



T.C.

MERSİN ÜNİVERSİTESİ TIP FAKÜLTESİ

DERİ VE ZÜHREVİ HASTALIKLARI ANA BİLİM DALI

HİDRADENİTİS SÜPÜRATİVA TANILI HASTALARDA
CİNSEL İŞLEV BOZUKLUĞU,DEPRESYON VE
ANKSİYETENİN YAŞAM KALİTESİ ÜZERİNE ETKİSİNİN
DEĞERLENDİRİLMESİ

DR. NESLİHAN DENİZ

UZMANLIK TEZİ

DANIŞMAN

PROF.DR. AYŞIN KÖKTÜRK

MERSİN-2023

ÖNSÖZ

Mersin Üniversitesi Tıp Fakültesi Deri ve Zührevi Hastalıkları Anabilim Dalı'nda uzmanlık eğitimime katkıda bulunan, tecrübe ve bilgilerini aktaran ve tezimin her aşamasında yol gösteren, ilgisini ve desteğini esirgemeyen değerli hocam Prof. Dr. Ayşın Köktürk'e, Uzm. Dr. Gizem Filazi Kök'e, Uzm. Dr. Melodi Çekiç'e, Uzm. Dr. Sezer Çekiç'e, Dr Nazime Bensu Önentaşçı'ya

Uzmanlık eğitimimde çok değerli katkıları olan ve beni uzmanlığa hazırlayan sayın hocam Prof.Dr.Güliz İkizoğlu'na,

Birlikte çalışmaktan keyif aldığım ve aynı zamanda dostlarım olan değerli asistan arkadaşlarıma,

Tıp eğitimimi sayelerinde tamamladığım, tüm hayatım boyunca her zaman desteklerini arkamda hissettiğim sevgili annem Gülcan Deniz'e ve babam Bahri Deniz'e, son olarak kardeşim Mert'e, hep yanımda oldukları ve bana destek verdikleri için sonsuz teşekkür ederim.

Dr. Neslihan Deniz

İÇİNDEKİLER

ÖNSÖZ

İÇİNDEKİLER

ÖZET

ABSTRACT

1.GİRİŞ VE AMAÇ

2.GENEL BİLGİLER

2.1.HİDRADENİTİS SÜPÜRATİVA

2.1.1.Tanım

2.1.2.Tarihçe

2.1.3.Epidemiyoloji

2.1.4.Etiyolojipatogenez

2.1.4.1.Risk Faktörleri

2.1.4.1.1.Genetik yatkınlık

2.1.4.1.2.Sigara

2.1.4.1.3.Obezite veMekanik Stres

2.1.4.1.4.Yerleşim Yeri ve Mikrobiyolojik Flora

2.1.4.2.Patogenez

2.1.5. Klinik Özellikler

2.1.5.1.Klinik Alt Tipler

2.1.6. Histopatoloji

2.1.7. Tanı

2.1.8. Sınıflandırma ve Hastalık Şiddet Değerlendirmesi

2.1.8.1.Hurley Evrelemesi

2.1.8.2.Modifiye Sartorius Skorlaması

2.1.8.3.Hidradenitis Süpürativa Hekimin Global Değerlendirilmesi

2.1.8.4.Hidradenitis Süpürativa Şiddet İndeksi

2.1.8.5.Hidradenitis Süpürativa Klinik Yanıt

2.1.9. Ayırıcı Tanı

2.1.10.Eşlik Eden Hastalıklar ve Sendromlar

2.1.10.1.Metabolik Sendrom

2.1.10.2.Kardiyovasküler Komorbiditeler

2.1.10.3.Endokrin Komorbiditeler

2.1.10.4.Romatolojik Komorbiditeler
2.1.10.5.Gastrointestinal Komorbiditeler
2.1.10.6.Malignite
2.1.10.7.Psikiyatrik Komorbiditeler
2.1.10.8.Foliküler Oklüzyon Sendromları
2.1.10.9.Otoinflamatuvar Sendromlar
2.1.10.10.Genodermatozlar
2.1.11.Komplikasyonlar
2.1.12.Tedavi
2.1.12.1.Koruyucu Önlemler
2.1.12.2.Medikal Tedaviler
2.1.12.2.1.Lokal Tedaviler
2.1.12.2.2.Sistemik Tedaviler
2.1.12.2.2.1.Sistemik Antibiyotikler
2.1.12.2.2.2.Antiinflamatuvar Tedaviler
2.1.12.2.2.3.Diğer Tedaviler
2.1.12.2.3.Biyolojik Tedaviler
2.1.12.2.4.Diğer Biyolojik Tedaviler
2.1.12.3. Cerrahi Tedaviler
2.1.12.4.Lazer Tedaviler

3.MATERYAL VE METOD

3.1.Ölçekler
3.2.İstatiksel Değerlendirme

4.BULGULAR

5.TARTIŞMA

6.SONUÇLAR

7.KAYNAKLAR

8.EKLER

KISALTMALAR

TABLolar DİZİNİ

ÖZET

HİDRADENİTİS SÜPÜRATİVA TANILI HASTALARDA CİNSEL İŞLEV BOZUKLUĞU,DEPRESYON VE ANKSİYETENİN YAŞAM KALİTESİ ÜZERİNE ETKİSİNİN DEĞERLENDİRİLMESİ

Hidradenitis suppurativa, kronik ve tekrarlayan cilt hastalığıdır. Bu hastalık, koltuk altları, kasık ve meme altı gibi kıvrımlı bölgelerde görülür ve ağrılı, iltihaplı nodüller, apseler ve fistüller ile karakterizedir. Bu hastalığın tedavisi zor ve sınırlıdır, bu nedenle hasta yaşam kalitesi üzerinde önemli bir etkisi olabilir.

Hidradenitis suppurativa tanılı hastaların yaşam kalitesi, cinsel işlev bozukluğu, depresyon ve anksiyete gibi psikolojik etkilerden olumsuz yönde etkilenebilir. Bu etkilerin birçok nedeni olabilir. İlk olarak, ağrılı lezyonlar ve acı hissi nedeniyle cinsel ilişki sırasında ağrı yaşanabilir, bu da cinsel işlev bozukluğuna neden olabilir.

Depresyon ve anksiyete, hidradenitis suppurativa tanılı hastaların yaşam kalitesini olumsuz yönde etkileyen diğer psikolojik faktörlerdir. Hastalığın belirtileri, hastaların sosyal hayatlarını ve günlük aktivitelerini kısıtlayabilir, bu da depresyon ve anksiyetenin gelişimine yol açabilir. Bu çalışmanın amacı, HS'li hastalarda cinsel istek ve işlevsellikte bozulmanın yaygınlığını ve yaşam kalitesi, anksiyete, depresyon, psikolojik sıkıntı ve klinik özellikler ile ilişkisini araştırmaktır.

Çalışmaya hidradenitis süpürativa tanısı konulan 60 hasta (hasta grubu) ve 60 sağlıklı birey (kontrol grubu) olmak üzere toplam 120 birey çalışmaya dahil edildi. Tüm katılımcılara; Beck Depresyon Ölçeği (BDÖ), Beck Anksiyete Ölçeği (BAÖ), Arizona Cinsel Yaşantılar Ölçeği (ACYÖ), Kadın Cinsel İşlev Ölçeği (FSFI)/Uluslararası Eretil İşlev İndeksi (IIEF) ölçekleri uygulandı.

Hasta ve kontrol gruplarının ölçek skorları karşılaştırıldı. Hasta grubunda ölçek skorlarının hastalığın şiddeti, yaygınlığı ve tutulum yerleri ile ilişkisi değerlendirildi. Hastalardaki depresyon, anksiyete ve cinsel işlev bozukluğunun birbirleri ile ve kontrol grubuyla ilişkisi değerlendirildi. Verilerin

değerlendirilmesinde IBM SPSS 21 ve MedCalc istatistik paket programı kullanılmıştır.

Çalışmaya dahil edilen hastaların 40'ı (%66,6) erkek ,20'si (%33,3) kadındı.Hastaların yaş ortalaması (n:60) $35,1 \pm 11,9$ yıl ve hastalık başlangıç yaşı $25,9 \pm 10,2$ yıldır. Hastaların en yüksek oranda bulunduğu yaş aralığı (%36,7) 20-29 idi. Hastaların %61,7'si sigara içtiğini belirtmektedir. Hastaların ortalama vücut kitle indeksi ortalama $27,91 \pm 5,16$ iken ,hastaların %33,3'ü obez,%38,3'ü kiloluydu. Hastalarda ağırlıklı olarak %21,7'sinde DM, %23,3'nde HT,%15'inde dislipidemi, %10'unda KVVH eşlik etmekteydi. Cinsiyetler arasında; sigara pkt/gün ortlamaları arasındaki fark anlamlı ($p < 0,05$) bulundu. Çalışmaya dahil edilen hastaların HS yerleşim yerlerinin dağılımına göre incelendiğinde, en sık inguinal(%70), koltuk altı(%66,7), pubis(%53,3) ve daha sonra uyluk iç yüz(%50) ve kalça(%51) tutulumu olduğu saptandı. Çalışma grubumuzdaki hastaların %36,7'si (n=22) Hurley sınıflandırmasına göre evre 2, %35'i (n=21) evre 1 ve %28,3'ü (n=17) evre 3'dü. Hurley Evresi ile Modifiye Sartorius arasında pozitif yönlü, yüksek dereceli ($r=0,90$) anlamlı ilişki söz konusudur ($p < 0,05$).Hastaların Hurley Evresi ile DYKI arasında pozitif yönlü, orta dereceli ($r=0,50$) anlamlı ilişki söz konusudur ($p < 0,05$). Hastaların Hurley Evresi ile Hekim Global Değerlendirmesi arasında pozitif yönlü, yüksek dereceli ($r=0,91$) anlamlı ilişki söz konusudur ($p < 0,05$). DYKI,Beck Depresyon Ölçeği ,Beck Anksiyete Ölçeği ve ACYÖ toplam puan ortalamaları arasındaki fark hasta ve kontrol grupları arasında anlamlı idi ($p < 0,05$). Kadın hasta ve kontrol grupları arasında; DYKI, Beck Depresyon Ölçeği, Beck Anksiyete Ölçek skorları puan ortalamaları arasındaki fark anlamlı iken ($p < 0,05$); FSFI ve ACYÖ skorları arasında puan ortalamaları arasında anlamlı fark saptanmadı($p > 0,05$). Erkek hasta ve kontrol grubu arasında; DYKI, Beck Depresyon Ölçeği, Beck Anksiyete Ölçeği ve ACYÖ ölçek skorlarının puan ortalamaları arasındaki fark anlamlı iken ($p < 0,05$) IIEF ve IIEF-Eretil Disfonksiyon ölçek skorları puan ortalamaları arasında anlamlı fark saptanmadı($p > 0,05$). Erkek ve kadın hasta grupları arasında DYKI, BDÖ, BAÖ, ACYÖ ölçekleri, modifiye sartorius skoru ve hurley evrelemesi incelendiğinde; DYKI, Beck Depresyon Ölçeği, Beck Anksiyete Ölçeği, ACYÖ ve Modifiye Sartorius Skorunun toplam puan ortalamaları arasında istatistiksel açıdan

anlamli fark bulunmadı.($p>0,05$) Hurley Evresi ile hastalık süresi, DYKI, BDÖ ve BAÖ ölçekleri arasında pozitif yönlü anlamli ilişki söz konusudur ($p^*<0,05$). Hurley Evresi ile IIEF arasında negatif yönlü anlamli ilişki söz konusudur ($p^*<0,05$). Hurley Evresi ile FSFI arasında anlamli ilişki saptanmamıştır. Hastalarda genital bölge tutulum olanlarda; DYKI, Beck Depresyon Ölçeği, Beck Anksiyete Ölçeği, ACYÖ ve IIEF ölçeklerinin puan ortalamaları,tutulum olmayanlara göre istatistiksel açıdan fark anlamli iken ($p<0,05$); FSFI ölçek puan ortalamaları arasında istatistiksel açıdan anlamli fark saptanmadı.($p>0,05$) Hastalarda DYKI ile ilişkili veriler incelendiğinde; tutulan bölge sayısı ve hastalık şiddetinin(Modifiye Sartorius skoru) hastaların DYKI üzerine etkisi anlamli saptandı($p<0,05$). Hasta yaşı,hastalık süresi,hastalık başlağıç yaşı ve sigara miktarı pkt/gün ortalamalarının DYKI'ne etkisi istatistiksel açıdan anlamli değildi($p>0,05$). DYKI ile Hekim Global Değerlendirmesi, hurley evresi ve pilonidal sinus varlığı arasında anlamli bir ilişki saptandı. ($p<0,05$) Çalışmamızda genital bölge tutulumu olan hastalarda DYKI, BDÖ, BAÖ, ACYÖ ve IIEF skorları ile genital bölge tutulumu olmayan hastalarla karşılaştırıldığında anlamli fark saptanmıştır($p<0.05$). FSFI skorunda ise; genital bölge tutulumu olan hastalar ile genital bölge tutulumu olmayan hastalar karşılaştırıldığında anlamli fark saptanmamıştır.($p=0.97$)

Sonuç olarak HS'nin cinsel sağlık ve yaşam kalitesi üzerinde büyük bir etkisi olduğunu göstermekteyiz. Ayrıca çalışmamız HS'li hastalarda eşlik eden psikiatrik hastalıkların dikkate alınmasının hastanın psikososyal durumunun değerlendirilmesinin ve gerektiğinde psikiatriye yönlendirilmesinin önemini göstermektedir.

Anahtar kelimeler: Anksiyete, Cinsellik, Depresyon, Hidradenit, Yaşam kalitesi

ABSTRACT

Hidradenitis suppurativa is a chronic and recurrent skin disease. This disease occurs in folded areas such as the armpits, groin, and under the breasts and is characterized by painful, inflamed nodules, abscesses, and fistulas. Treatment of this disease is difficult and limited, so it can have a significant impact on patient quality of life.

The quality of life of patients with Hidradenitis suppurativa may be adversely affected by psychological effects such as sexual dysfunction, depression and anxiety. These effects can have many causes. First, pain may be experienced during sexual intercourse due to painful lesions and the sensation of pain, which can lead to sexual dysfunction.

Depression and anxiety are other psychological factors that negatively affect the quality of life of patients with hidradenitis suppurativa. The symptoms of the disease may limit the social life and daily activities of the patients, which may lead to the development of depression and anxiety. The aim of this study is to investigate the prevalence of sexual desire and dysfunction in patients with HS and its relationship with quality of life, anxiety, depression, psychological distress and clinical features.

A total of 120 individuals, including 60 patients (patient group) and 60 healthy individuals (control group), diagnosed with hidradenitis suppurativa were included in the study. To all participants; Beck Depression Inventory (BDI), Beck Anxiety Inventory (BAI), Arizona Sexual Experiences Inventory (ASEX), Female Sexual Function Inventory (FSFI)/International Erectile Function Index (IIEF) scales were applied. Scale scores of the patient and control groups were compared. In the patient group, the relationship between the scale scores and the severity and extent of the disease and the sites of involvement was evaluated. The relationship between depression, anxiety and sexual dysfunction in the patients and the control group was evaluated. IBM SPSS 21 and MedCalc statistical package program were used to evaluate the data.

Forty (66.6%) of the patients included in the study were male and 20 (33.3%) were female. The mean age of the patients (n:60) was 35.1 ± 11.9 years and the age of onset of the disease was 25.9 ± 10 . for 2 years. The age range with the highest rate of patients (36.7%) was 20-29. 61.7% of the patients state that they smoke. While the mean body mass index of the patients was 27.91 ± 5.16 , 33.3% of the patients were obese and 38.3% were overweight. Patients were predominantly accompanied by DM in 21.7%, HT in 23.3%, dyslipidemia in 15%, and CVD in 10%. Among the genders; The difference between the smoking pkt/day averages was significant ($p < 0.05$). When the patients included in the study were examined according to the distribution of HS locations, it was found that the most common inguinal (70%), axilla (66.7%), pubis (53.3%) and then the inner thigh (50%) and hip (51%) involvement were found. According to Hurley classification, 36.7% (n=22) of the patients in our study group were stage 2, 35% (n=21) were stage 1 and 28.3% (n=17) were stage 3. There is a positive, high-grade ($r=0.90$) significant relationship between Hurley Stage and Modified Sartorius ($p < 0.05$). A positive, moderate ($r=0.50$) significant relationship between Hurley Stage and DYKI of the patients in question ($p < 0.05$). There was a positive, high-grade ($r=0.91$) significant correlation between the patients; Hurley Stage and the Physician;s Global Assessment ($p < 0.05$). The difference between DYKI, Beck Depression Inventory, Beck Anxiety Inventory and ASEX total score averages was significant between the patient and control groups ($p < 0.05$). Among female patient and control groups; while the difference between the mean scores of the DYKI, Beck Depression Scale, Beck Anxiety Scale scores was significant ($p < 0.05$), there was no significant difference between the mean scores of the FSFI and ASEX scores ($p > 0.05$). While the difference between the mean scores of DYKI, Beck Depression Scale, Beck Anxiety Scale and ASEX scale scores was significant ($p < 0.05$), no significant difference was found between the mean scores of IIEF and IIEF-Erectile Dysfunction scale scores ($p > 0.05$) When the DYKI, BDI, BAI, ASEX scales, modified Sartorius score and Hurley staging were examined among the patient groups; There was no statistically significant difference between the total mean scores of the DYKI, Beck Depression Inventory, Beck Anxiety Scale, ASEX and Modified Sartorius Score. ($p > 0.05$)

There is a significant positive correlation between Hurley Stage and disease duration, DYKI, BDI and BAI scales.($p<0.05$). There is a significant negative correlation between Hurley Stage and IIEF ($p<0.05$). No significant relationship was found between Hurley Stage and FSFI. In patients with genital area involvement; While the mean scores of DYKI, Beck Depression Inventory, Beck Anxiety Inventory, ASEX and IIEF scales were statistically different than those without involvement ($p<0.05$); No statistically significant difference was found between the FSFI scale mean scores ($p>0.05$). The number of affected areas and the severity of the disease (Modified Sartorius score) were found to have a significant effect on the DYKI of the patients ($p<0.05$). The effects of patient age, disease duration, disease onset age, and smoking amount pkt/day averages on DYKI were not statistically significant ($p>0.05$). A significant correlation was found between DYKI and Physician Global Assessment, hurley stage and presence of pilonidal sinus. ($p<0.05$) In our study, there was a significant difference in DYKI, BDI, BAI, ASEX and IIEF scores in patients with genital area involvement compared with patients without genital area involvement ($p<0.05$). In the FSFI score; when patients with genital area involvement and patients without genital area involvement were compared, no significant difference was found.($p=0.97$)

As a result, we show that HS has a great impact on sexual health and quality of life. In addition, our study shows the importance of considering comorbid psychiatric diseases in patients with HS, evaluating the psychosocial status of the patient and referring them to psychiatry when necessary. Therefore, it is important to monitor the psychological health status of these patients and to offer appropriate treatment options to increase their quality of life. It may also be beneficial for patients to participate in support groups to help improve their psychological well-being.

Key words: Anxiety, Depression, Hidradenitis, Quality of life, Sexuality

1.GİRİŞ VE AMAÇ

Hidradenitis süpürativa (HS), kronik derin yerleşimli nodüller, apseler, fistüller, sinüs yolları ve aksilla, kasık bölgesi, meme altı kıvrımları ve perianal bölgede skarlarla karakterize inflamatuvar bir hastalıktır¹. HS'nin ortalama prevalansı, incelenen çoğu ülkede %1'dir². Prevalans, yaşamın dördüncü ve beşinci dekatlarında en yüksektir³. Batı ülkelerinde kadınlar erkeklere göre hidradenitis süpürativaya daha yatkındır, ancak doğu ülkelerinde erkek-kadın oranı tersine dönmüştür⁴. Lezyonlar aksilla ve kasık bölgesini sık tutar ancak meme altı kıvrımları, perineal bölge, kalçalar, mons pubis, saçlı deri, postauriküler bölge ve sırtta da görülür⁵. Lezyonlara genellikle rahatsız edici, kaşıntılı ve ağrılıdır. Isı, terleme, fiziksel aktivite, tıraş ve sürtünme gibi faktörler semptomları şiddetlendirir⁶.

Etyopatogenezi henüz tam olarak aydınlatılamamıştır. Son araştırmalara göre, önce foliküler hiperkeratozun meydana geldiğini ve ardından iltihaplanma, apse ve sinüs oluşumu ile folikül rüptürü ile sonuçlanan tıkanma ve genişlemeye neden olduğunu gösterilmektedir.

HS tanılı hastalar inanılmaz derecede yüksek bir komorbidite yüküne sahiptir. Hipertansiyon, obezite, dislipidemi, tiroid bozukluğu, artropatiler, psikiyatrik bozukluklar ve polikistik over sendromunun tümü bağımsız olarak HS ile ilişkilendirilmiştir⁷.

Sigara ve HS arasında da güçlü bir ilişki bildirilmiştir. HS'li hastalarda sigara içme prevalansı %70-90 olarak tahmin edilmektedir⁸. Yine HS hastalarında obezite de sık bildirilmektedir. HS tanısı konan sigara içicilerinin %75'i obezdir⁹.

İnflamatuvar bağırsak hastalığı (İBH), özellikle Crohn hastalığı (CH) HS hastalarında en çok bildirilen ilişkili hastalıklardan biridir ayrıca HS ile olası epidemiyolojik ve patojenik bağlantılara sahiptir¹⁰. İnflamatuvar artrit de genel popülasyona kıyasla HS hastalarında yüksek bir prevalansa sahiptir¹¹. HS; ayrıca otoinflamatuvar sendromların bileşenleri olabilir.

