



T.C.

KAHRAMANMARAŞ SÜTÇÜ İMAM ÜNİVERSİTESİ

TIP FAKÜLTESİ

DERİ VE ZÜHREVİ HASTALIKLARI ANA BİLİM DALI

**HİDRADENİTİS SÜPÜRATİVA'LI HASTALARDA
İMMATUR GRANÜLOSİT ORANININ DİĞER
HEMATOLOJİK İNFLAMASYON BELİRTEÇLERİ İLE
KORELASYONUNUN İNCELENMESİ, SAĞLIKLI
KONTROLLERLE KIYASLANMASI VE TEDAVİ İLE
DEĞİŞİMİNİN ARAŞTIRILMASI**

Dr. Zahide Beril DÜZENLİ

TIPTA UZMANLIK TEZİ

DANIŞMAN

Dr. Öğr. Üyesi Mine Müjde KUŞ

KAHRAMANMARAŞ-2025



T.C.

KAHRAMANMARAŞ SÜTÇÜ İMAM ÜNİVERSİTESİ

TIP FAKÜLTESİ

DERİ VE ZÜHREVİ HASTALIKLARI ANA BİLİM DALI

**HİDRADENİTİS SÜPÜRATİVA'LI HASTALARDA
İMMATUR GRANÜLOSİT ORANININ DİĞER
HEMATOLOJİK İNFLAMASYON BELİRTEÇLERİ İLE
KORELASYONUNUN İNCELENMESİ, SAĞLIKLI
KONTROLLERLE KIYASLANMASI VE TEDAVİ İLE
DEĞİŞİMİNİN ARAŞTIRILMASI**

Dr. Zahide Beril DÜZENLİ

TIPTA UZMANLIK TEZİ

DANIŞMAN

Dr. Öğr. Üyesi Mine Müjde KUŞ

KAHRAMANMARAŞ-2025

TEŞEKKÜR

Uzmanlık eğitimim süresince bilgi, deneyim ve hekimlikleriyle bana yol gösteren değerli hocalarım Prof. Dr. Perihan Öztürk'e, Dr. Öğr. Üyesi Mehmet Kamil Mülayim'e ve Dr. Öğr. Üyesi Mine Müjde Kuş'a;

Tez danışmanlığımı yapan, tez hazırlığım sırasında yardımlarını esirgemeyen ve yol gösteren değerli hocam Dr. Öğr. Üyesi Mine Müjde Kuş'a;

Asistanlık eğitimine yeni başladığım dönemde bana bildiklerini aktaran, hekimliğimin oturmasına yardımcı olan kıdemlilerim, tüm süreci beraber yaşadığım eşkıdemim ve beraber çalışmaktan keyif aldığım tüm asistan arkadaşlarıma;

Poliklinik ve servis süreçlerinde beraber olduğumuz hemşirelerimize, sekreterlerimize, personellerimize;

Bu süreçte tanıdığım sağlık camiasının diğer basamaklarında olan tüm kişilere;

Hayatıma bu süreçte giren ve destek olan arkadaşlarıma;

Son olarak bugünlere gelmemi sağlayan; sevgisini, desteğini esirgemeyen, emektar ailem; annem Emel Cemile Düzenli, babam Yılmaz Düzenli, anneannem Ayşe Semra Özbaş ve canım kardeşim Ecz. İdil Düzenli'ye en içten teşekkürlerimi sunarım.

KAHRAMANMARAŞ-2025

Dr. Zahide Beril DÜZENLİ

HİDRADENİTİS SÜPÜRATİVA'LI HASTALARDA İMMATUR GRANÜLOSİT ORANININ DİĞER HEMATOLOJİK İNFLAMASYON BELİRTEÇLERİ İLE KORELASYONUNUN İNCELENMESİ, SAĞLIKLI KONTROLLERLE KIYASLANMASI VE TEDAVİ İLE DEĞİŞİMİNİN ARAŞTIRILMASI

(Tıpta Uzmanlık Tezi)

Dr. Zahide Beril DÜZENLİ

KAHRAMANMARAŞ SÜTÇÜ İMAM ÜNİVERSİTESİ

TIP FAKÜLTESİ

2025

ÖZET

Hidradenitis süpürativa (HS); özellikle apokrin bezlerden zengin bölgeleri etkileyen, ağrılı nodül ve apseler, akıntılı fistüller, sinüs yolları ve fibrotik skarlarla karakterize hastaların yaşam kalitesini önemli ölçüde etkileyen, kronik inflamatuvar bir deri hastalığıdır. HS dahil olmak üzere birçok kronik deri hastalıklarında inflamasyon yalnızca deride değil, sistemik olarak da mevcuttur. Bu durum çeşitli komorbiditeleri de beraberinde getirmektedir. Önceki çalışmalarda HS ile çeşitli inflamatuvar belirteçler arasında ilişki ortaya konmuştur. Ancak immatür granülosit ile ilişkisi değerlendirilmemiştir. Bu çalışma ile HS'li hastalarda immatür granülosit sayısı ve oranı ile diğer hematolojik inflamatuvar belirteçlerin araştırılması, inflamasyonla korelasyon gösteren parametrelerin belirlenmesi ve bunların uygulanan tedavi ile değişimlerinin değerlendirilmesi amaçlanmıştır. Çalışmaya Haziran 2022-Aralık 2023 tarihleri arasında Kahramanmaraş Sütçü İmam Üniversitesi Tıp Fakültesi Hastanesi Dermatoloji polikliniğine başvurup HS tanısı alan 18 yaşından büyük, sistemik tedavi alan 33 hasta ve hastalar ile cinsiyet, yaş açısından uyumlu olan enfeksiyon ve inflamatuvar hastalık dışı nedenlerle kan alınan 102 sağlıklı kontrol dahil edildi. Hastaların ve kontrol grubunun verileri retrospektif olarak toplandı. Gruplar tedavi öncesi ve tedavinin 6. ayında sağlıklı kontrollere göre immatür granülosit sayısı, oranı ve diğer hemotolojik inflamatuvar belirteçler açısından kıyaslandı. HS hastaları kendi içinde demografik özellikler ve hastalıkların özelliklerine göre (evre, tutulum alanları ve tutulan alan sayısı, önceden alınan tedaviler, tedavileri kesme nedenleri) analiz edildi. Hastalar tedavi başlangıcı, tedavinin 3. ayı ve 6. ayındaki immatür granülosit sayısı, oranı ve diğer hemotolojik inflamatuvar belirteçler açısından kıyaslandı. Çalışmaya 33

HS, 102 kontrol olmak üzere 135 katılımcı dahil edilmiştir. HS hastalarının %30,3'ü (n=10) kadın iken, %69,7'si (n=23) erkekti. Hasta grubun yaş ortalaması $34,58 \pm 10,4$ olup; minimum yaş 18, maximum yaş 54'tü. Hastaların %75,8'i (n=25) sigarayı aktif olarak kullanmaktaydı. HS'li hastaların %78,8'inde (n=26) aksiller alan tutulumu, %75,8'inde (n=25) inguinal alan tutulumu vardı. Hastaların %48,5'inde (n=16) foliküler oklüzyon bulguları vardı. İmmatür granülosit sayısı (IGS) ve oranı (IGO) HS grubunda kontrol grubuna göre anlamlı şekilde yüksekti ($p<0,001$ ve $p=0,013$). Beyaz küre (WBC), nötrofil (NEU) ve monosit (MON) değerleri de HS grubunda anlamlı yüksekti ($p<0,05$). Ortalama trombosit hacmi (MPV) değeri hasta grubunda anlamlı şekilde daha düşüktü ($p=0,008$). Tedavi sonrası 6. ayda IGS, WBC, NEU, lenfosit (LEN) ve MON değerleri kontrol grubuna göre hasta grubunda yüksekti (sırasıyla, $p=0,001$, $p<0,001$, $p<0,001$, $p=0,001$, $p<0,001$), IGO tedavi sonrası iki grup arasında benzerdi, anlamlı fark saptanmadı ($p=0,209$). Tedavi ile IGO, nötrofil/lenfosit oranı (NLO), platelet/lenfosit oranı (PLO) ve monosit/lenfosit oranı (MLO) değerlerinde anlamlı bir düşüş izlendi ($p<0,05$). Tutulan alan sayısı arttıkça tedavi ile 6. ay IGO azalması daha fazla oldu ($p=0,039$). Foliküler oklüzyon bulguları olan hastalarda 3. ayda MLO azalması anlamlı şekilde daha az oldu ($p=0,027$). HS hastalarında immatür granülositlerin ve diğer hematolojik inflamatuvar parametrelerin yüksekliği, hastalığın sistemik inflamatuvar bir durum olduğunu göstermektedir. Tedavi ile bu belirteçlerde gözlenen düşüşler tedavinin etkinliğini desteklemektedir. Çalışma, HS'in inflamatuvar patofizyolojisi hakkında önemli bilgiler sunmaktadır. Tedavi ile diğer inflamatuvar belirteçlerde HS'li hastalarda kontrol grubuna göre yükseklik devam ederken IGO da HS'li hastalarda kontrol grubu ile benzer sonuçlar elde edilmesi, IGO'nun hastalık yönetiminde potansiyel bir belirteç olabileceğini düşündürmektedir.

Anahtar kelimeler : Hidradenitis Süpürativa, İmmatür Granülosit, Hematolojik

İnflamatuvar Parametreler

Sayfa sayısı : 83

Danışman : Dr. Öğr. Üyesi Mine Müjde KUŞ

**INVESTIGATION OF THE CORRELATION OF IMMATURE
GRANULOCYTE RATIO WITH OTHER HAEMATOLOGICAL
INFLAMMATION MARKERS IN PATIENTS WITH HIDRADENITIS
SUPPURATIVA, COMPARISON WITH HEALTHY CONTROLS AND CHANGE
WITH TREATMENT**

(Medical Speciality Thesis)

Zahide Beril DÜZENLİ, MD.

**KAHRAMANMARAŞ SÜTÇÜ İMAM UNIVERSITY
FACULTY OF MEDICINE**

2025

ABSTRACT

Hidradenitis suppurativa (HS) is a chronic inflammatory skin disease affecting especially apocrine gland-rich areas, characterised by painful nodules and abscesses, draining fistulas, sinus tracts and fibrotic scars, significantly affecting the quality of life of patients. In many chronic skin diseases, including HS, inflammation is present systemically and systemically in the skin. This situation brings along various comorbidities. Previous studies have demonstrated a relationship between HS and various inflammatory markers. However, the relationship with immature granulocytes has not been evaluated. This study aimed to investigate the number and ratio of immature granulocytes and other haematological inflammatory markers in patients with HS to determine the parameters correlated with inflammation and to evaluate their changes with treatment. Between June 2022 and December 2023, 33 patients older than 18 years of age who applied to Kahramanmaraş Sütçü İmam University Faculty of Medicine Hospital Dermatology outpatient clinic and were diagnosed with HS and received systemic treatment, and 102 healthy controls who were age and gender compatible with the patients and who had blood drawn for reasons other than infection and inflammatory disease were included in the study. The data of the patients and control group were collected retrospectively. The groups were compared regarding the number and ratio of immature granulocytes and other haematological inflammatory

markers before and 6 months after treatment. HS patients were analysed according to demographic and disease characteristics (stage, areas of involvement and number of involved areas, previous treatments, and reasons for discontinuation). Patients were compared regarding immature granulocyte count, ratio and other haematological inflammatory markers at the beginning, third, and sixth months of treatment. The study included 135 participants, including 33 HS patients and 102 controls. While 30.3% (n=10) of HS patients were female, 69.7% (n=23) were male. The mean age of the patient group was 34.58 ± 10.4 years; the minimum age was 18 years, and the maximum age was 54 years. 75.8% (n=25) of the patients were active smokers. The axillary area was involved in 78.8% (n=26), and the inguinal area was involved in 75.8% (n=25) of the patients with HS. Follicular occlusion findings were present in 48.5% (n=16) of the patients. Immature granulocyte count (IGS) and ratio (IGO) were significantly higher in the HS group compared to the control group ($p < 0.001$ and $p = 0.013$). White blood cell (WBC), neutrophil (NEU) and monocyte (MON) values were also significantly higher in the HS group ($p < 0.05$). The mean platelet volume (MPV) value was significantly lower in the patient group ($p = 0.008$). At 6 months after treatment, IGS, WBC, NEU, lymphocyte (LEN), and MON values were higher in the patient group compared to the control group ($p = 0.001$, $p < 0.001$, $p < 0.001$, $p < 0.001$, $p = 0.001$, $p < 0.001$, respectively), IGO was similar between the two groups after treatment, no significant difference was found ($p = 0.209$). A significant decrease was observed in IGO, neutrophil/lymphocyte ratio (NLR), platelet/lymphocyte ratio (PLR) and monocyte/lymphocyte ratio (MLR) values with treatment ($p < 0.05$). As the number of involved areas increased, the decrease in IGO in the sixth month with treatment was higher ($p = 0.039$). In patients with follicular occlusion findings, the decrease in MLO at 3 months was significantly less ($p = 0.027$). High levels of immature granulocytes and other haematological inflammatory parameters in HS patients indicate that the disease is a systemic inflammatory. The decreases observed in these markers with treatment support the efficacy of the treatment. This study provides important information about the inflammatory pathophysiology of HS. While other inflammatory markers remain elevated in patients with HS compared to the control group with treatment, similar results were obtained in IGO in patients with HS compared to the control group, suggesting that IGO may be a potential marker in disease management.

Keywords : Hidradenitis Suppurativa, Immature Granulocytes,
Haematological Inflammatory Parameters

Number of page : 83

Advisor : Assist. Prof. Dr. Mine Mjde KUŞ



İÇİNDEKİLER

TEŞEKKÜR.....	i
ÖZET	ii
ABSTRACT.....	iv
İÇİNDEKİLER	vii
KISALTMALAR	ix
1. GİRİŞ	1
2. GENEL BİLGİLER	3
2.1. Hidradenitis Süpürativa.....	3
2.1.1. Tarihçe	3
2.1.2. Epidemiyoloji	3
2.1.3. Etiyoloji ve Risk Faktörleri	4
2.1.4. Klinik Belirtiler	6
2.1.5. Tanı Koyma	7
2.1.6. Klinik Alt Tipler	8
2.1.7. Ayırıcı Tanı	9
2.1.8. Hastalık Şiddeti Değerlendirilmesi	11
2.1.9. Tedavi	12
2.1.9.1. Topikal tedaviler	13
2.1.9.2. Sistemik tedaviler	14
2.1.9.3. Cerrahi tedavi	16
2.1.9.4. Lazer tedavi	17
2.1.9.5. Diğer tedaviler	17
2.1.10. Eşlik eden komorbiditeler	18
2.2. İnflamatuvar Parametreler	20
3. GEREÇ ve YÖNTEM.....	23

3.1. Çalışma Dizaynı	23
3.2. Çalışma Popülasyonu	23
3.2.1. Dahil Edilme Kriterleri.....	23
3.2.2. Dışlama Kriterleri.....	23
3.3. İstatistiksel Analiz	24
4. BULGULAR.....	25
4.1. Demografik Özellikler.....	25
4.2. Hastaların Hastalık Özellikleri	27
4.3. Laboratuvar Verileri ve Karşılaştırmalar	29
5. TARTIŞMA.....	45
6. SONUÇ VE ÖNERİLER.....	51
7. KAYNAKÇALAR.....	53
8. TABLOLAR DİZİNİ	69
9. ŞEKİLLER DİZİNİ	71

KISALTMALAR

ABD	: Amerika Birleşik Devletleri
AI	: Akne inversa
CRP	: C-reaktif protein
DNI	: Delta Nötrofil İndeksi
ESH	: Eritrosit sedimentasyon hızı
hs-CRP	: Yüksek duyarlıklı CRP
HS	: Hidradenitis süpurativa
IG	: İmmatür granülosit
IGO	: İmmatür granülosit oranı
IGS	: İmmatür granülosit sayısı
IL	: İnterlökin
LEN	: Lenfosit
MLO	: Monosit-Lenfosit Oranı
MON	: Monosit
MPV	: Ortalama trombosit hacmi
MRG	: Manyetik rezonans görüntüleme
Nd YAG	: Neodymium-Doped Yttrium Aluminum Garnet
NEU	: Nötrofil
NLO	: Nötrofil-lenfosit oranı
PDAİ	: Pemfigus Hastalığı Alan İndeksi
PLT	: Trombosit
PLO	: Trombosit-Lenfosit Oranı
TNF-α	: Tümör nekroz faktörü-alfa

USG : Ultrasonografi
VKi : Vücut kitle indeksi
WBC : Beyaz kan hücresi



1. GİRİŞ

Akne inversa olarak da bilinen Hidradenitis süpürativa (HS), öncelikle koltuk altı, kasık ve anogenital bölgeler gibi apokrin bezlerden zengin alanları etkileyen ağrılı, tekrarlayan nodüller, apseler ve sinüs yolları ile karakterize kronik inflamatuvar bir cilt rahatsızlığı olarak tanımlanmaktadır (1,2). Hastalık genellikle önemli yara izlerine yol açmakta, ağrılı lezyonlarla seyretmesi ve zayıflatıcı doğası nedeniyle etkilenen bireylerin yaşam kalitesini ciddi şekilde etkileyebilmektedir (2,3). HS'nin patofizyolojisi karmaşık ve çok faktörlüdür; hastalıkta gözlemlenen enflamatuvar süreçlere katkıda bulunan genetik, immünolojik ve çevresel faktörleri içermektedir (4,5). Hidradenitis süpürativa insidansı küresel olarak değişmekte olup tahminler yaklaşık %0,00033 ila %4,1 arasında bir prevalans göstermekle beraber Avrupa ve Amerika Birleşik Devletleri (ABD) popülasyonlarında %0,7 ila %1,2 arasında daha yoğun bir prevalansa işaret etmektedir (6,7). Son çalışmalar, HS'nin batı nüfusunun yaklaşık %1'ini etkilediğini göstermekte ve bir halk sağlığı sorunu olarak önemini vurgulamaktadır (8,9). Bu durum genellikle yeterince bildirilmemektedir ve artan farkındalık, tanı konulan vaka sayısının artmasına katkıda bulunabilir (9,10).

Hidradenitis süpürativa, patogenezi tam olarak anlaşılammış bir hastalık olarak bilinmektedir. Hastalığın temel özelliği, kıl foliküllerini etkileyen kronik ve şiddetli inflamasyondur. Bu patolojinin gelişiminde genetik yatkınlık, bağışıklık sistemi bozuklukları, anormal sitokin yanıtları, bakteri kolonizasyonu, sigara kullanımı, obezite ve mekanik stres gibi faktörlerin rol oynadığı düşünülmektedir. Ayrıca, HS birçok otoimmün ve otoinflamatuvar hastalıkla ilişkilendirilmiştir. Son yıllarda, bu hastalığın yalnızca bir deri rahatsızlığı değil, aynı zamanda sistemik bir inflamatuvar hastalık olduğu görüşü yaygınlaşmıştır (11,12).

Enflamatuvar parametreler, özellikle enfeksiyonlar ve enflamatuvar hastalıkları içeren çeşitli durumların klinik teşhisinde önemli bir rol oynamaktadır. Bu parametreler arasında bulunan olgunlaşmamış granülositler de akut inflamasyon ve enfeksiyonun önemli göstergeleri olarak ortaya çıkmıştır. Metamiyelositler, miyelositler ve promiyelositleri içeren olgunlaşmamış granülositler, olgun nötrofillerin öncüleri olarak bilinmektedir ve enflamatuvar uyarılara yanıt olarak üretilmektedirler (13,14). Kan dolaşımındaki varlıkları, genellikle şiddetli enfeksiyonlar veya enflamatuvar hastalık

süreçleri ile ilişkili olarak artan kemik iliği aktivitesini göstermektedir (14,15). Olgunlaşmamış granülositlerin, özellikle de olgunlaşmamış granülosit yüzdesinin (% IG) ölçülmesinin değerli bir tanı aracı olduğu gösterilmiştir. Çalışmalar, yüksek immatür granülosit oranı (IGO)'nın sepsis ve diğer ciddi enfeksiyonlar için erken bir belirteç olarak hizmet edebileceğini ve genellikle beyaz kan hücresi sayımı (WBC) ve C-reaktif protein (CRP) gibi geleneksel enflamatuar belirteçlerden daha iyi performans gösterdiğini göstermiştir (15). Ayrıca, IGO'nin nötrofil-lenfosit oranı (NLO) ve CRP gibi diğer enflamatuar belirteçlerle entegrasyonu, tanısal doğruluğu artırabilir ve bir hastanın enflamatuar durumuna ilişkin daha kapsamlı bir görünüm sağlayabilir (15,16). Bu parametrelerin kombinasyonu, klinisyenlerin enflamatuar yanıtın şiddetini daha iyi değerlendirmesine ve tedavi stratejilerini buna göre uyarlamasına olanak tanımaktadır.

Bu uzmanlık tezi çalışmasının amacı, Hidradenitis süpürativa hastalığında immatür granülosit sayısı ve oranı ile diğer inflammatuar parametreler ile hastalık şiddeti arasındaki ilişkinin saptanması ve uygulanan tedavi yöntemlerinin bu parametreler üzerindeki etkilerinin analiz edilmesidir.

2. GENEL BİLGİLER

2.1. Hidradenitis Süpürativa

Hidradenitis süpürativa (HS), öncelikle aksilla, kasık ve anogenital bölgeler gibi apokrin bezlerden zengin alanları etkileyen tekrarlayan ağrılı nodüller, apseler ve sinüs yolları ile karakterize kronik inflamatuvar bir cilt hastalığı olarak tanımlanmaktadır (1,17). Bu durum tipik olarak genç yetişkinlerde, genellikle yaşamın ikinci veya üçüncü on yılında başlamaktadır. Ağrılı doğası ve skarlaşma potansiyeli nedeniyle önemli morbidite ile ilişkilidir (18,19).

2.1.1. Tarihçe

HS kronik inflamatuvar bir deri hastalığı olarak gelişen anlayışını yansıtan karmaşık bir geçmişe sahiptir. “Hidradenit” terimi ilk olarak 20. yüzyılın başlarında ortaya atılmış ve ilk tanımlamalar apokrin bezlerin iltihaplanmasına odaklanmıştır. Bu durum sıklıkla yanlış sınıflandırılmış ve yeterince anlaşılammıştır, bu da tanı ve tedavide önemli zorluklara yol açmıştır (20). Tarihsel olarak HS, ilk kez 1839 yılında ‘Velpeau’ tarafından, aksilla, meme ve perianal bölgelerde apse gelişimi olan bir hasta üzerinden tanımlandı. 1854 yılında ‘Verneuil’, HS ile ter bezleri arasında bir bağlantı olabileceğini öne sürdü. "Hidradenitis Süpürativa" terimi ise 1894 yılında Pollitzer tarafından literatüre kazandırıldı. Foliküler oklüzyon triadı, HS, akne konglobata ve kafa derisinin dissekan selülitisi olmak üzere üç durumdan oluşan ciddi derecede engelleyici bir semptom kompleksidir. Bu triad ile eş zamanlı pilonidal sinüs foliküler oklüzyon tetradını oluşturmaktadır (21). Bu ilişki, HS'nin yalnızca glandüler bir hastalıktan ziyade foliküler bir hastalık olarak anlaşılması için daha geniş bir bağlam oluşturulmasına yardımcı olmuştur. 1989'da Plewig ve Steger, “akne inversa” (AI) terimini önerdi. Son olarak, hastalık 2006 yılında Almanya'da düzenlenen “1. Uluslararası HS/Akne İnversa Konferansı”nda HS/Akne İnversa olarak resmi bir tanım kazandı. (12,13).

2.1.2. Epidemiyoloji

HS etkilenen bireyler üzerindeki önemli etkisi nedeniyle son yıllarda artan bir ilgi gören kronik inflamatuvar deri hastalığıdır. HS'nin epidemiyolojisi; yaygınlık, demografik

özellikler ve ilişkili risk faktörlerinin karmaşık bir etkileşimini ortaya koymaktadır. HS'nin genellikle geç veya yanlış tanı konması nedeniyle, hastalığın sıklığına dair veriler çoğunlukla toplum tabanlı araştırmalardan, retrospektif kayıt incelemelerinden veya hasta beyanlarından elde edilmektedir. Küresel prevalansının %0,0003 ile %4,1 arasında değiştiği, Avrupa ve ABD popülasyonlarında yaklaşık %0,7 ile %1,2 arasında daha yoğun bir prevalansa sahip olduğuyapılan çalışmalarda bildirilmiştir. Bu prevalans farklılıklarının, hastalığın düşük farkındalık düzeyinden ve tanı konmasındaki ortalama 7 yıllık gecikmeden kaynaklandığı düşünülmektedir. (6). Bu durum, bildirilen kadın-erkek oranı yaklaşık 3:1 olan kadınlarda daha yaygındır ve tipik olarak ergenlik veya erken yetişkinlik döneminde ortaya çıkar (22). Ek olarak, HS'nin daha koyu cilt tonlarına sahip bireyler arasında daha yaygın olduğu belirtilmektedir, bu da hastalığın başlangıcını etkileyen genetik yatkınlıkları ve çevresel faktörleri yansıtabilir. HS'nin ortalama başlangıç yaşı genellikle 20-24 yaş aralığına denk gelmektedir. Prepubertal ve postmenopozal dönemlerde de HS vakaları bildirilmiş olsa da hastalığın puberte öncesinde ve 55 yaş sonrasında oldukça nadir görüldüğü belirtilmiştir. (22-24).

2.1.3. Etiyoloji ve Risk Faktörleri

Etiyolojik faktörleri 5 alt başlıkta inceleyebiliriz:

Genetik Faktörler: Genetik yatkınlık HS'de önemli bir rol oynamaktadır. Çalışmalar, γ -sekretaz genlerindeki mutasyonların hastalıkla bağlantılı olabileceğini ve kalıtsal bir bileşeni düşündürdüğünü göstermektedir (19). Ailesel HS vakaları bildirilmiştir, bu da genetik faktörlerin patogeneze katkıda bulunabileceğini göstermektedir (19).

Bağışıklık Düzensizliği: HS, özellikle tümör nekroz faktörü-alfa (TNF- α) ve interlökinler gibi pro-enflamatuar sitokinlerin aktivasyonunu içeren anormal bir bağışıklık tepkisi ile karakterizedir (25). Bu bağışıklık düzensizliği kronik enflamasyona ve HS'nin karakteristik lezyonlarına yol açmaktadır.

Hormonal Etkiler: Bu durum genellikle ergenlikten sonra ortaya çıkmakta ve hormonal değişikliklerin HS'yi tetikleyebileceğini veya şiddetlendirebileceğini düşündürmektedir. Hormonal faktörler, özellikle de androjenler, HS'de birincil olarak etkilenen apokrin bezlerinin aktivitesini etkileyebilmektedir (20).

Mikrobiyal Bozulma: Deri mikrobiyomundaki değişiklikler HS'de görülen enflamatuar süreçlere katkıda bulunabilmektedir. Bazı bakterilerin varlığı enflamasyonu şiddetlendirebilir, apse ve sinüs yollarının oluşumuna yol açabilmektedir (26). Olay temelinde enfeksiyöz bir hastalık bulunmamaktadır (20).

Mekanik Faktörler: İntertriginöz bölgelerdeki sürtünme ve mekanik stres, HS gelişiminde kilit bir olay olan foliküler oklüzyona yol açabilmektedir. Bu tıkanma, perifolikülit ve ardından saç foliküllerinin yırtılmasıyla sonuçlanarak hastalığın karakteristik lezyonlarına yol açabilmektedir (27).

Risk faktörlerini de 5 alt başlık altında toplayabiliriz:

Obezite: Obezite ve HS arasında güçlü bir ilişki bulunmaktadır ve çalışmalar obez bireylerin bu duruma yakalanma riskinin önemli ölçüde daha yüksek olduğunu göstermektedir. Obezite ile ilişkili artan cilt sürtünmesi ve enflamasyon, HS patogenezinde katkıda bulunabilmektedir (28).

Sigara içmek: Sigara içmek HS için bir diğer önemli risk faktörü olarak tanımlanmaktadır. Sigara içenlerin HS geliştirme olasılığı, içmeyenlere kıyasla yaklaşık 13 kat daha fazla olduğu tespit edilmiştir. Sigaranın enflamatuar etkileri durumu daha da kötüleştirebilmektedir (28).

Komorbid Durumlar: HS genellikle sedef hastalığı ve enflamatuar bağırsak hastalığı gibi diğer enflamatuar durumlarla ilişkilidir. Bu komorbiditelerin varlığı, HS'nin klinik tablosunu ve yönetimini zorlaştırabilmektedir (29,30).

Cinsiyet ve Etnik Köken: HS kadınlarda daha yaygındır ve kadın-erkek oranının yaklaşık 3:1 (ortalama 2-5 kat daha fazla) olduğu bildirilmiştir. Ayrıca, genetik yatkınlıkları yansıtabilecek şekilde, daha koyu ten rengine sahip bireylerde daha sık görülmektedir (28).

Yaş: HS tipik olarak genç yetişkinlerde, genellikle yaşamın ikinci veya üçüncü on yılında başlar. Erken başlangıç, daha şiddetli hastalıkla ilişkilidir (23,24).

2.1.4. Klinik Belirtiler

Hidradenitis süpürativanın klinik belirtileri, öncelikle aksilla, kasık, perine ve meme altı bölgeleri gibi apokrin bezlerden zengin alanlarda bulunan tekrarlayan ağrılı lezyonlarla karakterizedir. En sık tutulan alanlar kasık bölgesi, bacakların üst iç kısımları, skrotum, pubik bölge, vulva, perianal bölge, aksilla, meme arası ve altı ve gluteal bölgedir. Kadınlarda en yaygın olarak perineal alan, bacakların iç yüzü, aksilla, meme arası ve meme altı bölgeleri etkilenirken; erkeklerde ise aksilla, perineal, perianal bölge ve intergluteal sulkus daha sık tutulur. Bununla birlikte, boyun, bel, kulak arkası, abdomen ve toraks gibi daha nadir görülen bölgelerde de lezyonlar ortaya çıkabilir. (31,32).

İltihaplı Nodüller: HS'nin ilk lezyonları tipik olarak dokunulduğunda hassas olabilen ağrılı, derin yerleşimli nodüller olarak görülmektedir. Bu nodüller ilerleyerek apse oluşturabilmektedir. Lezyonların oluşmasından önce, hastaların yaklaşık %50'sinde ağrı, yanma, batma, terleme artışı ve sıcaklık hissi gibi prodromal belirtiler görülmektedir. Ağrılı nodüller genellikle 7-15 gün süresince kalır; bazıları kendiliğinden iyileşirken bazıları tekrarlayan inflamatuvar ataklarla alevlenir. (17,32).

Apse Oluşumu: Hastalık ilerledikçe, nodüller yırtılabilen ve akabilen irin koleksiyonları olan apselere dönüşebilmektedir. Drenaj kötü kokulu olabilmekte ve hasta için önemli bir rahatsızlığa yol açabilmektedir (31,32).

Sinüs Yolları ve Fistüller: Kronik enflamasyon, apseleri yüzeye bağlayan deri altındaki tüneller olan sinüs yollarının oluşumuyla sonuçlanabilmektedir. Ciddi vakalarda, bunlar farklı vücut parçaları arasında anormal bağlantılar olan fistüllere dönüşebilmektedir (17,32).

Yaralanma: Zamanla, tekrarlanan iltihaplanma ve iyileşme olayları, hiperpigmentasyon ve cildin kalınlaşması da dahil olmak üzere önemli yara izlerine ve cilt değişikliklerine yol açabilmektedir (32,33).

Hidradenitis hastaları genellikle günlük yaşamlarını önemli ölçüde etkileyebilecek bir dizi şikâyet bildirmektedir:

Ağrı ve Rahatsızlık: Lezyonların ağrılı doğası birincil şikayettir ve birçok hasta alevlenmeler sırasında önemli rahatsızlık yaşamaktadırlar. Ağrı, etkilenen bölgelerdeki hareket veya sürtünme ile daha da şiddetlenebilmektedir (32).

Kötü Kokulu Akıntı: Apselerden gelen irin ve drenajın varlığı, durumla ilişkili hoş olmayan koku nedeniyle utanç ve sosyal geri çekilmeye yol açabilmektedir (31,32).

Psikososyal Etki: Birçok hasta, durumlarıyla ilgili utanç, endişe ve depresyon duyguları bildirmektedir. HS'nin kronik ve görünür doğası, sosyal damgalanma ve izolasyona yol açabilmektedir (33,34). HS alevlenmelerinin tekrarlayan doğası, egzersiz ve sosyal etkinliklere katılım da dahil olmak üzere fiziksel aktiviteleri sınırlayarak yaşam kalitesini daha da etkileyebilir (32).

Tedavi Hakkında Endişeler: Hastalar genellikle tedavilerin etkinliği, potansiyel yan etkiler ve hastalığın kronik doğası ile ilgili endişelerini dile getirmekte ve bu da uzun vadeli sağlıkları hakkında hayal kırıklığına ve endişeye yol açabilmektedir (32,35).

2.1.5. Tanı Koyma

HS tanısı, öncelikle hasta tarafından sunulan karakteristik belirti ve semptomlara odaklanarak klinik değerlendirmeye dayanmaktadır. Semptomların başlangıcı, süresi ve sıklığı hakkında sorular da dahil olmak üzere kapsamlı bir tıbbi öykü esastır. Genetik yatkınlık bu durumda rol oynayabileceğinden, hastalara ailelerindeki HS öyküsü sorulmalıdır (36,37). Ayrıca, klinisyen obezite, sigara kullanımı ve diğer komorbid durumlar gibi ilişkili risk faktörlerini de değerlendirmelidir (38). Fizik muayene, HS ile ilişkili tipik lezyonları tanımlamaya odaklanmalıdır. Muayenede iltihaplı nodüller, apseler, sinüs yolları ve fistüller, yara izleri ve cilt değişiklikleri de dahil olmak üzere önceki lezyonların kanıtı saptanabilmektedir (39,40). HS öncelikle klinik bir tanı olsa da tanıyı desteklemek veya diğer durumları ekarte etmek için bazı ek araştırmalar kullanılabilir. Rutin olarak gerekli olmamakla birlikte, atipik vakalarda diğer tanıları dışlamak için biyopsi yapılabilir. Histolojik bulgular foliküler oklüzyon ve enflamasyonu ortaya çıkarabilmektedir (38,39). Hastalığın patofizyolojisine bakıldığında kıl folikülünde nedeni tam olarak anlaşılamayan foliküler hiperkeratinizasyon ve oklüzyon sonucunda dilatasyon, takiben rüptür gelişir. Keratin ve bakterilerden oluşan folikül içeriği dermise boşalır ve immün yanıt tetiklenir. İnflamatuar hücrelerin bölgeye göçü ile inflamasyon şiddetlenir ve apse gelişir, pilosebace ünite ile komşu adneksiyal yapılar tahrip olmaktadır (20). Bunlar dışında anormal antimikrobiyal peptitler, sinüs yolları oluşturan epidermal invajinasyonlar, folikül reseptörünü etkileyen hormonlar ve kompleman aktivasyonu katkıda bulunur

(23). Bazı durumlarda, özellikle derin doku içeren karmaşık vakalarda veya cerrahi müdahale düşünüldüğünde, hastalığın boyutunu değerlendirmek için ultrasonografi (USG) veya manyetik rezonans görüntüleme (MRG) gibi görüntüleme teknikleri kullanılabilir (37,41).

2015 senesinde Avrupa HS Kılavuzu'nda yayınlanan tanı kriterleri Tablo-1'de gösterilmiştir (42).

Tablo 1. Hidradenitis süpurativa tanı kriterleri (42).

<p><u>Primer tanı kriterleri</u></p> <p>≥6 aydan uzun süren ve ayda ≥2 fazla tekrarlayan; genitofemoral bölge, perineal alan, gluteal alan, aksilla ve kadınlarda meme altı ve arası alanda lezyonların varlığı (nodüller, sinüs traktları, apseler ve skarlar).</p>
<p><u>Sekonder tanı kriterleri</u></p> <p>Aile öyküsü bulunması ve deri kültür örneğinin negatif gelmesi veya normal deri florası üremesi</p>

2.1.6. Klinik Alt Tipler

HS'nin resmi bir sınıflandırması henüz yapılmamış olsa da HS hastalarının sınıflandırılması, hastalığın etiyolojisini daha iyi anlamak ve etkili tedavi stratejileri geliştirmek amacıyla yürütülen çalışmalarda önemli bir adım olarak değerlendirilmektedir. 2002-2010 yılları arasında gerçekleştirilen bir çalışmada, HS üç ayrı grupta sınıflandırılmıştır: tipik 'aksiller-mammarial,' ve atipik 'foliküler' ile 'gluteal' HS.

Tipik 'aksiller-meme' alt tipi, lezyonların ağırlıklı olarak aksiller ve meme bölgelerinde meydana geldiği en tanınmış HS formu olarak bilinmektedir. Bu alt tip, apse ve sinüs yollarına ilerleyebilen ağırlı nodüllerin oluşumu ile karakterize olup önemli skarlaşma ve fonksiyonel bozukluğa yol açmaktadır. Patofizyoloji, foliküler

ünitenin enflamatuar obstrüksiyonunu içermekte ve her ikisinin de HS'nin şiddetini kötüleştirdiği gösterilen obezite ve sigara gibi faktörlerle daha da kötüleşebilmektedir (20,43,44). Buna karşılık, atipik 'foliküler' alt tip farklı şekilde ortaya çıkmaktadır ve genellikle kafa derisi veya alt ekstremiteler gibi HS ile daha az ilişkili alanları etkilemektedir. Bu varyant HS'nin klasik özelliklerini göstermeyebilir, bu da teşhis edilmesini daha zor hale getirmektedir. Foliküler alt tip, akne konglobata ve diseksiyon selülit gibi durumları içeren foliküler oklüzyon tetradının bir parçası olarak bilinmektedir (21,45). Raporlar, bu varyantın çoklu drenaj sinüsleri ile derin yerleşimli folikülit olarak ortaya çıkabileceğini, klinik tabloyu karmaşıkleştirdiğini ve sıklıkla yanlış tanıya yol açtığını göstermektedir (20,46). 'Gluteal' alt tip, daha az yaygın olmakla birlikte, literatürde belgelenmiştir ve gluteal bölgede meydana gelen lezyonlarla karakterizedir. Bu sunum, tanı ve uygun tedaviyi geciktirebilecek diğer dermatolojik durumları taklit edebilmektedir (21,47). Gluteal form, amiloidoz dahil olmak üzere sistemik komplikasyonlarla da ilişkili olabilmekte ve bu da hastalığın hem yerel hem de sistemik yönlerini ele alan kapsamlı yönetim stratejilerine olan ihtiyacı vurgulamaktadır (48).

2.1.7. Ayırıcı Tanı

HS örtüşen klinik özellikleri nedeniyle sıklıkla diğer dermatolojik hastalıklarla karıştırılabilen kronik inflamatuvar bir deri hastalığıdır. HS'nin ayırıcı tanısı uygun yönetim ve tedavi için çok önemlidir, çünkü yanlış tanı etkisiz tedavilere ve hastaların uzun süre acı çekmesine yol açabilmektedir. HS tanısı konulurken enfeksiyonlar, diğer enflamatuar deri hastalıkları ve çeşitli dermatolojik sendromlar da dahil olmak üzere çeşitli durumlar göz önünde bulundurulmalıdır. HS'den ayırt edilmesi gereken başlıca durumlardan biri, tipik olarak Staphylococcus aureus olmak üzere bakteriyel enfeksiyonların neden olduğu ağrılı, irin dolu şişliklerle karakterize olan fronküldür. HS'nin aksine, fronküller genellikle soliterdir ve uygun antibiyotik tedavisi ile düzelebilmektedir (31). Apseler ve karbunküller de benzer şekilde ortaya çıkmaktadır ancak tipik olarak daha lokalizedir ve HS lezyonlarının tekrarlayan doğasından ayırt edilerek drenaj ve antibiyotiklerle çözülebilmektedir (31). Bir diğer önemli ayırıcı tanı, HS ve kafa derisinin disekan selülitini içeren akne konglobatadır. Akne konglobata derin, iltihaplı nodüllerle kendini göstermekte ve HS'ye benzer skarlaşmaya yol

açabilmektedir. Ancak öncelikle intertriginöz alanlardan ziyade yüz, sırt ve göğsü etkilemektedir (21). Pyoderma gangrenosum, özellikle ülseratif formunda HS'yi taklit edebilen başka bir durumdur. Ağrılı ülserlerle karakterizedir ve inflamatuvar bağırsak hastalığı gibi sistemik hastalıklarla ilişkili olabilmektedir (49). Kutanöz Crohn hastalığı da özellikle perianal bölgede HS'ye benzeyen lezyonlarla ortaya çıkabilmektedir. Bununla birlikte, Crohn lezyonları genellikle belirgin bir “bıçak kesiği” görünümüne sahiptir ve gastrointestinal semptomlarla ilişkilidir, bu da onları HS'den ayırmaya yardımcı olabilmektedir (50). Ek olarak, ‘Steatokistoma multipleks’ HS ile karıştırılabilecek kistik lezyonlarla ortaya çıkabilir, ancak bunlar tipik olarak sebace kistlerdir ve HS'nin enflamatuvar özelliklerini göstermezler (51).

Tablo 2. Hidradenitis süpurativanın ayırıcı tanıları (52).

Bakteriyel enfeksiyonlar	Apse Atipik mikobakteri apsesi Folikülit Furonkül Granüloma inguinale Karbonkül Lenfoganüloma venereum Nokardiyoz Noduloülseratif sifiliz
Mantar enfeksiyonları	Blastomikoz Kromblastomikoz Miçetoma Sporotrikoz
Kistik yapılar	Bartholin kisti Epidermoid kist Pilonidal kist Sebace veya trikilemmal kist Steatokistoma multipleks
Diğer hastalıklar	Akne fulminans Akne keloidalis nuchae Boğulmuş inguinal herni Dev komedon Kutanöz Crohn hastalığı Piyoderma gangrenozum Rozase fulminans Skrotal, vulvar, anal veya vulvovajinal fistüller

2.1.8. Hastalık Şiddeti Değerlendirilmesi

Hastalığın ciddiyetinin değerlendirilmesi, tedavi kararlarına rehberlik etmek ve hastalığın ilerlemesini izlemek için çok önem arz etmektedir. HS'nin ciddiyetini değerlendirmek için yaygın olarak kullanılan iki sistem Hurley evreleme sistemi ve Modifiye Sartorius Skoru'dur.

Hurley evreleme sistemi: HS'yi hastalığın klinik görünümüne ve şiddetine göre üç farklı evrede sınıflandırır. Evre I, fistül traktüsü oluşumu olmaksızın izole nodüller veya apseler ile karakterize edilirken, Evre II fistül traktüsü ve skarlaşma ile birlikte tekrarlayan apseleri içermektedir. Evre III, yaygın skarlaşma ve çok sayıda birbirine bağlı fistül traktüsü ile en şiddetli formu temsil etmektedir (53). Bu evreleme sistemi, hastalığın ciddiyetini değerlendirmek ve uygun tedavi stratejilerini belirlemek için basit bir çerçeve sağladığından klinisyenler için faydalıdır (54). Bununla birlikte, Hurley evreleme sisteminin HS'nin dinamik doğasını, özellikle de tedaviye yanıtı hesaba katmadığını belirtmek önemlidir (Tablo 3) (53-55).

Tablo 3. Hurley evreleme sistemi (53-55)

Evre	Sınıflandırma
I	Fistül traktüsü veya skar olmadan tek/çok sayıda apse
II	Fistül traktüsü ve skar oluşumu ile tek/çok sayıda rekürren ayrık apseler
III	Hastalıklı bölgede çok sayıda (yaygın), birbiriyle ilişkili fistül traktüsleri ve apseler

Modifiye Sartorius Skoru: Lezyonların sayısını, yerlerini ve tutulum derecesini değerlendirerek HS şiddetinin daha ayrıntılı bir değerlendirmesini sunar. Bu skorlama sistemi hem etkilenen alanı hem de lezyonların şiddetini dikkate alarak hastalık şiddetinin daha kapsamlı bir değerlendirmesini sağlamak için geliştirilmiştir (54). Modifiye Sartorius Skoru klinik çalışmalarda doğrulanmıştır ve zaman içinde tedavi yanıtını izlemek için özellikle yararlıdır (56). Terapötik müdahalelerle ortaya çıkabilecek lezyon sayısı ve şiddetindeki değişiklikleri yakalayabildiğinden, hastalığın hastalar üzerindeki etkisinin daha incelikli bir şekilde anlaşılmasını sağlamaktadır (57). Yakın zamanda yapılan çalışmalar, klinik uygulamada hem Hurley evreleme sisteminin hem de Modifiye Sartorius Skorunun kullanılmasının önemini vurgulamıştır. Örneğin, Krajewski ve arkadaşları tarafından yapılan bir çalışma, HS hastalarında ağrı

yoğunluğunun hem Hurley hem de Modifiye Sartorius Skoru ile pozitif korelasyon gösterdiğini ortaya koyarak hastalık şiddeti ile hasta tarafından bildirilen sonuçlar arasındaki ilişkiyi vurgulamıştır (57). Ayrıca, bu skrolama sistemlerinin klinik çalışmalara entegre edilmesi, yeni tedavilerin değerlendirilmesini kolaylaştırmış ve tedavi etkinliğinin standart bir şekilde değerlendirilmesini sağlamıştır (Tablo 4) (54-58).

Tablo 4. Modifiye Sartorius Skrolaması (54-58).

HS lezyon özellikleri	Lezyon başına alınan puan
Bölge	
Var (nerede olduğu fark etmez)	3
Yok	0
Lezyon türleri	
Fistül	4
Nodül	2
Apse	1
Skar	1
Diğer	1
Toplam alan (etkilenmiş alan) *	
<5 cm	2
5-10 cm	4
>10 cm	8
Lezyonlar normal deri ile sınırlandırılmış mı?	
Evet	0
Hayır	6
*: etkilenen her bölgedeki iki lezyon arasındaki en uzun mesafe veya etkilenen her bölgedeki tek bir lezyonun boyutu kaydedilmelidir.	

2.1.9. Tedavi

HS için tek başına etkinliği kesin olarak kanıtlanmış veya küratif bir tedavi yöntemi mevcut değildir. Çoğu HS hastasında, yaşam tarzı değişiklikleri (örneğin, kilo verme, sigarayı bırakma), uygun yara bakımı ile birlikte medikal ve cerrahi tedavi yaklaşımlarının kombinasyonu önerilmektedir. Sıkı giysilerden kaçınılması, güçlü

temizlik ürünlerinden ve yapışkanlı pansumanlardan kaçınarak cilt travması en aza indirilmelidir. Hastalar HS'in doğası, yara bakımı ve ağrı yönetimi konusunda bilgilendirilmelidir. Ağrının sebebi skarlarda gerilmeye bağlı, apse ve ülser kaynaklı olabilir. Topikal analjezikler, sistemik nonsteroid antiinflamatuvar ilaçlar, parasetamol, pregabalın ve gabapentin gibi atipik antikonvülzanlar, serotonin ve noerpinefrin geri alım inhibitörleri hastanın içinde bulunduğu durumun şiddetine göre tercih edilebilir. HS tedavisinde sıkça göz ardı edilen önemli bir konu, hastalığın psikososyal yönüdür. Ağrı, akıntı, koku ve hassas bölgelerin etkilenmesi hastaların yaşam kalitesini düşürerek; sosyal izolasyon, iş kaybı ve cinsel ya da ilişki sorunlarına yol açabilir. Bu tip hastalar tespit edilmeli ve gerekli durumlarda tedavi edilmelidir (23). Hastalık şiddetine göre planlanan medikal tedavilerin ana hedefi, alevlenme sıklığını ve süresini azaltmak, inflamasyonu ve drenajı kontrol altına alarak hastanın yaşam kalitesini artırmaktır. Cerrahi müdahaleler ise geri dönüşü olmayan hasarlı cilt dokusunun çıkarılmasını hedeflemektedir. İleri evre vakalarda, inflamasyonu baskılamak ve dermal sinüs yollarının tekrarını önlemek amacıyla anti-inflamatuvar tedaviler, cerrahi işlemler öncesinde indüksiyon tedavisi olarak uygulanabilmektedir. Bununla birlikte, hastalığın kesin bir patojenik mekanizmasının henüz belirlenememiş olması, HS'de uzun süreli remisyon veya kalıcı iyileşme sağlayacak etkili ve hedefe yönelik stratejilerin geliştirilmesini zorlaştırmaktadır (59-62).