Ağrı, kaşıntı, kötü koku, düşük benlik saygısı, uyku ve cinsel işlev bozuklukları ve ruh sağlığında bozulma, kontrolsüz hastalığın kronik semptomları veya sonuçlarıdır¹².

Hidradenit süpürativanın tedavisi zordur ve yaşam kalitesi üzerinde ciddi bir etkisi vardır. Fakat HS şiddeti ile yaşam kalitesine etkisi her zaman paralel olmamaktadır. Klinik tutulumun yaygınlığı ve şiddeti düşük olan HS hastalarında dahi psikiatrik hastalıklar görülebilmektedir. Birkaç çalışmada HS'li hastaların %42'sine kadar depresyon komorbidite olarak bildirilmiştir¹³. Özellikle epidemiyolojik çalışmalar, kronik inflamatuvar cilt bozuklukları olan hastaların önemli bir anksiyete ve depresyon prevalansı gösterdiğini ve tersine anksiyete ve depresyonun kronik inflamatuvar cilt bozukluklarının prevalansını arttırdığını göstermiştir¹⁴.

HS'li hastalarda anksiyete ve depresyona katkıda bulunan çok sayıda faktör vardır. HS, hastaların kendilerini çekici hissetmemelerine, aşağılanmalarına ve başkalarının yara izlerini itici bulacağına dair endişe duymalarına neden olan sinüs yolları oluşturan ve skar bırakan kronik inflamatuvar nodüller ile karakterizedir¹⁵. Bununla birlikte özellikle genç hastalarda damgalanma korkularının yoğunlaşması böylece savunma süreçlerinin başlamasıyla olası psikolojik semptomların gizlenmesine, olumsuzlanmasına ve görecelileştirilmesine yol açması da söz konusu olabilir. Bozulmuş kişisel beden imajına göre hastalar kendilerini damgalanmış hissetmektedirler. Beden imajındaki bozulmanın boyutu, depresyon ile güçlü bir korelasyon gösterir¹⁵.

Dermatolojik hastalıklar doğrudan veya dolaylı olarak cinsel işlev bozukluklarına neden olabilmekte özellikle genital bölge tutulumu olan dermatozlarda bu duruma daha sık olarak karşılaşılmaktadır. Ancak genital bölge tutulumu olmasa dahi deri hastalıkları cinsel işlev bozukluğuna neden olabilmektedir. Genital bölge tutulumu olan HS hastalarında cinsel isteksizlikten, orgazm olamamaya kadar değişen spektrumda cinsel bozukluklara yol açabilmektedir. Kişi hastalık öncesi sağlıklı bir cinsel yaşama sahipken, dermatolojik hastalığın gelişmesi sonucunda cinsel problemler var olan soruna eklenmektedir. Bir çalışmada HS'li hastaların sağlıklı kontrollere göre ve kadınların erkeklerden daha fazla cinsel sıkıntıya sahip olduğunu bulmuşlardır¹⁶. HS'li hastalarda cinsel sıkıntı ile ilişkili faktörler, kadın cinsiyet, kasık ve cinsel organlarda aktif lezyonlar, artan ağrı şiddeti ve hoş olmayan koku ve istikrarlı bir ilişkinin olmamasıydı¹⁷.

Son olarak hastalar cinsel sorunlarına doktorların yeterince ilgi göstermediğinden yakınmışlar ve bu konuya daha fazla odaklanmaları gerektiğini düşünmüşlerdir¹⁸.

HS hastalığını bütüncül bir yaklaşımla yönetmek için bu sorunlara dikkat etmeliyiz, çünkü şu anda HS'de çoğu hastada tam bir tedavi veya tam bir kontrol elde etmek şu anda mümkün değildir. Hastaların kendilerini ifade etmelerini kolaylaştırmalı, sorunun kaynağına göre tedaviye başlamalı ve gerektiğinde hastaları uygun uzmanlara yönlendirmeliyiz. Bir tedavi seçerken cinsel bozukluğun varlığı bile bir şiddet kriteri olarak kabul edilebilir.

Konuyla ilgili daha fazla bilimsel kanıt sağlamak, risk faktörlerini, psikolojik komorbiditelerin önemini, yaşam kalitesi üzerindeki etkisini, cinselliğin diğer yönleri üzerindeki etkisini açıkça tanımlamak için klinik araştırmalar, kohort çalışmaları ve vaka kontrol çalışmaları gibi daha fazla ileriye dönük çalışmaya ihtiyaç vardır. Bu çalışmanın amacı; Dermatoloji Yaşam Kalite İndeksi (DYKİ), Beck Depresyon Ölçeği (BDÖ), Beck Anksiyete Ölçeği (BAÖ), Arizona Cinsel Yaşantılar Ölçeği (ACYÖ), Kadın Cinsel İşlev Ölçeği (FSFI)/Uluslararası Eretil İşlev İndeksi (IIEF) kullanılarak, sağlıklı kontrollerle karşılaştırmak suretiyle hidradenit süppürativa hastalarında depresyon, anksiyete ve cinsel işlev bozukluğunu ve bu parametrelerin hastalığın şiddeti ve tutulum yerleri ile ilişkilerinin yaşam kalitelerine etkisini araştırmaktır.

2.GENEL BİLGİLER

2.1. HİDRADENİTİS SÜPÜRATİVA

2.1.1.Tanım

HS apokrin ter bezlerinin yer aldığı terminal kıl folikülünde, sıklıkla koltuk altı, inguinal ve anogenital alanlarda ve ergenlikten sonra gelişen ağrılı, sinüs traktüsleri ve skarla sonlanabilen derin yerleşimli nodül ve apselerle ayırt edilir. Uzun süreli, tekrarlayıcı, inflamatuvar bir hastalık olup hastanın yaşam kalitesini belirgin derecede etkiler¹⁹.

“Hidradenitis” terimi yunan kökenli olup, ἵδρως (hidros=ter), ἀδὴν (aden=gland) ve ῖτις (-itis-inflamatuvar hastalık) kelimelerinden türemiştir²⁰. Bu tanım ile HS ter bezlerinin süpüratif inflamasyonunu ifade etmek için kullanılmıştır. Hastalık vücudun apokrin ter bezlerinden zengin alanlarına yerleşim gösterdiği için uzun süre yanlışlıkla apokrin ter bezlerinin fonksiyon bozukluğu olarak değerlendirilmiştir. Ancak HS, patogenezinde pilosebace ünitenin yer aldığı bir hastalık olduğu için bu isimlendirme hastalığın patogenezinin yanlış tanımlanmaktadır²¹.

2.1.2. Tarihçe

İlk klinik tanım 1839 yılında Fransız cerrah ve anatomist Alfred Armand Louis Marie Velpeau (1795–1867) tarafından yapılmıştır. Velpeau koltu kaltı, meme altı ve perianal bölgede endüre ağrılı apseleri olan hastanın rahatsızlığını “phlegmon tubériforme” veya “érysipélateux” adını verdiği süpüratif bir bozukluk olarak rapor etmiştir. Velpeau hastalığın sebebinin mekanik travma ve kötü hijene bağlı sebasöz foliküllerdeki tahriş olduğuna inanıyordu. 15 yıl sonra 1854 yılında Aristide Auguste Stanislas Verneuil (1823-1895) hastalığı apokrin ter bezleri ile ilişkilendirmiş ve “hidrosadénite phlegmoneuse” terimini kullanmıştır²⁰.

“Hidradenitis süpürativa” terimi ilk olarak 1894 yılında Pollitzer tarafından kullanılmıştır²¹. 1956 yılında Pillsbury, Shelley ve Kligman tarafından

hastalığın temel klinik özelliklerini tanımlayan makale yayınlanmıştır. Makalede HS, akne konglobata ve dissekan selülit birlikteliği için “akne triad’ı” terimi önerilmiştir²². 1975 yılında Plewig ve Kligman önceki “üçlüye” pilonidal sinüsü de ekleyerek “akne tetradı” olarak tanımlamıştır.

En son 2006 yılında Dessau/Almanya’da düzenlenen Hidradenitis Süpürativa/Akne İnversa Konferansı’nda hastalık Hidradenitis Süpürativa/ Akne İnversa olarak tanımlanmıştır¹⁹.

2.1.3.Epidemiyoloji

HS prevalansı kullanılan metodolojilerin ve veri kaynaklarının çeşitliliği ile ilgili olarak değişkendir. Tahminler %0.00033 ile %4.10 arasında değişmektedir²³. Amerika Birleşik Devletleri’ndeki 48 milyon hastanın retrospektif analizinde, %0.1’lik bir HS prevalansı buldu. Kadınlar için düzeltilmiş prevalans, erkeklerin iki katından fazlaydı. Beyazlarla karşılaştırıldığında, Afrikalı Amerikalılarda 3 kat daha yüksek prevalans saptandı. HS insidansı da net belirlenebilmiş değildir. Aynı retrospektif çalışmada, kadınlarda erkeklere kıyasla iki kat; Afrikalı Amerikalılarda beyazlara oranla 2,5 kat fazla insidansa sahipti²⁴. Yakın zamanda yapılan köklü araştırmalarda, ABD ve Avrupa popülasyonunda %0.7-1.2 arasında bir yaygınlıkta olduğunu saptanmıştır²⁵. Asya popülasyonları için epidemiyoloji verileri daha sınırlıdır.Yapılan bir çalışmada10 yıllık dönem prevalansının %0.06 olduğu tespit edildi²⁶. Örneğin Japonya’da (%0,03–0,40) ve Kore Cumhuriyeti’nde (%0,06) tahmin edilen prevelans daha da düşük olduğu için etnik farklılıklar göz ardı edilemezdi²⁷. Avustralya’da bir tarama anketi kullanılarak yapılan bir çalışmada prevelans %0.67 [%95 güven aralığı (GA) %0.53–0.84] olarak saptanmış²⁸. Afrika için veriler ise şu anda sınırlıdır; bununla birlikte, Gana’da yapılan yakın tarihli bir çalışmada, %0.8’lik bir prevelans saptanmıştır²⁹. Genetik faktörler burada rol oynayabilir. Bu anlamda ABD’de, Kafkas kökenli hastalarda, Afrikalı-Amerikalı hastalardan daha düşük bir HS prevalansı vardı³⁰. Asyalılar ise daha az sıklıkta etkilenmiş görünüyordular²⁶.

HS de popülasyona dayalı çalışmalardan elde edilen insidans rakamları da geniş farklılıklar göstermektedir. ABD’de yıllık insidans 100.000

nüfus başına 11,4 (%95 CI 11.1–11.8) vaka iken, Birleşik Krallık'ta bu oran 28.3 idi³. Buna dayanarak, ABD'den alınan popülasyona dayalı veriler 2015-16'daki HS insidansının 2006'dan 2016'ya kadar olan on yıldaki ortalama yıllık insidanstan üçte bir daha yüksek olduğunu göstermektedir³. Bununla birlikte, ABD ve Norveç'ten gelen mevcut kayıt verileri artan bir HS insidansı bildirdi³¹.

Hidradenitis süpürativa en sık olarak yaşamın üçüncü ve dördüncü dekatlarında görülür. Başlangıç yaşı genellikle puberteden sonra ve 40 yaşından önce olup, yaşamın ikinci ve üçüncü dekatlarında pik yapar³². Prevalans ise yaşamın dördüncü ve beşinci dekatlarında en yüksektir²⁴. HS'nin başlangıcı tipik olarak genç erişkinlikte ortaya çıkar ve yeni tanı alma oranı en çok ABD'de 18-29 yaşları arasındaki kişilerde görülür²⁴. Büyük uluslararası çalışmalara göre, hastalığın başlangıcı ile tanı arasında ortalama 7-10 yıllık bir gecikme bildirilmiştir³³. Puberte öncesi çocuklarda HS nadir olmakla birlikte, bildirilen en erken başlangıç yaşı 6'dır³⁴. Prepubertal HS raporları, nadirliğini yansıtan küçük vaka serileriyle sınırlıdır³⁵. HS kadınlarda daha sık görülür ve tahmini kadın erkek oranı 2–3 :1'dir³⁶. Batı ülkelerinde bildirilen hastaların çoğu kadındır, oysa Asya'dan gelen raporlar ağırlıklı olarak erkekleri tanımlamaktadır³.

2.1.4.Etiyopatogenez

2.1.4.1.Predispozan (risk) faktörleri

2.1.4.1.1.Genetik Yatkınlık

HS'li hastaların yaklaşık ~%30'unda pozitif bir aile öyküsü gözlenir³⁷. Ailesel vakalarda γ -sekretaz genlerinde çeşitli varyasyonlar tanımlanmıştır. Bununla birlikte, bu aileler genellikle otozomal dominant kalıtım paterni ve atipik bir fenotip ile ortaya çıkar³⁸.

Bir intramembran multisubunit proteaz kompleksi olan γ -sekretazı kodlayan genlerdeki mutasyonlar, şiddetli HS olan 30 Çinli ailelerin birkaç üyesinde tanımlandı.

γ -sekretaz kompleksi, her biri en az 1 transmembran bileşeni olan 4 farklı protein alt biriminden oluşur. 4 alt birim, presenilin, presenilin arttırıcı-2,

nicastrin ve ön farinks defekti sırasıyla toplam 6 gen PSEN1/PSEN 2, PSENEN, NCSTN ve APH1A/APH1B tarafından kodlanır . Presenilin, proteolitik alt birimdir ve presenilin arttırıcı-2 tarafından endoproteoliz ile aktive edilir. Nicastrin, protein kompleksinin olgunlaşması ve stabilizasyonu için gereklidir ve ön farinks defekti da kompleksin genel stabilitesine katkıda bulunabilir³⁷. Aile öyküsü bilinmeyen GSC genlerinin rapor edilen 41 mutasyonu NCSTN'de 28'ini, PSENEN'de 12'si ve PSEN1'de bir tanesini içerir; bunların 12'si çerçeve kayması, 11'i anlamsız mutasyonlarla sonuçlanır. 9'u yanlış anlamlı mutasyonlarla ve 9'u da ek yeri mutasyonlarıdır. GSC, 90'dan fazla transmembran proteini parçalayabilen bir intramembran proteaz kompleksidir. GSC'deki mutasyonlar, presenilin aktivasyonunu etkileyebilir, substrat bağlanmasını önleyebilir ve seçili proteinlerin intramembran bölünmesini engelleyebilir. Çoğu nicastrin alt birimi ile ilgili olmak üzere HS'li hastalarda γ -sekretazın dört bileşeninden üçünde 36 mutasyon tanımlanmıştır. Bu mutasyonların çoğu görünüşte γ -sekretaz aktivitesini bozar³⁹.

Farelerde γ -sekretaz bileşenlerinin genetik olarak hedeflenmesi, kıl foliküllerinin kistlere dönüşmesine neden oldu. HS'li hastalarda bozulmuş γ -sekretaz aktivitesinin patogenetik olarak anlamlı etkisiyle Notch reseptörünün aktivasyonunun azalmasına neden olur. Aslında Notch reseptör eksikliği olan transgenik fareler, γ -sekretaz eksikliği olan farelerde gözlenenlere benzer foliküler kistler geliştirmektedir⁴⁰. GSC mutasyonları başlangıçta azalmış Notch sinyaliyle bağlantılıdır. Fonksiyon kaybı mutasyonları anormal foliküler farklılaşma, keratinizasyon, oklüzyon ve kist oluşumu ile sonuçlanmıştır. Mekanik olarak Notch sinyali, keratinositlere farklılaşmalarını engelleyerek saç folikülü kök hücrelerinin kaderini kontrol eder ve düzenleyici T hücrelerinin immünosupresif işlevini destekler⁴¹. Notch sinyalinin zayıflaması, keratinositlerin proliferasyonu ve farklılaşmasında bir değişikliğe yol açar, bu da saç folikülündeki keratinositlerin sayısında artışa, farklılaşmalarının değişmesine, normal saç folikülü döngüsünün bozulmasına ve hücre kalıntısı içeren foliküler kistlerin oluşumuna neden olur⁴².

PSENEN gen mutasyonlarının çoğu, Dowling-Degos hastalığının “klinik alt fenotipi” ile ilişkilidir. NCSTN gen mutasyonlu HS hastalarında, dikkate değer bulgular erkek baskınlığı (düzenli HS'de 1.7:1'e karşı 1:3)

karakteristiktir⁴³. Başka bir çalışmada, kromozom bandı 8p.23.1'in β -defensin (hbD2) gen kümesinin altıdan fazla kopya numarasına sahip taşıyıcıların, HS oluşumu için daha büyük riske sahip olduğunu belirledi. Altıdan fazla kopya numarasının taşınması, pürülans derecesi ve etkilenen vücut bölgelerinin sayısı ile ilgili olarak daha az şiddetli hastalık fenotipi ile ilişkilendirildi.

Genel olarak, GSC gen mutasyonları, ailesel olmayan HS'nin yalnızca yaklaşık %6'sında meydana gelir. MEFV, POFUT1, PSTPIP1 ve FGFR2 dahil olmak üzere (sendromik) HS ile birkaç başka mutasyon ilişkilendirilmiştir. GSC ile ilgili proteazlar, ADAM10 ve ADAM17 daha olası adaylar gibi görülmektedir. ADAM17, inflamatuvar bağırsak hastalığı ile ilişkilidir ve epidermal, duktal ve saç folikülü oluşumunda ve matris metalloproteinazların üretiminde rol oynar. Ayrıca, Nicastrin mutasyonları, ADAM17 aktivitesi ile etkileşime girer. Tüm bu mutasyonların işlevsel sonuçlarının ve bunların nedenselliğinin ne olduğu tam olarak bilinmemektedir⁴⁴. Bununla birlikte, aile öyküsü pozitif olan HS'li hastaların çoğu (beyaz bireylerde >%90) γ -sekretaz mutasyonlarını barındırmaz ve bu hastalarda hastalık gelişimine katkıda bulunan genetik özellikler bilinmemektedir. Ayrıca, tanımlanan γ -sekretaz mutasyonları, yaygın form olan sporadik HS vakalarında bulunmamıştır⁴⁵. Bu sonuç, HS'nin otozomal dominant kalıtım modelinin, atipik bir fenotipe sahip ailesel formlarla sınırlı olabileceğini ve γ -sekretaz varyasyonlarının yalnızca sınırlı sayıda HS vakasının altında yatabileceğini göstermektedir⁴⁶.

2.1.4.1.2.Obezite ve Mekanik Stres

Obezite, subklinik inflamasyon, metabolik değişiklikler ve cilt kıvrımlarında artan sürtünme yoluyla HS patogeneze katkıda bulunabilir. Obezitesi olan HS hastalarında karın ve bel bölgesi, zayıf olan HS hastalarına göre daha sık etkilenir⁴⁷. HS hastalarının %60'ından fazlası abdominal obeziteden muzdariptir. İsrail'de yapılan araştırmalar, abdominal obezitenin HS tanısından birkaç yıl önce geldiğini gösteriyor⁴⁸.

Deri altı yağ dokusunda immün hücreler değişikliklere yol açarak proinflamatuvar hücrelerin baskınlığı ile sonuçlanır ve bu immün hücrelerden salınan sitokinler ve adipokinlerin yoluyla enflamasyona neden olur. İlk olarak,

adipoz doku kendi içinde adipokinler, sitokinler ve kemokinler üretebilen proinflamatuvar bir durumdur⁴⁹. Ek olarak obezite, kandaki artan proinflamatuvar sitokin seviyeleri ile ilişkilidir, bu sayede IL-6 ve TNF-a, adipositlerden türetilir⁵⁰. Ayrıca, HS'li hastalarda adipokinlerin serum seviyelerinin düzensiz olduğu (ortalama VKİ: 33.9) yani proinflamatuvar resistin ve leptin ekspresyonunda artış ve anti-inflamatuvar ekspresyonunda azalma olduğu bulunmuştur. Adiponektin, proinflamatuvar resistin ve leptinin artan ekspresyonuna doğru bir kaymanın göstergesidir⁵⁰. Böylece yağ doku salgıları lezyonlu HS derisinde gösterilen proinflamatuvar sitokinlerle hem lokal hem de sistemik inflamasyon yoluyla sinerji oluşturabilir. İkinci olarak, obez vücut şekli cilt üzerinde mekanik kuvvetleride ortaya çıkaracaktır. Bu tür obez hastalarda mekanik stres (sürtünme, basınç) ve ayrıca koebnerizasyon foliküler tıkanmayla HS gelişimi ile ilişkilidir⁵¹. Koebnerizasyon bir yandan bel bandı veya sutyen seviyesinde lokalize olabilirken, diğer yandan günlük aktiviteler ve dar giysiler tarafından sürekli ve/veya tekrarlanan sürtünme nedeniyle vücuda daha geniş yayılım gösterebilir. Obez HS hastalarının, tipik lokasyonlardaki tipik lezyonların yanı sıra, vücuda dağılmış nispeten çok sayıda furonküloid lezyonla karakterize olduğu ve Hurley IC tipi ve ya friksiyonel furonküloid tipi olarak adlandırıldığı öne sürülmektedir⁴⁷.

Bununla birlikte, başka bir çalışmada tıraş ve kimyasal tüy dökücülerin, deodorantların ve talk pudrasının kullanımının HS patogenezinde nedensel faktörler olarak rolü olmadığı gösterilmiştir⁵².