2.1.9.1. Topikal tedaviler

Topikal tedaviler genellikle hafif ila orta dereceli HS vakaları için ilk savunma hattıdır. Yaygın olarak kullanılan topikal ajanlar arasında HS lezyonlarında enflamasyonu ve bakteriyel kolonizasyonu azaltmada etkinliği kanıtlanmış klindamisin ve rifampisin gibi antibiyotikler bulunmaktadır (63,64). Topikal resorsinol ve klindamisinin etkinliğinin karşılaştırıldığı bir çalışmada, her iki ajanın da faydalı olduğu, klindamisinin antibakteriyel özellikleri nedeniyle daha geleneksel bir seçim olduğu bulunmuştur (64). Ek olarak, gümüş kaplı tekstillerin kullanımı yeni bir yardımcı tedavi olarak araştırılmış, bakteri yükünü azaltma ve iyileşmeyi teşvik etme konusunda umut vaat etmiştir (65).

2.1.9.2. Sistemik tedaviler

HS için sistemik tedaviler, bu kronik enflamatuvar cilt rahatsızlığının orta ila şiddetli vakalarını yönetmek için gereklidir. Bu tedaviler enflamasyonu azaltmayı, alevlenmeleri önlemeyi ve etkilenen bireylerin genel yaşam kalitesini iyileştirmeyi amaçlamaktadır. Sistemik tedavi seçenekleri arasında antibiyotikler, hormonal tedaviler, immünosupresanlar ve biyolojik ajanlar yer almaktadır.

Antibiyotikler: Sistemik antibiyotikler, özellikle akut alevlenmeler sırasında HS için genellikle ilk tedavi yöntemidir. Yaygın olarak kullanılan antibiyotikler arasında sinerjik etkileri nedeniyle sıklıkla kombinasyon halinde reçete edilen klindamisin ve rifampisin bulunmaktadır. Bu kombinasyonun lezyonların şiddetini ve sıklığını azaltmada etkili olduğu gösterilmiştir (66). Tetrasiklin ve karbapenemler gibi diğer antibiyotikler de özellikle standart tedavilere dirençli vakalarda kullanılmaktadır (31,67). Antibiyotik kullanımı genellikle hastalığın ciddiyetine ve ikincil enfeksiyonların varlığına göre yönlendirilmektedir.

Klindamisin, özellikle rifampisin ile kombinasyon halinde, HS için antibiyotik tedavisinin temel taşıdır. Bu kombinasyon, alevlenmeleri azaltmada ve HS ile ilişkili kronik semptomları yönetmede önemli etkinlik göstermiştir. Klindamisinin anti-enflamatuvar özellikleri de etkinliğine katkıda bulunur ve bu da onu birçok hasta için tedavi rejiminde tercih edilen bir seçenek haline getirmektedir (68).

Triamsinolon gibi intralezyonel steroidler, özellikle HS'nin akut alevlenmelerini yönetmede anti-enflamatuvar etkileri için kullanılır. Bu ajanlar, enflamasyon ve ağrıdan hızlı bir şekilde kurtulmayı sağlayabilir, böylece etkilenen bireylerin yaşam kalitesini artırabilir (69,70).

Retinoidler, öncelikle akne için kullanılırken, keratinizasyonu modüle etme ve foliküler tıkanıklığı azaltma yetenekleri nedeniyle HS'deki potansiyel faydaları araştırılmıştır (69). Bununla birlikte, retinoidlerin kullanımını, yan etkileri ve dikkatli izleme ihtiyacı ile sınırlı olabilir.

Hormonal Tedaviler: Hormonal tedaviler, özellikle de spironolakton gibi anti-androjenler, özellikle kadınlarda HS yönetiminde potansiyel faydaları açısından araştırılmıştır. Bu ajanlar, durumu daha da kötüleştirebilecek hormonal dalgalanmaların

düzenlenmesine yardımcı olabilmektedir. Bununla birlikte, etkinliklerini destekleyen kanıtlar hala sınırlıdır ve tipik olarak birinci basamak tedavilerden ziyade yardımcı tedaviler olarak kabul edilirler (71).

Geleneksel olarak tip 2 diyabet tedavisinde kullanılan metformin, özellikle HS hastalarında sık görülen komorbiditeler olan metabolik sendrom veya obezite hastalarında HS yönetimindeki potansiyel rolüyle dikkat çekmiştir. Metforminin anti-enflamatuar özellikleri HS alevlenmelerinin şiddetini azaltmaya yardımcı olabilir, ancak etkinliğini kesin olarak belirlemek için daha fazla araştırmaya ihtiyaç vardır (70,72).

İmmünosupresanlar: Metotreksat ve siklosporin gibi sistemik immünosupresanlar, özellikle diğer tedavilerin başarısız olduğu bazı HS vakalarında kullanılmıştır. Bu ajanlar bağışıklık tepkisini azaltarak ve enflamasyonu azaltarak çalışmaktadır. Bununla birlikte, kullanımları genellikle potansiyel yan etkiler ve yakın izleme ihtiyacı ile sınırlıdır (71).

Biyolojik Ajanlar: Biyolojikler HS tedavisinde önemli bir gelişme olarak ortaya çıkmıştır. Bir TNF inhibitörü olan Adalimumab, şu anda HS için özel olarak onaylanmış tek biyolojik ajan olarak bilinmektedir. Orta ila şiddetli hastalığı olan hastalarda alevlenme sıklığını azalttığı ve yaşam kalitesini iyileştirdiği gösterilmiştir (29). Sekukinumab (IL-17 inhibitörü) ve guselkumab (IL-23 inhibitörü) gibi interlökin yollarını hedefleyen diğer biyolojikler de klinik çalışmalarda etkinlik göstermiş ve TNF inhibitörlerine yanıt vermeyen hastalar için ek seçenekler sunmuştur (73). Biyolojik tedavi seçimi, hastanın spesifik hastalık özelliklerine ve komorbiditelerine bağlı olabilmektedir.

İnfliksımab ve adalimumab gibi TNF- α inhibitörleri, HS için kullanılan diğer biyolojik ajan türleridir. Bu ajanlar, HS patogenezinde yer alan spesifik enflamatuar yolları hedef alarak birçok hastada önemli klinik iyileşmelere yol açmıştır (74,75). IL-12 ve IL-23'ü hedef alan Ustekinumab da özellikle diğer tedavileri başarısız olan hastalarda HS tedavisinde umut vaat ettiğini göstermiştir (74). Bu biyolojik ajanların kullanımını genellikle orta ila şiddetli HS vakaları için ayrılmıştır, bu da potansiyellerini ve dikkatli hasta seçimi ihtiyacını yansıtmaktadır.

Kombinasyon Tedavisi: Birçok durumda, HS'nin optimal kontrolünü sağlamak için sistemik tedavilerin bir kombinasyonu gerekli olabilmektedir. Örneğin, hastalar

hastalığın hem enflamatuvar hem de enfeksiyöz bileşenlerini yönetmek için biyolojiklerin yanı sıra antibiyotiklerle tedavi edilebilmektedirler (66,76). Çoklu tedavi yöntemlerinin entegrasyonu, tedavi etkinliğini artırabilir ve hasta sonuçlarını iyileştirebilmektedir.

2.1.9.3. Cerrahi tedavi

HS için cerrahi tedavi genellikle tıbbi tedavinin başarısız olduğu veya hastalığın şiddetli ve tekrarlayıcı olduğu durumlarda gereklidir. Cerrahi yaklaşım hastalığın boyutuna, lezyonların konumuna ve hastanın bireysel ihtiyaçlarına bağlı olarak değişebilmektedir. Geniş eksizyon, özellikle yaygın hastalığın mevcut olduğu Hurley evre III vakalarında, şiddetli HS için altın standart cerrahi tedavi olarak kabul edilmektedir. Bu prosedür, nüks riskini en aza indirmek için etkilenen cildin ve altta yatan dokunun, sinüs yolları ve apseler de dahil olmak üzere tamamen çıkarılmasını içermektedir (77). Çalışmalar, geniş eksizyonun hastalar için semptomlarda ve yaşam kalitesinde önemli iyileşmelere yol açabileceğini ve bazılarının hastalığın tamamen çözüldüğünü bildirdiğini göstermiştir (78). Bununla birlikte, sağlıklı dokunun gereksiz yere çıkarılmasını önlemek ve iyileşmeyi optimize etmek için eksizyonun kapsamı dikkatlice planlanmalıdır. Deri Grefti, geniş eksizyonu takiben, ortaya çıkan defektleri kapatmak için deri grefti kullanılabilir. Derinin eksize edilen alandan alındığı yeniden kullanılan deri grefti tekniğinin donör saha morbiditesini en aza indirmede etkili olduğu bildirilmiştir (79). Bu teknik özellikle kasık veya kalça gibi cilt esnekliğinin çok önemli olduğu bölgelerde kullanışlıdır. Bölünmüş kalınlıktaki deri greftleri, tam kalınlıktaki greftlere kıyasla daha hızlı iyileşme sağlarken yeterli örtücülük sağladıkları için yaygın olarak kullanılmaktadır (80). Flep rekonstrüksiyonu, eksizyon sonrası defektlerin kapatılması için bir başka cerrahi seçenektir. HS'den etkilenen bölgelerin rekonstrüksiyonu için anterolateral uyluk flebi ve tensör fasya lata flebi gibi çeşitli flep teknikleri tanımlanmıştır (71). Negatif Basıncılı Yara Tedavisi, HS'de cerrahi yaraların yönetimi için yardımcı bir tedavi seçeneği olarak ortaya çıkmıştır. Bu teknik, kan akışını artırarak ve ödemi azaltarak iyileşmeyi teşvik edebilen yaraya kontrollü negatif basınç uygulanmasını içermektedir (81,82). HS'nin yönetiminde cerrahi müdahalenin zamanlaması da kritik öneme sahiptir. Hastalık hala lokalize iken erken cerrahi müdahale daha iyi sonuçlara ve daha az kapsamlı ameliyatlara yol açabilir. Hastalık ilerleyene kadar cerrahiyi geciktirmek, daha karmaşık prosedürlere ve daha yüksek nüks

oranlarına neden olabilmektedir. Bu nedenle, özellikle tekrarlayan veya şiddetli hastalığı olan hastalar için cerrahi yönetime proaktif bir yaklaşım önerilmektedir (77).

2.1.9.4. Lazer tedavi

Lazer uygulamalarının, dermal ısının artması yoluyla foliküler yapının tahrip edilmesine ve inflamatuvar infiltratların azalmasına yol açtığı düşünülmekte, bu da HS tedavisinde etkili bir yöntem olabileceğini ortaya koymaktadır. Özellikle epilasyon amacıyla tasarlanmış olan 'Neodymium-Doped Yttrium Aluminum Garnet' (Nd YAG) lazer, HS'nin kıl folikülünden kaynaklandığı teorisine dayanarak tedavi amaçlı uygulanmıştır. Klinik çalışmalar, Nd YAG lazer ile tedavi edilen HS hastalarının kontrol grubuna kıyasla anlamlı bir klinik iyileşme gösterdiğini ortaya koymuş, bu nedenle Nd YAG lazer, HS için yenilikçi ve umut verici bir tedavi yaklaşımı olarak değerlendirilmektedir (83,84).

2.1.9.5. Diğer tedaviler

Botulinum toksini, etkilenen bölgelerdeki terlemeyi ve enflamasyonu azaltma kabiliyeti nedeniyle HS için bir tedavi seçeneği olarak araştırılmıştır. Kullanımını destekleyen kanıtlar sınırlı olmakla birlikte, bazı vaka raporları belirli hastalarda semptomatik rahatlama sağlayabileceğini düşündürmektedir (69,85).

Enflamasyonda rol oynayan hücre içi sinyal yollarını hedef alan JAK inhibitörleri, HS için potansiyel bir tedavi yöntemi olarak ortaya çıkmaktadır. Ön çalışmalar, biyolojik ajanlarınkine benzer faydalar sağlayabileceklerini göstermektedir, ancak bu bulguları doğrulamak için daha fazla araştırma yapılması gerekmektedir (69,86).

Çinko tedavisi, bağışıklık fonksiyonu ve cilt sağlığındaki rolü göz önüne alındığında, HS için yardımcı bir tedavi olarak önerilmiştir. Bazı çalışmalar, çinko takviyesinin enflamasyonu azaltmaya ve cilt iyileşmesini iyileştirmeye yardımcı olabileceğini öne sürmektedir, ancak kanıtlar kesin değildir (69).

2.1.10. Eşlik eden komorbiditeler

HS sıklıkla çeşitli komorbiditeler ve diğer hastalık gruplarıyla ilişkili olan karmaşık ve kronik inflamatuvar bir cilt rahatsızlığıdır. Bu ilişkileri anlamak, kapsamlı hasta yönetimi için çok önemlidir ve HS'nin altında yatan patofizyolojiye dair içgörü sağlayabilir.

İnflamatuvar Bağırsak Hastalığı (İBH): HS ile en önemli ilişkilerden biri İBH, özellikle de Crohn hastalığıdır. Çalışmalar, HS'li hastaların genel popülasyona kıyasla daha yüksek İBH prevalansına sahip olduğunu göstermiştir (87). Her iki durumda da yer alan enflamatuvar süreçler, bağışıklık sisteminin ve enflamatuvar araçların düzensizliği de dahil olmak üzere ortak yolları paylaşabilmektedir. HS'nin varlığı İBH'nin yönetimini zorlaştırabilir, çünkü her iki durum da önemli morbiditeye yol açabilir ve yaşam kalitesini etkileyebilir.

Otoimmün Hastalıklar: HS, romatoid artrit ve Hashimoto tiroiditi dahil olmak üzere çeşitli otoimmün hastalıklarla ilişkilendirilmiştir. HS'de görülen kronik enflamasyon, paylaşılan genetik ve çevresel faktörler nedeniyle bireyleri diğer otoimmün bozuklukları geliştirmeye yatkın hale getirebilmektedir (88). Ek olarak, HS'nin varlığı bu otoimmün durumların semptomlarını şiddetlendirerek dikkatli yönetim gerektiren daha karmaşık bir klinik tabloya yol açabilir.

SAPHO Sendromu: Sinovit, akne, püstüloz, hiperostoz ve osteiti içeren SAPHO sendromu, HS ile ilişkili bir başka durumdur. Bu sendrom, cilt ve eklem semptomlarının bir kombinasyonu ile karakterize edilmekte ve HS'li hastalar SAPHO sendromunun özelliklerini sergileyebilmektedir, bu da bu enflamatuvar koşulların birbiriyle bağlantılı olduğunu vurgular (89). Hem HS hem de SAPHO'nun varlığı tedaviyi zorlaştırabilir, çünkü bir durumun yönetilmesi yanlılıkla diğerini de etkileyebilir.

Akne Konglobata ve Diğer Foliküler Oklüzyon Bozuklukları: HS, akne konglobata, kafa derisinin diseksiyon selülit ve pilonidal kistleri içeren foliküler oklüzyon tetradının bir parçasıdır. Bu hastalıklar, foliküler tıkanıklık ve enflamasyon gibi benzer patofizyolojik mekanizmaları paylaşmaktadır (21). HS'li hastalar, cilt durumlarının klinik sunumunu ve yönetimini daha da karmaşık hale getirebilecek akne konglobata özellikleri de gösterebilir.

Psikolojik Komorbiditeler: HS'nin ruh sağlığı üzerindeki etkisi derindir ve birçok hasta hastalığın görünür doğası nedeniyle depresyon, anksiyete ve sosyal damgalanma yaşamaktadır. Çalışmalar, HS'li hastaların yaşam kalitesinin, inflamatuvar bağırsak hastalığı ve miyokard enfarktüsü gibi diğer kronik rahatsızlıkları olan bireylerden genellikle daha kötü olduğunu göstermiştir (90,91). HS'nin psikolojik yönlerinin ele alınması, bütüncül hasta bakımı için esastır ve ruh sağlığı desteği tedavi planlarına entegre edilmelidir.

Maligniteler: HS'li hastalarda, özellikle kronik lezyonlarda skuamöz hücreli karsinom olmak üzere, belirli malignitelerin görülme riski artmaktadır. HS ile ilişkili kronik enflamasyon ve doku yeniden şekillenmesi, etkilenen bölgelerde deri kanserlerinin gelişmesine katkıda bulunabilir. HS'li hastaların herhangi bir malignite belirtisi açısından izlenmesi için düzenli dermatolojik değerlendirmeler yapılması önerilmektedir (88).

Diğer Dermatolojik Durumlar: HS, psoriasis ve pyoderma gangrenosum dahil olmak üzere çeşitli diğer deri durumlarıyla da ilişkilidir. HS ve psoriasisin bir arada bulunması, inflamatuvar yolaklarında potansiyel bir örtüşme olduğunu düşündürmektedir (18,29). Ek olarak, ağrılı ülserlerle karakterize olan pyoderma gangrenosum, HS'li hastalarda ortaya çıkabilir ve klinik yönetimlerini daha da karmaşık hale getirebilir.

PASH sendromu: Piyoderma Gangrenozum, akne vulgaris ve HS'nin bir arada bulunması ile karakterize edilmektedir. Bu üçlü, otoinflamatuvar sendromların daha geniş bir spektrumunun parçası olarak kabul edilmektedir. PASH'ın patofizyolojisinin, bu durumlarda görülen inflamatuvar belirtilere yol açan immün yanıtın düzensizliğini içerdiği düşünülmektedir. HS'nin piyoderma gangrenozum ile ilişkisi özellikle dikkat çekicidir, çünkü her iki durum da ortak inflamatuvar yolları paylaşır ve birlikte bulunmaları semptomların şiddetini artırabilir ve tedavi stratejilerini zorlaştırabilir (70,86,92).

PAPASH sendromu, klinik tabloya başka bir karmaşıklık katmanı ekleyen pyojenik artriti de dahil ederek PASH konseptini genişletmektedir. PAPASH hastaları, HS ve piyoderma gangrenozumun dermatolojik belirtilerinin yanı sıra eklem ağrısı ve enflamasyon yaşayabilir. Bu sendrom, tedaviye multidisipliner bir yaklaşımın önemini

vurgulamaktadır, çünkü yönetim hem cilt hem de eklem semptomlarını etkili bir şekilde ele almak için dermatoloji ve romatoloji arasında koordinasyon gerektirebilir (92).

Behçet sendromu, HS hastalarında görülebilen bir diğer durumdur. Bu sistemik vaskülit, tekrarlayan oral ve genital ülserler, üveit ve HS'yi taklit edebilen papülopüstüler döküntüler de dahil olmak üzere cilt lezyonları ile karakterizedir. HS ve Behçet sendromu arasındaki ilişki, özellikle doğuştan gelen bağışıklık sisteminin düzensizliği olmak üzere ortak immünolojik mekanizmalara bağlanabilir. Her iki rahatsızlığa sahip hastalar, dikkatli izleme ve özel terapötik müdahaleler gerektiren daha şiddetli bir hastalık seyri yaşayabilir (93).

2.2. İnflamatuvar Parametreler

İnflamasyon çeşitli hastalıkların kritik bir bileşenidir ve inflamasyonu gösteren kan parametreleri klinik uygulamada önem kazanmıştır. Sistemik inflamasyonu değerlendirmek için çeşitli hematolojik indeksler ve bunların oranları kullanılmakta ve hastalık prognozu ve yönetimi hakkında değerli bilgiler sağlamaktadır. Bu yanıt, yaygın olarak kullanılan enflamatuvar parametreleri ve bunların oranlarını sentezleyerek tıp alanındaki önemlerini açıklamaktadır. En yaygın olarak tanınan parametreler;

Nötrofil-Lenfosit Oranıdır (NLO): Akut enflamatuvar yanıtların göstergesi olan nötrofiller ile kronik enflamasyon ve immün düzenleme ile ilişkili olan lenfositler arasındaki dengeyi yansıtan sistemik enflamasyonun bir belirteci olarak hizmet etmektedir. Yüksek NLO, kanser ve kardiyovasküler hastalıklar da dahil olmak üzere çeşitli durumlarda kötü prognozla ilişkilendirilmiştir (94-96). Örneğin, multipl miyelomda, yüksek NLO olumsuz sonuçlarla ilişkilidir ve prognostik bir gösterge olarak kullanılabilirliğini düşündürmektedir (94,95). Ayrıca, NLO'nin trombotik olayları öngördüğü gösterilmiş ve kardiyovasküler risk değerlendirmesindeki önemi vurgulanmıştır (96,97).

Trombosit-Lenfosit Oranıdır (PLO): PLO, trombosit aktivasyonu ve sistemik enflamatuvar yanıtlarla ilişkilidir ve kanser prognozu ve kardiyovasküler risk dahil olmak üzere çeşitli klinik bağlamlarda kullanılmıştır (94,96). Çalışmalar hem NLO hem de PLO'nin hastaların enflamatuvar durumuna ilişkin tamamlayıcı bilgiler

sağlayabileceğini ve olumsuz sonuçlar için öngörücü doğruluğu artırabileceğini göstermektedir (96,98).

Monosit-Lenfosit Oranı (MLO): Sistemik enflamasyonun bir göstergesi olarak dikkat çekmektedir. Yüksek MLO, çeşitli maligniteler ve kronik inflamatuvar durumlarla ilişkilendirilmiştir ve prognostik değerlendirmelerdeki potansiyel rolünü ortaya koymaktadır (94,99).

C-Reaktif Protein (CRP): İnflamasyon için iyi bilinen bir biyobelirteçtir. Enflamatuvar durumun daha kapsamlı bir görünümünü sağlamak için genellikle diğer hematolojik parametrelerle birlikte kullanılmaktadır. Yüksek CRP seviyeleri, enfeksiyonlar ve otoimmün hastalıklar dahil olmak üzere çeşitli inflamatuvar durumlarla ilişkilidir ve kardiyovasküler olaylar için risk tabakalandırmasında önemli bir rol oynamaktadır (100,101).

İmmatür granülosit: Olgunlaşmamış Granülosit (IG) oranı, kan dolaşımında olgunlaşmamış nötrofil formlarının, özellikle de miyelositlerin, metamiyelositlerin ve promiyelositlerin varlığını yansıtan yeni bir hematolojik parametredir. Bu hücreler sağlıklı bireylerde tipik olarak önemli sayıda bulunmaz, ancak özellikle enfeksiyon veya sistemik stres bağlamında inflamatuvar yanıtlar sırasında dolaşıma salınmaktadır. Genellikle toplam granülositlerin yüzdesi veya mutlak sayı olarak ifade edilen olgunlaşmamış granülositlerin ölçümü, özellikle iltihaplanma ve enfeksiyonla ilişkili olanlar olmak üzere çeşitli tıbbi durumların teşhisi ve izlenmesi için değerli bir belirteç görevi görmektedir. Olgunlaşmamış Granülosit Yüzdesinin (IGO) sepsis de dahil olmak üzere enfeksiyonların ciddiyeti ile ilişkili olduğu gösterilmiştir. Yüksek IGO seviyeleri, inflamatuvar uyarılara yanıt olarak artan kemik iliği aktivitesini gösterir ve enfeksiyona akut faz yanıtı olduğunu düşündürmektedir (13,102). Örneğin, çalışmalar IGO'nin sepsis için erken bir biyobelirteç olarak hizmet edebileceğini ve kesme değerlerinin pozitif kan kültürlerini tahmin etmek için önemli duyarlılık ve özgüllük gösterdiğini göstermiştir (13,15). Periferik kanda olgunlaşmamış granülositlerin varlığı, enfeksiyon veya enflamasyona yanıt olarak olgunlaşmamış nötrofillerin artan salınımını tanımlamak için kullanılan bir terim olan “sola kaymanın” göstergesidir (13,102). Klinik uygulamada, olgunlaşmamış granülositlerin ölçümü, laboratuvar teknolojilerindeki ilerlemeler sayesinde daha erişilebilir hale gelmiş, hızlı ve güvenilir değerlendirmelere olanak sağlamıştır. Bu durum, akut apandisit ve sepsis gibi

durumların erken teşhisine yardımcı olabilecekleri acil servisler de dahil olmak üzere çeşitli klinik ortamlarda kullanımlarını kolaylaştırmıştır (103,104). Ayrıca, dolaşımdaki olgunlaşmamış granülositlerin fraksiyonunu yansıtan Delta Nötrofil İndeksi (DNI), akut miyokard enfarktüsü ve ciddi enfeksiyonlar dahil olmak üzere çeşitli klinik senaryolarda prognostik bir belirteç olarak önerilmiştir (105,106). DNI, klinisyenlerin nötrofil olgunlaşması ve aktivasyonunun dinamiklerini gerçek zamanlı olarak değerlendirmelerine olanak tanıyarak enflamatuar yanıtın daha incelikli bir görünümünü sağlar (107,108). Çalışmalar, HS'li hastaların genellikle sitokinler ve bağışıklık hücreleri de dahil olmak üzere artmış inflammatuar belirteç seviyeleri sergilediğini ve bunun da nötrofil sayısında sola doğru bir kaymaya yol açabileceğini göstermektedir (109,110). Bu fenomen, kemik iliğinin HS'de bulunan inflammatuar uyarılara aktif olarak yanıt verdiğini göstermektedir (110,111). Araştırmalar, HS'nin çeşitli inflammatuar belirteçlerin yüksek seviyeleri olarak ortaya çıkabilen sistemik enflamasyonla ilişkili olduğunu göstermiştir (111,112). Örneğin, HS lezyonlarında nötrofil hücre dışı tuzakların varlığı belgelenmiştir, bu da bu durumda gözlenen kronik enflamasyona katkıda bulunabilecek güçlü bir nötrofilik yanıtı işaret etmektedir (109).

Kronik inflammatuar hastalık olması nedeniyle HS'de yüksek IG seviyeleri, hastalıkla ilişkili artan inflammatuar yanıtı yansıtabilir. Artan IGO, inflammatuar sürecin kapsamını ve vücudun buna verdiği yanıtı yansıtarak potansiyel olarak hastalık şiddeti için bir biyobelirteç görevi görebilir. Bu nedenle IGO, HS hastalarında hastalık aktivitesinin ve tedaviye yanıtın izlenmesinde, özellikle de terapötik stratejiler giderek artan bir şekilde inflammatuar yanıtı modüle etmeye odaklandığından, yararlı bir parametre olabileceğini düşünüyoruz.

3. GEREÇ ve YÖNTEM

3.1. Çalışma Dizaynı

Bu çalışma retrospektif, analitik gözlemsel, bir vaka-kontrol çalışmadır. Haziran 2022-Aralık 2023 tarihleri arasında Kahramanmaraş Sütçü İmam Üniversitesi Tıp Fakültesi Hastanesi Dermatoloji polikliniğine başvurup HS tanısı alıp tedavi başlanan hastalar ve kontrol grubu olarak sistemik inflamatuvar ve/veya enfeksiyöz bir hastalığı olmayan diğer sebeplerle (saç dökülmesi, tırnak bozuklukları, verrü) kan alınmış hastalar çalışmaya dahil edildi. Katılımcıların bilgileri hastane otomasyon sisteminden geriye dönük olarak tarandı. İnflamatuvar parametreleri etkileyebilecek faktörler varlığında elde edilen değerler çalışma dışı bırakıldı. Beyaz kan hücresi sayımı, platelet sayımı, IG ve IGO otomatik bir hematoloji analizörü (XN 3000; Sysmex Corp., Kobe, Japonya) kullanılarak ölçüldü. MLO, NLO, PLO oranları manuel olarak hesaplandı. HS hastalık şiddeti Hurley evreleme sistemi kullanılarak belirlendi (Tablo 3) (53-55). IGS, IGO, WBC, NEU, LEN, MON, PLT, NLO, PLO, MLO, MPV değerleri hasta grubu ve kontrol grubu arasında, tedavi öncesi ve sonrası karşılaştırıldı. Hasta grubu, IGO ve diğer inflamatuvar parametreler açısından; başlangıç, tedavi sonrası 3. Ay ve 6. Ay seviyelerindeki değişim, hasta ve hastalığın özelliklerine göre analiz edilmiştir.

Kahramanmaraş Sütçü İmam Üniversitesi Girişimsel Olmayan Klinik Araştırmalar Etik Kurulu'ndan, çalışmanın etik ve bilimsel açıdan yapılmasına engel bir durum bulunmadığını belirten 12.12.2023 tarih ve 07 sayılı karar ile onay alındı. Çalışmamız Helsinki Deklarasyonu ilkeleri uygulanarak yürütülmüştür.

3.2. Çalışma Popülasyonu

3.2.1. Dahil Edilme Kriterleri

- HS tanısı almış olmak
- En az 6 ay süreyle düzenli kontrollere gelmiş olmak

3.2.2. Dışlama Kriterleri

- HS lezyonları dışında aktif enfeksiyon varlığı

- HS'nin birliktelik gösterebildiği sistemik hastalıklar dışında bir hastalık varlığı
- Gebelik
- Aktif malignite varlığı
- Başka bir sebeple immünsüpresif ilaç kullanımı varlığı
- 6 aydan kısa süre takipte kalan hastalar

3.3. İstatistiksel Analiz

Örnekleme büyüklüğünün hesaplanmasında G-power 3.1.9.2 programı kullanıldı. Örnekleme büyüklüğü hesaplaması yapılırken literatürde Kearney ve ark yaptıkları benzer bir çalışmadan (113) inflamatuvar belirteçlerin tedavi alanlarda nasıl değiştiğini baz alarak ortalama değerleri 1.99 ve 2.66; standart sapma değerleri ise 0.80 ve 1.46 olacak şekilde formüle yerleştirildi (Güç= %80, $\alpha=0.05$, anlamlılık düzeyi 1-tailed ve etki büyüklüğü $d=0.569$). Örnekleme büyüklüğü biyolojik tedavi alan grup en az 26, diğer tedaviler ise en az 78 kişi olacak şekilde, toplamda en az 104 kişinin çalışmaya katılması hesaplanmıştır.

Karşılaştırma grupları; sağlıklı bireyler ve HS'li hastalar olmak üzere 2 gruptur. Hemogramdaki inflamasyonu gösteren belirteçler 2 grupta da test edilmiştir. Tüm verilerin istatistiksel analizleri, IBM SPSS Statistics for Windows 20.0 (IBM Corp., Armonk, NY, ABD) kullanılarak yapılmıştır. Demografik verilerden kategorik olanlar yüzde (%) ve sayı (n) olarak, numerik olanlar ortalama \pm standart sapma ya da medyan (min-max) şeklinde verilmiştir. Normal dağılım gösteren değişkenlerde 2 grup karşılaştırılmasında Independent T testi, normal dağılmayan değişkenlerin 2 grupta karşılaştırılmasında Mann Whitney U testi kullanılmıştır. Normal dağılan sayısal verilerin 3 grupta karşılaştırılmasında ANOVA ve LSD çoklu karşılaştırma testleri, normal dağılmayan verilerin grupta karşılaştırılmasında Kruskal Wallis ve Dunnet testleri kullanılmıştır.

4. BULGULAR

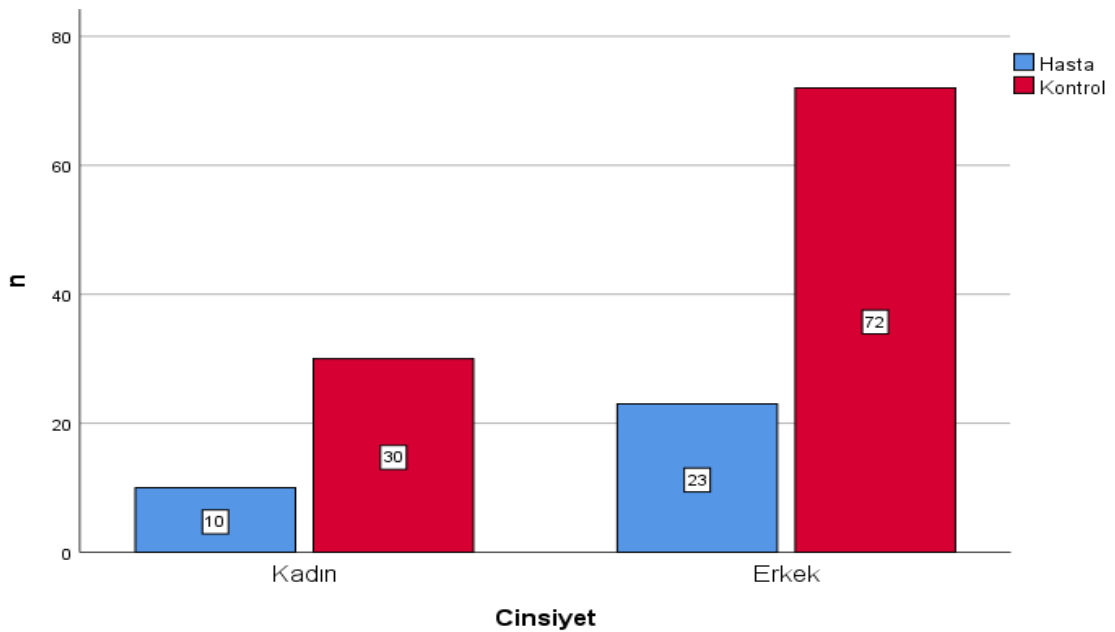
4.1. Demografik Özellikler

Çalışmamıza dahil edilme kriterlerini karşılayan toplam 135 katılımcı dahil edilmiş olup bunların 33'ü HS hastası, 102'si ise kontrol grup olarak iki ayrı gruba ayrılmıştır. HS hastalarından %30,3'ü (n=10) kadın iken %69,7'si (n=23) erkekti. Kontrol grubundaki katılımcıların %29,4'ü (n=30) kadın ve %70,6'sı (n=72) erkekti. Gruplar arasında cinsiyet açısından anlamlı fark yoktu (p=0,922) (Tablo 5) (Şekil 1).

Tablo 5. Katılımcıların Cinsiyet dağılımı.

			Grup		p
			Hasta	Kontrol	
Cinsiyet	Kadın	n	10	30	0,922
		%	30,3%	29,4%	
	Erkek	n	23	72	
		%	69,7%	70,6%	
Toplam		n	33	102	135
		%	100,0%	100,0%	100,0%

Gruplar arası karşılaştırmada Ki-kare kullanılmış olup $p < 0,05$ istatistiksel olarak anlamlıdır. n: kişi sayısı, %: yüzdelik kısım.



Şekil 1. Katılımcıların cinsiyet dağılımı (grafiksel).

Katılımcıların yaş verileri incelendiğinde; hasta grubun yaş ortalaması $34,58 \pm 10,40$ olup kontrol grubunun yaş ortalaması $34,69 \pm 10,55$ olarak tespit edilmiştir. Her iki grubunda minimum yaşı 18 maksimum yaşı 54 olarak saptanmıştır. Gruplar arasında yaş açısından da anlamlı fark yoktu ($p=0,958$) (Tablo 6).

Tablo 6. Katılımcıların yaş verileri.

	Grup	n	Ort	Min-max	SS	p
Yaş	Hasta	33	34,58	18-54	10,401	0,958
	Kontrol	102	34,69	18-54	10,554	

Gruplar arası karşılaştırmada Student T testi kullanılmış olup $p<0,05$ istatistiksel olarak anlamlıdır. n: kişi sayısı, %: yüzdelik kısım, Ort: ortalama, SS: standart sapma.

Hasta grubun boy (cm), ağırlık (kg), vücut kitle indeksi (VKİ), tanıda gecikme süresi, hastalık süreleri, sigara ve alkol kullanımları incelendiğinde; ortalama boy $173,36 \pm 10,2$ cm (min:150-max:194), ortalama vücut ağırlığı $91,0 \pm 19,23$ kg (min:56-max:140), ortalama VKİ $30,27 \pm 5,75$ kg/m^2 (min:20,8-max:49,9), ortalama tanıda gecikme süresi $74,42 \pm 89,88$ ay (min:1-max:300) ve ortalama hastalık süresi $11,36 \pm 9,41$ yıl (min:2-max:35) olarak saptandı (Tablo 7). Hastalarımızdan %75,8'i (n=25) sigarayı aktif olarak tüketmekteydi, %9,1'i (n=3) alkolü düzenli olarak tüketmekteydi. Hastalığın başlama yaşı ortalama $23,15 \pm 7,63$ yıl olarak saptandı (Tablo 8).

Tablo 7. Hastaların diğer özellikleri.

	n	Min	Max	Ort	SS
Hasta boyu (cm)	33	150	194	173,36	10,225
Hasta ağırlığı (kg)	33	56	140	91,00	19,234
VKİ (kg/m^2)	33	20,8	49,9	30,270	5,7573
Semptom başlangıcından tanıya kadar geçen süre (tanıda gecikme) (ay)	33	1	300	74,42	89,880
Hastalık süresi (yıl)	33	2	35	11,36	9,413
Hastalık başlangıç yaşı (yıl)	33	13	40	23,15	7,63

n: kişi sayısı, Min: minimum, Max: maksimum, Ort: ortalama, SS: standart sapma. VKİ: vücut kitle indeksi

Tablo 8. Hastaların sigara ve alkol kullanımları

		n	%
Sigara	Yok	8	24,2
	Var	25	75,8
Alkol	Yok	30	90,9
	Var	3	9,1

n: kişi sayısı, %: yüzdeler kısmı.

4.2. Hastaların Hastalık Özellikleri

Hastaların HS tutulum bölgeleri ve Hurley evreleri incelendiğinde; %78,8 hastada (n=26) aksiller alan tutulumu, %75,8 hastada (n=25) inguinal alan tutulumu, %9,1 hastada (n=3) boyun bölgesi tutulumu, %33,3 hastada (n=11) gluteal alan tutulumu, %12,1 hastada (n=4) meme bölgesi tutulumu ve %6,1 hastada (n=2) genital alan tutulumu mevcuttu. Hurley evresi verilerinde, %3 hasta (n=1) Evre 1, %63,6 hasta (n=21) Evre 2 ve %33,3 hasta (n=11) Evre 3 olarak saptandı. Foliküler oklüzyon sendromu HS dışındaki diğer parametreleri (akne konglobata, dissekan selülit, pilonidal sinüs) incelendiğinde, %51,5 hastada (n=17) foliküler oklüzyonun diğer bulguları saptanmazken, %48,5 hastada (n=16) saptandı. Bu 16 hastanın 12'sinde pilonidal sinüs, üçünde akne konglobata ve birinde dissekan selülit görüldü (Tablo 9).

Tablo 9. Hastalarda HS tutulum bölgeleri ve Hurley evre dağılımı.

		n	%
Aksiller alan	Yok	7	21,2
	Var	26	78,8
İnguinal alan	Yok	8	24,2
	Var	25	75,8
Boyun bölgesi	Yok	30	90,9
	Var	3	9,1
Gluteal alan	Yok	22	66,7
	Var	11	33,3
Meme bölgesi	Yok	29	87,9
	Var	4	12,1
Genital bölge	Yok	31	93,9
	Var	2	6,1
Hurley Evresi	Evre 1	1	3,0
	Evre 2	21	63,6
	Evre 3	11	33,3
Foliküler oklüzyon sendromu diğer bulguları	Yok	17	51,5
	Var	16	48,5

n: kişi sayısı, %: yüzdeler kısmı

Hastaların daha önceden aldıkları tedaviler incelendiğinde; %93,9 hasta (n=31 sistemik medikal tedavi (sistemik antibiyotik, sistemik retinoid) almış, %6,1 hasta (n=2) topikal tedavi almış ve %9,1 hasta (n=3) cerrahi tedavi almıştır. Hastaların tedavileri ortalama kullanma süresi $9,91 \pm 10,9$ (median:6) ay olarak saptanmıştır (Tablo 10).

Tablo 10. Hastaların daha önceden aldıkları tedaviler.

		<i>n</i>	<i>%</i>
Medikal tedavi	Sistemik tedavi	31	93,9
	Topikal tedavi	2	6,1
Cerrahi tedavi		3	9,1
	Min-Max	Ort (median)	SS
Tedavi kullanma süresi (ay)	2-48	9,91 (6)	10,9
<i>n: kişi sayısı, %: yüzdelik kısım, Min: minimum, Max: maksimum, Ort: ortalama, SS: standart sapma, Median: ortanca.</i>			

Kullanılan bu tedavilerin kesme nedenleri incelendiğinde; %90,9 hasta (n=30) yetersiz yanıt sebebiyle, %3 hasta (n=1) yan etki sebebiyle, %3 hasta (n=1) yeterli yanıt aldığı için ve %3 hasta (n=1) kendi isteği ile tedavisini kesmiştir (Tablo 11).

Tablo 11. Önceden kullanılan tedavileri kesme nedeni

	<i>n</i>	<i>%</i>
Yetersiz yanıt	30	90,9
Yan etki	1	3
Yeterli yanıt	1	3
Kendi isteği ile kesme	1	3
<i>n: kişi sayısı, %: yüzdelik kısım</i>		

Hastaların aktif aldıkları tedaviler incelendiğinde; %97 hasta (n=32) adalimumab kullanmaktaydı. Kalan 1 hasta da adalimumab almış ama vaskülit sebebiyle ilacını 1.5

sene önce kesmiş. Hastaların ortalama adalimumab kullanma süresi $22,5 \pm 18,17$ ay (median:18 ay) olarak saptandı (min:6-max:84) (Tablo 12).

Tablo 12. Aktif alınan adalimumab tedavisinin kullanım süresi

	Min	Max	Ort (median)	SS
Şu an aldığı tedavinin süresi (ay)	6	84	22,58 (18)	18,178
<i>Min: minimum, Max: maksimum, Ort: ortalama, SS: standart sapma.</i>				

4.3. Laboratuvar Verileri ve Karşılaştırmalar

Grupların tedavi öncesinde bakılan laboratuvar parametreleri incelendiğinde; hasta grubun ortalama IGS $0,03 \pm 0,02$, kontrol grubunun $0,02 \pm 0,01$ olarak saptanmış olup hasta grubun ortalama IGS istatistiksel olarak anlamlı şekilde daha yüksek bulunmuştur ($p<0,001$). Hasta grubun ortalama IGO $37,5 \pm 20,3$, kontrol grubunun $27,7 \pm 13,3$ olarak saptanmış olup hasta grubun ortalama IGO istatistiksel olarak anlamlı şekilde daha yüksek bulunmuştur ($p=0,013$). Hasta grubun ortalama WBC sayısı $9,5 \pm 2,64$, kontrol grubunun $7,38 \pm 1,41$ olarak saptanmış olup hasta grubun ortalama WBC sayısı istatistiksel olarak anlamlı şekilde daha yüksek bulunmuştur ($p<0,001$). Hasta grubun ortalama NEU sayısı $5,81 \pm 2,11$, kontrol grubunun $4,34 \pm 1,13$ olarak saptanmış olup hasta grubun ortalama NEU sayısı istatistiksel olarak anlamlı şekilde daha yüksek bulunmuştur ($p<0,001$). Hasta grubun ortalama LEN sayısı $2,74 \pm 1,24$, kontrol grubunun $2,32 \pm 0,6$ olarak saptanmış olup gruplar arasında istatistiksel açıdan anlamlı bir fark bulunmamıştır ($p=0,067$). Hasta grubun ortalama MON sayısı $0,7 \pm 0,23$, kontrol grubunun $0,52 \pm 0,14$ olarak saptanmış olup hasta grubun ortalama MON sayısı istatistiksel olarak anlamlı şekilde daha yüksek bulunmuştur ($p<0,001$). Hasta grubun ortalama PLT sayısı $290,63 \pm 78,03$, kontrol grubunun $264,79 \pm 65,80$ olarak saptanmış olup gruplar arasında PLT sayısı açısından anlamlı bir fark bulunmamıştır ($p=0,063$). Hasta grubun ortalama NLO değeri $2,41 \pm 1,30$, kontrol grubunun $1,99 \pm 0,79$ olarak saptanmış olup gruplar arasında NLO değeri açısından anlamlı bir fark bulunmamıştır ($p=0,091$). Hasta grubun ortalama PLO değeri $116,08 \pm 45,68$, kontrol grubunun $119,72 \pm 37,42$ olarak saptanmış olup gruplar arasında PLO açısından anlamlı bir fark bulunmamıştır ($p=0,647$). Hasta grubun ortalama MLO değeri $0,27 \pm 0,1$, kontrol grubunun $0,23 \pm 0,07$ olarak saptanmış olup gruplar arasında MLO açısından anlamlı bir fark bulunmamıştır ($p=0,058$). Hasta grubun ortalama MPV değeri $10,05 \pm$

0,63, kontrol grubunun $10,46 \pm 0,79$ olarak saptanmış olup hasta grubun ortalama MPV değeri istatistiksel olarak anlamlı şekilde daha düşük bulunmuştur ($p=0,008$) (Tablo 13).

Tablo 13. Tedavi öncesi grupların inflamatuvar parametrelerinin karşılaştırılması.

	Grup	n	Ort	SS	p
IGS	Hasta	33	,0373	,02240	<0,001*
	Kontrol	102	,0206	,01088	
IGO	Hasta	33	,3758	,20315	0,013*
	Kontrol	102	,2775	,13343	
WBC	Hasta	33	9,5221	2,64528	<0,001*
	Kontrol	102	7,3854	1,41527	
NEU	Hasta	33	5,8100	2,11400	<0,001*
	Kontrol	102	4,3418	1,13927	
LEN	Hasta	33	2,7479	1,24679	0,067
	Kontrol	102	2,3231	,60808	
MON	Hasta	33	,7015	,23444	<0,001*
	Kontrol	102	,5251	,14175	
PLT	Hasta	33	290,6364	78,03478	0,063
	Kontrol	102	264,7941	65,80685	
NLO	Hasta	33	2,4136	1,30356	0,091
	Kontrol	102	1,9975	,79940	
PLO	Hasta	33	116,0883	45,68378	0,647
	Kontrol	102	119,7295	37,42398	
MLO	Hasta	33	,2758	,10841	0,058
	Kontrol	102	,2363	,07741	
MPV	Hasta	33	10,0515	,63301	0,008*
	Kontrol	102	10,4618	,79067	

N: Kişi sayısı, Ort: Ortalama, SS: Standart sapma, IGS: İmmatür granülosit sayısı, IGO: İmmatür granülosit oranı, WBC: Beyaz kan hücresi, NEU: Nötrofil, LEN: Lenfosit, MON: Monosit, PLT: Trombosit, NLO: Nötrofil/Lenfosit oranı, PLO: Trombosit/Lenfosit oranı, MLO: Monosit/Lenfosit oranı, MPV: Ortalama trombosit hacmi. Gruplar arası karşılaştırmada Student T testi kullanılmış olup $p < 0,05$ istatistiksel olarak anlamlıdır.