2.1.4.1.3.Bakteriyoloji

Deri mikrobiyomu, insan derisinde yaşayan çok çeşitli bakteri, mantar ve virüslerden oluşur. Bireyler arasında ve içinde taksonomik olarak çeşitlilik gösterir ve varyasyonlar anatomik bölgeye, konakçıya ve çevresel faktörlere ve apokrin, ekrin ve yağ bezleri ve kıl folikülleri gibi ilişkili adneksiyal yapıların tipine ve bolluğuna bağlıdır⁵³. HS hastalarının cildi, sağlıklı cildinkinden farklı bir mikrobiyota sahip gibi görünmektedir ve ezici bir şekilde anaerobik Gram-negatif bakterileri içermektedir⁵⁴. Firmicutes, Staphylococcus ve Streptococcus cinslerinin baskın olduğu hem sağlıklı bireylerin hem de HS hastalarının cildindeki en geniş bakteri filumunu oluşturur. S aureus ve koagülaz negatif stafilokoklar(KNS), HS;de çeşitli cilt derinliklerinde

en yaygın bakteri türü olarak tanımlanmaktadır⁵⁵. Deri biyopsileri üzerinde bakteriyel 16S rRNA ve ökaryotik 18S rRNA genlerini hedef alan metataksonomik çalışmalar, foliküler lezyonlu derinin bol miktarda *Corynebacterium*, *Porphyromonas* ve *Peptoniphilus* türleri içerdiğini; *Acinetobacter* ve *Moraxella*'nın ise lezyonsuz deride baskın olduğunu ortaya çıkardı. *C. acnes* ve *C. striatum* lezyonlu deri ile karşılaştırıldığında sağlıklı kontrollerin foliküllerinde daha fazladır.⁵⁶ Bir çalışmada; *Staphylococcus*'un erken HS lezyonlarındaki baskınlığını saptanmış olsa da, *Prevotella* ve *Porphyromonas* gibi gram-negatif anaeroblar ağırlıklı olarak kronik süpüratif lezyonlarda ve sinüs yollarında bulunmuştur.⁵⁷

Fistüller ve sinüs yolları, akut HS lezyonlarında bulunmayan ancak kronik lezyonların çoğunda bulunan bakteriyel biyofilm oluşumunu teşvik eder. Sigara dumanı, *S. aureus* gibi patojenlerde biyofilm oluşumunu artırır⁵⁸. Bir çalışmada immünofloresan (IF) ve floresan in situ hibridizasyon (FSH) kullanılmış ve bazıları *P. acnes* ile ilişkili olan biyofilmlerin varlığını gösterilmiştir⁵⁹. *Porphyromonas gingivalis* HS'deki ilgili virülans faktörleri arasında biyofilm oluşumu ve dipeptidil peptidaz 4 aktivitesi yer almaktadır⁶⁰. Ring ve ark.'ı klinik olarak etkilenmemiş HS ve normal ciltte konfokal lazer mikroskopisi kullanarak biyofilmleri araştırdı. Biyofilmler, klinik olarak etkilenmemiş HS derisine (%12) kıyasla normal sağlıklı ciltte (%92) daha boldu. Kronik HS lezyonlarının %67'si ve perilezyonel deri örneklerinin %75'i biyofilm içermiştir⁶¹. Buna karşılık, Okoye ve ark.'ı akut HS lezyonlarının sadece %20'sinin biyofilm içerdiğini ve etkilenmemiş HS cildinde hiçbir biyofilm tespit edilmediğini buldu⁶². *Porphyromonas* ve *S. epidermidis* gibi birkaç bakterinin virülans faktörü olarak biyofilm oluşumuna sahip oluşu HS'nin antibiyotiklere, özellikle orta ila şiddetli hastalıkta tedavi dirence sebep olabilir⁶³.

Schneider ve ark. HS derisinden örneklenen mikrobiyotanın aktive edilmiş metabolik yollarını analiz etti. HS'de cilt kommensal *Cutibacterium*'unun önemli ölçüde azalması, propiyonat ve retinol metabolizmasının azalmasından sorumlu tutuldu. Bu durum patojenik bakterilerin büyümesine ve bölünmesine izin vermektedir⁶⁴. Bakteri kültürünün kullanıldığı çalışmalarda, *Staphylococcus aureus*, koagülaz negatif

Staphylococcus ve Enterobacteriaceae türleri yaygın olarak kültürlenmiştir⁶⁵. Deri mikrobiyomunu incelemek için 16S ve 18S kullanan çalışmalarda, Porphyromonas ve Prevotella'nın bolluğu artmıştır⁶⁶. Staphylococcus aureus daha önce HS patogenezinde rol oynamıştı. Bir çalışmada; HS'li bireylerin kontrollere göre S. aureus nazal kolonizasyona sahip olma olasılığının daha düşük olduğunu bulmuşlardır⁶⁷.

Frew ve arkadaşları; kutanöz ve gastrointestinal mikrobiyomun, metabolitlerin üretimi, G proteinine bağlı reseptörler yoluyla miyeloid dendritik hücrelerin simülasyonu ve inflamasyonu tetikleyen olay dahil olmak üzere birçok yolla HS patogenezinin katkısında bulunduğu düşünülmektedir⁶⁸.

HS'li hastaların ve sağlıklı kontrollerin periferik kan bakteriyel bileşimini inceleyen bir çalışmada anlamlı bir fark bulunmamıştır⁶⁹.

Prast-Nielsen ve arkadaşları tarafından yapılan çalışmada, Bacteroides gibi cilt biyopsisinde tanımlanan anaerobların sayısında artış vardı. Ancak dermiste bulunan bakterilerin bileşimini, epidermidis veya açık lezyonların yüzeysel örneklenmesine karşı yalnızca swabları yansıtır⁷⁰. Lapins ve ark. deri katmanlarını sistematik olarak çıkarmak için CO2 lazer kullanarak yapılan çalışmada; hem yüzeysel hem de derin seviye kültürleri sıklıkla pozitif ve en yaygın olarak tanımlanan türler: Staphylococcus aureus ve Koagülaz negatif stafilokoklar idi(KNS). Anaerobik bakterilerden Peptostreptococcus sp. ve Propionibacterium acnes en sık tanımlananlardı⁵⁵. Guet-Revillet ve ark. HS'de kutanöz mikrobiyomu karakterize etmek için hem kültür hem de metagenomik teknikleri kullandı. HS'nin bugüne kadarki en büyük 16S rRNA tabanlı çalışmasında, HS'li 82 hasta alındı ve numuneler sürüntü, aspirasyon ve biyopsi yoluyla alındı. Hurley sınıflandırmasına göre sadece birden fazla bölgeden alınan örnekler ve aynı zamanda hastalığın çeşitli aşamalarından alınan örnekler de vardı. Bakteri kültürüne dayalı olarak, iki mikrobiyolojik profil ortaya çıktı; Staphylococcus lugdunensis'in baskın olduğu profil A ve karışık bir anaerobik flora ile karakterize edilen anaerobik aktinomisetler ve/veya Streptococcus milleri içeren profil B. Ayrıca, mikrobiyolojik profilin etkilenen bölge ve Hurley evresi ile değiştiğine dair kanıtlar vardı. Örneğin profil A Hurley Aşama 1 hastalığı,

özellikle kalçalar ve meme bölgesi ile ilişkiliyken, profil B ve C daha yaygın olarak evre 2 ve 3 hastalığı ile ilişkiliydi. Metagenomik dizileme sadece 6 HS lezyonundan da olsa, Hurley evre 1'de baskın *Staphylococcus* olduğunu ve kronik süpüratif lezyonlarda anaerobik türlerin(*Prevotella*, *Porphyromonas*, *Anaerococcus* ve *Mobiluncus* spp.) baskın olduğunu ortaya çıkardı⁷¹. Naik ve ark., 12 hasta (Hurley evre 2) ve 5 sağlıklı kontrolde HS için önceden tanımlanmış tercih bölgelerinde kutanöz mikrobiyomu araştırdı. *Cutibacterium* spp'nin nispi bolluğunda azalma vardı. Gram pozitif ve negatif anaeroblar HS deride baskındı. HS derisinde bakteri çeşitliliği sağlıklı kontrollere göre kasık bölgesi açısından artmış olarak saptandı⁷². 32 HS hastadan oluşan bir çalışmada kasık ve ya koltukaltında bulunan tünellerdeki içerikler swablarla örnekledi ve 16S rRNA dizilimiyle *Porphyromonas*, *Prevotella*, *Corynebacterium*, *Staphylococcus* ve *Peptoniphilus* baskın cinslerdi ve vücut bölgesinden bağımsız olarak HS tünellerinde düşük miktarlarda *Cutibacterium* bulundu⁷³. Genel olarak *Bacteroides*, *Corynebacterium*, *Porphyromonas*, *Peptoniphilus* ve *Prevotella* da hil olmak üzere anaerobik bakterilerin ve fırsatçı patojenlerin bolluğu, HSli ciltte cilt kommensalleri *Cutibacterium* rağmen artar. *Staphylococcus* spp. ve *Streptococcal* spp. hem HS hem de sağlıklı ciltte tespit edilir ancak kesin tür ve bolluk HS ve normal cilt arasında değişmektedir⁷⁴.

2.1.4.1.4.Sigara

HS, tütüne bağlı bir deri hastalığıdır. Sigara dumanının HS'deki rolü ve mekanizmaları spekülatif olmaya devam etmektedir.

Nikotin, kemotaksi, sitokin salınımı ve oksidatif stres dahil olmak üzere keratinosit fonksiyonlarını olumsuz etkiler ve ayrıca keratinosit farklılaşmasını ve epitel hiperplazisini uyarır. HS'li hastaların epidermisinde, infundibular epitel hiperplazisine ve foliküler tıkanmaya yol açan güçlü bir nAChR(ni ach kolin resp) ekspresyonu vardır⁷⁵. Ayrıca, çalışmalar, kolinerjik sistemin sebosit proliferasyonu ve lipid üretimi üzerinde oldukça güçlü etkilerini ortaya koymuştur, ancak HS'deki rolü belirsizdir. Ayrıca nikotin *Staphylococcus aureus*'un büyümesini teşvik ediyor ve antimikrobiyal peptitlerin sentezini inhibe ederek folikülü bakteri istilasına daha duyarlı hale getirebilmektedir⁷⁶.

Sigara içmek Th17/Treg dengesini olumsuz etkiler. Th17 hücrelerinin artan ekspresyonu, IL-17 ekspresyonu ve Treg'lerin bozulmuş sayıları ve işlevi ile ilişkilendirilmiştir. Bu da HS patogenezine katkı sağlamaktadır⁷⁷. Sigara içmeyle ilişkili olarak Notch yolu gen ekspresyonunu down regüle etmektedir⁷⁸. Aşırı sigara dumanına maruz kalma, pilosebase ünitenin hiperkeratinizasyonuna ve sebase bezlerin metaplazisine neden olur ve HS'deki klorakne benzeri lezyonlara yol açar⁷⁹.

2.1.4.1.5. Hormonal Faktörler

Kadın hormonlarının HS'deki rolü belirsizdir. HS'li kadın hastaların %43'ü adet döneminde kötüleşen semptomlar yaşar⁸⁰. Premenstrüel alevlenmeler, kadın cinsiyet oranının yüksek olması, menarştan sonra sık görülmesi ve gebelikte düzelme olması hormonal faktörlerle ilişkili olabileceğini ve hiperandrojenik sendromlar hipotezine yol açmıştır. Bununla birlikte, bu hipotez, genel olarak virilizm belirtilerinin olmaması, normal dolaşımdaki androjen seviyeleri, hipersebore olmaması ve antiandrojen tedavilerinin sınırlı etkisi ile çürütülmüştür.

HS lezyonlarının mRNA ekspresyonuna yönelik bir analizde, pilosebase ünitenin kök hücrelerinde androjen reseptörlerinin artan transkripsiyonel aktivitesini göstermektedir. Bu durum, keratinositlerin proliferasyonunun ve farklılaşmasının bozulmasına ve saç folikülünün üst kısmının tıkanmasına yol açan HS patogenezine katkıda bulunmaktadır⁸¹. Antiandrojenik olan spironolaktonun HS lezyon sayısını, PGA (Physician's Global Assessment) skorunu ve ağrıyı azalttığı gösterilmiştir⁸². Bununla birlikte, HS de hiperandrojenizm genellikle yoktur ve yapılan çalışmalarda HS'li hastalarda DHT(Dehidrotestosteron) seviyeleri kontrol deneklerle karşılaştırıldığında farklılık göstermemektedir⁸³.

2.1.4.2. Patogenez

HS'nin altında yatan mekanizmalar halen tam olarak bilinmemektedir. Yeni araştırmalara göre, önce foliküler hiperkeratozun meydana geldiğini, tıkanma ve genişlemeye neden olduğunu ve bunun da folikül rüptürüne ve ardından enflamasyon, apse ve sinüs yolu oluşumuna

neden olduğunu öne sürmektedir⁸³. Genetik olarak yatkın bireylerde endojen faktörler ve eksojen faktörler (sigara, sürtünme, metabolik değişiklikler ve mikrobiyom) foliküler istmusun tıkanmasına ve erken inflamasyona katkıda bulunur. γ -sekretaz alt birimlerini etkileyen genetik kusurlar, kıl folikülü hücrelerinin olgunlaşmasının bozulmasına neden olur. İnterlökin (IL)-36:IL-36RA'daki dengesizlikler ve kolinerjik reseptörlerin nikotin tarafından uyarılması, infundibular hiperkeratoz ve foliküler obstrüksiyonu artırır. Mikrobiyal disbiyoz ve biyofilm oluşumu da, foliküler tıkanıklığı ve iltihabı artmasına katkıda bulunur. İlgili bölgelerdeki yağ bezlerinin sayısının azalmasıyla güçlenen, deri kıvrımı içindeki mekanik sürtünmenin neden olduğu yerel hücre hasarı, IL-10 gibi hücre hasarıyla ilişkili moleküler modellerin (DAMP'ler) salınmasına ve mikrobiyal bileşenlerin içine nüfuz etmesine yol açar⁸⁴. DAMP'ler ve mikrobiyal bileşenler, yerleşik immün hücreleri aktive eder ve sitokin ve kemokin üretimini indükleyerek perivasküler ve perifoliküler immün hücre infiltrasyonuna yol açar. Perifoliküler immün hücrelerin spesifik mediatörleri daha sonra saçın infundibular epitelinde hiperplazi ve hiperkeratozu indükleyerek foliküler oklüzyona neden olur. Hiperplazi ve hiperkeratoz, sigara tüketen hastaların yüksek oranda bulunan nikotin tarafından daha da desteklenir. Foliküler oklüzyon, intrafoliküler stazı ve kıl folikülünün dilatasyonu ile yerleşik bakterilerin yayılmasını indükler. İntrafoliküler içerik ayrıca doğuştan gelen bağışıklık hücrelerini aktive ederek tümör nekroz faktörü (TNF) ve IL-1 β üretimini güçlendirir. Toll benzeri reseptörlerin aşırı ekspresyonu ve IL-36:IL-36RA'daki dengesizlikler dendritik hücreleri uyarır ve proinflamatuvar bir ortam yaratır. Keratinositlerden ve aktive edilmiş dendritik hücrelerden gelen tümör nekroz faktörü- α (TNF- α) daha fazla hiperkeratoz indükler ve matris metaloproteazların (MMP'ler) ekspresyonunu artırır. Bu sitokinler, lokal kan damarlarının endotelini aktive eder ve keratinositlerde CXCL8, CXCL11, CCL2 ve CCL20 ve fibroblastlarda CXCL1 ve CXCL6 gibi çok çeşitli kemokinlerin ekspresyonunu indükler.⁸⁵ Ayrıca TNF ;kemokin indüksiyonu ve endotelial hücre aktivasyonu ile birlikte bu sinyaller, lokal olarak makrofajlara ve dendritik hücrelere farklılaşan granülositler, T hücreleri, B hücreleri ve monositler dahil olmak üzere bağışıklık hücrelerinin dokuya daha fazla sızmasını hızlandırır⁸⁶. HS ilerledikçe, dokuda artan TNF, IL-1, IL-17, S100A8, S100A9, kaspaz-1 ve

IL-10 seviyeleri, nötrofillerin, mast hücrelerinin ve monositlerin toplanmasıyla birlikte ortaya çıkar⁸⁷. TNF-a, sırasıyla interferon (IFN)-y ve IL-17 üreten T yardımcı (Th)1 ve Th17 hücrelerine T hücresi farklılaşmasına aracılık eder⁴⁸. IL-23, TH17 farklılaşmasını ve IL-17 aşırı ekspresyonunu yönlendirir. IL-17, NLRP3 inflamasyonunun ekspresyonunu indükler. Nötrofillerde ve makrofajlarda daha fazla inflamatuvar sitokinlerin yanı sıra kaspazların ve MMP'lerin foliküler üniteye ve perilezyonel cilde salınmasına neden olur. Sigara içmek de NLRP3 ifadesini uyarır. Hormonlar ve yüksek insülin seviyeleri foliküler obstrüksiyonu kötüleştirir ve sitokin seviyelerini etkiler. Sitokin güdümlü geri besleme, inflamatuvar nodüller, apseler ve nihayetinde sinüs yolu ve skar oluşumu ile sonuçlanır^{85,86}.

HS lezyonlarında yüksek IL-17 seviyeleri gözlemlenmiştir. IL-17, NLRP3 inflamatuvar ve kaspaz-1'in aktivasyonu yoluyla IL-1 β üretimini artırır. IL-1 ve IL-17 arasında olumlu bir geri bildirim vardır⁸⁸. IL-1 β , matris metalloproteinazların (MMP'ler) ve cilt seviyesinde nötrofilleri toplayan seçilmiş kemokinlerin üretimini indükler. Böylece inflamatuvar sitokin üretime ve irin oluşumuna katkıda bulunur⁴⁸. HS lezyonları ayrıca, esas olarak keratinositlerde lokalize olan ve nötrofil çeken spesifik sitokinleri (örneğin, IL-1 β ve IL-36 γ) ve AMP'leri indükleyen IL -36 sitokinleri ekspresyonunun arttığını gösterildi⁸⁹. Lezyona çekildikten sonra, nötrofiller HS'de irin oluşumuna katkıda sağlayan inflamatuvar sitokinlerden biri de lipokalin 2'dir. Lipokalin 2 daha fazla nötrofil uyarır ve başka bir kısır döngü yaratır⁹⁰.

Bazı sitokinler HS lezyonlarında indüklenen moleküller dolaşıma ulaşır ve komorbiditelere katkıda bulunabilir. Örneğin, hastaların kanında IL-6 ve IL-1beta bir pro-aterojenik ve insülin direncini uyaran adipokini indükler⁵¹. HS de sistemik olarak artan IL-32 seviyeleri kardiyovasküler hastalık riski ile ilişkilendirilmiştir⁹¹. Ek olarak, HDL'nin apolipoprotein AI bileşenini bozan bir proteaz olan MMP8'in artan kan seviyesi, HS de metabolik değişikliklerle ilişkilendirilmiştir⁹². Sistemik olarak mevcut proinflamatuvar sitokinler, HS'li hastalarda Crohn hastalığı ve SpA(spondiloartropati) gibi diğer komorbiditelere katkıda bulunabilir. Örneğin, TNF ve IL-17'nin yüksek kan seviyeleri HS ile ilişkili SpA lere gelişimine yol açabilir⁹³.

Özetle; HS patogeneğinde yer alan T hücreleri esas olarak IL-17 üreten T17 hücrelerini ve interferon- γ üreten T1 hücrelerini içerir. Dendritik hücre aracılığıyla IL-23 ve IL-12, spesifik sitokinlerini (IL-17 ve interferon- γ (IFN γ)) üretmek için sırasıyla T17 hücrelerini ve T1 hücrelerini destekler. HS derisinde makrofajlar tarafından güçlü bir şekilde üretilen IL-10, T hücreleri tarafından IL-22 üretimini engeller. IL-22 eksikliği, iltihaplı ciltte mikrobiyal büyümeyi kısıtlamak için gerekli olan yetersiz antimikrobiyal protein (AMP) seviyelerine yol açar. Saç folikülünün daha fazla genişlemesi, foliküler epitelinin hasar görmesi, alttaki bazal membranın incilmesi ve foliküler kök hücrelerin genetik temelli rahatsızlığı ile desteklenen bir süreç olan yırtılmasına neden olur. Genişlemiş ve yırtılmış kıl folikülü ünitesi klinik olarak iltihaplı bir nodül veya apse olarak kendini gösterir. Esas olarak aktive edilmiş fibroblastlar tarafından üretilen hücre dışı matris parçalayıcı enzimler (matriks metalloproteinazlar (MMP'ler)), doku yıkımına neden olur. Lipokalin 2 ve granülosit koloni uyarıcı faktör(G-CSF) tarafından desteklenen yoğun granülosit infiltrasyonu ve aktivasyonu irin oluşumuna neden olur. Bunu sonunda irin boşaltan tünellerin (sinüs yolları ve fistüller) oluşumuyla sonuçlanır⁴⁸.

2.1.5.Klinik Bulgular

HS, genellikle ergenlikten sonra gelişen ve ağrılı inflamatuvar nodüller, apseler, komedonlar , skarlaşma ve tüneller sinüs yolları ile kendini gösteren, vücudun intertriginöz bölgelerini tercih eden, kronik, inflamatuvar, tekrarlayan bir cilt hastalığıdır. Hastalığın kliniği değişiklik gösterse de, karakteristik lezyon derin yerleşimli nodüllerdir ve genişleyerek apseler oluştururlar, bunlar daha sonra yırtılır ve boşalır⁹⁴. Hafif rahatsızlık, eritem, yanma, kaşıntı ve hiperhidroz ile başlayan sinsi bir başlangıcı vardır. Genişleyen ve birleşerek büyük ağrılı apseler oluşturan derin yerleşimli nodüller oluşturmak üzere ilerler. Bu apselerin yırtılması, kötü kokulu ve pürülan akıntıyı sebep olur. Tekrarlayan veya kalıcı HS, çift uçlu komedonlar, sinüs yolları ve skar oluşumu ile sonuçlanır⁵². Lezyonlar aksilla ve kasık bölgesini etkiler, ancak meme altı kıvrımları, perineal bölge, kalçalar, mons pubis, kafa derisi, postauriküler bölge ve sırtta da görülür⁵. Vakaların çoğu yaşamın ikinci ve üçüncü dekatlarında görülür ve ortalama başlangıç yaşı 20'dir⁹⁵. Birincil lezyonlar, sert ancak hassas olarak tanımlanan yaklaşık 0,5-1,5 cm

boyutlarında eritematöz subkutan nodüller olarak görünebilir⁹⁶. Tipik lezyonlar arasında derin yerleşimli ağrılı nodüller, apseler, süpüratif sinüs yolları veya tünelleri, köprülü skarlar, çift ve çok uçlu komedonlar (mezar taşı komedonları) yer almaktadır⁹⁷. Bunlar,sebosefoliküler kavşakta keratin üretimi sonucu oluşan kapalı komedonlar ve sinüs traktlarının uçlarında gözlenen fissuralar sonucu oluşan çift başlı ya da çok yönlü olan açık komedonlardır.

Semptomların başlaması ile teşhisin konması arasında (ortalama 7,2 yıl) sıklıkla önemli bir gecikme vardır ve bu da teşhis kriterlerinin önemini vurgulamaktadır³³. 6 ay içinde iki kez nüks görülmesi kronik, HS'nin ayırt edici bir özelliğidir. Çoğu hastada tanı anında 1 den fazla lezyon vardır. Lezyonlara genellikle kaşıntı ve ağrı eşlik eder⁹⁸. Birçok hasta prodromal ağrı semptomları yaşar. Isı, terleme, fiziksel aktivite, tıraş ve sürtünme gibi faktörler semptomları şiddetlendirir. Klinik olarak sessizlik dönemleri ile değişen akut alevlenmeler tipiktir⁹⁹.

HS'da kadın baskınlığı gözlemlenmektedir .Yapılan bir çalışmaya göre; cinsiyetler arasında klinik yerleşimde kadınlarda, kasık ve göğüsler de dahil olmak üzere vücudun ön kısmı tutulurken, erkeklerde gluteal bölge (kalçalar, perianal bölge) daha sık etkilemektedir. Aksiller lezyonlarda tutulum oranı ise, cinsiyetler arasında eşit olarak dağılmaktadır. Ayrıca, erkeklerde daha fazla oranda akne, pilonidal kist ve lezyonların atipik yerleşim yerleri (retroauriküler, yüz) vardır¹⁰⁰. Ülkemizde yapılan bir çalışmada ise; HS'de Türk popülasyonunda erkek baskınlığını göstermektedir. Erkek cinsiyet, düşük eğitim düzeyi, akne olmaması, yüksek VKİ(vucut kitle indeksi) ve kasık tutulumu şiddetli hastalık ile ilişkilendirilmiştir¹⁰¹. HS'nin klinik seyrini etkileyen faktörler; erken yaşlarda başlamasının, pozitif bir aile öyküsü ve artan sayıda vücut bölgesinin katılımı ile ilişkili olduğu gösterilmiştir¹⁰². Hurley evre III HS'li hastalar, Hurley evre II'li hastalara kıyasla daha hızlı ve daha agresif bir seyre sahiptir. Buna göre, Hurley evre I'den Hurley evre II'ye hızlı hastalık ilerlemesinin (birkaç aydan birkaç yıla kadar) Hurley evre III HS'nin gelişimi için öngörücü bir faktör olduğu ve dolayısıyla kötü bir prognozun işaretidir.Son olarak, yetersiz tedavi ve yaşam tarzı değişikliğinin olmamasıyla, remisyondan bahsetmek mümkün değildir¹⁰³.

2.1.5.1.Klinik Alt Tipler

Klinik gözlemler HS'in birçok farklı alt tipi olabileceğini göstermektedir. Canoui-Poitaine ve ark. 618 hastadan oluşan çalışmasında ile HS 3 alt fenotipini belirlediler. Birinci grup, 'aksiller-mammarial' tip olarak adlandırılmış olup, göğüs ve aksiler bölge tutulumunun sık olduğu, hipertrofik sikatriss oluşumu ile karakterize ve çalışma popülasyonunun %48'ini oluşturan gruptur. Çalışma popülasyonunun %26'sını oluşturan ve foliküler grup olarak adlandırılan grup ise; daha çok erkek ve sigara içen hastalarda görülen, daha şiddetli seyreden ve göğüs, koltuk altı, kulaklar, sırt veya bacak tutulumunun sık görüldüğü tiptir. Ve bu grupta Epidermal kistler, pilonidal sinüs, komedonlar ve şiddetli akne daha sık eşlik eder. Üçüncü grup ise 'gluteal grup' çalışmaya katılanların %26 oluşturan ve gluteal bölge tutulumunun olduğu foliküler papüller ve folikülitlerin görüldüğü daha çok sigara içen ve düşük VKİ'ne sahip hastalardan oluşmaktadır¹⁰⁴.

Martorell ve arkadaşları ise; HS'nin iki alt tipe ayırdılar: hastaların %70'inde ortaya çıkan ve ilerleyici davranış göstermeyen, kadınlarda sık görülen, daha az yaygın olarak fistül (tünel) oluşumu gösteren foliküler fenotip (FP) ve hastaların %30'unda ortaya çıkan ve ara sıra nodül ve apselerle seyreden, erkeklerde sık görülen, daha fistül oluşumu ve skara ilerleyen daha şiddetli olan inflamatuvar fenotip (EP) fenotiptir¹⁰⁵.

Van Der Zee ve Jemec klinik gözlemlerine dayanarak bazı alt tipler öne sürmüşlerdir:¹⁰⁶

- Regüler tip: En sık görülen tiptir ve diğer spesifik özelliklere sahip olmayan tüm HS hastaları bu kategoriye girer.
- Friksiyonel furonkül tipi: Bu hastalar genellikle aşırı kiloludur; normal HS'ye ek olarak, karın, uyluk ve kalça gibi artan sürtünen bölgelerde çok sayıda derin nodül ve apse bulunur. Bu alanlarda tünel ve fistül oluşumu beklenmez.
- Skarlı folikülit tipi: Regüler HS'ye ek olarak, püstüller, kistler, yüzeysel nodüller, depresif kribriform skarlar ve çift uçlu komedonlar bulunur. Bu lezyonlar sıklıkla kalça ve kasık bölgesindedir. Bu bölgelerde sinüs yolları ve fistül oluşumu nadir olabilir ve inflamatuvar lezyonlar küçük ve yüzeysel

olmasına rağmen (Hurley evre I) tipik olarak skar oluşur. Bu grubun hastaları ayrıca sıklıkla aşırı kiloludur ve sıklıkla sigara içmektedirler.

- Konglobata tipi: Bu grupta özellikle sırtta ve yüzde kist oluşumu ve akne konglobata lezyonları ile karakterizedir. Hastalar genellikle erkektir ve fazla kiloları yoktur. Genellikle aile öyküsü olan ve Hurley evre 2 ve 3(orta–şiddetli) HS hastalarından oluşur.
- Sendromik tip: pyoderma gangrenozum, akne ve hidradenit süpürativa sendromu(PASH) veya piyojenik artrit, piyoderma gangrenozum, akne ve hidradenitis suppurativa sendromu olarak tanınan(PAPASH) hastaları içerir.
- Ektopik tip: Yüz tutulumunu da içen hastalardan oluşur.

2.1.6.Histopatoloji

HS patofizyolojisindeki birincil faktör, kıl folikülünün tıkanmasını ve iltihaplanmasını içerir; bu durum, hem doğuştan gelen hem de adaptif immün düzensizlik ile birlikte, HS gelişimine yol açar¹⁰⁷.

HS lezyon oluşumu foliküler oklüzyonla başlar, bu da dilatasyona ve yırtılmaya neden olur. Keratin ve bakteriler dahil foliküler içeriğin nötrofillerden ve lenfositlerden zengin bir inflamatuvar yanıtın indüklenmesiyle dermise dağılımı ile sonuçlanır. Perifoliküler inflamatuvar infiltrat, apse oluşumuna neden olarak pilosebase ünitenin yıkımına yol açar¹⁰⁸. Foliküler oklüzyonun birincil nedeni belirlenmemiştir. Melnik ve Plewig yaptıkları çalışmada, HS'in kıl folikülünün ve deri eklerinin iç ve dış kök kılıfının korunmasında rolü olan gama-sekretaz yolunun düzensizliği ile oto-inflamatuvar bir hastalık olduğunu belirttiler¹⁰⁹. HS patofizyolojisinde bakterilerde önemli rol almaktadırlar. Foliküler rüptürden sonra dermis içinde serbest kalan bakteriler, lokal inflamatuvar yanıtı tetikler. Bakteriyel disbiyoz; HS'de cilt yüzeyinde, folikülde ve farklı vücut bölgelerinde bulunur. Normal cilt ile karşılaştırıldığında, cilt kommensallerinin bolluğunda azalma ve fırsatçı anaerobik patojenlerin artmasına neden olur⁷².

Von Laffert ve ark. foliküler hiperkeratoz ve perifoliküler inflamasyonun HS patogenezinde erken bulguları olduğunu gösterdiler⁸⁶. Van

der Zee ve ark.'ına göre; erken lezyonların yarısında interfoliküler epidermal psoriaziform hiperplazisi saptandı. Tüm örneklerde foliküler tıkanma ve genişlemiş saç folikülleri, masif nötrofilik infiltrasyon ile apse oluşumu gözlemlendi. Dermiste; serbest 'çubuk benzeri' keratin lifleri ve keratinosit kalıntıları saptandı. Fagosit edilmiş keratin lifleri içeren çok çekirdekli dev hücreler hemen hemen tüm örneklerde görülmüştür. Biyopsi örneklerinde monositlerin, makrofajların ve dermal dendritik hücrelerin sayısı artarken, langerhans hücreleri hafif bir düşüş gösterdiği saptandı. Kronik lezyonlarda ise; epidermal psoriaziform hiperplazi daha belirgindi. Tüm kronik HS lezyonlarında foliküler tıkanma, genişlemiş kıl folikülleri ve foliküler epitel hiperplazisi gözlemlendi. Epitelize fistül yalnızca kronik lezyonlarda ve Hurley derece 2 ve 3 vakalarında görüldü. Nötrofilik inflamasyonla birlikte apse oluşumu erken lezyonlara göre daha yaygındı. Erken lezyonlara benzer şekilde çok çekirdekli dev hücreler fagosit edilmiş keratin lifleri ve keratinosit fragmanları içeriyordu. CD3+, CD4+ ve CD8+ T hücrelerinin, dendritik hücrelerin, monositlerin, Langerhans hücrelerinin, mast hücrelerinin ve özellikle CD20+ ve CD79a+ B hücrelerinin ve plazma hücrelerinin sayıları erken lezyonlara oranla arttı. Ki67'yi eksprese eden keratinositlerin sayısı, infiltratları örten epidermiste önemli ölçüde artmıştır¹¹⁰. Ayrıca, orta ve şiddetli HS'nin ayırt edici özelliği fistül oluşumudur. Bu fistüllerin HS'de nasıl veya neden ortaya çıktığı ve esas olarak nereden kaynaklandığı bilinmemektedir. Fistüller bir kez geliştiğinde, inflamasyon sıklıkla aralıklıdan kronik süpürasyona geçer¹¹¹.

Apokrin bez tutulumu dermal inflamasyona sekonder görünmektedir. Yapılan çalışmalarda HS'li hastalar, sağlıklı kontrol deneklerine kıyasla apokrin bezi boyutunda, yoğunluğunda veya dağılımında değişiklik göstermemiştir ancak sebase bezlerinin hacminde azalma gösterirler¹¹¹. Hidradenitis suppurativa geniş bir histolojik spektrumu kapsamaktadır. Hidradenitli hastalardan alınan 60 biyopsi örneğinde; 17'sinde poral tıkanma, 17'sinde poral tıkanma olmaksızın basit folikülit, 9'unda sinüs yolu, 6'sında epitelyal kist, 5'inde apse, 3'ünde apokrinit, 2'sinde yaygın dermal inflamasyon ve 1'inde piyogenik granülom ve skar görüldü. Tüm örneklerin %12'sinde apokrin bezlerin ikincil tutulumu, %25'inde ekrin bezlerinin ikincil tutulumu bulundu. Ağırlıklı olarak folikülerdir ve apokrin bezler birincil olarak aksiller lezyonların

sadece küçük bir kısmında yer almaktadır¹¹². Pü y birikimi ve foliküler kök hücrelerin parçalanmış dokuya yayılması; pü y boşaltan epitelize sinüs yolları ve fistüllerin oluşumuna neden olabilir. İnflamatuar nodüller, apseler ve tünellerin yanı sıra, HS lezyonlarında ayrıca psoriatik lezyonların tipik özelliği olan epidermal psoriaziform hiperplazi vakaların %43'ünde saptandı¹¹³.

2.1.7.Tanı

2015 yılında Avrupa Dermatoloji HS klavuzu'nda primer ve sekonder tanıs al kriterler tanımlanmıştır. Birincil kriterler tanı için zorunlu iken sekonder kriterler tanıya yardımcıdır¹¹⁴.

Birincil kriterler:

- Öykü:6 ay veya daha uzun süre boyunca ,ayda 2 veya daha fazla tekrarlayan ağ rılı ve süpüratif lezyonların olması
- Yerleşim yeri: Axilla, genitofemoral bölge, perine, gluteal bölge ve kadınlarda meme alt ı bölgesi tutulumu
- Belirtiler: Foliküler papül/püstül, nodul(inflamatuar ya da olmayan), apse gibi birincil lezyonlar ve kist, fistül, sinüs(direne/direne olmayan), çift açıklıkl ı psödokomedon,skatris(atrofik,ağ benzeri,eritemli,hipertrofik,lineer,köprüle nmiş) ikincil lezyonların bulunması

İkincil kriterler:

- HS'ye ait soygeçmiş
- Negatif ya da normal deri floras ı olarak sonuçlanan sürüntü kültürü

HS tanısı, karakteristik öykü ve fizik muayene bulguları ile klinik olarak konur. Histoloji ve görüntüleme modaliteleri tanıyı desteklemeye yardımcı olsa da, doğrulayıcı bir test mevcut değildir. Malignite şüphesi olmadıkça deri biyopsileri genellikle önerilmez¹¹⁵.

2.1.8.Sınıflandırma ve Şiddet Değerlendirilmesi

HS evrelemesinde en sık tercih edilen yöntemler: Hurley Evrelemesi, Modifiye Sartorius Skorlaması ve Hidradenitisi Süpürativa Hekimin

Global Değerlendirme Skalası, Hidradenitis Süpürativa Şiddet İndeksi, Hidradenitis Süpürativa Klinik Yanıtı'dır.

2.1.8.1.Hurley Evrelemesi

1989'da, şiddet sınıflandırması ilk olarak Hurley tarafından önerildi¹¹⁶. Günümüzde Hurley sınıflandırması hala kullanılmaktadır ancak sınırlamaları vardır. Hurley sınıflandırması nicel değildir, sadece üç aşamadan oluşur ve yara izi ve fistül gibi statik hastalık özelliklerine dayanır. Bu nedenle, klinik çalışmalarda müdahalelerin etkinliğini izlemek için uygun değildir.

Evre 1	Sinüs yolları ve sikatrizasyon olmadan tek veya çoklu apse oluşumu
Evre 2	Sinüs ve sikatriks oluşumu ile tekrarlayan apseler, tek veya çoklu, geniş şekilde ayrılmış lezyonlar
Evre 3	Diffüz veya diffüze yakın tutulum veya tüm alan boyunca birbirine ile bağlantılı sinüler ve tüm alanda apseler

2.1.8.2.Modifiye Sartorius Skorlaması

Sartorius ve arkadaşları tarafından daha ayrıntılı ve dinamik bir HS şiddet puanı oluşturulmuştur.¹¹⁷ Modifiye Sartorius skorundaki ana parametre, bireysel nodüllerin ve fistüllerin sayımıdır. Modifiye Sartorius skoru, klinik şiddeti dinamik olarak ölçmek için hastalığa özgü ilk skorlamadır. Bununla birlikte, ayrı lezyonların birleştiği ciddi vakalarda uygulanabilirliğinin sınırlı olduğu bildirilmiştir.

1.Tutulan anatomik bölge(her bir alan 3puan olarak puanlanır)
a.Axilla
b.İnguinal
c.Meme altı

d.Gluteal
e.Diğer
2.Lezyonlar
a.Nodul(1puan)
b.Fistül(6puan)
3.İlişkili iki lezyon arasındaki en uzun mesafe (tek lezyon için ise büyüklüğü)
a.<5cm (1puan)
b.5-10cm arasında(3puan)
c.>10cm(9puan)
4.Bütün lezyonlar sağlam deri ile ayrılmış mı?
a.Evet(0puan)
b.Hayır(9puan)

2.1.8.3. Hidradenitis Süpürativa Hekimin Global Değerlendirilmesi

Hidradenitis Süpürativa Hekimin Global Değerlendirilmesi Skalası tıbbi tedavi yanıtını, klinik iyileşmeyi ölçmek için en sık kullanılan değerlendirme aracıdır.

Temiz	Apse,fistül,inflamatuar olan veya olmayan nodul olmaması
Minimal	Sadece inflamatuar olmayan noduller
Hafif	Apse ya da fistul olmadan 1-4 arası inflamatuar nodul veya 1 apse veya drene olan fistül ve inflamatuar olmayan nodul
Orta	1-4 arası inflamatuar nodul veya 1apse veya drene olan fistül ve 1veya daha fazla inflamatuar nodul veya 2-5 arası apse veya drene olan fistül ve

	<10'dan az inflamatuvar nodul
Ciddi	2-5 arası apse veya drene olan fistül ve >10 inflamuar nodul
Çok Ciddi	>5 apse veya drene olan fistül

2.1.8.4. Hidradenitis Süpürativa Şiddet İndeksi(HSSI)

HSSI, 0 ile 19 arasında puanlama yapılan indekstir. Skor, tutulan bölgelerin sayısı, tutulan vücut yüzeyinin yüzdesi, eritemli ve eritemli alanların sayısı, çalışma ve boş zamanlardaki pansuman değişikliklerinin sayısı(günlük aktivitelere müdahaleyi yansıtır), görsel analog skala (VAS) ile ölçülen ağrı değerlendirilerek elde edilmiştir. 0-7 puan alanlar 'hafif', 8-12 puan alanlar 'orta' ve >13 puan alanlar 'şiddetli' olarak sınıflandırılır.

2.1.8.5. Hidradenitis Süpürativa Klinik Yanıt

Hidradenitis Suppurativa Klinik Yanıtı (HiSCR) üç tip lezyonun durumu ile tanımlanır: apseler (dalgalanmalı, drenajlı veya drenajsız, hassas veya ağrılı), inflamatuvar nodüller (hassas, eritematöz, piyojenik granülom lezyonu olan) ve drenaj fistülleri (sinüs yolları, cilt yüzeyine bağlantılı, pürülan sıvıyı boşalan)dir. Tedaviye yanıt verenlerin (HiSCR başaranların): (i)inflamatuvar nodüllerde en az %50 azalma, (ii) apse sayısında artış olmaması ve (iii) başlangıca göre drene olan fistül sayısında artış olmaması şeklinde iki kriterle değerlendirilir¹¹⁸.

2.1.9.Ayırıcı Tanı

HS erken evre lezyonları;akne, karbonkül, sellülit, folikülit ,fronkül, inflame epidermal inklüzyon kisti, perirektal apse ve pilonidal kist ile ayırıcı tanıya girmektedir. İleri evre lezyonlarının ise; anal fistül,kedi tırmığı hastalığı,crohn hastalığı,granüloma inguinale,perirektal apse, lenfogranuloma venereum, nocordia enfeksiyonu, pilonidal sinüs, tüberküloz apsesi ile ayırıcı tanıları arasında yer almaktadır¹¹⁹.

2.1.10.Eşlik Eden Hastalıklar ve Sendromlar

2.1.10.1. Metabolik Sendrom

Metabolik Sendrom(MetS) genellikle hiperglisemi, hipertansiyon, dislipidemi ve obezitenin bir bileşimi olarak tanımlanır. MetS'nin HS popülasyonlarında prevalansının %50 olduğu tahmin edilmektedir¹²⁰. MetS tarafından indüklenen inflamasyonun HS'nin başlamasına mı yol açtığı yoksa HS'deki sistemik inflamasyonun doğrudan MetS belirtilerine mi yol açtığı veya sistemik inflamasyonun her iki durum için altta yatan bir risk faktörü olup olmadığı belirsizliğini koruyor.