Hasta grubun tedavisinin 6. ayında iki gruba da bakılan laboratuvar parametreleri incelendiğinde; hasta grubun ortalama IGS $0,03 \pm 0,01$, kontrol grubunun $0,01 \pm 0,009$ olarak saptanmış olup hasta grubun ortalama IGS'si istatistiksel olarak anlamlı şekilde daha yüksek bulunmuştur ($p=0,001$). Hasta grubun ortalama IGO'su $29,09 \pm 11,55$, kontrol grubunun $26,18 \pm 11,52$ olarak saptanmış olup gruplar arasında IGO değeri açısından anlamlı bir fark bulunmamıştır ($p=0,209$). Hasta grubun WBC sayısı $9,76 \pm 2,63$, kontrol grubunun $7,21 \pm 1,52$ olarak saptanmış olup hasta grubun ortalama WBC sayısı istatistiksel olarak anlamlı şekilde daha yüksek bulunmuştur ($p < 0,001$). Hasta grubun ortalama NEU sayısı $5,73 \pm 2,25$, kontrol grubunun $4,15 \pm 1,13$ olarak saptanmış olup hasta grubun ortalama NEU sayısı istatistiksel olarak anlamlı şekilde

daha yüksek bulunmuştur ($p<0,001$). Hasta grubun ortalama LEN sayısı $3,06 \pm 1,21$, kontrol grubunun $2,3 \pm 0,52$ olarak saptanmış olup hasta grubun ortalama LEN sayısı istatistiksel olarak anlamlı şekilde daha yüksek bulunmuştur ($p=0,001$). Hasta grubun ortalama MON sayısı $0,67 \pm 0,22$, kontrol grubunun $0,51 \pm 0,16$ olarak saptanmış olup hasta grubun ortalama MON sayısı istatistiksel olarak anlamlı şekilde daha yüksek bulunmuştur ($p<0,001$). Hasta grubun ortalama PLT sayısı $273,83 \pm 93,35$, kontrol grubunun $259,45 \pm 64,69$ olarak saptanmış olup gruplar arasında PLT sayısı açısından anlamlı bir fark bulunmamıştır ($p=0,325$). Hasta grubun ortalama NLO değeri $2,17 \pm 1,41$, kontrol grubunun $1,86 \pm 0,57$ olarak saptanmış olup gruplar arasında NLO değeri açısından anlamlı bir fark bulunmamıştır ($p=0,241$). Hasta grubun ortalama PLO değeri $98,63 \pm 48,7$, kontrol grubunun $117,33 \pm 34,5$ olarak saptanmış olup hasta grubun ortalama PLO değeri istatistiksel olarak anlamlı şekilde daha düşük bulunmuştur ($p=0,016$). Hasta grubun ortalama MLO değeri $0,23 \pm 0,09$, kontrol grubunun $0,22 \pm 0,07$ olarak saptanmış olup gruplar arasında MLO değeri açısından anlamlı bir fark bulunmamıştır ($p=0,600$). Hasta grubun MPV değeri $10,1 \pm 0,81$, kontrol grubunun $10,39 \pm 0,83$ olarak saptanmış olup gruplar arasında MPV değeri açısından anlamlı bir farklılık bulunmamıştır ($p=0,090$) (Tablo 14).

Tablo 14. Tedavi sonrası altıncı ayda grupların inflamatuvar parametrelerinin karşılaştırılması.

	Grup	n	Ort	SS	p
IGS	Hasta	33	,0309	,01756	0,001*
	Kontrol	102	,0192	,00972	
IGO	Hasta	33	,2909	,11555	0,209
	Kontrol	102	,2618	,11522	
WBC	Hasta	33	9,7697	2,63612	<0,001*
	Kontrol	102	7,2117	1,52846	
NEU	Hasta	33	5,7303	2,25098	<0,001*
	Kontrol	102	4,1545	1,13002	
LEN	Hasta	33	3,0682	1,21316	0,001*
	Kontrol	102	2,3001	,52591	
MON	Hasta	33	,6764	,22001	<0,001*
	Kontrol	102	,5150	,16337	
PLT	Hasta	33	273,8352	93,35928	0,325
	Kontrol	102	259,4539	64,69193	
MLO	Hasta	33	,2381	,09958	0,600
	Kontrol	102	,2295	,07398	
PLO	Hasta	33	98,6378	48,70523	0,016*
	Kontrol	102	117,3340	34,50848	
NLO	Hasta	33	2,1711	1,41763	0,241
	Kontrol	102	1,8692	,57146	
MPV	Hasta	33	10,1091	,81485	0,090
	Kontrol	102	10,3922	,83080	

N: Kişi sayısı, Ort: Ortalama, SS: Standart sapma, IGS: İmmatür granülosit sayısı, IGO: İmmatür granülosit oranı, WBC: Beyaz kan hücresi, NEU: Nötrofil, LEN: Lenfosit, MON: Monosit, PLT: Trombosit, NLO: Nötrofil/Lenfosit oranı, PLO: Trombosit/Lenfosit oranı, MLO: Monosit/Lenfosit oranı, MPV: Ortalama trombosit hacmi. Gruplar arası karşılaştırmada Student T testi kullanılmış olup $p < 0,05$ istatistiksel olarak anlamlıdır. Gruplar arası karşılaştırmada Student T testi kullanılmış olup $p < 0,05$ istatistiksel olarak anlamlıdır.

Hastaların tedavi öncesi, üçüncü ay ve altıncı ay inflamatuvar parametrelerin değişim karşılaştırılması incelendiğinde; IGO, MLO, NLO ve PLO değerlerinde tedavi ile anlamlı düşme ($p < 0,05$) saptanmıştır. IGO başlangıca göre hem 3. Hem 6. Ayda anlamlı düşüş göstermiştir ($p = 0,009$). Üçüncü ve altıncı aylardaki değişim ise anlamsızdır. MLO incelemesinde de başlangıca göre hem 3. Hem 6. Ayda anlamlı düşüş göstermiştir ($p = 0,015$). Üçüncü ve altıncı aylardaki değişim ise anlamsızdır. NLO incelemesinde de başlangıca göre hem 3. Hem 6. Ayda anlamlı düşüş göstermiştir ($p = 0,016$). Altıncı ayda ise üçüncü aya göre istatistiksel olarak anlamlı bir yükselme vardır ($p = 0,045$). PLO

incelemesinde de başlangıca göre hem 3. Hem 6. Ayda anlamlı düşüş göstermiştir ($p=0,014$), Üçüncü ve altıncı aylar arasındaki değişim ise istatistiksel olarak anlamsızdır. (Tablo 15).

Tablo 15. Tedavi öncesi, üçüncü ay ve altıncı ay inflamatuvar parametrelerin değişim karşılaştırılması.

Değişken	Takip	Ortalama	SS	p
IGO	Tedavi öncesi	0,3758	0,20315	0,009
	3.ay	0,2909	0,13078	
	6.ay	0,2909	0,11555	
MLO	Tedavi öncesi	0,2758	0,10841	0,015
	3.ay	0,2276	0,07209	
	6.ay	0,2381	0,09958	
NLO	Tedavi öncesi	2,4136	1,30356	0,016
	3.ay	1,7468	0,76496	
	6.ay	2,1711	1,41763	
PLO	Tedavi öncesi	116,0883	45,68378	0,014
	3.ay	94,4289	42,12385	
	6.ay	98,6378	48,70523	
<p><i>Değişimler arası karşılaştırmada 'Tekrarlı ölçümlerde OneWay ANOVA' testi kullanılmış olup $p<0,05$ istatistiksel olarak anlamlıdır. IGO: İmmatür granülosit oranı, NLO: Nötrofil/Lenfosit oranı, PLO: Trombosit/Lenfosit oranı, MLO: Monosit/Lenfosit oranı, SS: Standart sapma</i></p>				

Hastaların HS hastalık evresine (Hurley evreleme) göre gruplarının, tedavinin üçüncü ayı ve altıncı ayında inflamatuvar parametrelerindeki değişim (başlangıca göre) incelendiğinde; Evre 2 ve 3'te olmanın aldıkları tedavi ile inflamatuvar parametre değişimi ile aralarında anlamlı bir ilişki bulunmamıştır (Tablo 16).

Tablo 16. Hurley evrelerine göre tedavinin üçüncü ve altıncı ayında inflamatuvar parametrelerdeki değişimlerin karşılaştırılması.

	Hurley evre	n	Ort	SS	p
IGO üçüncü ay değişim	Evre 2	21	-,0762	,19976	0,498
	Evre 3	11	-,1273	,20045	
IGO altıncı ay değişim	Evre 2	21	-,0714	,19785	0,405
	Evre 3	11	-,1273	,12721	
NLO üçüncü ay değişim	Evre 2	21	-,7651	1,11989	0,344
	Evre 3	11	-,4029	,74811	
NLO altıncı ay değişim	Evre 2	21	-,0999	1,70606	0,676
	Evre 3	11	-,3354	,95864	
MLO üçüncü ay değişim	Evre 2	21	-,0434	,09421	0,882
	Evre 3	11	-,0490	,11058	
MLO altıncı ay değişim	Evre 2	21	-,0241	,11684	0,519
	Evre 3	11	-,0503	,08698	
PLO üçüncü ay değişim	Evre 2	21	-25,2040	30,18508	0,285
	Evre 3	11	-14,0668	20,99368	
PLO altıncı ay değişim	Evre 2	21	-14,9472	55,76512	0,689
	Evre 3	11	-22,2235	27,95038	

Gruplar arası karşılaştırmada Student T testi kullanılmış olup $p < 0,05$ istatistiksel olarak anlamlıdır. n: kişi sayısı, %: yüzdelik kısım, Ort: ortalama, SS: standart sapma, IGO: İmmatür granülosit oranı, NLO: Nötrofil/Lenfosit oranı, PLO: Trombosit/Lenfosit oranı, MLO: Monosit/Lenfosit oranı.

Hastaların aksiller bölge tutulumlarına göre gruplarının, tedavinin üçüncü ayı ve altıncı ayında inflamatuvar parametrelerdeki değişim (başlangıca göre) incelendiğinde; tutulum varlığının, aldıkları tedavi ile inflamatuvar parametre değişimi ile aralarında anlamlı bir ilişki bulunmamıştır (Tablo 17).

Tablo 17. Aksiller bölge tutulumuna göre tedavinin üçüncü ve altıncı ayında inflamatuvar parametrelerdeki değişimlerin karşılaştırılması.

	Aksilla tutulumu	n	Ort	SS	p
IGO üçüncü ay değişim	Yok	7	-,0429	,22254	0,543
	Var	26	-,0962	,19896	
IGO altıncı ay değişim	Yok	7	,0143	,20354	0,095
	Var	26	-,1115	,16328	
NLO üçüncü ay değişim	Yok	7	-,8581	,66742	0,579
	Var	26	-,6153	1,08355	
NLO altıncı ay değişim	Yok	7	-,5156	1,50954	0,595
	Var	26	-,1690	1,51638	
MLO üçüncü ay değişim	Yok	7	-,0438	,07271	0,896
	Var	26	-,0494	,10525	
MLO altıncı ay değişim	Yok	7	-,0383	,10470	0,990
	Var	26	-,0377	,11156	
PLO üçüncü ay değişim	Yok	7	-35,4908	39,96133	0,131
	Var	26	-17,9354	22,20752	
PLO altıncı ay değişim	Yok	7	-24,6802	16,66711	0,653
	Var	26	-15,5040	52,25256	

Gruplar arası karşılaştırmada Student T testi kullanılmış olup $p < 0,05$ istatistiksel olarak anlamlıdır. n: kişi sayısı, %: yüzdelik kısım, Ort: ortalama, SS: standart sapma, IGO: İmmatür granülosit oranı, NLO: Nötrofil/Lenfosit oranı, PLO: Trombosit/Lenfosit oranı, MLO: Monosit/Lenfosit oranı.

Hastaların inguinal bölge tutulum varlığına göre tedavinin üçüncü ayı ve altıncı ayında inflamatuvar parametrelerdeki değişim (başlangıca göre) incelendiğinde; tutulum varlığının, aldıkları tedavi ile inflamatuvar parametre değişimi ile aralarında anlamlı bir ilişki bulunmamıştır (Tablo 18).

Tablo 18. İnguinal bölge tutulumuna göre tedavinin üçüncü ve altıncı ayında inflamatuvar parametrelerindeki değişimlerin karşılaştırılması.

	İnguinal tutulumu	n	Ort	SS	p
IGO üçüncü ay değişim	Yok	8	-,0625	,25036	0,725
	Var	25	-,0920	,18912	
IGO altıncı ay değişim	Yok	8	-,0250	,19086	0,279
	Var	25	-,1040	,17195	
NLO üçüncü ay değişim	Yok	8	-,5679	,83749	0,755
	Var	25	-,6984	1,06726	
NLO altıncı ay değişim	Yok	8	-,6892	,93536	0,341
	Var	25	-,0996	1,62774	
MLO üçüncü ay değişim	Yok	8	-,0399	,09008	0,788
	Var	25	-,0509	,10233	
MLO altıncı ay değişim	Yok	8	-,0505	,08565	0,710
	Var	25	-,0337	,11616	
PLO üçüncü ay değişim	Yok	8	-24,8445	21,32058	0,710
	Var	25	-20,6400	29,09855	
PLO altıncı ay değişim	Yok	8	-19,0580	19,06732	0,913
	Var	25	-16,9361	53,15746	

Gruplar arası karşılaştırmada Student T testi kullanılmış olup $p < 0,05$ istatistiksel olarak anlamlıdır. n: kişi sayısı, %: yüzdeler kısmı, Ort: ortalama, SS: standart sapma, IGO: İmmatür granülosit oranı, NLO: Nötrofil/Lenfosit oranı, PLO: Trombosit/Lenfosit oranı, MLO: Monosit/Lenfosit oranı.

Hastaların boyun bölgesi tutulum varlığına göre tedavinin üçüncü ayı ve altıncı ayında inflamatuvar parametrelerindeki değişim (başlangıca göre) incelendiğinde; tutulum varlığının, aldıkları tedavi ile inflamatuvar parametre değişimi ile aralarında anlamlı bir ilişki bulunmamıştır (Tablo 19).

Tablo 19. Boyun bölgesi tutulumuna göre tedavinin üçüncü ve altıncı ayında inflamatuvar parametrelerdeki değişimlerin karşılaştırılması.

	Boyun tutulumu	n	Ort	SS	p
IGO üçüncü ay değişim	Yok	30	-,1033	,20083	0,096
	Var	3	,1000	,10000	
IGO altıncı ay değişim	Yok	30	-,0933	,18182	0,392
	Var	3	,0000	,10000	
NLO üçüncü ay değişim	Yok	30	-,7047	1,04676	0,502
	Var	3	-,2874	,22295	
NLO altıncı ay değişim	Yok	30	-,3914	1,35375	0,070
	Var	3	1,2460	2,38344	
MLO üçüncü ay değişim	Yok	30	-,0522	,10210	0,466
	Var	3	-,0080	,02431	
MLO altıncı ay değişim	Yok	30	-,0468	,10287	0,133
	Var	3	,0524	,14693	
PLO üçüncü ay değişim	Yok	30	-22,4091	28,32445	0,624
	Var	3	-14,1611	8,91705	
PLO altıncı ay değişim	Yok	30	-20,6329	43,85431	0,223
	Var	3	14,3735	75,08151	

Gruplar arası karşılaştırmada Student T testi kullanılmış olup $p < 0,05$ istatistiksel olarak anlamlıdır. n: kişi sayısı, %: yüzdelik kısım, Ort: ortalama, SS: standart sapma, IGO: İmmatür granülosit oranı, NLO: Nötrofil/Lenfosit oranı, PLO: Trombosit/Lenfosit oranı, MLO: Monosit/Lenfosit oranı.

Hastaların gluteal bölge tutulum varlığına göre tedavinin üçüncü ayı ve altıncı ayında inflamatuvar parametrelerdeki değişim (başlangıca göre) incelendiğinde; tutulum varlığının, aldıkları tedavi ile inflamatuvar parametre değişimi ile aralarında anlamlı bir ilişki bulunmamıştır (Tablo 20).

Tablo 20. Gluteal tutulumuna göre tedavinin üçüncü ve altıncı ayında inflamatuvar parametrelerdeki değişimlerin karşılaştırılması.

	Gluteal tutulum	n	Ort	SS	p
IGO üçüncü ay değişim	Yok	22	-,0636	,19891	0,402
	Var	11	-,1273	,21019	
IGO altıncı ay değişim	Yok	22	-,0864	,16703	0,946
	Var	11	-,0818	,20405	
NLO üçüncü ay değişim	Yok	22	-,5873	1,08745	0,530
	Var	11	-,8256	,84263	
NLO altıncı ay değişim	Yok	22	-,1516	1,66038	0,630
	Var	11	-,4244	1,15671	
MLO üçüncü ay değişim	Yok	22	-,0657	,10561	0,151
	Var	11	-,0132	,07379	
MLO altıncı ay değişim	Yok	22	-,0499	,12226	0,374
	Var	11	-,0136	,07306	
PLO üçüncü ay değişim	Yok	22	-16,6021	22,74237	0,132
	Var	11	-31,7738	33,25808	
PLO altıncı ay değişim	Yok	22	-10,7164	40,40784	0,250
	Var	11	-30,9187	57,53934	

Gruplar arası karşılaştırmada Student T testi kullanılmış olup $p < 0,05$ istatistiksel olarak anlamlıdır. n: kişi sayısı, %: yüzdeler kısmı, Ort: ortalama, SS: standart sapma, IGO: İmmatür granülosit oranı, NLO: Nötrofil/Lenfosit oranı, PLO: Trombosit/Lenfosit oranı, MLO: Monosit/Lenfosit oranı.

Hastaların meme bölgesi tutulum varlığına göre tedavinin üçüncü ayı ve altıncı ayında inflamatuvar parametrelerdeki değişim (başlangıca göre) incelendiğinde; tutulum varlığının, aldıkları tedavi ile inflamatuvar parametre değişimi ile aralarında anlamlı bir ilişki bulunmamıştır (Tablo 21).

Tablo 21. Meme bölgesi tutulumuna göre tedavinin üçüncü ve altıncı ayında inflamatuvar parametrelerdeki değişimlerin karşılaştırılması.

	Meme bölgesi tutulumu	n	Ort	SS	p
IGO üçüncü ay değişim	Yok	29	-,0931	,20690	0,535
	Var	4	-,0250	,17078	
IGO altıncı ay değişim	Yok	29	-,0931	,18503	0,479
	Var	4	-,0250	,09574	
NLO üçüncü ay değişim	Yok	29	-,6977	1,03860	0,641
	Var	4	-,4423	,79945	
NLO altıncı ay değişim	Yok	29	-,3687	1,32270	0,197
	Var	4	,6726	2,51803	
MLO üçüncü ay değişim	Yok	29	-,0499	,10235	0,793
	Var	4	-,0358	,07026	
MLO altıncı ay değişim	Yok	29	-,0419	,10194	0,564
	Var	4	-,0078	,16518	
PLO üçüncü ay değişim	Yok	29	-24,2080	27,10375	0,150
	Var	4	-3,1815	22,26557	
PLO altıncı ay değişim	Yok	29	-19,9653	44,10967	0,416
	Var	4	,7821	69,27656	

Gruplar arası karşılaştırmada Student T testi kullanılmış olup $p < 0,05$ istatistiksel olarak anlamlıdır. n: kişi sayısı, %: yüzdelik kısım, Ort: ortalama, SS: standart sapma, IGO: İmmatür granülosit oranı, NLO: Nötrofil/Lenfosit oranı, PLO: Trombosit/Lenfosit oranı, MLO: Monosit/Lenfosit oranı.

Hastaların genital tutulum varlığına göre tedavinin üçüncü ayı ve altıncı ayında inflamatuvar parametrelerdeki değişim (başlangıca göre) incelendiğinde; tutulum varlığının, aldıkları tedavi ile inflamatuvar parametre değişimi ile aralarında anlamlı bir ilişki bulunmamıştır (Tablo 22).

Tablo 22. Genital tutulumuna göre tedavinin üçüncü ve altıncı ayında inflamatuvar parametrelerdeki değişimlerin karşılaştırılması.

	Genital tutulum	n	Ort	SS	p
IGO üçüncü ay değişim	Yok	31	-,0710	,19865	0,121
	Var	2	-,3000	,14142	
IGO altıncı ay değişim	Yok	31	-,0742	,17695	0,177
	Var	2	-,2500	,07071	
NLO üçüncü ay değişim	Yok	31	-,7023	1,01904	0,432
	Var	2	-,1154	,74136	
NLO altıncı ay değişim	Yok	31	-,2657	1,53712	0,732
	Var	2	,1174	,81355	
MLO üçüncü ay değişim	Yok	31	-,0497	,10127	0,741
	Var	2	-,0255	,00790	
MLO altıncı ay değişim	Yok	31	-,0390	,11118	0,805
	Var	2	-,0190	,07303	
PLO üçüncü ay değişim	Yok	31	-23,3951	27,01561	0,151
	Var	2	5,2455	13,19407	
PLO altıncı ay değişim	Yok	31	-18,0731	48,33951	0,769
	Var	2	-7,8001	9,48010	

Gruplar arası karşılaştırmada Student T testi kullanılmış olup $p < 0,05$ istatistiksel olarak anlamlıdır. n: kişi sayısı, %: yüzdelik kısım, Ort: ortalama, SS: standart sapma, IGO: İmmatür granülosit oranı, NLO: Nötrofil/Lenfosit oranı, PLO: Trombosit/Lenfosit oranı, MLO: Monosit/Lenfosit oranı.

Hastaların cinsiyetlerine göre tedavinin üçüncü ayı ve altıncı ayında inflamatuvar parametrelerdeki değişim (başlangıca göre) incelendiğinde; tutulum varlığının, aldıkları tedavi ile inflamatuvar parametre değişimi ile aralarında anlamlı bir ilişki bulunmamıştır (Tablo 23).

Tablo 23. Cinsiyete göre tedavinin üçüncü ve altıncı ayında inflamatuvar parametrelerdeki değişimlerin karşılaştırılması.

	Cinsiyet	n	Ort	SS	p
IGO üçüncü ay değişim	Kadın	10	-,1000	,21602	0,781
	Erkek	23	-,0783	,19990	
IGO altıncı ay değişim	Kadın	10	-,0400	,22211	0,345
	Erkek	23	-,1043	,15515	
NLO üçüncü ay değişim	Kadın	10	-,8398	,79739	0,523
	Erkek	23	-,5915	1,09125	
NLO altıncı ay değişim	Kadın	10	,2206	1,74271	0,248
	Erkek	23	-,4439	1,37195	
MLO üçüncü ay değişim	Kadın	10	-,0716	,11628	0,375
	Erkek	23	-,0380	,09027	
MLO altıncı ay değişim	Kadın	10	-,0422	,13219	0,882
	Erkek	23	-,0359	,09986	
PLO üçüncü ay değişim	Kadın	10	-24,0521	36,62734	0,744
	Erkek	23	-20,6190	22,81778	
PLO altıncı ay değişim	Kadın	10	-21,4165	70,45545	0,754
	Erkek	23	-15,7261	34,03741	

Gruplar arası karşılaştırmada Student T testi kullanılmış olup $p < 0,05$ istatistiksel olarak anlamlıdır. n: kişi sayısı, %: yüzdelik kısım, Ort: ortalama, SS: standart sapma, IGO: İmmatür granülosit oranı, NLO: Nötrofil/Lenfosit oranı, PLO: Trombosit/Lenfosit oranı, MLO: Monosit/Lenfosit oranı.

Hastalarda saptanan foliküler oklüzyon bulgularına göre tedavinin üçüncü ayı ve altıncı ayında inflamatuvar parametrelerdeki değişim (başlangıca göre) incelendiğinde; foliküler oklüzyon bulguları olmayan grupta MLO değişimi üçüncü ayda daha fazla olmuştur ($p=0,027$). Bunun dışındaki değişimlerin foliküler oklüzyon varlığı ile arasında bir ilişki saptanmamıştır (Tablo 24).