Bununla birlikte, MetS'i içeren hastalıklardan obezite en sık ilişkilidir: HS'li hastaların %50 ila %75'i obezdir. Yağ dokusunun tümör nekroz faktörü-alfa ve IL-6 gibi proinflamatuvar sitokinleri saldığı bilindiğı için HS ve obezite arasında bir ilişki ortaya konmuştur¹²¹. TNFa; obez insanların kas ve yağ dokusunda aşırı eksprese edilir ve TNFa'nın ekzojen uygulaması insülin direncine yol açar¹²². HS tedavisinde kullanılan TNFa antagonistinin insülin direncini azalttığı gösterilmiştir¹²³. Özellikle interlökin 6 (IL-6), makrofaj migrasyon inhibitör faktörü (MIF) ve interlökin-1 β (IL-1 β), insülin direnci ile güçlü bir şekilde ilişkilidir. IL-1 β , obezite ile ilişkili inflamasyonu , insülin direnci, beta hücre ölümü ve ektopik yağ birikimi ile ilişkilendirilir¹²⁴. 6174 HS hastasını içeren bir meta-analizde, HS ile obezite, merkezi obezite, aktif sigara içiciliğı, sigara içme öyküsü, hipertrigliseridemi, düşük HDL, diyabet ve metabolik sendrom arasında anlamlı bir ilişki saptadı¹²⁵. Tzellos ve ark.'ı HS hastalarında MetS gelişme oranını 2,66 (95 GA: 1,90–3.72) olduğunu belirtmektedirler¹²⁵. HS hastaları daha yüksek vücut yağ yüzdesi, VKI, bel çevresi, viseral yağ oranı, bazal metabolizma hızı gibi metabolik risk faktörlerine sahiptirler¹²⁶. Serum trigliseritleri de dahil olmak üzere çeşitli biyokimyasal belirteçler; glukoz, insülin ve irisin seviyeleri HS hastalarında önemli ölçüde yükselir. Buna karşılık HDL-C seviyeleri daha düşük bulunmuştur¹²⁷. Hs şiddetiyle MetS arasındaki ilişki henüz tam bilinmemektedir. Bazı çalışmalarda ilişki saptanmasa da Miller ve ark.'nın çalışmasında ileri evre HS hastalarında daha yüksek MetS oranları bildirilmiştir¹²⁶.

2.1.10.2. Kardiyovasküler Komorbiditeler

HS'li hastalarda, metabolik sendrom (MetS), diabetes mellitus tip II (DM2) ve sigara içmek gibi çeşitli faktörler nedeniyle daha yüksek kardiyovasküler riskler getirebilir. HS obezite, sigara, DM ve dislipidemi gibi kardiyovasküler risk faktörleri ile ilişkilidir. Dolaşımdaki TNF ve IL-6 HS'de yükselir ve endotelial disfonksiyon, ateroskleroz ve trombozu tetiklediği bilinmektedir. Budurum daha yüksek kardiyovasküler riskler getirebilir. Hipertansiyon, taşikardi ve subklinik ateroskleroz, kardiyovasküler olaylar için risk faktörleridir ve HS ile ilişkilendirilmiştir²⁶. Bu nedenle HS'li hastalar, özellikle MetS ve DM2'li hastalarda, daha yüksek miyokard enfarktüsü riski vardır. Bununla birlikte, atriyal fibrilasyon, inme ve periferik arter hastalığı, HS ile ilişkilendirilmemiştir¹²⁸.

Miyokard enfarktüsü, serebrovasküler olay ve kardiyovasküler ölümün bileşimi aynı zamanda majör advers kardiyovasküler olaylar (MACE) olarak da adlandırılır, HS ile ilişkilidir. Retrospektif bir kohort çalışmasında, HS'li hastalar ve kontrol bireyleri arasında MACE insidans oranları 10.000 kişi-yılda sırasıyla 40 ve 19 idi. HS'li hastalarda düzeltilmiş MACE olay riski, kontrol bireylerinin 1.5 (%95 GA, 1.27-1.86) katıydı ve ayrıca HS'li hastalarda düzeltilmiş kardiyovasküler ölüm riski sedef hastalarınıninkinin 1.6 (%95 GA, 1.2-2.1) katı olarak saptanmıştır¹²⁹. Tek merkezli bir çalışmada, HS'li hastalar, kontrol bireylerinden daha fazla ortalama karotis intima-media kalınlığına sahipti. HS'li hastalarda karotis plakları daha sıkı ve karotis plakları açısından 3 kat daha fazla risk vardı (aOR, 3.0; %95 GA, 1.26-7.13)¹³⁰. Prospektif bir çalışmada, HS'li hastaların %30,6'sında subklinik ateroskleroz mevcuttu. Kontrol bireylerinin %16.1'i ile karşılaştırıldığında 40 yaşından büyük HS'li hastalardaki oran, kontrol bireylerinden 3.0 kat daha fazlaydı (%95 GA, 1.0-9.5)¹³¹. Juhl ve ark. yaptığı bir çalışmada HS'li tüm hastalar için, çok değişkenli düzeltmeler yapıldığında, HS'li hastalar ile genel popülasyon arasında kalp hızında anlamlı bir fark yoktu. İstirahat kalp hızı ve kardiyovasküler ölüm, HS şiddeti ile ilişkiliydi (kontrol bireylerine karşı düzeltilmiş ortalama fark, 2.9 atım/dk). Ek olarak, ortalama QRS süresi hafif HS'li grupta anlamlı olarak daha kısaydı, ancak orta ve şiddetli HS'li gruplarda böyle değildi¹³². Benzer şekilde, Miller ve ark.'nın, 2018'de yaptığı bir kesitsel çalışmada genel popülasyondan 430 kontrol ile HS'li 32 hastayı

karşılaştırdı. HS grubunda kontrollere kıyasla önemli ölçüde daha yüksek bir kalp hızı ortaya çıkardı, ancak HS ile atriyal fibrilasyon arasında bir ilişki bulamadı¹³³. HS'li hastalar için risk sınıflandırması açısından, 60 HS hastasından oluşan bir İspanyol kesitsel çalışmada, koroner kalp hastalığı geliştirme riskini tahmin etmek için Framingham risk skoru kullanılmıştır. Aynı zamanda karotis ultrasonu kullanılan çalışmada, HS'li hastaların %36.6'sında karotis plakları gözlemlenildi; plakları olan hastalar daha yaşlıydı, orta-şiddetli ve daha uzun süre HS sahiptiler ve plakları olmayan HS hastalarına göre daha sık sigara içiyorlardı¹³⁴.

Sonuç olarak, bu çalışmalar HS'li hastaların metabolik sendrom gibi risk faktörlerinin yanı sıra iskemik inme, miyokard enfarktüsü ve kardiyovasküler ilişkili mortalite gibi olumsuz sonuçlara yol açma olasılığının daha yüksek olduğunu ortaya koymaktadır.

2.1.10.3.Endokrin Komorbiditeler

HS; tipik olarak ergenlikten sonra başlaması, kadın hakimiyeti, adet öncesi alevlenmeler ve gebelikte düzelme gibi birçok faktör, hastalığın ortaya çıkmasında endokrinolojik faktörlerin katkısı olduğunu düşündürmektedir. Ek olarak, anti-androjen tedavisinin HS üzerinde bildirilen etkinliği, androjenlerin patogeneizde rol oynadığını göstermektedir. Mortimer ve ark. düzensiz adet kanamaları, hirsutizm ve daha yüksek toplam testosteron konsantrasyonu ve serbest androjen indeksi $[FAI = 100 \times (\text{Toplam Testosteron/sex hormon bağlayıcı protein (SHBG)})]$ ile bir ilişki bildirmiştir¹³⁵. Bunun aksine, daha ileri çalışmalar; bazal serumdaki östrojenler, progesteron, testosteron, dehidroepiandrosteron (DHEA) sülfat gibi majör seks hormonlarının seviyeleri kontrollere kıyasla önemli ölçüde değişmemiştir¹³⁶. HS'li 70 kadın hasta ile yapılan prospektif bir çalışmada, hirsutizm ve düzensiz menstrüasyon anlamlı bir farklılık göstermedi¹³⁷. Başka bir çalışmada HS alevlenmelerinin, düşük östrojen seviyeleri ile karakterize bir dönem olan menstrüasyon ile ilişkili olduğu bildirilmiştir¹³⁸.

HS'nin endokrin komorbiditeleri esas olarak diabetes mellitus ve polikistik over sendromundan oluşur. PCOS prevalansı %4-12,5 aralığında tahmin edilmektedir. HS hastasının sağlıklı kontrollere kıyasla PKOS geliştirme

olasılığı iki kat daha fazladır ve obezite ve/veya diyabeti olanlarda bu oran daha yüksektir. Garg ve ark.'nın tarafından Amerika Birleşik Devletleri'nde yapılan çalışmada, HS'li hastalarda PCOS prevalansının %9.0 olduğunu, HS'li hastalarda ise %2.9 olduğunu ve istatistiksel olarak anlamlı olduğunu buldu¹³⁹. İnsulin direnci ile ilişkili olarak m TOR'un (mammalian target of rapamycin) HS patogenezinde önemli role sahiptir. Son çalışmalarda m TOR ekspresyonunun, HS hastalarının derisinde kontrollere göre arttığı saptanmıştır¹⁴⁰. HS'li 43,105 hastada yapılan çalışmada HS'li hastalarda Tip 2 DM'nin genel prevalansı %24.8'dir, HS'si olmayan genel popülasyondaki oran ise %15,6'dır. Alt grup analizlerinde; erkek, yaşlı, beyaz olmayan, obez, sigara içen, hipertansif ve hiperlipidemik olan HS'li hastalarda Tip 2DM prevalansı en yüksekti. Yapılan çalışmalar diyabetik olmayan HS hastalarında değişen glukoz toleransı ve insülin direnci, HS'nin endokrin anormallik için bağımsız bir risk faktörü olduğunu göstermektedir¹⁴¹. Şimdiye kadar sadece bir çalışma tip I diyabet ile HS arasında bağlantı kurmuştur, bu durum endokrin disfonksiyondan çok otoimmün hastalığın bir işareti olabileceği düşünülmektedir²⁶.

HS ve tiroid disfonksiyonu arasında potansiyel bir ilişki de son zamanlarda ortaya konulmuştur. HS'li 430 hasta ve 20.780 sağlıklı kontrol üzerinde Danimarkada yapılan bir retrospektif bir çalışmada sağlıklı kontrollere kıyasla HS'li hastalarda önemli ölçüde daha düşük bir tiroid uyarıcı hormon seviyesi ve daha yüksek bir toplam triiyodotironin seviyesi bulmuştur¹⁴². HS'li hastaların PCOS, DM ve hipertiroidizm gibi endokrin komorbidite riskinin yüksek olabileceğini ve hastaların pozitif semptom veya hastalık belirtileri göstermeleri durumunda taranması gerektiğini ortaya koymaktadır.

2.1.10.4.Romatolojik Komorbiditeler

Son zamanlarda SpA'nın hidradenitis suppurativa (HS) hastalarında genel popülasyona göre daha yaygın olduğu ve prevalans oranının %2,3 ile %28,2 arasında olduğu bildirilmiştir tümör nekroz faktörü-alfa (TNF- α) yolu ve interlökin (IL)-23/IL-17 eksen, hem aksiyel SpA hem de HS'nin patogenezinde rol oynamaktadır. HS ve aksiyel SpA için tedavi çakışması da mevcuttur; her iki hastalığa sahip hastaların önemli bir kısmı TNF- α inhibitörlerine yanıt verir. Aksiyel spondiloartrit, HS grubunda belgelenen en yaygın formdu¹⁴³.

2017'de Fransa'da Rondangs ve ark. tarafından yapılan çalışmada hastaların %28,2'sinde spondiloartrit, kontrol grubundaki hastaların ise %2,6'sında spondiloartrit olduğunu saptadılar¹⁴³. Hollanda'da 2018'de Rondangs ve ark. tarafından yapılan başka bir çalışmada aksiyal spondiloartritli bir hasta kohortunda HS prevalansının %9.1 olduğunu bulmuştur. Aksiyal spondiloartritli ancak HS olmayan hastalarla karşılaştırıldığında, HS'li hastaların kadın olma olasılığı daha yüksekti, yaşam kalitesinin düştüğünü bildirdiler¹⁴³.

HS şiddeti ve inflamatuvar artrit varlığı arasındaki ilişki hakkında çelişkili sonuçlar mevcuttur. Kimball ve ark.'ı şiddetli HS'li bireylerde hafif hastalığı olanlara göre daha yüksek oranda RA, PsA, artropatiler ve sinovit bildirdiler¹⁴⁴. Bir vaka serisinde; HS hastalarının önemli bir kısmında aksiyal artrit daha yüksek oranda periferik artrite sahiptiler¹⁴⁵. HS hastalarının başlangıçta asimetrik periferik artrit ile başvurdukları, ancak aksiyel artrit daha sonra ortaya çıktığı saptanmıştır¹⁴⁶. Başka bir çalışmada; HS'nin yaş ve cinsiyetten bağımsız olarak artan spondiloartrit riski ile önemli ölçüde ilişkili olduğunu göstermiştir¹⁴⁷.

HS'li hastalarda sistemik lupus eritematöz gibi başka romatolojik durumlar da bildirilmiştir. 2018 vaka raporunda, SLE'li 40 yaşında bir kadın hastaya, HS teşhisi kondu¹⁴⁸. Bu nedenle, HS ortak bir hastalık etiyolojisine işaret eden diğer otoimmün durumlarla birlikte bulunabilir. Bununla ilgili veriler sınırlıdır. Sonuç olarak; bel ağrısı, daktilit veya diğer osteoartiküler belirti veya semptomlarla başvuran HS hastalarının romatologa sevk edilmesi önerilmektedir.

2.1.10.5.Gastrointestinal Komorbiditeler

HS ve Crohn hastalığı'nın patogenezi belirsizliğini korumaktadır. HS'nin otoimmün inflamasyonun neden olabileceği multifaktörle ilişkili sistemik inflamatuvar bir hastalık olduğuna inanılmaktadır. Çalışmalar, HS ve Crohn'nun benzer risk faktörleri, immün düzensizlik mekanizmaları, genetik lokuslar ve mikrobiyom değişiklikleri taşıdığını göstermiştir. TNF-a ve IL-23/Th17 sinyal yolları, HS ve Crohn da aynı immün aracılı kökenlerden geldiğini düşündürmektedir. TNF-a inhibitörlerine yanıt alınması, sigaranın tetikleyici olması, genetik yatkınlık ve perianal yerleşimli kliniğinin olması

nedeniyle HS ve Crohn hastalığının birbirinden ayırt edilmesinin zorlaştırmaktadır. İnflamatuvar Bağırsak Hastalığı (IBH) tanısı konan hastalarda HS prevalansı %1.2 ile %23 arasında değişirken, HS hastalarının sadece %3.3'ünde IBH gelişir. Ancak her iki durumda da bazı yanlış teşhisler olabilir¹⁴⁹. HS'li hastalarda IBH prevalansı %2.8-3.3'tür (Crohn hastalığı için %0.8-2.5; ülseratif kolit için %0.8-1.3). Bu veriler, HS'li hastaların, Crohn hastalığı ve ülseratif kolit için sırasıyla %0.3 ve %0.5'e varan bir prevalans gösteren genel popülasyona kıyasla IBH geliştirme riskinin daha yüksek olduğunu ortaya koymaktadır¹⁵⁰. Tersine, Crohn hastalığı veya ülseratif koliti olan hastalarda HS prevalansının %25'e varan oranlarda olduğu bildirilmiştir¹⁵¹. Bonomo ve ark. tarafından yapılan retrospektif kohort çalışmasında inflamatuvar bağırsak hastalığı (IBH) olan HS hastalarının hastanedeki yükünü araştırdı ve IBH'li HS hastalarının önemli ölçüde daha genç ve ağırlıklı olarak Afrikalı Amerikalı kadınlar olduğunu saptadı. Bu bireylerde sigara içme, obezite ve diyabetes mellitus, depresyon ve anemi oranı daha yüksekti. Bununla birlikte, HS olan ve olmayan IBH hastaları arasında mortalite farkı saptanmadı¹⁵².

Kronik perianal ve perineal lezyonu olan HS'li hastalarda ve özellikle fistül varlığında Crohn hastalığı olasılığı göz önünde bulundurulmalıdır. HS'li hastalar tekrarlayan karın ağrısı, kronik ishal, kanlı dışkı ve vücut ağırlığı kaybı ile başvurduğunda gastroenteroloji konsültasyon istenmelidir.

2.1.10.6.Malignite

HS ve malignite arasında ilişkiye yönelik çalışmalarda çelişkili sonuçlar ortaya çıkmıştır. Bir retrospektif çalışmada ($n = 2119$), HS kohortunda melanom dışı cilt kanseri, bukkal kanseri ve birincil karaciğer kanseri risklerinin önemli ölçüde arttığını saptamışlar; bununla birlikte, her solid tümör için vaka sayısı düşük olması çalışmanın kısıtlılığını göstermektedir¹⁵³. Skuamöz hücreli karsinom (SCC), HS'de bildirilen ana cilt kanseri türüdür. Olgular ve çalışmaların human papilloma virüsünün (HPV) ve sigara kullanımının HS'de SCC ile ilişkili risk faktörleri olabileceğini öne sürülmektedir. Literatürdeki vakaların çoğu gluteal, perineal, genital ve perianal bölgelerdeki SCC'yi, potansiyel HPV enfeksiyonuna veya bu bölgelerdeki lezyonların yanlış tanı konmasına bağlı olarak bildirmişlerdir. Literatürde, 2016 yılında yürütülen bir

meta-analizde, SCC gelişme riski ile beta-HPV arasında önemli bir ilişki olduğunu göstermişlerdir¹⁵⁴. Jourabchi ve ark.'ı SCC'li HS hastalarının %72.7 ve %87.5'inin sırasıyla alfa ve beta HPV için pozitif test saptadılar. HS'de biyolojik ajan kullanımı ve beta-HPV kronik immünosupresyon ile SCC arasındaki ilişkiye dikkat edilmelidir¹⁵⁵. SCC, yüksek metastaz ve mortalite oranlarına sahiptir. Literatürdeki bildirilen vakaların %58,7'sinin (n =44/75) ölümle sonuçlandığı belirtilmektedir. Bu nedenle, HS lezyonları içinde gelişen SCC'ler için agresif ve zamanında cerrahi yaklaşım önerilmektedir¹⁵⁵.

Tannenbaum ve ark.'nın yaptığı kesitsel bir çalışmada genel popülasyonda non-Hodgkin lenfoma, Hodgkin lenfoma ve kutanöz T hücreli lenfoma prevalans oranlarının düşük olduğunu, ancak HS'li hastaların genel lenfoma gelişme riskinin 2 ila 4 katı olarak bulmuşlardır. 2119 HS hastasını içeren bir İsveç retrospektif analizinde lenfomaları da içeren 6 hematopoietik kanser vakası saptandı¹⁵⁶. HS'nin neden olduğu kronik inflamatuvar durumun, malign lenfomalara yol açan hücre popülasyonları oluşturduğu düşünülmektedir. Bununla birlikte, HS ve lenfoma arasındaki ilişki net değildir ve daha fazla araştırma gerektirmektedir¹⁵⁷. HS'nin yönetiminde biyolojiklerin kullanılmasından sonra, SCC gelişimini hızlandırmaya ilişkin endişelerde mevcuttur. Bu nedenle daha fazla çalışmaya ihtiyaç vardır. Sonuç olarak kronik HS lezyonlarında SCC gelişme riskinin farkında olmalı ve malignitelerin zamanında saptanmasını sağlamak için kapsamlı taramalar yapılmalıdır.

2.1.10.7. Psikiyatrik Komorbiditeler

HS'li kişilerde yüksek oranda ağrı, psikiyatrik komorbiditeler ve bunlarla ilişkili bozulmuş yaşam kalitesi vardır. HS'li hastaların yaklaşık %43'ünün depresyonda olduğunu bildirmektedir¹⁵⁸. Depresyonla birlikte kronik ağrısı olan kişilerde intihar düşüncesi de yaygındır.¹⁵⁹ Shavit ve ark.'ı 3207 hastada yaş ve cinsiyete göre depresyon (%5.9) ve anksiyete (%3.9) tanısı saptadılar¹³. 38 HS hastası ve 28 sağlıklı kontrol ile yapılan bir çalışmada HS hastaları sağlıklı kontrollere göre daha yüksek düzeyde öfke, daha düşük benlik saygısı ve daha fazla duygusal kırılganlık dahil olmak üzere daha fazla psikiyatrik semptom göstermektedir¹⁶⁰. HS ve psikolojik komorbiditeler arasındaki bu ilişki, hastaların yarısından fazlasının dermatoloji yaşam kalite indeksi (DYKİ) üzerinde büyük bir etkisi olduğu gösterilmiştir¹⁶¹. HS'li hastarda

intihar riski, HS'si olmayan kişilere kıyasla iki kat daha fazla olduğu saptanmıştır¹⁶².

HS'nin hastalar üzerinde büyük bir duygusal etkisi olduğunu, özellikle de damgalanma korkusu nedeniyle izolasyonu teşvik ettiğini gösterdi. Ağrılı, kötü kokulu apselerin çaresizlik, umutsuzluk ve düşük özgüven duygularına yol açması da muhtemel görünüyor. HS'li bireyler hastalıkla başa çıkmak ve utancı azaltmak için sosyal etkileşimlerden kaçınırlar; bu da depresif belirtilere katkıda bulunmaktadır. HS'li hastalar lezyonlarını açığa vurma ve damgalanma korkusunu ifade etmektedirler¹⁵.

Ayrıca HS'deki proinflatuar sitokinler depresyona aracılık edebilir. HS'li 45 hastadan oluşan bir çalışmada inflammatuar belirteçlerin (C-reaktif protein) Hastane Anksiyete ve Depresyon Ölçeğinde daha yüksek depresyon puanları ile ilişkili olduğu saptanmıştır¹⁶³. Başka bir çalışmada, HS'li hastaların Hastane Anksiyete ve Depresyon Ölçeğinde sağlıklı kontrollere göre daha yüksek kaygı puanları bildirmektedir. Ayrıca ileri evre (Hurley evre III) daha yüksek kaygı düzeyleriyle ilişkilidir¹⁶⁴. 3.207 HS'li hastadan oluşan bir çalışmada HS'lilerin %3.9'unda bir anksiyete bozukluğu tanısı konuldu. Kaygı bozuklukları 41-60 yaşları arasındaki HS'li katılımcılar arasında en yüksekti¹³.