Tablo 24. Foliküler oklüzyon varlığına göre tedavinin üçüncü ve altıncı ayında inflamatuvar parametrelerindeki değişimlerin karşılaştırılması.

	Foliküler oklüzyon bulguları	n	Ort	SS	p
IGO üçüncü ay değişim	Yok	17	-,0882	,19963	0,923
	Var	16	-,0813	,21046	
IGO altıncı ay değişim	Yok	17	-,0706	,19289	0,461
	Var	16	-,1000	,16330	
NLO üçüncü ay değişim	Yok	17	-,7953	1,20812	0,458
	Var	16	-,5302	,74912	
NLO altıncı ay değişim	Yok	17	-,1279	1,98556	0,658
	Var	16	-,3643	,74296	
MLO üçüncü ay değişim	Yok	17	-,0842	,11375	0,027*
	Var	16	-,0099	,06126	
MLO altıncı ay değişim	Yok	17	-,0409	,14003	0,870
	Var	16	-,0345	,06473	
PLO üçüncü ay değişim	Yok	17	-24,1082	33,65625	0,601
	Var	16	-19,0574	18,75521	
PLO altıncı ay değişim	Yok	17	-8,3009	47,16186	0,254
	Var	16	-27,1719	46,09142	

Gruplar arası karşılaştırmada Student T testi kullanılmış olup $p < 0,05$ istatistiksel olarak anlamlıdır. n: kişi sayısı, %: yüzdelik kısım, Ort: ortalama, SS: standart sapma, IGO: İmmatür granülosit oranı, NLO: Nötrofil/Lenfosit oranı, PLO: Trombosit/Lenfosit oranı, MLO: Monosit/Lenfosit oranı.

Hastalarda saptanan bölgesel tutulumlara göre tedavinin üçüncü ayı ve altıncı ayında inflamatuvar parametrelerindeki değişim (başlangıca göre) incelendiğinde; iki ve üzeri bölge tutulumu olan gruplarda bir bölge tutulumu olan gruba göre IGO azalması daha fazla olmuştur ($p=0,039$). Bunun dışındaki değişimlerin bölgesel tutulum sayısı ile arasında bir ilişki saptanmamıştır (Tablo 24).

Tablo 25. Hastalarda saptanan bölgesel tutulumlara göre tedavinin üçüncü ayı ve altıncı ayında inflamatuvar parametrelerindeki değişimlerin karşılaştırılması

	1 bölge tutulumu		2 bölge tutulumu		≥3 bölge tutulumu		p
	Mean	Median	Mean	Median	Mean	Median	
IGO üçüncü ay değişim	0,080	0,100	-0,137	-0,100	-0,067	-0,100	0,077
IGO altıncı ay değişim	0,080	0,100	-0,121	-0,100	-0,100	-0,100	0,039*
NLO üçüncü ay değişim	-0,537	-0,227	-0,816	-0,595	-0,424	-0,267	0,462
NLO altıncı ay değişim	-0,651	-0,353	-0,459	-0,198	0,442	0,142	0,349
MLO üçüncü ay değişim	-0,051	-0,059	-0,071	-0,048	0,001	-0,005	0,150
MLO altıncı ay değişim	-0,056	-0,073	-0,057	-0,062	0,013	0,002	0,213
PLO üçüncü ay değişim	-28,062	-24,904	-26,083	-16,345	-8,764	-8,471	0,122
PLO altıncı ay değişim	-22,655	-17,516	-14,192	-10,338	-21,438	-14,504	0,753

Gruplar arası karşılaştırmada anormal dağılan gruplar için Kruskal Wallis H testi uygulanmış olup $p < 0,05$ istatistiksel olarak anlamlıdır, IGO: İmmatür granülosit oranı, NLO: Nötrofil/Lenfosit oranı, PLO: Trombosit/Lenfosit oranı, MLO: Monosit/Lenfosit oranı.

İnflamatuvar parametrelerden IGS, IGO, NLO, MLO ve PLO değişimini etkileyebilecek değişkenlerle korelasyonu incelendiğinde; VKİ ile NLO değişimi arasında ($p=0,002$) ve sigara tüketimi ile PLO değişimi arasında pozitif yönde anlamlı korelasyon saptanmıştır ($p=0,017$). Yani VKİ arttıkça NLO değişimi de artmakta, sigara kullanımı arttıkça PLO değişimi artmaktadır. Diğer verilerle inflamatuvar parametrelerin değişimleri arasında anlamlı bir ilişki saptanmadı (Tablo 26).

Tablo 26. İnflamatuvar parametrelerin tedavi sonrası-öncesi değışimleri ile hasta verilerinin korelasyon analizi.

		IGS değişim	IGO değişim	NLO değişim	MLO değişim	PLO değişim
Yaş	r	,096	-,171	,241	,127	,273
	P	,595	,341	,177	,480	,124
Vücut kitle indeksi	r	,125	-,144	,529	,304	,218
	P	,489	,423	,002	,085	,224
Hastalık süresi (yıl)	r	,067	-,142	,116	,030	,195
	P	,711	,430	,519	,869	,277
Semptom başlangıcından tanıya kadar geçen süre (tanıda gecikme) (ay)	r	-,088	-,144	-,081	-,221	-,009
	P	,625	,425	,656	,218	,959
Önceden alınmış tedavinin süresi (ay)	r	,238	,160	,036	-,160	-,101
	P	,190	,380	,847	,380	,581
Şu an aldığı tedavinin süresi (ay)	r	,208	,102	,116	-,011	-,081
	P	,245	,572	,522	,950	,656
Sigara	r	-,162	-,194	,122	,047	,414
	P	,369	,279	,498	,795	,017
Alkol kullanımı	r	-,123	-,148	-,125	-,152	-,009
	P	,495	,410	,489	,398	,959
Cinsiyet	r	-,087	-,170	-,207	,027	,057
	P	,630	,345	,248	,882	,754
Hurley evre	r	-,053	-,217	,038	,007	-,066
	P	,769	,225	,836	,969	,715

IGO: İmmatür granülosit oranı, NLO: Nötrofil/Lenfosit oranı, PLO: Trombosit/Lenfosit oranı, MLO: Monosit/Lenfosit oranı. Hasta değişkenleri ile inflamatuvar parametrelerin tedavi sonrası-öncesi değışimi analizinde Pearson korelasyon analizi uygulanmıştır. r: Pearson korelasyon katsayısı olup $p < 0,05$ istatistiksel olarak anlamlı kabul edilmiştir.

5. TARTIŞMA

HS, öncelikle apokrin bezlerin bulunduğu bölgeleri etkileyen ağırlı nodüller, apseler ve sinüs traktları ile karakterize kronik inflamatuvar bir deri hastalığıdır. HS patofizyolojisi karmaşıktır ve abartılı bir enflamatuvar yanıtı yol açan bağışıklık sisteminin düzensizliğini içermektedir. Olgunlaşmamış granülositler, sağlıklı bireylerde tipik olarak önemli sayıda bulunmayan ancak inflamasyon veya enfeksiyona yanıt olarak artabilen nötrofillerin öncüleridir ve kemik iliği aktivitesinin arttığını göstermektedir. Birçok hastalıkta granülosit sayısının hastalık takibi ve prognozu üzerine etkisi araştırılmıştır (102,114-117).

Literatür taramamızda direkt olarak HS ile IG arasındaki ilişkiyi inceleyen güncel bir çalışmaya rastlamadık. Diğer inflamasyon parametreleri ile HS arasındaki korelasyonu inceleyen çalışmaları derledik ve kendi sonuçlarımızla mukayese ettik.

Bu çalışmada toplam 135 katılımcı incelenmiştir. Katılımcıların 33'ü HS hastası, 102'si ise sağlıklı kontrol grubundan oluşmaktadır. Hasta grubunun %30,3'ü kadın, %69,7'si erkekken, kontrol grubunda bu oranlar sırasıyla %29,4 ve %70,6'dır. Hasta grubu ve kontrol grubu cinsiyet ve yaş açısından benzerdi. Hasta grubun ortalama yaşı 34,58 yıl olup, ortalama vücut kitle indeksi (VKİ) 30,27 kg/m² olarak bulunmuştur. Hastaların semptom başlangıcından tanıya kadar geçen süre ortalama 74,42 ay iken, hastalık süresi ortalama 11,36 yıl olarak belirlenmiştir. Sigara kullanımı hasta grubunda oldukça yaygın olup, %75,8'i aktif sigara içicisidir. Alkol tüketimi ise %9,1 oranında görülmüştür.

Hastalarda en sık aksiller (%78,8) ve inguinal (%75,8) bölgelerde tutulum gözlenmiş olup, gluteal (%33,3), meme (%12,1), genital (%6,1) ve boyun bölgesinde (%9,1) de hastalığın etkili olduğu saptanmıştır. Hastalık şiddeti Hurley evrelemesine göre değerlendirildiğinde, hastaların %3'ü Evre 1, %63,6'sı Evre 2 ve %33,3'ü Evre 3 olarak sınıflandırılmıştır. Daha önce uygulanan tedaviler incelendiğinde, hastaların büyük çoğunluğunun (%93,9) sistemik medikal tedavi aldığı görülmüştür. Topikal tedavi uygulanan hasta oranı %6,1, cerrahi tedavi görenlerin oranı ise %9,1 olarak tespit edilmiştir. Hastaların ortalama tedavi süresi 9,91 ay olup tedaviyi bırakma nedenleri arasında en yaygın sebep %90,9 ile yetersiz yanıt olmuştur. Mevcut tedavi açısından

incelendiğinde, hastaların %97'sinin adalimumab tedavisi aldığı ve ortalama kullanım süresinin 22,5 ay olduğu belirlenmiştir.

Tedavi öncesi laboratuvar incelemelerinde, IGS ve IGO, WBC, NEU ve MON değerleri hasta grubunda kontrol grubuna göre anlamlı şekilde yüksek bulunmuştur. MPV değeri ise kontrol grubunda anlamlı şekilde düşük bulunmuştur. PLT sayısı, NLO, PLO ve MLO açısından gruplar arasında anlamlı fark bulunmamıştır.

Tedavi sonrası 6. ayda IGS , WBC , NEU , LEN ve MON değerleri hasta grubunda kontrol grubuna göre yüksekliğini korumuştur. Ancak PLT, NLO ve MLO değerlerinde anlamlı bir değişiklik gözlenmemiştir. PLO ortalaması tedavi öncesi dönemde iki grup arasında benzer iken tedavi sonrası hasta grupta anlamlı şekilde daha yüksek saptanmıştır.

Tedavi ile hasta grupta inflamatuvar parametre değişimi incelendiğinde; VKİ ile NLO değişimi arasında pozitif bir ilişki saptanmış olup sigara kullanımının da PLO değişimi üzerinde pozitif etkili olduğu bulunmuştur.

Hastaların tedavi öncesi, üçüncü ay ve altıncı ay inflamatuvar parametrelerin değişim karşılaştırılması incelendiğinde; IGO, MLO, NLO ve PLO değerlerinde tedavi ile anlamlı düşme saptanmıştır.

Hastalarda saptanan foliküler oklüzyon bulgularına göre tedavinin üçüncü ayı ve altıncı ayında inflamatuvar parametrelerindeki değişim (başlangıca göre) incelendiğinde; foliküler oklüzyon bulguları olmayan grupta MLO değişimi üçüncü ayda daha fazla olmuştur. Hastalarda saptanan bölgesel tutulumlara göre tedavinin üçüncü ayı ve altıncı ayında inflamatuvar parametrelerindeki değişim (başlangıca göre) incelendiğinde; iki ve üzeri bölge tutulumu olan gruplarda bir bölge tutulumu olan gruba göre IGO azalması daha fazla olmuştur.

İnflamatuvar belirteçler ile HS arasındaki ilişkiyi inceleyen çalışmalar özellikle son zamanlarda giderek artmaktadır. Bu durum hem hastalığın inflamatuvar alt yapısını hem de tedavi ile değişimlerini içermektedir.

Kearney ve ark yaptığı 'Hidradenitis Suppurativa'da Biyolojik Tedavinin Azalmış NLO ve PLO ile İlişkisi' adlı çalışmasında tamamı HS hastası olan 100 hasta incelenmiş. Hastaların ortalama yaşı 38,6 olup %79 hasta kadın cinsiyetteydi. Hastaların

%46'sı aktif %14'ü önceden sigara tüketmiş hastalardan oluşmaktaydı. Hastaların %62'si Hurley evre 2 olarak saptanmıştı. Çalışma sonucunda HS'nin biyolojik tedavisi ile sistemik inflamasyonun biyobelirteçleri olan NLO ve PLO'da azalma arasında anlamlı bir ilişki olduğuna saptanmıştır. MLO ile arasında ise anlamlı bir ilişki bulunmamıştır (113). Bizim çalışmamızda incelenen hastalar daha sık erkekti. Hurley evre 2 bizim çalışmamızda da daha sıklıktaydı. NLO ve PLO'ya ek olarak bizim çalışmamızda MLO ve IGO değerleri de incelenmiş ve tedavi ile anlamlı düşüşler saptanmıştır.

Utlu ve ark yaptığı 'Hidradenitis Suppurativa'da monosit/HDL kolesterol oranı ve diğer inflamatuvar belirteçlerin değerlendirilmesi' adlı çalışmada 104 HS hastası, 100 tane de kontrol katılımcı incelenmiştir. Hastaların yaş ortalaması 33.25 ± 11.84 olup %41 hasta kadın cinsiyetteydi. Tedavi öncesi hasta grupta kontrol gruba kıyasla daha yüksek NEU, LEN, MON, PLT, CRP, MHO (monosit/HDL oranı) ve daha düşük HDL(yüksek yoğunluklu lipoprotein), PLO saptanmıştır. MHO 0,01 birim arttığında hastalık riskinin 4,07 kat anlamlı olarak arttığı ($p=0,001$) ve NLO 1 birim arttığında, hastalık riskinin 1,37 kat arttığı saptanmıştır (118). Bizim çalışmamızda da tedavi öncesi dönemde hasta grupta daha yüksek NEU, MON, MPV, WBC ve IGS saptanmış olup genel olarak sonuçlarımız bu çalışma ile uyumaktadır.

Çetinarslan ve ark yaptığı 'Hidradenitis Suppurativa'da laboratuvar parametrelerinin değerlendirilmesi' adlı çalışmada 166 HS hastası, 124 tane de kontrol katılımcı incelenmiştir. Hastaların yaş ortalaması 35.81 ± 12.74 olup %41 hasta kadın cinsiyetteydi. Tedavi öncesi hasta grupta kontrol gruba kıyasla daha yüksek WBC, NEU, LEN, Eozinofil, CRP, MHO, LHO ve daha düşük HDL saptanmıştır. Belirteçlerden sadece MHO hastalık süresi ile pozitif korelasyon göstermiştir. MHO, HS hastalarında inflamasyonun bir göstergesi olarak diğer parametrelere kıyasla daha faydalı olabileceği belirtilmiştir (119). Bizim çalışmamızda MHO parametresi incelenmemiş olup WBC ve NEU değerleri bizim çalışmamızda da tedavi öncesi hasta grupta istatistiksel olarak anlamlı şekilde daha yüksek saptandı.

Andriano ve ark yaptığı 'Serum inflamatuvar belirteçleri ve lökosit profilleri ile Hidradenitis suppurativa hastalığının şiddeti' adlı çalışmada 404 hasta incelenmiş olup çalışma sonucunda şiddetli hastalığı olan hastalarda anlamlı şekilde daha yüksek CRP, eritrosit sedimentasyon hızı (ESH), IL-6, lökositler, nötrofiller, eozinofiller, bazofiller,

monositler ve NLO saptanmışken daha düşük seviyede lenfositler saptanmıştır (120). Bizim çalışmamızda NEU değerleri hasta grupta tedavi öncesi dönemde daha yüksek saptanmış olup CRP, ESH değerlerini çalışmadık. NLO değeri bizim çalışmamızda da tedavi öncesi hasta grupta yüksek olmasına rağmen aradaki fark istatistiksel olarak anlamlı değildi.

Miller ve ark yaptığı 'Hidradenitis Suppurativa'da Periferik Kandaki Lökosit Profili ve Nötrofil-Lenfosit Oranı' adlı çalışmasında 462 hasta incelenmiş olup 32 hasta hastanede yatarak tedavi gören HS hastası olup 430 hasta ise ayaktan takipli hasta olarak çalışmaya katılmıştır. Ayrıca 20.780 adet kontrol grubu incelenmiştir. Hem yatarak tedavi gören hem ayaktan takipli hastalarda kontrol grubuna göre istatistiksel olarak anlamlı şekilde daha yüksek; yüksek duyarlıklı CRP (hs-CRP), WBC, NEU ve MON saptanmıştır (121).

Jimenez-Gallo ve ark yaptığı 'Hidradenitis Suppurativa Hastalarında Artmış Serum Proinflamatuvar Sitokinleri, C-Reaktif Protein ve Eritrosit Sedimentasyon Hızının Klinik Önemi' adlı çalışmasında 74 hasta incelenmiş olup bunların %51,3'ü kadındı. Ortalama yaş $37,4 \pm 12,0$ yıl olarak tespit edilmiştir. 22 tane de kontrol grubu katılımcıları mevcuttu. Hastaların %63,5'i Hurley evre 2 olarak tespit edilmişti. Hasta grupta kontrol grubuna kıyasla anlamlı şekilde daha yüksek seviyede; CRP, ESH, IL-6 seviyeleri tespit edilmiştir. Mevcut seviyelerin hastalık şiddeti arttıkça da daha yükseldiğini belirten çalışmada özellikle hastalarda hastalık şiddeti takibinde bu üç parametre kullanımını önerilmiştir (122). Bizim çalışmamızda Hurley evresinin tedavi ile IGO, NLO, MLO ve PLO değişimleri üzerinde anlamlı bir etkisini saptamadık.

Hessam ve ark yaptığı 'Hidradenitis suppurativa hastalarında inflamatuvar serum belirteçlerinin hastalık şiddeti ile korelasyonu' adlı çalışmasında 104 hasta incelenmiş olup kontrol grup yoktu. Ortalama yaş $37,7 \pm 11,1$ yıl olarak tespit edilmiştir. Hastaların %45,2'si Hurley evre 2 olarak tespit edilmiştir. Hastaların %53,8'inde Aksilla tutulumu mevcuttu. CRP düzeyleri ve NEU sayısı Hurley evre I, II ve III arasında ve modifiye Hidradenitis Suppurativa Skoru arasında anlamlı pozitif korelasyonlar saptanmış ve rapor edilmiştir (123). Bizim çalışmamızda yaptığımız korelasyon analizinde sadece VKİ ve sigara kullanımının sırasıyla NLO ve PLO değişimlerinde etkili olduğu bulundu bunun dışındaki verilerin inflamatuvar parametre değişimi ile anlamlı ilişkisi saptanmadı.

Kaya ve ark ülkemizde yaptığı bir başka ‘Hidradenitis Suppurativa Hastalarda İnflamatuar Belirteçlerin Değerlendirilmesi ’adlı çalışmada 53 HS hastası (yaş ortalaması 33.32 ± 11.37 yıl) ve 50 sağlıklı kontrol (yaş ortalaması 36.74 ± 11.95 yıl) incelenmiştir. Hasta grubunda kontrol grubuna kıyasla istatistiksel olarak anlamlı şekilde daha düşük ortalama HDL değeri saptanırken; ESH, NEU ve MON sayıları, MHO ve NLO değerleri daha yüksek olarak saptanmıştır (124). Ülkemizde yapılmış bir başka benzer içerikli çalışmada HS hastalığının başlangıç yaşı 24,42 yıl olup ortalama hastalık süresi 13,69 yıl olarak saptanmıştır (125). Bizim çalışmamızda da hastalık başlangıç yaşı 23,15 yıl olup literatürle benzerdir. Bizim çalışmamızda inflamatuvar parametreler olarak MHO parametresi incelenmemiş olup NLO değeri bizim çalışmamızda da tedavi öncesi hasta grupta yüksek olmasına rağmen aradaki fark istatistiksel olarak anlamlı değildir.

Türkmen ve ark tarafından yapılmış olan ‘Adalimumab tedavisinin HS hastalarındaki etkinliği’ adlı çalışmada inflamasyonun hasta grupta oldukça yüksek olduğu ve biyolojik bir ajan olan adalimumab tedavisi ile CRP seviyeleri 12. Hafta sonunda azalmıştı. Bunu takiben yaşam kalite indeksi skoru ortalaması da aynı sürede iyileşmiş. Bu durumun HS patogenezinde artan inflamasyonun azalmasına sekonder hastaların semptom, tutulum yeri ve hastalık prognozunun iyileştiği gösterilmiştir (126).

Literatür çalışmalarında HS ile IGS veya IGO ile ilgili bir yayına rastlanmamıştır. Diğer inflamatuvar parametrelerle ilgili oldukça sık yayınlar saptanmış olup neredeyse tamamı inflamasyon patogenezini destekleyici sonuçlara sahiptir. HS gibi inflamatuvar bir deri hastalığı olan Pemfigus hastalarında IGS ve IGO ile hastalık aktivitesi arasındaki ilişkiyi değerlendiren bir çalışmada Pemfigus tanılı hastalarda pemfigus hastalık alanı indeksi, IGS, IGO, CRP, NLO, PLO değerlendirilmiştir. PDAI ile NLO arasında anlamlı bir korelasyon saptanmazken. Pemfigus Hastalığı Alan İndeksi (PDAİ) ile CRP arasında istatistiksel olarak düşük bir pozitif korelasyon tespit edilmiştir. PDAI ile IGS, IGO ve PLO arasında orta düzeyde pozitif korelasyon saptanmıştır. PLO'da bir birimlik artış, PDAI'de 0,009 katlık bir artışa ve IG kesme değerini aşan bir birimlik artış, PDAI'de 2,836 katlık bir artışa neden olmuştur (127). Bizim çalışmamızda elde ettiğimiz sonuçlar, bu makaledeki bulguları destekler niteliktedir. Çalışmamızda, HS (Hidradenitis Süpurativa) hastalarında IGS ve IGO gibi immatür granülosit parametrelerinin yanı sıra WBC, NEU ve MON değerlerinin kontrol

grubuna göre anlamlı şekilde yüksek bulunması, immatür granüositlerin ve diğer inflamatuvar belirteçlerin hastalık aktivitesi ile ilişkili olduğunu göstermektedir. Bu bulgu, makalede Pemfigus hastalarında IGS ve IGO'nun hastalık aktivitesi (PDAI) ile orta düzeyde pozitif korelasyon göstermesi ile uyumludur. Ayrıca, çalışmamızda tedavi sonrası IGO, MLO, NLO ve PLO değerlerinde anlamlı düşüşler gözlenmesi, immatür granüositlerin ve diğer inflamatuvar parametrelerin tedavi yanıtını izlemede kullanılabileceğini düşündürmektedir. Bu durum, makalede PLO'nun hastalık aktivitesi ile korelasyon göstermesi ve tedavi sürecinde inflamatuvar belirteçlerin değişiminin önemli olabileceği sonucu ile örtüşmektedir. Dolayısıyla, her iki çalışma da immatür granüositlerin ve diğer inflamatuvar belirteçlerin, inflamatuvar deri hastalıklarında hem tanı hem de tedavi izlemi açısından önemli bir role sahip olabileceğini ortaya koymaktadır.

Bu çalışmamız, HS hastalığının inflamatuvar patogenezinin ışık tutmak ve hastalığın takibinde kullanılabilecek ucuz ve kolay ulaşılabilir IG dahil olmak üzere çeşitli inflamasyon belirteçlerinin tedavi öncesi ve sonrasındaki değişimlerini sistematik bir şekilde inceleyen öncü bir araştırma niteliği taşımaktadır. Literatürde HS ile IG arasındaki ilişkiyi doğrudan ele alan bir çalışmaya rastlamamamız, bu çalışmamızı özgün kılmaktadır. Çalışmamızda, HS hastalarında IGS ve IGO yanı sıra WBC, NEU ve MON değerlerinin kontrol grubuna kıyasla anlamlı şekilde yüksek olduğunu tespit ettik. Tedavi sonrasında ise bu parametrelerdeki yüksekliğin devam etmesine rağmen, IGO, MLO, NLO ve PLO gibi inflamatuvar belirteçlerde anlamlı düşüşler gözlemledik. Bu bulgularımız, HS'nin sistemik bir inflamatuvar hastalık olduğunu ve tedaviyle birlikte inflamatuvar yükün azaltılabileceğini desteklemektedir. Ayrıca, VKİ ve sigara kullanımı gibi faktörlerin inflamatuvar parametreler üzerindeki etkisini ortaya koyarak, hastalığın yönetiminde bu faktörlerin göz önünde bulundurulması gerektiğini vurguladık. Özellikle foliküler oklüzyon ve birden fazla bölge tutulumunun inflamatuvar yanıtı etkilemesi, HS'nin heterojen yapısını ve tedavi stratejilerinin kişiselleştirilmesinin önemini bir kez daha göstermektedir. Bu çalışmamız, IG gibi yeni inflamatuvar belirteçlerin HS patogenezindeki rolünü ortaya koyarak literatürdeki önemli bir boşluğu doldurmakta ve gelecekteki araştırmalar için yeni bir bakış açısı sunmaktadır.

6. SONUÇ VE ÖNERİLER

- Çalışmada 33 HS hastası ve 102 kontrol olmak üzere toplam 135 kişi yer aldı.
- Gruplar arasında cinsiyet dağılımı açısından anlamlı fark yoktu ($p=0,922$).
- Gruplar arasında yaş ortalamaları arasında anlamlı fark yoktu ($p=0,958$).
- Hastaların ortalama boyu 173,36 cm, ağırlığı 91 kg ve VKİ'si 30,27 kg/m² olarak hesaplandı.
- Hastalarda sigara kullanımını %75,8, alkol kullanımını %9,1 oranında görüldü.
- Ortalama hastalık süresi 11,36 yıl olarak belirlendi.
- Tutulum bölgelerinde aksiller (%78,8) ve inguinal (%75,8) bölgeler en yaygın olanlardır.
- Hurley evre dağılımında %63,6 hasta Evre 2, %33,3 hasta Evre 3'te yer aldı.
- Foliküler oklüzyon sendromunun diğer bulguları %48,5 oranında görüldü.
- IGS ve IGO HS grubunda kontrol grubuna göre anlamlı şekilde yüksekti ($p<0,001$ ve $p=0,013$).
- WBC, NEU ve MON değerleri de HS grubunda anlamlı derecede yüksekti ($p<0,05$). MPV değeri ise hasta grupta anlamlı şekilde daha düşüktü ($p=0,008$).
- Hasta ve kontrol grubu arasında PLT, NLO, PLO ve MLO açısından fark bulunamadı.
- Tedavi sonrası 6. ayda IGS, WBC ($p<0,001$), NEU ($p<0,001$), LEN ($p=0,001$) ve MON ($p<0,001$) değerleri hasta grubunda yüksekliğini korurken. IGO tedavi sonrası iki grup arasında benzerdi anlamlı bir fark yoktu ($p=0,209$).
- Tedavi ile IGO, NLO, PLO ve MLO değerlerinde anlamlı bir düşüş gözlemlendi ($p<0,05$).
- Tedavi ile hastalardaki bu değişimlerin Hurley evresi, bölgesel tutulumlar ve cinsiyete göre anlamlı bir farklılığı saptanmadı ($p>0,05$). Foliküler oklüzyon bulguları var olanlarda üçüncü ayda MLO azalması anlamlı şekilde daha az olmuştur ($p=0,027$). Ek olarak bölgesel tutulum sayısı arttıkça tedavi ile altıncı ay IGO azalması daha fazla olmuştur ($p=0,039$).
- Tedavi ile hasta grupta inflamatuvar parametre değişimi incelendiğinde; VKİ ile NLO değişimi arasında pozitif bir ilişki saptanmış olup sigara kullanımının da PLO değişimi üzerinde pozitif etkili olduğu görülmüştür.

Öneriler

Bu çalışmanın en önemli kısıtlılığı hasta sayısının sınırlı olması olarak değerlendirilmiştir. Toplamda 33 HS hastası ile sınırlı bir örneklem üzerinde çalışılmış olması, sonuçların genelleştirilebilirliğini azaltmıştır. Ayrıca, hastalık evresi ve inflamatuvar parametreler açısından heterojen bir dağılım gözlenmiş olup belirli alt gruplar arasında yeterli karşılaştırma yapma imkânı sınırlı kalmıştır. Çalışmada kullanılan yöntemler hastalık progresyonu ve tedavi etkilerini değerlendirmek için yeterli olsa da daha büyük hasta grupları ile uzun dönemli takiplerin yapılması, sonuçların güvenilirliğini artırabilir. Bu nedenle, ileri çalışmaların daha geniş örneklem büyüklükleriyle ve farklı merkezlerden veri toplayarak gerçekleştirilmesi önerilmektedir.

Bu çalışma, HS hastalarında IG, WBC, NEU ve MON gibi inflamatuvar parametrelerin hastalık aktivitesi ve tedavi yanıtını değerlendirmede önemli olabileceğini ortaya koymaktadır. Bu doğrultuda, HS hastalarının düzenli aralıklarla laboratuvar parametreleri ile birlikte inflamatuvar yüklerinin izlenmesi, tedavi etkinliğinin değerlendirilmesine ve erken müdahaleye olanak sağlayabilir. Özellikle, IGO ve diğer inflamatuvar belirteçlerin takip protokollerine dahil edilmesi, hastalık yönetiminde kişiselleştirilmiş yaklaşımlar sunabilir. Bu sonuçlar, HS hastalarında multidisipliner bir yaklaşım benimsenerek hem klinik hem de laboratuvar değerlendirmelerin bir arada yürütülmesinin önemini vurgulamaktadır.

7. KAYNAKÇALAR

1. Nikolakis, G., Kaleta, K., Vaiopoulos, A., Wolter, K., Baroud, S., Wojas-Pelc, A., ... & Zouboulis, C. (2020). Phenotypes and pathophysiology of syndromic hidradenitis suppurativa: different faces of the same disease? a systematic review. *Dermatology*, 237(5), 673-697. <https://doi.org/10.1159/000509873>
2. Lewandowski, M., Świerczewska, Z., & Barańska-Rybak, W. (2022). Hidradenitis suppurativa: a review of current treatment options. *International Journal of Dermatology*, 61(9), 1152-1164. <https://doi.org/10.1111/ijd.16115>
3. Greif, C., Gibson, R., & Porter, M. (2022). Systemic nonbiologic treatments for hidradenitis suppurativa. *Dermatological Reviews*, 3(2), 70-97. <https://doi.org/10.1002/der2.106>
4. Moltrasio, C., Tricarico, P., Romagnuolo, M., Marzano, A., & Crovella, S. (2022). Hidradenitis suppurativa: a perspective on genetic factors involved in the disease. *Biomedicines*, 10(8), 2039. <https://doi.org/10.3390/biomedicines10082039>
5. Preda-Naumescu, A., Ahmed, H., Mayo, T., & Yusuf, N. (2021). Hidradenitis suppurativa: an exploration of genetic perturbations and immune dysregulation. *International Journal of Dermatology and Venereology*, 4(2), 86-93. <https://doi.org/10.1097/jd9.0000000000000161>
6. Alotaibi, H. (2023). Incidence, risk factors, and prognosis of hidradenitis suppurativa across the globe: insights from the literature. *Clinical Cosmetic and Investigational Dermatology*, Volume 16, 545-552. <https://doi.org/10.2147/ccid.s402453>
7. Jfri, A., Nassim, D., O'Brien, E., Gulliver, W., Nikolakis, G., & Zouboulis, C. (2021). Prevalence of hidradenitis suppurativa. *Jama Dermatology*, 157(8), 924. <https://doi.org/10.1001/jamadermatol.2021.1677>
8. Straalen, K., Ingram, J., Augustin, M., & Zouboulis, C. (2022). New treatments and new assessment instruments for hidradenitis suppurativa. *Experimental Dermatology*, 31(S1), 33-39. <https://doi.org/10.1111/exd.14609>

9. Micali, G. (2022). Incidence of self-reported hidradenitis suppurativa – a commentary. *Journal of the European Academy of Dermatology and Venereology*, 36(5), 635-636. <https://doi.org/10.1111/jdv.18045>
10. Andersen, R., Loft, I., Hansen, T., Hjalgrim, H., Rostgaard, K., Banasik, K., ... & Jemec, G. (2021). Incidence and remission rates of self-reported hidradenitis suppurativa - a prospective cohort study conducted in danish blood donors. *Journal of the European Academy of Dermatology and Venereology*, 36(5), 717-725. <https://doi.org/10.1111/jdv.17857>
11. Chen W, Plewig G. Should hidradenitis suppurativa/acne inversa best be renamed as "dissecting terminal hair folliculitis"? *Exp Dermatol*. 2017;26(6):544-7.
12. Gulliver W, Zouboulis CC, Prens E, Jemec GB, Tzellos T. Evidence-based approach to the treatment of hidradenitis suppurativa/acne inversa, based on the European guidelines for hidradenitis suppurativa. *Rev Endocr Metab Disord*. 2016;17(3):343-51.
13. Yilmaz, B. (2023). Inflammatory and infectious parameters in tension-type headache. *Health Sciences Quarterly*, 3(3), 171-175. <https://doi.org/10.26900/hsq.1995>
14. İncir, S. (2020). The role of immature granulocytes and inflammatory hemogram indices in the inflammation. *International Journal of Medical Biochemistry*. <https://doi.org/10.14744/ijmb.2020.02986>
15. Ayres, L., Sgnaolin, V., & Munhoz, T. (2019). Immature granulocytes index as early marker of sepsis. *International Journal of Laboratory Hematology*, 41(3), 392-396. <https://doi.org/10.1111/ijlh.12990>
16. Zeng, L., Wang, S., Lin, M., Chen, Y., Deng, Q., Zhong, H., ... & Liu, H. (2020). Evaluation of time to positivity for blood culture combined with immature granulocytes, neutrophil-to-lymphocyte ratio, and crp in identifying bloodstream coagulase-negative staphylococci infection in pediatric patients. *Journal of Clinical Laboratory Analysis*, 34(11). <https://doi.org/10.1002/jcla.23473>
17. Campanati, A., Orciani, M., Sorgentoni, G., Consales, V., Offidani, A., & Primio, R. (2018). Pathogenetic characteristics of mesenchymal stem cells in hidradenitis

- suppurativa. *Jama Dermatology*, 154(10), 1184.
<https://doi.org/10.1001/jamadermatol.2018.2516>
18. Nguyen, T., Damiani, G., Orenstein, L., Hamzavi, I., & Jemec, G. (2020). Hidradenitis suppurativa: an update on epidemiology, phenotypes, diagnosis, pathogenesis, comorbidities and quality of life. *Journal of the European Academy of Dermatology and Venereology*, 35(1), 50-61. <https://doi.org/10.1111/jdv.16677>
 19. Li, X., Jiang, L., Huang, Y., Z, R., Liang, X., & Wang, P. (2019). A gene dysfunction module reveals the underlying pathogenesis of hidradenitis suppurativa: an update. *Australasian Journal of Dermatology*, 61(1). <https://doi.org/10.1111/ajd.13107>
 20. Napolitano, M., Мегна, М., Тимошук, Е., Patruno, C., Balato, N., Fabbrocini, G., ... & Monfrecola, G. (2017). Hidradenitis suppurativa: from pathogenesis to diagnosis and treatment. *Clinical Cosmetic and Investigational Dermatology*, Volume 10, 105-115. <https://doi.org/10.2147/ccid.s111019>
 21. Sharma, Yugal Kishore; Chauhan, Shivanti; Deo, Kirti. Follicular Occlusion Triad. *Journal of Dermatology and Dermatologic Surgery* 22(2):p 90-92, Jul–Dec 2018. | DOI: 10.4103/jdds.jdds_22_18
 22. Lam, M., Lai, C., Almuhan, N., & Alhusayen, R. (2020). Hidradenitis suppurativa and down syndrome: a systematic review and meta-analysis. *Pediatric Dermatology*, 37(6), 1044-1050. <https://doi.org/10.1111/pde.14326>
 23. Ballard K, Shuman VL. Hidradenitis Suppurativa. [Updated 2024 May 6]. In: StatPearls [Internet]. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2025 Jan-.
 24. Mengesha YM, Holcombe TC, Hansen RC. Prepubertal hidradenitis suppurativa: two case reports and review of the literature. *Pediatr Dermatol*. 1999;16(4):292-6.
 25. Pacheco, Y., García-Duque, O., & Fernández-Palacios, J. (2019). Penile and scrotal lymphedema associated with hidradenitis suppurativa: case report and review of surgical options. *Cirugía Y Cirujanos (English Edition)*, 86(1). <https://doi.org/10.24875/cirue.m18000012>
 26. Jiang, S., Whitley, M., Mariottoni, P., Jaleel, T., & MacLeod, A. (2021). Hidradenitis suppurativa: host-microbe and immune pathogenesis underlie

- important future directions. *Jid Innovations*, 1(1), 100001. <https://doi.org/10.1016/j.xjidi.2021.100001>
27. Chaudhari, D., Vohra, R., Ali, M., Nadeem, H., Tarimci, B., Garg, T., ... & Khan, A. (2023). A rare phenomenon of lithium-associated acne inversa: a case series and literature review. *Cureus*. <https://doi.org/10.7759/cureus.36051>
 28. Hasan, U., Qureishi, F., Hasan, K., Khraisat, N., Nami, A., Zarra, A., ... & Dossary, N. (2021). Hidradenitis suppurativa: “a surgical update with review of literature”. *J Sur Anesth Res*, 1-4. [https://doi.org/10.47363/jsar/2021\(2\)123](https://doi.org/10.47363/jsar/2021(2)123)
 29. Yen, C., Huang, Y., & Chi, C. (2021). Concomitant psoriasis and hidradenitis suppurativa responsive to adalimumab therapy: a case series. *Indian Journal of Dermatology Venereology and Leprology*, 87, 223-226. https://doi.org/10.4103/ijdv1.ijdv1_455_18
 30. Gau, S., Preclaro, I., Wei, J., Lee, C., Kuan, Y., Hsiao, Y., ... & Juang, S. (2022). Risk of psoriasis in people with hidradenitis suppurativa: a systematic review and meta-analysis. *Frontiers in Immunology*, 13. <https://doi.org/10.3389/fimmu.2022.1033844>
 31. Saunte, D. and Jemec, G. (2017). Hidradenitis suppurativa. *Jama*, 318(20), 2019. <https://doi.org/10.1001/jama.2017.16691>
 32. Jafari, S., Knüsel, E., Cazzaniga, S., & Hunger, R. (2018). A retrospective cohort study on patients with hidradenitis suppurativa. *Dermatology*, 234(1-2), 71-78. <https://doi.org/10.1159/000488344>
 33. Hotz, C., Boniotto, M., Guguin, A., Surénaud, M., Jean-Louis, F., Tisserand, P., ... & Hüe, S. (2016). Intrinsic defect in keratinocyte function leads to inflammation in hidradenitis suppurativa. *Journal of Investigative Dermatology*, 136(9), 1768-1780. <https://doi.org/10.1016/j.jid.2016.04.036>
 34. Lahham, S., Aljassem, G., Omari, R., Kılıç, F., Alyazji, Z., Sada, R., ... & Al-Basti, H. (2022). Our experience in using lateral chest flap to treat axillary hidradenitis suppurativa. *Plastic and Reconstructive Surgery Global Open*, 10(10), e4569. <https://doi.org/10.1097/gox.0000000000004569>
 35. Kirsten, N., Zander, N., & Augustin, M. (2020). Prevalence and cutaneous comorbidities of hidradenitis suppurativa in the german working population.

- Archives of Dermatological Research, 313(2), 95-99.
<https://doi.org/10.1007/s00403-020-02065-2>
36. Maimone, S. and McDonough, M. (2012). Mammographic features of hidradenitis suppurativa. *Open Journal of Radiology*, 02(04), 126-127.
<https://doi.org/10.4236/ojrad.2012.24023>
 37. Lee, S., Jeon, M., Bae, I., Han, G., Hoon, S., Kim, S., ... & Park, K. (2007). Hidradenitis suppurativa presenting with a posterior neck mass: a case report. *Journal of the Korean Radiological Society*, 56(6), 537.
<https://doi.org/10.3348/jkrs.2007.56.6.537>
 38. Khattar, G. (2024). The concomitant occurrence of hidradenitis suppurativa and fournier's gangrene. *European Journal of Case Reports in Internal Medicine*.
https://doi.org/10.12890/2024_004493
 39. Groginsky, E., Olson, J., Lallas, T., Buekers, T., Potts, S., & Sorosky, J. (1999). A case of severe hidradenitis suppurativa contributing to a death and a review of the literature. *Journal of Lower Genital Tract Disease*, 3(1), 67-76.
<https://doi.org/10.1097/00128360-199901000-00066>
 40. López-Llunell, C., Romani, J., Garbayo-Salmons, P., & Agut-Busquet, E. (2021). Vulvar hidradenitis suppurativa: clinical cross-sectional study of 25 patients. *The Journal of Dermatology*, 48(4), 457-463. <https://doi.org/10.1111/1346-8138.15728>
 41. Menderes, A., Sunay, Ö., Vayvada, H., & Yılmaz, M. (2010). Surgical management of hidradenitis suppurativa. *International Journal of Medical Sciences*, 240-247. <https://doi.org/10.7150/ijms.7.240>
 42. Zouboulis CC, Desai N, Emtestam L, Hunger RE, Ioannides D, Juhasz I, et al. European S1 guideline for the treatment of hidradenitis suppurativa/acne inversa. *J Eur Acad Dermatol Venereol*. 2015;29(4):619-44.
 43. Gutierrez, N. and Cohen, P. (2021). Ectopic hidradenitis suppurativa: case report and review of literature. *Cureus*. <https://doi.org/10.7759/cureus.12966>
 44. Shirah, B. and Shirah, H. (2017). The clinical pattern of axillary hidradenitis suppurativa among saudi arabians: mode of presentation and treatment challenges. *Journal of Cutaneous and Aesthetic Surgery*, 10(2), 95.
https://doi.org/10.4103/jcas.jcas_80_16

45. McKenzie, S., Ni, C., & Hsiao, J. (2019). Hidradenitis suppurativa in a patient with smith-magenis syndrome: a case report. *Cureus*. <https://doi.org/10.7759/cureus.4970>
46. Daxhelet, M., Suppa, M., White, J., Benhadou, F., Thorlacius, L., Jemec, G., ... & Revuz, J. (2020). Proposed definitions of typical lesions in hidradenitis suppurativa. *Dermatology*, 236(5), 431-438. <https://doi.org/10.1159/000507348>
47. Tan, S. and Tay, H. (2019). Near circumferential invasive proliferative gelatinous mass in the calf: an unusual presentation of hidradenitis suppurativa. *Emj Dermatology*, 101-105. <https://doi.org/10.33590/emjdermatol/10310798>
48. Tas-Aygar, G., Gönül, M., Özcan, İ., Ayli, M., & Ertoy-Baydar, D. (2020). Secukinumab may be remedy for systemic amyloidosis findings secondary to hidradenitis suppurativa. *Dermatologic Therapy*, 33(6). <https://doi.org/10.1111/dth.14205>
49. Hsiao, J., Antaya, R., Berger, T., Maurer, T., Shinkai, K., & Leslie, K. (2010). Hidradenitis suppurativa and concomitant pyoderma gangrenosum. *Archives of Dermatology*, 146(11). <https://doi.org/10.1001/archdermatol.2010.328>
50. Khojah, A. and Qari, Y. (2016). Hidradenitis suppurativa and crohn's disease:. *Saudi Journal of Internal Medicine*, 6(2), 47-52. <https://doi.org/10.32790/sjim.2016.6.2.7>
51. Santana, C., Pereira, D., Lisboa, A., Leal, J., Obadia, D., & Silva, R. (2016). Steatocystoma multiplex suppurativa: case report of a rare condition. *Anais Brasileiros De Dermatologia*, 91(5 suppl 1), 51-53. <https://doi.org/10.1590/abd1806-4841.20164539>
52. Sabat R, Jemec GBE, Matusiak L et al. Hidradenitis suppurativa. *Nat Rev Dis Primers* 2020; 6:18.
53. Hamaguchi, R., Wearda, T., Volk, A., Kramer, K., Kimball, A., Chaffin, A., ... & Orgill, D. (2022). Surgical management of hidradenitis suppurativa: a two-center retrospective study. *Plastic & Reconstructive Surgery*, 150(5), 1115-1127. <https://doi.org/10.1097/prs.0000000000009658>
54. Daoud, M., Suppa, M., Benhadou, F., Daxhelet, M., Njimi, H., White, J., ... & Marmol, V. (2023). Overview and comparison of the clinical scores in hidradenitis

- suppurativa: a real-life clinical data. *Frontiers in Medicine*, 10. <https://doi.org/10.3389/fmed.2023.1145152>
55. Kimball, A., Sobell, J., Cc, Z., Gu, Y., Williams, D., Sundaram, M., ... & Jemec, G. (2015). Hiscr (hidradenitis suppurativa clinical response): a novel clinical endpoint to evaluate therapeutic outcomes in patients with hidradenitis suppurativa from the placebo-controlled portion of a phase 2 adalimumab study. *Journal of the European Academy of Dermatology and Venereology*, 30(6), 989-994. <https://doi.org/10.1111/jdv.13216>
 56. Hessam, S., Scholl, L., Sand, M., Schmitz, L., Reitenbach, S., & Bechara, F. (2018). A novel severity assessment scoring system for hidradenitis suppurativa. *Jama Dermatology*, 154(3), 330. <https://doi.org/10.1001/jamadermatol.2017.5890>
 57. Krajewski, P., Matusiak, Ł., Stebut, E., Schultheis, M., Kirschner, U., Nikolakis, G., ... & Szepietowski, J. (2020). Pain in hidradenitis suppurativa: a cross-sectional study of 1,795 patients. *Acta Dermato Venereologica*, 0. <https://doi.org/10.2340/00015555-3724>
 58. Kimball, A., Jemec, G., Yang, M., Kageleiry, A., Signorovitch, J., Okun, M., ... & Sundaram, M. (2014). Assessing the validity, responsiveness and meaningfulness of the hidradenitis suppurativa clinical response (hiscr) as the clinical endpoint for hidradenitis suppurativa treatment. *British Journal of Dermatology*, 171(6), 1434-1442. <https://doi.org/10.1111/bjd.13270>
 59. Margesson LJ, Danby FW. Hidradenitis Suppurativa. *Best Pract Res Clin Obstet Gynaecol*. 2014 Oct;28(7):1013-27.
 60. van Straalen KR, Prens EP. Current and future treatment of hidradenitis suppurativa. *Br J Dermatol* 2018; :1–10.
 61. van Rappard DC, Mekkes JR. Treatment of severe hidradenitis suppurativa with infliximab in combination with surgical interventions. *Br J Dermatol* 2012; 167:206–8.
 62. Falola RA, DeFazio M V, Anghel EL, et al. What heals hidradeniti suppurativa: Surgery, immunosuppression, or both? *Plast Reconstr Surg* 2016; 138:219S-229S
 63. Dessinioti, C., Zisimou, C., Tzanetakou, V., StratIGOs, A., & Antoniou, C. (2016). Oral clindamycin and rifampicin combination therapy for hidradenitis