HS'de azalmış yaşam kalitesi; kronik ağrı, şekil bozukluğu, kötü kokulu akıntı, yara izi ve cinsel sağlıkta bozulma gibi birçok faktöre bağlanabilir. HS'li kadın ve erkek hastalarda önemli cinsel işlev bozukluğu yaşanmakta olup, kadınlar erkeklerden daha fazla cinsel sorun bildirmektedir¹⁶. 44 HS hastasında cinsel sağlıklarını değerlendirmek için yapılan bir çalışmada yaş, cinsiyet ve vücut kitle indeksi açısından kontrollerle karşılaştırıldığında cinsel sağlıklarında önemli bir azalma saptanmıştır. Genital tutulumu olan hastalarda daha belirgindi¹⁶⁵. Başka bir çalışmada seksüel disfonksiyon kadınların yüzde 51'inde ve erektile disfonksiyon erkeklerin yüzde 60'ında meydana geldiğini bulmuşlardır. Seksüel disfonksiyonla ilişkili faktörler arasında eğitim durumu, ağrı, koku, hastalık aktivitesi ve istikrarlı bir ilişkinin olmaması yer alırken; erektile disfonksiyonla ilişkili olanlar genital bölgede aktif lezyonların olması, etkilenen alan sayısı ve artan yaşı¹⁷.

HS'in yaşam kalitesine etkisini değerlendiren bir çalışmada 211 HS'li hastada Dermatoloji Yaşam Kalitesi İndeksine (DYKİ) ağırlı en önemli katkı yapan faktörlerden biri olduğunu belirlenmiştir¹⁶⁶. HS olan 68 hastanın katıldığı çalışmada en sık karşılaşılan sorunlar ise lezyon ağrısıydı (%97), bunu süpürasyon (%37), görünüm (%31) ve koku (%10) izlemekteydi²⁵.

HS'ya pek çok psikiatrik hastalıklar da eşik etmektedir. HS olan doksan hastada yapılan bir çalışmada, HS'li hastaların %44.4'ünde aleksitimi gözlemlendi ve kadınlarda aleksitimik özelliğin prevalansı erkeklere göre daha yüksekti. (%51,7'ye karşı %31,2). Aleksitimi ile klinik değişkenler arasında ise bir ilişki saptanmamıştır¹⁶⁷. 4.191 HS hastasının katıldığı bir çalışmada kontrollere kıyasla HS hastalarında daha yüksek oranda bipolar bozukluk bulundu (%0.7). Yaş, cinsiyet ve sigara için, HS'nin bipolar bozukluklarla bağımsız ve pozitif olarak ilişkili olduğu saptandı¹⁶⁸.

2.1.10.8.Foliküler Oklüzyon Sendromları

1956'da Pillsbury ve arkadaşları ; foliküler oklüzyon üçlüsünü akne, hidradenitis süpurativa ve kafa derisinin dissekan selülitinin (DS) bir arada bulunması olarak tanımladılar. Pilonidal sinüs de sonradan eklenerek 'foliküler oklüzyon tetradı' olarak adlandırılmıştır. Ortak patogenetik mekanizma bilinmemektedir. Bu grupta yalnızca pilonidal sinüs ile ilişki saptanmış ve HS ile birlikte görülme sıklığı %6 olarak bildirilmiştir¹⁵⁸.

2.1.10.9.Otoinflamatuvar Sendromlar

HS ile ilişkili olduğu düşünülen inflamatuvar hastalık kompleksleri:

- PAPA Sendromu: Piyoderma gangrenozum, akne ve piyojenik artrit
- PASH Sendromu: piyoderma gangrenosum, akne ve hidradenitis suppurativa
- PAPASH Sendromu: Pyoderma gangrenosum, akne, piyojenik artrit ve hidradenitis suppurativa
- PsAPASH: Psoriatik artrit, piyoderma gangrenozum, akne ve hidradenitis suppurativa
- SAPHO: Sinovit, artrit, püstülozis, hiperostosis, osteitis

Bu nadir sendromların altında, interlökin (IL)-1 ile yönlendirilen tekrarlayan nötrofil baskın steril inflamasyon epizodlarını içeren yaygın bir patojenik mekanizma yer almaktadır. Semptomları genellikle şiddetlidir ve standart rejimlere yanıt vermeyebilir.

Ayrıca PAPASH sendromunda (piyojenik artrit, piyoderma gangrenozum, akne ve süpüratif hidradenit), PSTPIP1 geninde bir mutasyon tespit edildi¹⁶⁹.

2.1.10.10.Genodermatozlar

HS ile ilişkili pek çok genetik hastalık da eşlik edebilmektedir.Bunlar genellikle foliküler keratinizasyonu etkileyen hastalıklardır. Dowling-degos hastalığı, KID(keratit-iktiyoz-sağırlık) sendromu, pakionişi konjenita, Down sendromu ve Fox –Fordyce hastalığı örnek verilebilir¹⁷⁰.

2.1.11.Komplikasyonlar

HS'de kronik inflamasyon çeşitli komplikasyonlara yol açar. Koltuk altı veya kasık gibi alanlarda skar ve ip benzeri deri bantlarına neden olabilir. Aksilladaki şiddetli skar, kolun hareket kabiliyetinin azalmasına veya lenfatik obstrüksiyona neden olarak lenfödeme yol açabilir . Kasık tutulumu ayrıca kadınlarda pubis, labia ve vulva lenfödemine veya erkeklerde penil ve/veya skrotal lenfödeme yol açabilir¹⁷¹. Koltuk altı ve kasıkta perine skarlaşma anal, üretral ve rektal darlıklara neden olabilir.

Kronik inflamasyonun uzun vadeli sistemik etkileri arasında anemi, hipoproteinemi, amiloidoz ve lumbosakral epidural apse ve sakral bakteriyel osteomyelit gibi enfeksiyöz komplikasyonlar da bulunur. Tekrarlayan selülit ve sepsisemi çok nadirdir¹⁵⁶.

HS hastalarında artmış bir lenfoma (Hodgkin olmayan lenfoma, Hodgkin lenfoma ve kutanöz T hücreli lenfoma) prevalansı da mevcuttur¹⁵⁷. HS hastalarında bukkal ve primer karaciğer malignitesi insidansında %50'lik bir artış görülür, muhtemelen sigara ve alkole dayanan yaşam tarzlarıyla açıklanabilir¹⁵³. Ek olarak üretra, mesane, rektum ve peritona fistüller HS' in bildirilen komplikasyonlarıdır. Bununla birlikte HS ile Crohn hastalığı birlikteliği de kısmen sorumlu olabilir¹⁷². Çoğunlukla gluteal veya perianal bölgelerde

ortaya çıkan skuamöz hücreli karsinom nadir görülen komplikasyonlardandır ve muhtemelen erkeklerde daha şiddetli perianal tutulumla ilişkili görünmektedir. Gecikmiş tanı, kötü prognoza katkıda bulunur¹⁷³.

2.1.12.Tedavi

HS'nin mevcut terapötik tedavi temel olarak üç konuya dayanmaktadır: hasta eğitimi, tıbbi tedavi ve fistüllerin, nodüllerin ve skar dokusunun cerrahi tedavisidir. Klinik sunuma ve HS şiddetine bağlı olarak hastalık kontrolünü sürdürmek için genellikle kombinasyon tedavisi gereklidir. Tüm hastalar hakkında kendi kendine eğitim, ağrı yönetimi, yüksek hijyen standartlarını koruma, sigarayı bırakma ve kilo verme dahil olmak üzere temel terapötik önlemler izlenmelidir.

2.1.12.1.Koruyucu Önlemler

HS yönetiminde yaşam tarzı değişikliği çok önemlidir. Obezite ve artan vücut kitle indeksi daha ciddi hastalıklarla ilişkili olduğundan, hastaların kilo vermesi önerilmektedir. Bariatrik cerrahiden önce ve sonra yapılan bir anket çalışmasını tamamlayan 383 HS hastasının %35'i cerrahi sonrası daha az semptom bildirdi ve etkilenen bölgelerin ortalama sayısı 1,93'ten 1,22'ye düştüğü belirtilmektedir¹⁷⁴. Bariatrik cerrahiden sonra semptomların kötüleştiğine dair literatürdeki bazı vaka raporları nedeniyle tartışmalıdır. HS 'da sigara içmek kötü prognoza sahiptir; bu nedenle tüm HS hastalarına sigarayı bırakmaları tavsiye edilir. HS'li sigara içmeyen hastalar, sigara içenlere kıyasla kendi bildirdikleri remisyon olasılığının 2,8 katı olduğu gösterilmiştir. Ayrıca sigarayı bırakmış veya içmeyen kişilerde tıbbi tedaviye yanıt alma oranı sigara içenlere göre 3 kat daha yüksektir⁹. Ayrıca artan olumsuz kardiyovasküler sonuçlar ve ölüm riski nedeniyle sigarayı bırakmanın önemi vurgulanmaktadır⁸.

Bol pamuklu giysiler giyerek cilt üzerindeki mekanik stresi azaltmak da önemlidir. Sıcak kompres, topikal antiseptikler ve antibakteriyel sabun kullanımı da önerilmektedir. Tıraş ve kimyasal tüy dökücüler, deodorantlar ve ter önleyicilerin kullanımına yönelik veriler sınırlıdır. Spesifik diyet kısıtlamalarının etkileri belirsizdir. 47 hastada yapılan anket çalışmasında süt ürünlerinden kaçınma tanımlanmıştır, hastaların %83'ünde bir miktar iyileşme bildirmiştir¹⁷⁵. Bir çalışmada 12 HS hastasında HS cerrahisine ek

olarak bira mayasından (*Saccharomyces cerevisiae*) kaçınılması önerildi. Hastalarda 12 ay içinde düzelme ve sadece bira mayası tükettikten sonra nüks bildirdi¹⁷⁶.

Hurley evre I veya II hastalığı olan hastalar için çinko, doğuştan gelen bağışıklığın bir modülatörü olarak önerilmiştir. Hurley evre I veya II hastalığı olan ve 3 ay boyunca günde 90 mg çinko glukonat ve %2 topikal triklosan ile tedavi edilen 54 hastayı kapsayan retrospektif bir çalışmada ortalama Dyki skorunda iyileşme saptandı ($P = 0.039$)¹⁷⁷. Guillet ve arkadaşları ise; D vitamini eksikliği olan ve D vitamini takviyesi alan 22 HS hastasının %63'ünde inflamatuvar nodüllerde %20'lik bir azalma saptadılar¹⁷⁸. D vitamini ve çinko takviyesi için daha fazla çalışmaya ihtiyaç vardır.

2.1.12.2. Medikal Tedaviler

2.1.12.2.1. Lokal Tedaviler

2.1.12.2.1.1. Topikal Antibiyotikler

Klindamisin, 50s ribozomal bakteri alt birimine bağlanarak transpeptidasyonu ve protein sentezini engeller. Çift kör randomize bir çalışmada evre 1 veya hafif evre 2 tanısı alan HS hastalarında topikal klindamisin %0.1 veya plasebo ile tedavi edildi. Lezyon sayıları 2. ve 3. ayda topikal klindamisin lehineydi; etkinin folikülit, papül, püstül gibi yüzeysel lezyonlarda belirgin olduğu; derin lezyonlarda ise etkinliğin sınırlı kaldığı belirtilmektedir¹⁷⁹. Lokalize Hurley Evre I veya hafif evre II hastalarda 3 ay süreyle uygulanması önerilmektedir.

2.1.12.2.1.2. Eksfoliyantlar ve Soyucular

Resorsinol keratolitik, antipruritik ve antiseptik aktivite sergiler. Hurley evre I veya II HS'li hastalarda önerilmektedir. Hurley evre I veya II HS'li 12 kadından oluşan bir vaka serisinde topikal %15 resorsinol doğrudan inflamatuvar nodüllere uygulandı ve ağrıyı azalttığı ve iyileşmeyi desteklediği gösterildi¹⁸⁰.

Alevlenme dönemlerinde günde iki kez ,idamede ise günde bir kez %15 resorsinol krem uygulanması önerilmektedir. İritan kontakt dermatite yol açabilir.

Klorheksidin, benzoil peroksit ve çinko piriton kullanımı uzman görüşü ile desteklense de, spesifik ajanlar için veri bulunmadığından daha fazla çalışmaya ihtiyaç vardır.

2.1.12.2.1.3. İntralezyonel Kortikosteroid Tedavisi

Glukokortikoid reseptör agonistleri; fosfolipaz A2 salınımını engeller ve vazokonstriksiyona neden olur. DNA ve inflamatuvar transkripsiyon faktörleri üzerinde doğrudan inhibitör etkiye sahiptir. 5 ila 10 mg/mL triamsinolon asetonid ile intralezyonel kortikosteroid enjeksiyonu erken ağırlı inflamatuvar nodüllerin çözülmesini hızlandırmak için yardımcı bir tedavi olarak kullanılmaktadır. 10 mg/mL (0.2-2.0 mL) intralezyonel triamsinolon'un iltihaplı HS lezyonlarına etkisine yönelik bir 36 HS hastadan oluşan vaka serisinde eritem, ödem, süpürasyon ve boyutta önemli azalmalar saptanmıştır¹⁸¹.

2.1.12.2.2. Sistemik Tedaviler

2.1.12.2.2.1. Sistemik Antibiyotikler

HS lezyonları sıklıkla bakterilerle kolonize olması nedeniyle antibiyotiklerin anti-inflamatuvar özelliklerinden yararlanılmaktadır. Antibiyotik monoterapisi sıklıkla birinci basamak tedavi olarak kullanılır. Ancak ileri hastalıkta daha düşük yanıt oranları ve artan nüks nedeniyle rolleri yardımcıdır.

Tetrasiklin: Ribozomların 30S ribozomal alt birimine geri dönüşümlü olarak bağlanır ve amino açıl tRNA'nın bağlanmasını ve dolayısıyla translasyonu önler. Hurley evre I veya hafif evre II hastalığında endikedir. Tetrasiklin 500 mg günde iki kez 3 ay süreyle kullanılması önerilir. Klinik duruma göre tedavi süresi uzatılabilir. Küçük bir randomize kontrollü çalışmada; topikal klindamisin %0,1 günde 2 kez ile tetrasiklin 500 mg günde 2 kez kullanımını karşılaştırıldı. Hastalarda genel etki, ağrı, nodül veya apse değerlendirmesinde ikisi arasında herhangi bir fark bulmadı¹⁸². Doksisiklin veya minosiklin gibi bu ailenin üyelerinin nötrofilik migrasyon ve kemotaksi inhibisyonu, anti-inflamatuvar IL-10'un upregülasyonu ve anjiyogenezin inhibisyonu gibi özelliklere sahip oldukları bilinmektedir. Hamile kadınlara veya 9 yaşından küçük çocuklara önerilmemektedir. Hastalar doğrudan güneş ışığına maruz kalma durumunda fotosensitivite oluşabileceği konusunda uyarılmalıdır.

Böbrek yetmezliği, karaciğer toksisitesi, azotemi, hiperfosfatemi ve asidoza yol açabilirler.

Klindamisin ve Rifampisin Kombinasyonu: Klindamisin; transpeptidasyonu ve ardından 50s ribozomal alt birime bağlanarak protein sentezini bozar. Rifampisin ise bakteriyel RNA polimeraz ile etkileşerek bakterilerde DNA'ya bağımlı RNA polimeraz aktivitesini inhibe eder.¹¹⁴ HS hastasında yapılan bir çalışmada rifampisin ve klindamisin kombine tedavisinde faydalı sonuçlar elde edilmiştir¹⁸³.

Rifampisin; T-hücre fonksiyonunu baskılayarak, IL-1 β ve TNF-a sekresyonunu inhibe ederek ve IL-6 ve IL-10 sekresyonunu artırarak bağışıklık sistemini module eder.¹⁸⁴ Klindamisin ise kompleman güdümlü kemotaksiyi geliştirir ve TNF-a ve IL-6'nın salgılanmasını artırır¹⁸⁵.

Herhangi bir evrede aktif inflamatuvar HS'de kullanılabilir. Gastrointestinal hastalık öyküsü, özellikle kolit veya ağır kolonizasyon riski olan bireylerde dikkatli olunmalıdır. Rifampisin, sitokrom P450'nin güçlü bir indükleyicisidir ve aynı yolla metabolize edilen diğer ilaçların, örneğin oral kontraseptiflerin metabolizmasını ve toksisitesini etkileyebilir. Klindamisin (300 mg iki kez) ve rifampisin (600 mg, x1 veya 300mg günde iki kez) kombinasyonunun 10 hafta süre ile kullanılması önerilmektedir. En sık yan etki olarak kusma ve diyare bildirilmiştir. Daha nadir olarak C.difficile koliti ve kandidiyal vulvovajinit de görülebilmektedir¹⁸⁶.

Ayrıca rifampisin aktif tüberküloz tedavisinde kullanılan ilaçlardan biridir. Gizli tüberkülozu olan HS'li hastalarda, diğer antitüberküloz ilaçların yokluğunda sadece rifampisin ile tedavi edildiğinde direnç oluşabilir. Bilinen risk faktörleri olan veya tüberküloz insidansının yüksek olduğu kırsal bölgelerden gelen hastalarda, rifampisin ve klindamisin ile tedaviye başlamadan önce tüberküloz açısından tarama yapılması önerilmektedir¹⁸⁷.

Rifampisin, Moksifloksasin ve Metronidazol Kombinasyonu: Şiddetli HS'li hastalar için rifampisin, moksifloksasin ve metronidazol kombinasyonu diğer bir seçenektir. Metronidazol antiprotozoal, antibakteriyel(gram negatif ananerobik bakterilere etkili) etkilere sahiptir. Moksifloksasin, geniş spektrumlu bir antibiyotiktir. Tip II

topoizomerazlar, giraz ve topoizomeraz IV'ün ligaz aktivitesini inhibe eder. Fakültatif anaerobik bakteriler için sitotoksik olan ara bileşikler ve serbest radikaller üretir. DNA'ya bağımlı RNA polimerazı inhibe eder. Retrospektif bir çalışmada 28 hasta rifampisin(günde bir kez 10 mg/ kg), moksifloksasin(günde 400 mg) ve metronidazol (6 hafta boyunca günde üç kez 500 mg ilave edilerek) kombinasyonu başlandı. 28 hastanın 16'sı 2,4 ila 12 ay arasında değişen bir tedaviden sonra tam remisyon gösterdi¹⁸⁸.

Metronidazolün en sık yan etkileri;ağızda metalik tat, bulantı, baş ağrısıdır. Nadir de olsa santral ve periferik sinir sistemi üzerine toksik olabilir. Moksifloksasilinin yan etkileri; bulantı, diyare, baş dönmesidir.

Ertapenem: Ertapenem, HS tedavisinde etkinlik gösteren geniş spektrumlu bir antibiyotiktir.Bir çalışmada Hurley evre II/III 30 hastaya 1g/gün dozunda intravenöz ertapenem uygulanmıştır.6haftalık tedavi sonucunda 17 hastanın Hurley evresinde önemli gerileme saptanmıştır¹⁸⁹. Bununla birlikte, anti-inflamatuar özellikleri olmayan bir β -laktamik karbapenemdir ve kurtarma tedavisi olarak veya cerrahi planlanan hastalarda altı haftalık tek doz üçüncü basamak tedavi olarak ayrılmıştır¹⁹⁰.

2.1.12.2.2.Anti-İnflamatuar Tedaviler

Dapson: Dapson; antibakteriyel ve antienflamatuar özelliklere sahip bir sülfon grubu ilaçtır. Antibakteriyel aktiviteye dihidrofolik asit sentezinin inhibisyonu aracılık eder. Anti-inflamatuar aktivite olarak kemoatraktan kaynaklı sinyallerin inhibisyonu, nötrofil alımının baskılanması ve toksik salgı ürünlerinin lokal üretimi ile ilgili olabilir. Hafif ve orta şiddette hastalığı (Hurley evre I veya II) olan hastalarda önerilmektedir. Birinci veya ikinci basamak ajanların başarısız olduğu durumlarda tedavi başlatılmalıdır. Günde 25-200 mg dozlarda kullanılması önerilmektedir. Minimum tedavi süresi 3 aydır. Tedavinin kesilmesiyle hızlı nüks meydana gelebilir.

Dapson ile tedavi edilen 24 hastadan oluşan retrospektif bir incelemesinde, vakaların %38'inde hafif bir klinik iyileşme gözlemlendi. Ağır hastalığı olan (Hurley Evre III) vakaların hiçbirisi yanıt vermedi¹⁹¹. Başlıca yan etkiler hemoliz, hemolitik anemi, methemoglobinemi, aşırı duyarlılık sendromu, agranülositoz ve periferik nöropatiyi içerir.

Sistemik Kortikosteroidler: Sistemik kortikosteroidlerin antiinflamatuvar, immünosupresif, antiproliferatif ve vazokonstriktif etkileye sahiptirler. HS'de kullanımına ilişkin veriler sınırlıdır. Kısa ve uzun süreli tedavi, geri çekilme durumunda alevlenmeye neden olabilir. Kısa süreli ve hızla tedavi, akut alevlenmelerle ilişkili inflamasyonu baskılar. Doz azaltılmasında klinik nüks nedeniyle ikinci bir anti-inflamatuvar veya immünosupresif eklenmesi önerilir. Uzun vadeli komplikasyonları nedeniyle kısa süreli kullanım için 0,5-0,7 mg/kg oral prednizolon önerilir¹⁹². Bir çalışmada tedavilere dirençli 13 HS hastası, halihazırda almakta oldukları tedaviye ek olarak 10 mg prednizon ile tedavi edildi. Beş hasta 4 ila 12 hafta sonra remisyon gösterdi ve 3 hasta ise prednizon kesilmesinden 6 ay remisyonda kaldı¹⁹³. Enfeksiyon şüphesi varsa kortikosteroid kullanımı kontraendikedir.