- suppurativa: a prospective study and 1-year follow-up. *Clinical and Experimental Dermatology*, 41(8), 852-857. <https://doi.org/10.1111/ced.12933>
64. Molinelli, E., BrisIGotti, V., Simonetti, O., Sapigni, C., D'Agostino, G., Rizzetto, G., ... & Offidani, A. (2022). Efficacy and safety of topical resorcinol 15% versus topical clindamycin 1% in the management of mild-to-moderate hidradenitis suppurativa: a retrospective study. *Dermatologic Therapy*, 35(6). <https://doi.org/10.1111/dth.15439>
 65. Morand, M. and Hatami, A. (2019). Silver-coated textiles in hidradenitis suppurativa: a case report. *Sage Open Medical Case Reports*, 7. <https://doi.org/10.1177/2050313x19845212>
 66. Yao, Y., Jørgensen, A., Ring, H., & Thomsen, S. (2020). Effectiveness of clindamycin and rifampicin combination therapy in hidradenitis suppurativa: a 6-month prospective study. *British Journal of Dermatology*, 184(3), 552-553. <https://doi.org/10.1111/bjd.19578>
 67. Braunberger, T., Nartker, N., Nicholson, C., Al-Nahhas, A., Parks-Miller, A., Hanna, Z., ... & Hamzavi, I. (2018). Ertapenem – a potent treatment for clinical and quality of life improvement in patients with hidradenitis suppurativa. *International Journal of Dermatology*, 57(9), 1088-1093. <https://doi.org/10.1111/ijd.14036>
 68. Nikolakis, G., Kristandt, A., Hauptmann, M., Becker, M., & Zouboulis, C. (2021). Efficacy of short-term intravenous clindamycin prior to oral clindamycin–rifampicin treatment in hidradenitis suppurativa: a retrospective case series. *British Journal of Dermatology*, 185(6), 1270-1272. <https://doi.org/10.1111/bjd.20645>
 69. Magalhães, R., Machado, M., Duarte, G., Souto, R., Nunes, D., Chaves, M., ... & Ramos, A. (2019). Consensus on the treatment of hidradenitis suppurativa - brazilian society of dermatology. *Anais Brasileiros De Dermatologia*, 94(2 suppl 1), 7-19. <https://doi.org/10.1590/abd1806-4841.20198607>
 70. Alikhan A, Sayed C, Alavi A, Alhusayen R, Brassard A, Burkhart C, Crowell K, Eisen DB, Gottlieb AB, Hamzavi I, Hazen PG, Jaleel T, Kimball AB, Kirby J, Lowes MA, Micheletti R, Miller A, Naik HB, Orgill D, Poulin Y. North American clinical management guidelines for hidradenitis suppurativa: A publication from

- the United States and Canadian Hidradenitis Suppurativa Foundations: Part II: Topical, intralesional, and systemic medical management. *J Am Acad Dermatol*. 2019 Jul;81(1):91-101.
71. Civelek, B., Aksoy, K., Bilgen, E., Inal, I., Şahin, Ü., & Çelebioğlu, S. (2010). Reconstructive options in severe cases of hidradenitis suppurativa. *Open Medicine*, 5(6), 674-678. <https://doi.org/10.2478/s11536-009-0126-2>
 72. Lim, Z. and Oon, H. (2016). Management of hidradenitis suppurativa in patients with metabolic comorbidities. *Annals of Dermatology*, 28(2), 147. <https://doi.org/10.5021/ad.2016.28.2.147>
 73. Damsin, T. (2023). A case of concurrent psoriasis and hidradenitis suppurativa successfully treated with tildrakizumab. *Dermatology and Therapy*, 13(7), 1611-1615. <https://doi.org/10.1007/s13555-023-00940-0>
 74. Jiang, S., Kwock, J., Liu, B., Petty, A., Zhao, A., Green, C., ... & Jaleel, T. (2022). High-dose, high-frequency ustekinumab therapy for patients with severe hidradenitis suppurativa. *British Journal of Dermatology*, 187(3), 417-419. <https://doi.org/10.1111/bjd.21066>
 75. Sand, F. and Thomsen, S. (2015). Off-label use of tnf-alpha inhibitors in a dermatological university department: retrospective evaluation of 118 patients. *Dermatologic Therapy*, 28(3), 158-165. <https://doi.org/10.1111/dth.12222>
 76. Ingram, J. (2017). Interventions for hidradenitis suppurativa. *Jama Dermatology*, 153(5), 458. <https://doi.org/10.1001/jamadermatol.2017.0432>
 77. Muñoz-Barba, D. (2024). Is there a surgical window of opportunity in hidradenitis suppurativa?. *International Wound Journal*, 21(6). <https://doi.org/10.1111/iwj.14885>
 78. Alharbi, Z., Kauczok, J., & Pallua, N. (2012). A review of wide surgical excision of hidradenitis suppurativa. *BMC Dermatology*, 12(1). <https://doi.org/10.1186/1471-5945-12-9>
 79. Oyama, A., Kimura, C., Murao, N., & Takahashi, K. (2015). Promising long-term outcomes of the reused skin-graft technique for chronic gluteal hidradenitis suppurativa. *Journal of Plastic Reconstructive & Aesthetic Surgery*, 68(9), 1268-1275. <https://doi.org/10.1016/j.bjps.2015.05.025>

80. Sugio, Y., Tomita, K., & Hosokawa, K. (2016). Reconstruction after excision of hidradenitis suppurativa: are skin grafts better than flaps?. *Plastic and Reconstructive Surgery Global Open*, 4(11), e1128. <https://doi.org/10.1097/gox.0000000000001128>
81. Sakai, S., Uehira, M., Uno, T., Nakayama, C., Sakurai, Y., Kitabata, R., ... & Kishi, K. (2020). Two-stage treatment using negative pressure wound therapy with instillation and dwell time (npwti-d) for extensive hidradenitis suppurativa of the buttocks. *International Journal of Surgical Wound Care*, 1(2), 62-67. https://doi.org/10.36748/ijswc.1.2_62
82. Stumpfe, M., Horch, R., Andreas, A., Cai, A., Müller-Seubert, W., Hauck, T., ... & Ludolph, I. (2022). The value of negative-pressure wound therapy and flap surgery in hidradenitis suppurativa – a single center analysis of different treatment options. *Frontiers in Surgery*, 9. <https://doi.org/10.3389/fsurg.2022.867487>
83. Xu LY, Wright DR, Mahmoud BH, Ozog DM, Mehregan DA, Hamzavi IH. Histopathologic study of hidradenitis suppurativa following long-pulsed 1064- nm Nd:YAG laser treatment. *Arch Dermatol*. 2011;147(1):21-28.
84. Tierney E, Mahmoud BH, Hexsel C, Ozog D, Hamzavi I. Randomized control trial for the treatment of hidradenitis suppurativa with a neodymiumdoped yttrium aluminium garnet laser. *Dermatol Surg*. 2009;35(8):1188-1198.
85. Shih T, Lee K, Seivright JR, De DR, Shi VY, Hsiao JL. Hyperhidrosis treatments in hidradenitis suppurativa: A systematic review. *Dermatol Ther*. 2022 Jan;35(1):e15210. doi: 10.1111/dth.15210. Epub 2021 Nov 30. PMID: 34796606.
86. Huang MY, Armstrong AW. Janus-kinase inhibitors in dermatology: A review of their use in psoriasis, vitiligo, systemic lupus erythematosus, hidradenitis suppurativa, dermatomyositis, lichen planus, lichen planopilaris, sarcoidosis and graft-versus-host disease. *Indian J Dermatol Venereol Leprol*. 2023 [SEASON];90(1):30-40. doi: 10.25259/IJDVL_15_2023. PMID: 38031699.
87. Elamawy, M. M., Nazmy, N. N., Ameen, S. G., & Eleleimy, H. A. Evaluation of Faecal Calprotectin Level in Psoriatic and Hidradenitis Suppurativa Patients as A Model of An Autoimmune and Auto-Inflammatory Disease Retrospectively. *The Egyptian Journal of Hospital Medicine* (October 2023), 93, 6914-6918. <https://doi.org/10.21608/ejhm.2023.320228>

88. Akhtar, K., Naim, M., Sherwani, R., & Shahid, M. (2011). Plasmacytoma masquerading as hidradenitis suppurativa. *Journal of Cytology & Histology*, 02(05). <https://doi.org/10.4172/2157-7099.1000125>
89. Sakyanun, P., Vongvanichvathana, T., & Lertsanguansinchai, P. (2022). Radiation therapy in chronic hidradenitis suppurativa: case report. *Radiation Oncology Journal*, 40(1), 79-85. <https://doi.org/10.3857/roj.2021.00570>
90. Mortimore, A., Bullen, A., & McMeniman, E. (2022). The impact of hidradenitis suppurativa on quality of life is worse than inflammatory bowel disease and myocardial infarction. *Australasian Journal of Dermatology*, 63(4), 505-508. <https://doi.org/10.1111/ajd.13910>
91. Koumaki, D., Efthymiou, O., Bozi, E., & Katoulis, A. (2019). <p>perspectives on perceived stigma and self-stigma in patients with hidradenitis suppurativa</p>. *Clinical Cosmetic and Investigational Dermatology*, Volume 12, 785-790. <https://doi.org/10.2147/ccid.s180036>
92. Garcovich S, Genovese G, Moltrasio C, Malvaso D, Marzano AV. PASH, PAPASH, PsAPASH, and PASS: The autoinflammatory syndromes of hidradenitis suppurativa. *Clin Dermatol*. 2021 Mar-Apr;39(2):240-247. doi: 10.1016/j.clindermatol.2020.10.016. Epub 2020 Oct 16. PMID: 34272017.
93. Bugaut H, Barete S, Bagot M, Bouaziz JD, Le Pelletier de Glatigny F, Gallien Y, Biard L, Domont F, Cacoub P, Saadoun D, Comarmond C. Neutrophilic dermatosis and hidradenitis suppurativa in patients with Behçet's disease: A neutrophilic disease in the spectrum of autoinflammatory syndromes. *Semin Arthritis Rheum*. 2023 Aug;61:152224. doi: 10.1016/j.semarthrit.2023.152224. Epub 2023 May 13. PMID: 37207416.
94. Shi, L., Qin, X., Wang, H., Xia, Y., Li, Y., Chen, X., ... & An, G. (2016). Elevated neutrophil-to-lymphocyte ratio and monocyte-to-lymphocyte ratio and decreased platelet-to-lymphocyte ratio are associated with poor prognosis in multiple myeloma. *Oncotarget*, 8(12), 18792-18801. <https://doi.org/10.18632/oncotarget.13320>
95. López-Verdugo, F., Furuzawa-Carballeda, J., Romero-Hernández, F., Coss-Adame, E., Valdovinos, M., Priego-Ranero, Á., ... & Torres-Villalobos, G.

- (2020). Hematological indices as indicators of silent inflammation in achalasia patients. *Medicine*, 99(9), e19326. <https://doi.org/10.1097/md.00000000000019326>
96. Mistry, H. and Parmar, D. (2019). Study of neutrophil to lymphocyte ratio and platelet to lymphocyte ratio in hypertensives and normotensives. *International Journal of Clinical and Experimental Physiology*, 5(4), 196-199. <https://doi.org/10.5530/ijcep.2018.5.4.21>
97. Poihai, A. and A., S. (2022). A cross-sectional study of neutrophil to lymphocyte ratio as a reliable inflammatory index among hypertensives in government rajaji hospital, madurai. *International Journal of Research in Medical Sciences*, 10(2), 458. <https://doi.org/10.18203/2320-6012.ijrms20220292>
98. Gündüz, Ö., Seven, B., Özgü-Erdinç, A., Ayhan, Ş., Uygur, D., Tekin, Ö., ... & Keskin, H. (2023). Correlation of systemic inflammation biomarkers and disease severity in pregnant women with covid-19. *Revista Da Associação Médica Brasileira*, 69(6). <https://doi.org/10.1590/1806-9282.20221614>
99. Kirbas, A. (2016). Evaluation of inflammatory related markers in gestational diabetes mellitus. *The Annals of Clinical and Analytical Medicine*, 07(04). <https://doi.org/10.4328/jcam.4429>
100. Acar, E., Demir, A., Yıldırım, B., Kaya, M., & Gökçek, K. (2021). The role of hemogram parameters and c-reactive protein in predicting mortality in covid-19 infection. *International Journal of Clinical Practice*, 75(7). <https://doi.org/10.1111/ijcp.14256>
101. Navinan, M., Mendis, S., Wickramasinghe, S., Kathirgamanathan, A., Fernando, T., & Yudhisdran, J. (2019). Inflammation in st- elevation myocardial infarction: risk factors, patterns of presentation and association with clinical picture and outcome, an observational study conducted at the institute of cardiology-national hospital of sri lanka. *BMC Cardiovascular Disorders*, 19(1). <https://doi.org/10.1186/s12872-019-1104-5>
102. Kocaturk, I. and GÜLTEN, S. (2023). Immature granulocyte and other markers in prediction of mortality in spontaneous intracerebral hemorrhage. *Journal of Health Sciences and Medicine*, 6(2), 368-373. <https://doi.org/10.32322/jhsm.1225428>

103. Park, J., Kim, J., Kim, Y., & Kim, W. (2018). Utility of the immature granulocyte percentage for diagnosing acute appendicitis among clinically suspected appendicitis in adult. *Journal of Clinical Laboratory Analysis*, 32(7). <https://doi.org/10.1002/jcla.22458>
104. Altınar, S., Cebeci, E., Sucu, B., Çöl, M., Ermiş, İ., Şenlikçi, A., ... & Pekcici, M. (2022). Role of immature granulocytes and total bilirubin values in the diagnosis of perforated appendicitis in patients over 65 years. *Revista Da Associação Médica Brasileira*. <https://doi.org/10.1590/1806-9282.20220729>
105. Sarwar, N. (2023). Clinical significance of delta neutrophil index as diagnostic indicator for patients in sepsis. *Pakistan Armed Forces Medical Journal*, 73(3), 658-61. <https://doi.org/10.51253/pafmj.v73i3.5789>
106. Kim, H., Kong, T., Chung, S., Hong, J., Lee, J., Joo, Y., ... & Park, I. (2017). Usefulness of the delta neutrophil index as a promising prognostic marker of acute cholangitis in emergency departments. *Shock*, 47(3), 303-312. <https://doi.org/10.1097/shk.0000000000000722>
107. Alkurt, E. and TUTAN>, M. (2022). Diagnostic value of delta neutrophil index in determining axillary metastases in breast cancer. *Journal of Medicine and Palliative Care*, 3(3), 216-220. <https://doi.org/10.47582/jompac.1162371>
108. Sol, I., Park, H., Kim, M., Yoon, S., Kim, Y., Kim, K., ... & Kim, K. (2016). Delta neutrophil index as a prognostic marker in the pediatric intensive care unit. *Korean Journal of Critical Care Medicine*, 31(4), 351-358. <https://doi.org/10.4266/kjccm.2016.00171>
109. Byrd, A., Carmona-Rivera, C., O'Neil, L., Carlucci, P., Cisar, C., Rosenberg, A., ... & Kaplan, M. (2019). Neutrophil extracellular traps, b cells, and type i interferons contribute to immune dysregulation in hidradenitis suppurativa. *Science Translational Medicine*, 11(508). <https://doi.org/10.1126/scitranslmed.aav5908>
110. Wolk, K., Join-Lambert, O., & Sabat, R. (2020). Aetiology and pathogenesis of hidradenitis suppurativa. *British Journal of Dermatology*, 183(6), 999-1010. <https://doi.org/10.1111/bjd.19556>

111. Zouboulis, C., Costa, A., Makrantonaki, E., Hou, X., Almansouri, D., Dudley, J., ... & Hossini, A. (2020). Alterations in innate immunity and epithelial cell differentiation are the molecular pillars of hidradenitis suppurativa. *Journal of the European Academy of Dermatology and Venereology*, 34(4), 846-861. <https://doi.org/10.1111/jdv.16147>
112. Iannone, M., Salvia, G., Fidanzi, C., Bevilacqua, M., Janowska, A., Morganti, R., ... & Dini, V. (2023). Serum amyloid a: a potential new marker of severity in hidradenitis suppurativa. *Skin Appendage Disorders*, 9(3), 165-168. <https://doi.org/10.1159/000528658>
113. Kearney, N., McCourt, C., Hambly, R., Hughes, R., O’Kane, D., & Kirby, B. (2023). Association of biologic treatment in hidradenitis suppurativa with reduced neutrophil-lymphocyte ratio and platelet-lymphocyte ratio. *JAMA dermatology*, 159(2), 222-224. doi:10.1001/jamadermatol.2022.5710
114. Flora, A., Kozera, E., Jepsen, R., Gill, K., Xu, J., & Frew, J. (2023). Baseline clinical, hormonal and molecular markers associated with clinical response to il-23 antagonism in hidradenitis suppurativa: a prospective cohort study.. <https://doi.org/10.1101/2023.02.22.23286201>
115. Choi, J., Bang, C., Lee, J., & Baik, G. (2019). Delta neutrophil index as a predictor of disease severity, surgical outcomes, and mortality rates in gastrointestinal diseases. *Medicine*, 98(35), e17059. <https://doi.org/10.1097/md.00000000000017059>
116. Georgakopoulou, V., Makrodimitri, S., Triantafyllou, M., Samara, S., Voutsinas, P., Anastasopoulou, A., ... & Sipsas, N. (2022). Immature granulocytes: innovative biomarker for sars-cov-2 infection. *Molecular Medicine Reports*, 26(1). <https://doi.org/10.3892/mmr.2022.12733>
117. Gedik, M. and Çiftçioğlu, M. (2023). Evaluation and diagnostic effectiveness of hemogram, biochemistry and inflammatory markers (immature granulocyte, procalcitonin, crp, NLO, PLO) in patients with sepsis. *Eurasian Journal of Critical Care*, 5(2), 42-48. <https://doi.org/10.55994/ejcc.1330716>
118. Utlu Z, Özbek Şebin S, Metin N. Evaluation of monocyte to high-density lipoprotein cholesterol ratio and other inflammatory markers in hidradenitis suppurativa: a case-control study. *J Health Sci Med*. 2023;6(6):1200-1204.

119. Çetinarslan, T., Türel Ermertcan, A., Özyurt, B., & Gündüz, K. (2021). Evaluation of the laboratory parameters in hidradenitis suppurativa: Can we use new inflammatory biomarkers?. *Dermatologic Therapy*, 34(2), e14835. DOI: 10.1111/dth.14835
120. Andriano, T. M., Benesh, G., Babbush, K. M., Hosgood, H. D., Lin, J., & Cohen, S. R. (2022). Serum inflammatory markers and leukocyte profiles accurately describe hidradenitis suppurativa disease severity. <https://doi.org/10.1111/ijd.16244>
121. Miller, I. M., Ring, H. C., Prens, E. P., Rytgaard, H., Mogensen, U. B., Ellervik, C., & Jemec, G. B. (2016). Leukocyte profile in peripheral blood and neutrophil-lymphocyte ratio in hidradenitis suppurativa: a comparative cross-sectional study of 462 cases. *Dermatology*, 232(4), 511-519.
122. Jiménez-Gallo, D., De La Varga-Martinez, R., Ossorio-García, L., Albarrán-Planelles, C., Rodríguez, C., & Linares-Barrios, M. (2017). The clinical significance of increased serum proinflammatory cytokines, C-reactive protein, and erythrocyte sedimentation rate in patients with hidradenitis suppurativa. *Mediators of inflammation*, 2017(1), 2450401.
123. Hessam, S., Sand, M., Gambichler, T., & Bechara, F. G. (2015). Correlation of inflammatory serum markers with disease severity in patients with hidradenitis suppurativa (HS). *Journal of the American Academy of Dermatology*, 73(6), 998-1005.
124. Kaya, Ö., & Çinpolat, H. (2023). Evaluation of Inflammatory Markers in Patients with Hidraadenitis Suppurativa: A Single Center Case-Control Study. *Batı Karadeniz Tıp Dergisi*, 7(2). DOI: 10.29058/mjwbs.1278387
125. Keklikoğlu E.N., Hidradenitis süpurativa tanılı hastalarda serum amiloid A düzeylerinin ve inflamatuvar parametrelerin değerlendirilmesi. *Tıpta Uzmanlık Tezi*. 2024. İstanbul. (Danışman: Prof. Dr. Burçe Can Kuru).
126. Turkmen, M. (2019). The efficacy of adalimumab therapy in refractory hidradenitis suppurativa: Retrospective analysis/Direncli hidradenitis suppurativa olgularında adalimumab etkinliği: Retrospektif değerlendirme. *Turkish Archives of Dermatology and Venereology*, 53(3), 101+.

<https://link.gale.com/apps/doc/A658913242/AONE?u=anon~8c5aca10&sid=googleScholar&xid=edbbd0a8>

127. Kuş MM, Yaray OC, Öztürk P, Mülayim MK. Can the count and percentage of immature granulocytes be used to detect disease activity in patients with pemphigus? 3rd National Dermatology in Disease and Health meeting on 16–19 June, 2022



8. TABLOLAR DİZİNİ

Tablo 1. Hidradenitis süpurativa tanı kriterleri	8
Tablo 2. Hidradenitis süpurativanın ayırıcı tanıları	10
Tablo 3. Hurley evreleme sistemi	11
Tablo 4. Modifiye Sartorius Skorlaması	12
Tablo 5. Katılımcıların Cinsiyet dağılımı.....	25
Tablo 6. Katılımcıların yaş verileri.	26
Tablo 7. Hastaların diğer özellikleri.....	26
Tablo 8. Hastaların sigara ve alkol kullanımları	27
Tablo 9. Hastalarda HS tutulum bölgeleri ve Hurley evre dağılımı.....	27
Tablo 10. Hastaların daha önceden aldıkları tedaviler.	28
Tablo 11. Önceden kullanılan tedavileri kesme nedeni.....	28
Tablo 12. Aktif alınan adalimumab tedavisinin kullanım süresi.....	29
Tablo 13. Tedavi öncesi grupların inflamatuvar parametrelerinin karşılaştırılması.....	30
Tablo 14. Tedavi sonrası altıncı ayda grupların inflamatuvar parametrelerinin karşılaştırılması.....	32
Tablo 15. Tedavi öncesi, üçüncü ay ve altıncı ay inflamatuvar parametrelerin değişim karşılaştırılması.....	33
Tablo 16. Hurley evrelerine göre tedavinin üçüncü ve altıncı ayında inflamatuvar parametrelerindeki değişimlerin karşılaştırılması.	34
Tablo 17. Aksiller bölge tutulumuna göre tedavinin üçüncü ve altıncı ayında inflamatuvar parametrelerindeki değişimlerin karşılaştırılması.	35

Tablo 18. İnguinal bölge tutulumuna göre tedavinin üçüncü ve altıncı ayında inflamatuvar parametrelerindeki değişimlerin karşılaştırılması.	36
Tablo 19. Boyun bölgesi tutulumuna göre tedavinin üçüncü ve altıncı ayında inflamatuvar parametrelerindeki değişimlerin karşılaştırılması.	37
Tablo 20. Gluteal tutulumuna göre tedavinin üçüncü ve altıncı ayında inflamatuvar parametrelerindeki değişimlerin karşılaştırılması.	38
Tablo 21. Meme bölgesi tutulumuna göre tedavinin üçüncü ve altıncı ayında inflamatuvar parametrelerindeki değişimlerin karşılaştırılması.	39
Tablo 22. Genital tutulumuna göre tedavinin üçüncü ve altıncı ayında inflamatuvar parametrelerindeki değişimlerin karşılaştırılması.	40
Tablo 23. Cinsiyete göre tedavinin üçüncü ve altıncı ayında inflamatuvar parametrelerindeki değişimlerin karşılaştırılması.	41
Tablo 24. Foliküler oklüzyon varlığına göre tedavinin üçüncü ve altıncı ayında inflamatuvar parametrelerindeki değişimlerin karşılaştırılması.	42
Tablo 25. Hastalarda saptanan bölgesel tutulumlara göre tedavinin üçüncü ayı ve altıncı ayında inflamatuvar parametrelerindeki değişimlerin karşılaştırılması	43
Tablo 26. İnflamatuvar parametrelerin tedavi sonrası-öncesi değişimleri ile hasta verilerinin korelasyon analizi.	44

9. ŞEKİLLER DİZİNİ

Şekil 1. Katılımcıların cinsiyet dağılımı (grafiksel) 25