Siklosporin: Kalsinörin inhibitörüdür. Spesifik olarak T lenfositlerini hedefler ve TNF-a ve IL-2 gibi lenfokinlerin üretimini engeller. Etkileri sınırlı vakalarda bildirilmiştir. Değişken süre (6 hafta-7 ay) için 2-6 mg/kg günlük dozlar önerilmektedir. Tedavi süresi genellikle yan etkileri nedeniyle sınırlıdır. Siklosporin monoterapisi (4 mg/kg) 2 ay, 5 ay 2 mg/kg kullanımı bir vakada şiddetli inflamatuvar ataklarda azalmaya yol açmıştır¹⁹⁴. Yan etkiler nefrotoksisite, hipertansiyon ve artmış malignite riskidir (foto-kemoterapi alan hastalarda cilt kanseri). Diğer yan etkileri arasında gastrointestinal rahatsızlık, gingival hiperplazi, hipertrikoz, hepatik disfonksiyon, tremor, baş ağrısı, parestezi, miyalji, yorgunluk, hiperlipidemi, hiperkalemi, hipomagnezemi ve hiperürisemi yer almaktadır.

2.1.12.2.2.3.Diğer Tedaviler

Hormonal Tedaviler: HS'de kadın yatkınlığı, postpubertal başlangıç ve perimenstrüel alevlenmelerin sık görülmesi, patogeneizde seks hormonlarının rolü olduğunu göstermektedir.

Bu nedenle siproteron asetat ve östrojenler gibi antiandrojenlerin HS tedavisinde kullanılabilir. Sadece progesteron içeren kontraseptiflerin HS'yi kötüleştirebileceği için bundan kaçınılması gerektir. Hormonal ajanlar, hafif-orta dereceli HS'li kadınlarda monoterapi veya daha şiddetli hastalık için kombine tedavi olarak kullanılabilir. Yapılan bir çalışmada HS'li 4 kadın hastaya

100-50 mg/gün siproteron asetat ile hastalarda hastalık başarıyla kontrol alındı¹⁹⁵. Hem siproteron asetat (günde 100 mg) hem de 6 ay boyunca norgestrel içeren oral kontraseptifler, Hurley evre II veya III HS'li 24 kadından oluşan çift kör kontrollü bir çalışmada benzer etkinlikle HS'yi iyi yönde etkiledi¹⁹⁶. Günde 100 ila 150 mg spironolakton ile tedavi edilen 20 HS'li hastanın 11'inde (%55) tam remisyon olmak üzere 17'sinde (%85) iyileşme ile sonuçlandı¹⁹⁷.

Tedavi öncesi gebelik, kardiyovasküler risk (kardiyak durum, trombotik belirtiler, vücut ağırlığı, serum lipidleri, sigara), böbrek ve karaciğer fonksiyonunun taranmalıdır. Yan etkileri; hafif baş ağrısı, meme ağrısı, bulantı, dismenore, nevroz, kilo alma, sinüzit, grip benzeri semptomlar, karın ağrısıdır.

Finasterid (günde 5 mg), bazı vaka serilerinde pediyatrik hastalarda ve her iki cinsiyetten yetişkinlerde de kullanılan etkili bir ilaçtır.³⁴ Metformin ise insülin direncini azaltır, aynı zamanda antioksidatif ve keratinositlerinde proliferasyonu ve inflamatuvar yanıtları önemli ölçüde inhibe eder¹⁹⁸. Prediyabetik durumda olan HS'li hastalarda metformin adjuvan tedavi olarak kullanılabilir. 25 HS'li hastadan oluşan başka bir prospektif bir çalışmada günde 2 ila 3 kez 500 mg metformin tedavisi 24 haftalık uygulama sonrası 25 hastanın 18'inde(%72) Sartorius skorunda anlamlı iyileşme saptandı¹⁹⁹.

Retinoidler: Oral retinoidlerin antiproliferatif ve immünomodülatör etkileri nedeniyle kullanılabilir. HS'deki mekaizması tam olarak bilinmemektedir. Foliküler oklüzyonu çözebilirler. Buna rağmen literatürdeki verilerin tutarsız olması nedeniyle standart tedavide önerilmemektedir.

Asitretin: HS'li 12 hastadan oluşan retrospektif bir kohort çalışmasında asitretinin 9 ila 12 ay süreyle kullanımı sonucu ağrılarda azalma ve kalıcı iyileşme ile sonuçlandı.²⁰⁰ Prospektif başka bir çalışmada asitretin 0,5–0,6 mg/kg ile tedavi edilen 17 hasta 9 aylık tedavi sonunda sekizi, HS Şiddet İndeksi'nde %50'lik bir iyileşme sağladı²⁰¹. Çocuk doğurma çağındaki kadınlarda tedavi kesildikten sonra 3 yıl gebe kalmamaları gerekmektedir.

İzotretinoin: İzotretinoinin daha kısa bir yarı ömrü olması nedeniyle tedaviden sonra 1 ay gebelik önerilmemektedir. Eşlik eden şiddetli

akneli HS vakalarında faydalıdır. Ortalama doz 0,5 ila 1 mg/kg/gün, ortalama süre 4 ila 10 ay arasında kullanılması önerilmektedir. 68 hastadan oluşan retrospektif bir kohort çalışmasında orta ila şiddetli HS'de etkilerinin sınırlı olduğu saptanmıştır²⁰². HS'li 39 hasta üzerinde yapılan bir çalışmada, %35.9'u oral izotretinoin tedavisine yanıt vermiştir. Ek olarak, hastada pilonidal kist öyküsü olan hastaların %35.9'unda tedaviye pozitif yanıt ile önemli ölçüde ilişkiliydi²⁰³. Altı hastadan oluşan vaka serisinde, 1 mg/kg/gün dozda anlamlı bir iyileşme olmadığını belgeledi ve tedavi kesildiğinde kliniğin kötüleştiği saptandı²⁰⁴. Yan etkileri; keilitis, kserozis, baş ağrısı, atralji, ruh hali değişiklikleri, deri frajilitesi, burun kanamaları ve myaljidir.

Çinko: Çinkonun hem doğal hem de kazanılmış bağışıklıktaki düzenleyici rolü nedeniyle, hafif-orta derecede inflamasyonu olan HS hastalarında önerilmektedir. Gastrointestinal yan etkiler görülebilir. Hurley evre I ve evre II HS'li 22 hastadan oluşan bir çalışmada günde 90 mg çinko glukonat sonrası hastalardaki yanıt araştırıldı. 22 hastanın sekizi tam remisyona ve 14'ü kısmi remisyona ulaştığı saptandı. Bununla birlikte, takip sırasında doz günde 30-60 mg'a düşürüldüğünde hastalarda nüksler görülmüştür²⁰⁵. 2016'da yapılan başka bir çalışmada Hurley evre I ve II hastalığı olan 66 hastanın günde 90 mg çinko glukonat ile birlikte %2 topikal antiseptik triklosan ile tedaviye yanıtı araştırılmıştır. 3 aylık tedavi sonunda Sartorius skorunda gerilemeyle beraber olumlu sonuçlar alındı¹⁷⁷. Sonuç olarak hafif ve orta derecede inflamasyonu olan HS hastalarında faydalı olabilir.

Kolşisin: Verilerin yetersiz olması nedeniyle, refrakter hafif-orta hastalıkta minosiklin ile kombinasyon halinde kolşisin kullanımını destekleyen vakalar vardır ancak kolşisin monoterapisi olarak HS tedavisinde yeri yoktur. Günde iki kez 0,5 mg kolşisin ile tedavi edilen orta-şiddetli HS'li 8 hastadan oluşan bir vaka serisinde sadece 1 hastada HS Physician's Global Assessment (PGA) (HS-PGA) skorunda hafif iyileşme görüldü²⁰⁶. Başka bir çalışmada ise Hurley evre I veya II hastalığı olan 20 hastadan oluşan vaka serisinde, 6 ay boyunca günde 100 mg minosiklin ve günde iki kez 0,5 mg kolşisin ve ardından 3 ay boyunca tek başına kolşisin tedavisi sonrası HS-PGA puanlarına göre iyi yanıt alındı²⁰⁷.

2.1.12.2.3.Biyolojik Ajanlar

Adalimumab: IgG1 yapısında TNFa inhibisyonu yapan human monoklonal antikordur. Cerrahi prosedür için sıfırıncı günde 160 mg adalimumab ve 1 hafta sonra 80 mg subkutan uygulanır. İdame tedavide haftada bir kez 40 mg şeklinde devam edilir. Adalimumab'ın etkinliği doğuştan gelen ve kazanılmış bağışıklık ve TH 17 farklılaşması için gerekli olan mTORC1 sinyali ile ilişkili olabilir. Standart HS dozunda adalimumab verilen 13 hasta üzerinde yapılan bir çalışmada, 16. haftada lezyonlu deride MTOR gen ekspresyonu önemli ölçüde azalmıştır. mTORC1, efektör protein S6 kinaz beta-1'i (S6K1) fosforile eder. 16 hafta sonra, HS'li hastalarda hem S6K1 hem de P-S6K1 seviyeleri önemli ölçüde azaldığı saptandı²⁰⁸. Calprotectin, fraktalkin ve HCC-4 adalimumab yanıtının potansiyel öngörücü biyobelirteçleri olarak tanımlanmıştır²⁰⁹. Orta-şiddetli HS'li 15 hasta ile yapılan bir çalışmada, adalimumab ile 3 ay tedavi sonunda ilk ayda belirgin bir iyileşme ve 24. haftada Sartorius skorunda önemli bir azalma olduğu belirtilmektedir²¹⁰. Hurley evre II veya III olarak tanımlanan orta ila şiddetli 21 HS hastasının dahil edildiği bir çalışmada hastalara başlangıçta subkutan 80 mg adalimumab ve ardından 12 hafta boyunca iki haftada bir 40 mg sc verildi. Plaseboya kıyasla tedavi altındaki hastalarda 6 hafta sonra Sartorius skorunda önemli bir azalma görüldü²¹¹. 154 hastanın katıldığı başka bir randomize kontrollü çalışmada haftada bir 40 mg adalimumab, iki haftada bir 40 mg ve plasebo olarak uygulanıyor. 12 haftalık tedavi sonunda haftalık kullanan hastalarda %17,6, iki haftada bir hastalarda %9,6, plasebo hastalarında %3,9 klinik iyileşme saptanmıştır²¹². Haftada bir 40 mg adalimumab kullanımı iki haftada bir 40 mg'dan daha fazla etkili olduğu ve alevlenmeleri önlediği yapılan çalışmalarda belirtilmektedir²¹³.

Zooboulis ve ark.'nın yaptığı çalışmada 40 mg/hafta sc adalimumab dozuna yanıt vermeyen 14 HS hastasına yüksek doz (80 mg/hafta sc) sonrası IHS4 puanında, Ağrı İndeksi, HS-Physician Global Assessment, Dermatology Yaşam Kalitesi İndeksi'ni önemli ölçüde iyileşme saptadı²¹⁴. Bu durum dozaj zamanlaması veya yüksek doz kullanımının klinik önemini göstermektedir. Yapılan bir başka retrospektif analizde, 40 mg adalimumab ile haftalık tedaviden sonra 76 hastanın 16'sı(%21) etkinlik olmaması ve 7'si(%9) yan etkiler nedeniyle tedaviyi bırakmıştır. Buna rağmen ilaç sağkalım olasılığı 65 hafta sonra %75 idi²¹⁵. Chiricozzi ve ark. orta ila şiddetli HS'li 41 hastada

adalimumaba verilen klinik yanıtı incelediler. Hastaların %34 monoterapi olarak uyguladı, hastaların %66'sı ise başka sistemik tedaviler veya cerrahi müdahaleler de aldı. Her ikisi de IHS'de ve HiSCR uzun tedavi periyotlarından sonra daha yüksek bir yanıt yüzdesi gösterdi.(52 haftada %36.4'e kıyasla HiSCR 16 haftada %19.4)²¹⁶. Kombine tedavilerde daha başarılı sonuçlar elde edilmiştir.

Tedavinin kesilmesinden ve/veya cerrahi müdahaleden sonra nüksün değerlendirildiği bir çalışmada hasta grubunda tedavinin kesilmesinden sonra nüksler de bildirilmiştir . Nükse kadar geçen ortalama süre, tedavinin kesilmesinden sonra 11 hafta olmasına rağmen Sartorius skoru başlangıca göre önemli ölçüde düşüktü²¹¹.

Enjeksiyon bölgesindeki reaksiyon en sık bildirilen advers ilaç reaksiyonuydu. Adalimumab tedavisi altında özellikle üst solunum yolu, bronşit ve idrar yolu enfeksiyonlarında enfeksiyon artışı görülebilir. Bildirilen ciddi enfeksiyonlar pnömoni, septik artrit, postoperatif enfeksiyonlar, erizipel, divertikülit ve piyelonefrittir. Otoantikorlar indüklenebilir, 'lupus benzeri sendrom'a yol açabilir. Çok nadiren lenfomalar ortaya çıkabilir.

İnfliksimab: İnfliksimab çözünür ve bağlı TNF-a'yı bağlayarak, dolaşımdaki TNF-a'yı azaltarak ve TNF-a'ya sahip hücrelerde apoptozu indükleyerek TNF-a'yı inhibe eden kimerik bir monoklonal antikordur. Randomize çift kör çapraz geçişli bir çalışmada orta ila şiddetli HS'li 38 hasta 0, 2, 4, 6, 14 ve 22. haftalarda 5 mg/kg intravenöz infliksimab verilmiş.

Plasebo grubundakilere kıyasla hastaların %8,60'ında HS şiddetinde %25 ila %50'lik bir azalma olmuştur. Ayrıca 8. Haftada inflamatuvar belirteçlerde azalma ve DYKİ ve VAS skorunda anlamlı iyileşmeler göstermiştir²¹⁷. Paradela ve ark. yaptığı prospektif bir çalışmada infliksimab ile tedavi edilen orta-şiddetli refrakter HS'li 10 hastada 37 haftalık bir süreden sonra hastaların %20'sinde yanıtızsızlık ve %50'sinde nüks gözlemlendi. Uzun süreli infliksimab tedavisi güvenli bir seçenek olarak gözükmemektedir.Fakat 8 aylık sürekli tedaviden sonra, özellikle daha şiddetli hastalığı olan hastalarda ve monoterapide ile tedavi edilenlerde nüks yaygındır²¹⁸. Rappard ve ark yaptığı retrospektif karşılaştırmalı bir çalışmada 10 hastaya infliksimab intravenöz(iv)(0,

2 ve 6. haftalarda 5 mg/kg'lık) ile tedavi edildi. Başka bir 10 hastaya da iki haftada bir 40 mg adalimumab subkutan(sc) ile tedavi edildi. 1 yıl sonra her iki grupta da HS'nin şiddeti azaldı. Infliximab Sartorius skoruna etki ve yaşam kalitesi indeksi açısından daha iyi performans gösterdi²¹⁹. Hollanda da retrospektif çok merkezli bir çalışmada 12 ayda adalimumab ve infliximab için sağkalım oranları karşılaştırıldı . Adalimumabın (n = 104) 12.ayda ilaç sağkalımı %56.3 iken; infliksimab için (n = 44) ilaç sağkalımı %58.3 olarak saptandı. 24.aydan itibaren esas olarak etkisizlik belirlendi²²⁰.

Cerrahi prosedürü ile beraber Infliximab(IFX) 5 mg/kg vücut ağırlığı kullanılabilir. HS'li hastalar için optimal infliximab dozu henüz belirlenmemiştir. Bir çalışma, her 4 haftada bir 5 mg/kg dozlamasının her 8 haftada bir dozlamaya göre daha üstün olduğunu ileri sürmektedir²²¹. Oskardmay ve ark.'nın yaptığı her 6 veya 8 haftada bir 10 mg/kg IFX ile tedavi edilen 52 hastayla geriye dönük bir kohort çalışmasında apse ve nodül sayısında, drenaj sinüslerinde ve eritrosit sedimentasyon hızında başarılı sonuçlar elde edildi²²². Başka bir prospektif bir çalışmada ise; 4 haftada bir IFX 7,5 mg/kg almaya başlayan 42 hastanın ve 4 haftada bir IFX 10 mg/kg'a doz artışı alan 16 hasta 4. Hafta sonunda 42'nin 20'si (%47.6), eksik başlangıç yanıtı nedeniyle IFX 10'a doz yükseltme alan hastalar için 16 kişiden 6'sı (%37,5) klinik yanıt elde etti. Bu çalışmada olası doz artışının 10 mg'a çıkarılmasının hastalık aktivitesinin optimal kontrolünü sağladığı sonucuna varıldı²²³.

Yan etki: Anaflaktoid reaksiyonlar meydana gelebilir. Enfeksiyonlar, kalp yetmezliğinde kötüleşme, demiyelinizan hastalıklar, hepatotoksisite, lökopeni, nötropeni, trombositopeni veya pansitopeni lupus eritematozus benzeri sendrom da ortaya çıkabilir.

Etanersept: Etanersept, membrana bağlı TNF-a reseptörlerine bağlanan bir rekombinant insan TNF-a reseptörü füzyon proteindir .10 HS hastası ile yapılan bir çalışmada 12 hafta boyunca haftada 50 mg etanercept tedavisi alan hastalar DYKI'de klinik olarak anlamlı bir azalma göstermedi. Hastaların %29'u hastalıklarında orta derecede iyileşme bildirmiş olsa da, hiçbirinde 12 haftada tam remisyon olmadı²²⁴. Aktif orta ila şiddetli HS'li yirmi hasta 12 hafta boyunca haftada iki kez subkutan 50 mg etanersept

tedavisi plasebo ile kıyaslandığında çift doza rağmen anlamlı bir fark yoktu²²⁵. Bu nedenle etanerseptin HS tedavisinde etkili olmadığı düşünülmektedir.

Ustekinumab: Ustekinumab; TH 1 ve TH 17 yollarında işlev gören IL-12/IL-23'e karşı monoklonal bir antikordur. Orta-şiddetli HS'i olan 17 hastaya her 12 haftada bir 45 mg (veya > 100 kg ise 90 mg) ustekinumab tedavisi sonrası 14 hastanın modifiye Sartorius skorunda ortalama %46.3'lük bir iyileşme göstermiştir. 8 hastada 40. haftaya kadar inflamatuvar lezyon sayısında %50'lik bir azalma elde etti. DYKİ skorundaki ve ağrı VAS skorundaki azalmalar ise anlamlı değildi²²⁶. 14 HS hastasına her 8 haftada bir 90 mg'lık subkutan idame dozu ile 16. Haftada hastaların %42'sinde DYKİ ve ağrı VAS'ı skorunda olumlu sonuçlar alındı. Ustekinumabın HS'deki etkinliği için daha fazla randomize ve kontrollü klinik çalışmalara ihtiyaç vardır²²⁷.

Anakinra: Anakinra, IL-1 reseptörünü hedefleyen hümanize bir monoklonal antikordur. HS'li 20 hasta üzerinde yapılan bir çalışmada, 12 hafta boyunca günde bir kez subkutan 100 mg anakinra alan tedavi grubundaki 9 hastadan 7'sinde plaseboya göre anlamlı klinik yanıt elde edildi²²⁸.

HS'nin kötüleşmesine yönelik bazı veriler saptandığı için daha fazla klinik araştırmaya ihtiyaç vardır. Anakinra kullanım ağırlı enjeksiyon bölgesi reaksiyonlarına yol açmaktadır.

2.1.12.2.4. Diğer Biyolojik Ajanlar

Sekukinumab: IL-17A'ya seçici olarak bağlanan bir insan monoklonal antikordur. Daha önce antibiyotiklere ve anti-TNF- α 'ya dirençli 20 Hurley IC - III HS hastasını değerlendiren retrospektif bir çalışmada 16 hafta sonra hastaların %75'i HiSCR elde edildi ve yanıt ortalama 14 ay korunmuştur²²⁹. Yüksek IBH riski altında olan HS hastalarında anti-IL-17 tedavisi ile IBH geliştirme riski konusunda endişeler vardır. Sekukinumab'ın tedavi başlangıcından sonra sitokin dengesizliği nedeniyle sedef hastalığı olan bir hastada HS'yi indüklediği bildirilmiştir²³⁰. Faz 3 çalışması devam ediyor.

Brodolumab: IL-17RA alt birimine bağlanan ve IL-17'nin çoklu izoformlarının (IL-17A, IL-17C ve IL-17F) sinyalleşmesini bloke eden bir monoklonal antikordur. Çalışmaları devam etmektedir.

Guselkumab: IL-23'ün p19 protein alt birimini hedefleyen bir insan monoklonal antikorudur. Geriye dönük vaka serisinde 0, 4 ve daha sonra her 8 haftada bir guselkumab 100 mg sc ile inatçı HS tedavisinde iyi sonuçlar alındı²³¹. Çalışmalar devam etmektedir.

Tofasitinib: Tofacitinib, diğer biyolojiklere dirençli Hurley III ülserli HS'li iki hastada başarılı sonuçla elde edilmiş olup HS tedavisinde kullanılan bir Janus kinaz inhibitörüdür²³².

2.1.12.2.3.Cerrahi Tedaviler

HS yönetiminde cerrahi tedavi de bir seçenektir. Ağrılı fluktuasyonlu apseler ile başvuran hastalarda akut ortamda insizyon ve drenaj kullanılabilir. Şiddetli hastalık için potansiyel olarak küratif olan tek tedavi geniş eksizyondur.

Lezyonların Eksizyonu, Elektrokoterizasyonu veya Küretajı: Hurley evre 1 ve 2 olgularına bu prosedürler uygulanabilmektedirler. Kısmi eksizyonun tekrarlama oranı radikal eksizyon ve daha karmaşık rekonstrüksiyonlarla karşılaştırıldığında daha yüksektir²³³.

Lezyonların ve Çevresindeki Kılı Derinin Total Eksizyonu: Bu tür cerrahi müdahale etkilenen bölgelerin tüylü yüzeyleri tarafından belirlenen apokrin gland taşıyan alanın tamamen çıkarılmasını tavsiye eder. Rompel ve ark.'nın yapmış olduğu bir çalışmada 106 HS hastası radikal geniş eksizyonla tedavi edildi. Ameliyat edilen alanlarda nüks oranı %2,5 olarak saptandı²³⁴.

Eksize edilen alan küçük ise primer kapatılabilir. Fakat geniş olması durumunda greft ve flepler yardımıyla veya sekonder iyileşmeye bırakılma gibi yöntemler izlenebilir. Hurley evre I ve II HS'li hastalarda çatı kaldırma(deroofing) tanımlanmıştır. Bu prosedürde boşluğun tam çatısı (apse veya sinüs yolu) çıkarılır, (kısmen) epitelize zemin ve duvarlar sekonder iyileşmeye bırakılır. Bir retrospektif çalışmada çatı deroofing ile yapılan 482 ameliyat (363 birincil ameliyat ve 119 yeniden ameliyat) geçiren 113 hastayı ortalama 43 aylık takip döneminde birincil ameliyatların %29.2'sinden sonra nüks gözlemlendi²³⁵. Çatı kaldırmanın aksine insizyon ve drenaj, diğer yöntemler mümkün olmadığında akut rahatlama sağlamasına rağmen yüksek nüks oranları bildirilmektedir. Eksizyon, çatı deroofing veya drenaj ile tedavi edilen

590 hastadan oluşan bir seride drenaj en yüksek nüks ile ilişkilendirilirken, derroofing ve geniş eksizyon etkinlik açısından yaklaşık olarak eşitti²³⁶.

Birincil kapatma, greftler ve flepler gibi rekonstrüksiyon yöntemleri iyileşmeyi hızlandırabilir ancak sekonder iyileşmesinden daha yüksek nüks oranları saptanmıştır. Bir metanaliz çalışmasında HS cerrahi tedavilerinde nüks oranları; geniş eksizyonda %13, lokal insizyonda %22, derroofingde %27 idi. Geniş eksizyon grubunda nüks oranları ise primer kapatma için %15, greft kullanımı için %8, flep kullanımı için %6 olarak saptanmıştır²³⁷. Başka bir çalışmada geniş eksizyondan sonra seçilen rekonstrüksiyon göre nüks oranları; primer kapatma ile %22, sekonder iyileşme ile %11, deri grefti ile %2 ve fasyokütan flep ile %2 idi²³⁸. Lezyonun yeri de nüksü etkilemektedir. Perianal, vulvar ve alt meme eksizyonlarının nüks oranları daha yüksektir²³⁹. Defazio ve ark.'nın yaptığı çalışmada; Hurley Evre III HS olan 21 hastanın 11 hastaya kombine cerrahi ve biyolojik tedavi uygulanırken, 10 hastada tek başına radikal rezeksiyon yapıldı. Biyolojik ajanlar, cerrahi işlemiden 2 ila 3 hafta sonra başlandı ve ortalama 10.5 ay devam edildi. Nüks oranları kombine tedavide %19 iken sadece cerrahi uygulanan hastalarda %38.5 idi. Kombine tedavi alan hastalarda biyolojik tedavinin kesilmesinden sonra nüks için geçen süre çok daha uzundu²⁴⁰. Radikal eksizyonla tedavi edilen 106 hastadan oluşan retrospektif bir çalışmada, 100 hastanın yarısı primer kapatılmış, 29'nun yarısı deri greftleri ile yeniden yüzeylenmiş ve 14'üne ise lokal fasyokütanöz veya kas-deri flepleri ile yeniden kapama işlemi uygulanmıştır. Primer kapatma serisinde nüks oranı %69.88 idi. Greft ve flep serilerinde ise nüks, ciddi komplikasyon ve revizyon operasyonu olmadığı belirtildi²³³.

PROSEDÜR	HURLEY EVRESİ	AVANTAJLARI	DEZAVANTAJLARI
Deroofing	1 veya 2	Minimal invaziv Etkilenmemiş dokuları korur Anında rahatlama	Enflamasyonu kalıcı olarak ortadan kaldırmaz Yüksek nüks ve

		sağlar	enfeksiyon oranı
İnsizyon ve drenaj	1 veya 2	Minimal invaziv Gergin bir apsedan anında rahatlama sağlar	Solid lezyonlarda uygulanamaz Yüksek nüks ve enfeksiyon oran
Primer kapatma ile eksizyon	2 veya 3	Düşük morbidite Hızlı yara iyileşmesi Yüksek hasta memnuniyet oranı	Orta nüks oranı Ameliyat sonrası komplikasyonlar sütür ayrılması, kanama ve enfeksiyonu içerebilir
Sekonder iyileşme ile eksizyon	2 veya 3	Primer kapanmadan sonra oluşabileceği gibi epitelyal iplikçiklerin veya kalıntıların sıkışması yok Olumlu kozmetik sonuçlar	Orta derecede nüks oranı

Geniş eksizyon	2 veya 3	Sadece tedavi edici olarak bilinen tedavi En düşük nüks oranlarıyla ilişkili Erken eksizyon, azalan ağrı ve skar için en iyi şansı sağlar	Daha yüksek postoperatif morbidite ile ilişkili
Flepplasti ile rekonstrüksiyon	2 veya 3	Onarım gerekiyorsa yaraları kapatmak için en iyi seçenek olarak kabul edilir	Daha yüksek postoperatif morbidite ile ilişkili

2.1.12.2.4. Işık ve Lazer Tedavileri

CO2 lazer sinüs çatısının açılmasını veya lezyonların ablatif yıkımını gerçekleştirmek için kullanılabilir. Doku koruma yeteneği mevcuttur. Buna rağmen nüks riski yüksektir. Komplikasyon olarak skar kontraktürü, kısıtlı hareket açıklığı ve gecikmiş yara iyileşmesini içerir. 61 hastada yapılan bir çalışmada karbodioksit lazer tedavi sonrası %85 iyileşme izlendi. Tedavi edilen 185 bölgenin ikisinde nüks meydana geldi²⁴¹. Lapins ve ark.'nın tarafından yapılan Evre 2 HS'li 34 hastadan oluşan bir çalışmada CO2 lazer ile tedavide sadece dördünde nüks olmasıyla olumlu sonuçlar bildirmiştir²⁴². Madan ve ark.'nın apseler, sinüsler ve granülasyon dokusunun tamamen eksize edildiği kesme modunda CO2 lazer tedavisi yapıldı. Dokuz hastadan yedisi 12 ay veya daha uzun süre tam remisyona sahipti. Ancak iki hasta aksiller skar kontraktürü komplikasyon bildirdi²⁴³.

Nd:Yag lazer tedavi edilen bölgelerdeki saç köklerinin ve yağ bezlerinin sayısını azaltır. Lezyonların iltihaplanmasını ve yara izini azaltır. Yeni alevlenmeleri önleyebilir. Neodyum katkılı itriyum alüminyum garnet lazer

(Nd:yag) kullanılan 22 hastanın katıldığı bir çalışmada 3. ayda istatistiksel olarak anlamlı sonuç alındı. Bazı hastalar tedaviden sonra semptomlarda değişiklik olmadığını bildiriyor²⁴⁴.

Diyot lazerler öncelikle kıl foliküllerinin sayısını azaltarak HS tedavisinde kullanılmıştır. Bir çalışmada 20 Hurley evre1 ve 2 hastada intralezyonel olarak 1064 nm diyot lazer kullanıldı. Hastalar dört seans boyunca her 2 haftada bir 250-J/cm²'lik bir dozda tedavi edildi. Dört seansdan sonra Sartorius skoru geriledi ve hastaların %65'inde Hidradenitis Suppurativa Klinik Yanıt elde edildi²⁴⁵.

Alexandrite lazer geleneksel olarak epilasyon için kullanılır ve hedef kromofor görevi gören melanini hedefleyerek kıl folikülünün çıkıntılı kök hücrelerine ve dermal papillasına zarar vermeye çalışır. HS'li bir hasta alexandrite lazer tedavisi dramatik yanıt alındı.1 yıl boyunca nüks saptanmadı²⁴⁶.

Fraksiyonel CO2 lazer tamamen ablatif CO2'den farklı olarak daha hızlı yara iyileşmesine izin veren, aralarında normal hasarsız cilt bulunan birçok mikro ışın oluşturmaya içerir. HS nedeniyle kalan meme altı skarları olan 12 yaşında bir kız çocuğu fraksiyone CO2 lazer ile tedavi edildi²⁴⁷. HS'li hastalarda yapılan prospektif bir çalışmada fraksiyonel CO2 lazer ve Nd:YAG lazerin penetrasyon derinliğini artırması ile kombine kullanımı bu hastalarda faydalı olmuştur²⁴⁸.

IPL lazerlerin etki mekanizmasının folikülün deoklüzyonunun ardından inflamatuvar lezyonun drenajı ve foliküler ünitenin tahrip edilmesi olduğunu öne sürülmektedir.18 hastadan oluşan bir çalışmada 4 hafta boyunca haftada iki kez yoğun darbeleri ışıkla(IPL) koltuk altı, kasık veya meme altı bölgesine uygulandı.Hastalarda anlamlı klinik yanıt alındı²⁴⁹. HS'li hastalarda yapılan bir çalışmada tek başına IPL, tek başına RF ve IPL + RF(radyofrekans) kombinasyonunu karşılaştırılmıştır. IPL +RF alan grup Sartorius skorunda, hastalık aktivite skorunda ve Dermatoloji Yaşam Kalitesi İndeksi'nde en iyi tedavi yanıtına sahipti²⁵⁰.

3.GEREÇ VE YÖNTEM

Bu çalışmaya Mersin Üniversitesi Tıp Fakültesi Dermatoloji Polikliniğine başvuran HS tanılı hastalar alındı.Çalışmamızda HS tanılı hastalar ile sağlıklı kontrol grubu depresyon,anksiyete ve cinsel işlev bozukluğunun yaşam kalitesi üzerine etkisi yönünden karşılaştırıldı. Ayrıca HS hastaları ve kontrol grubu sosyodemografik ve fiziksel özellikler, hasta grubu kendi içerisinde aktivite ve şiddet skorları, eşlik eden kronik hastalıklar ve aldığı tedavilerde yer verilerek yaşam klitesi üzerine etkileri açısından değerlendirildi.Çalışma protokolü Mersin Üniversitesi Tıp fakültesi Etik Kurulunun 20.04.2022 tarih ve 2022/285 sayılı kararı ile onaylandı.

Çalışmaya hidradenitis süpürativa tanısı konulan 1 haziran 2022 ile 1 haziran 2023 tarihleri arasında başvuran, dahil edilme ve dışlanma kriterlerine uyan 60hasta(hasta grubu) ve 60sağlıklı birey(kontrol grubu) olmak üzere toplam 120 birey çalışmaya dahil edildi.Kontrol grubu yaş ve cinsiyet yönünden HS hastaları ile benzer özelliklere sahip olmak üzere polikliniğimize başvuran HS ve diğer kronik inflamatuvar dermatolojik/sistemik hastalığı bulunmayan 18 yaş ve üzeri hastalar alındı.

Aşağıda belirtilen özelliklere sahip hastalar araştırma dışı bırakıldı

- 18yaş altı olanlar ve 65yaş üstü olanlar
- Hidradenitis süpürativa tanısı olmaması
- Okuma yazma bilmemesi
- Herhangi bir psikiatrik hastalık tanısı olması
- Malignite ve malignite öyküsünün olması
- Sözlü ve /veya yazılı onam vermeyen olgular
- Mental retardasyon olması
- Bilişsel bozukluğunun olması

Dahil edilme kriterlerine uymayan ve çekilme kararı alan hastalar çalışmadan çıkarıldı.Hastalar ve kontrol grubundaki kişilerden bilgilendirilmiş onam formu gönüllüler ve araştırmacı tarafından imzalandı.(Ek 1)

3.1. VERİ KAYNAKLARI VE VERİLERİN TOPLANMASI

Çalışmada katılımcıların özgeçmiş ve soygeçmiş bilgileri, yaş, cinsiyet, eğitim ve medeni durumu, sigara ve alkol kullanımı gibi sosyodemografik özellikleri, boy, kilo, VKİ ve bel çevresi gibi fiziksel özellikleri ile sistemik hastalıkları, kullanmakta oldukları medikal tedavileri kaydedilerek fizik ve dermatolojik bakıları yapıldı. Hastaların semptomlarının başlangıç zamanı, tanı yaşı, tutulum yerleri, HS' ye yönelik kullanmış olduğu veya kullanmakta olduğu tedaviler, akne ve sebase bezleri tutan diğer hastalık (sebase kist, pilonidal sinüs vb.) öyküsü, aile bireylerinde HS öyküsü, kadın olgularda eşlik eden hirsutismus ve polikistik over sendromu varlığı kaydedildi. HS hastalık aktivitesinin değerlendirilmesinde Hurley Sınıflandırması, Modifiye Sartorius Skorlaması ve Hekim Global Değerlendirmesi kullanıldı. Hidradenitis süpürativa hastalarına Dermatoloji Yaşam Kalite İndeksi (DYKİ) uygulandı. Tüm katılımcılara; Beck Depresyon Ölçeği (BDÖ), Beck Anksiyete Ölçeği (BAÖ), Arizona Cinsel Yaşantılar Ölçeği (ACYÖ), Kadın Cinsel İşlev Ölçeği (FSFI)/Uluslararası Erektile İşlev İndeksi (IIEF) ölçekleri uygulandı. Hasta ve kontrol gruplarının ölçek skorları karşılaştırıldı. Hasta grubunda ölçek skorlarının hastalığın şiddeti, yaygınlığı ve tutulum yerleri ile ilişkisi değerlendirildi. Hastalardaki depresyon, anksiyete ve cinsel işlev bozukluğunun birbirleriyle ve kontrol grubuyla ilişkisi değerlendirildi.

3.1.1. Dermatoloji Yaşam Kalite İndeksi

Dermatolojiye özgü, ilk kez 1994 yılında Finlay ve ark. tarafından hazırlanmış oldukça pratik olan ve sık kullanılan yaşam kalite indeksidir. Tüm dermatolojik hastalıklarda kullanılabilmekte olup herhangi bir hastalığa özgü değildir. Hastanın hissettikleri, iş-okul hayatı, günlük aktiviteleri, boş zamanını nasıl değerlendirdiği, kişisel ilişkileri ve aldığı tedavilere ilişkin sorulardan oluşan, son 1 haftayı değerlendirmeye yönelik kullanılan bir ölçektir. Ölçekte toplam 10 soru ve her sorunun 5 cevabı bulunmaktadır. Puanlar; “oldukça fazla” 3 puan, “çok” 2puan, “hafif” 1 puan, “hiç yok” 0 puan ve “ilgisi yok” 0 puan olarak verilmektedir. Puanların toplanmasıyla ölçeğin 0 ile 30 arasında değişen toplam skoru elde edilir. Toplam skorun fazla olması hastalığın yaşam kalitesini kötü etkilemesi anlamına gelmektedir. Ölçeğin Türkçe geçerlilik ve güvenirlik çalışması Öztürkcan ve ark.'ı tarafından yapılmıştır²⁵¹(Ek:2).

3.1.2. Beck Depresyon Ölçeği(BDÖ)

Beck Depresyon Ölçeği, depresyonda görülen; vejetatif, duygusal ve bilişsel alanlarda ortaya çıkan semptomları ölçmeye yarayan, 21 sorudan oluşmuş, kendini değerlendirme türü ölçektir. Amaç, depresyon yönünden riski belirlemek ve depresif belirtilerin şiddetini ölçmektir. Belirtilerin şiddetine göre 0 ile 3 arasında puanlama yapılmaktadır. Ölçeğin ülkemiz için geçerlilik ve güvenilirlik çalışması yapılmıştır²⁵²(ek:3).

3.1.3. Beck Anksiyete Ölçeği(BAÖ)

Beck Anksiyete Ölçeği, anksiyete riskini ve şiddetini ölçmek için geliştirilen 21 maddeden oluşmuş, kendini değerlendirme türü ölçektir. Belirtilerin şiddetine göre 0 ile 3 arasında puanlama yapılmaktadır. Ölçekten alınan toplam puanın yüksek oluşu, anksiyete riskinin ya da şiddetinin yüksekliğini göstermektedir. Ölçeğin ülkemizde geçerlilik ve güvenilirlik çalışması yapılmıştır²⁵³(ek:4).

3.1.4. Kadın Cinsel İşlev Ölçeği(FSFI)

Kadın cinsel işlevinin değerlendirilmesi amacıyla Rosen ve arkadaşları tarafından oluşturulmuş 19 maddeden oluşan bir ölçektir. Ölçekte; istek, uyarılma, lubrikasyon (kayganlaşma, ıslanma), orgazm, doyum ve ağrı olmak üzere farklı puanlama katsayıları olan 6 alt bölüm bulunmaktadır. Puanlama 0'dan 6'ya kadar yapılır. Ölçeğin kesme puanı 26.55 olarak belirlenmiş olup, 26.55 ve altında puana sahip olanlarda cinsel işlev bozukluğu riski olduğu kabul edilmektedir. Ölçeğin ülkemizde geçerlilik ve güvenilirlik çalışması yapılmıştır²⁵⁴(ek:5).

3.1.5. Uluslararası Eretil İşlev İndeksi(IIEF)

Cinsel fonksiyonları sorgulamak amacıyla Rosen ve arkadaşları tarafından oluşturulan bir ölçektir. Ölçekte katılımcıların son 4 haftalık süreçteki; erektile işlev, orgazm, cinsel istek, cinsel ve genel memnuniyet durumunu belirlemek için sorulan 15 soru bulunmaktadır. İlk 10 soruya 0 ile 5 arasında, 10 ile 15 arasındaki sorulara da 1 ile 5 puan arasında puanlar verilerek alt bölüm puanları ve toplam ölçek puanı elde edilir. Eretil fonksiyon; 6 tane soru ile (1,2,3,4,5,15. sorular) sorgulanır. Bu sorulardan alınan toplam skora göre; 0-10

puan arası “ciddi düzeyde erektil disfonksiyon”, 11-16 puan arası “orta düzeyde erektil disfonksiyon”, 17-21 puan arası “hafif-orta düzeyde erektil disfonksiyon”, 22-25 puan arası “hafif düzeyde erektil disfonksiyon”, 26-30 puan arası ise “erektil disfonksiyon yok” olarak değerlendirilmektedir. Ölçeğin ülkemizde geçerlilik ve güvenilirlik çalışması yapılmıştır²⁵⁵(ek:6).

3.1.6. Arizona Cinsel Yaşantılar Ölçeği(ACYÖ)

McGahuey tarafından, cinsel işlev bozukluklarını değerlendirmek amacıyla geliştirilmiş, kendini değerlendirme türü ölçektir. Kadın ve erkek cinsiyetler için ayrı formları mevcuttur. Toplamda bulunan 5 soru sırasıyla; cinsel istek, psikolojik ve fizyolojik uyarılma, orgazm ve doyumunu ölçmeye yöneliktir. Sorulara verile cevaplara göre 1 ile 6 arasında puanlar verilir. Toplam puanın 19 ve üzerinde olması, herhangi bir cevabın 5-6 puan olması veya üç ya da daha fazla cevabın 4 puan olması cinsel fonksiyon bozukluğu riskini gösterir. Türkçe formunun geçerlik ve güvenilirlik çalışması Soykan ve ark.'ı tarafından yapılmıştır²⁵⁶(ek:7).

3.1.7.Hurley Evrelemesi

Bu sınıflama yöntemi ile apse, fistula ve sikatriks miktarları kalitatif olarak değerlendirilerek bir ile üç arasında evreleme yapılmaktadır . Tek veya çok sayıda apse oluşumu ancak sinüs ve sikatriks oluşumunun olmaması Evre 1, tek veya çok sayıda sinüs oluşumu ve sikatriks oluşumuyla seyreden geniş alanda lezyonlar evre 2, diffüz veya diffüze yakın tutulum ya da çok sayıda birbirleriyle bağlantılı sinüs ve tüm alanda apseler Evre 3 olarak kabul edilmektedir¹².

3.1.8. Modifiye Sartorius Skorlaması

Modifiye Sartorius skorundaki ana parametre, bireysel nodüllerin ve fistüllerin sayımıdır. Modifiye Sartorius skoru, klinik şiddeti dinamik olarak ölçmek için hastalığa özgü ilk skorlamadır. Bununla birlikte, ayrı lezyonların birleştiği ciddi vakalarda uygulanabilirliğinin sınırlı olduğu bildirilmiştir. I.Tutulan her anatomik bölge 3 puan olacak şekilde; II. Lezyon karakteri olarak nodulus 1 puan, fistula oluşumu 6 puan olarak, III. İlgili iki lezyon arasında en uzak mesafeye göre <5 cm 1 puan, 5-10 cm 3 puan, >10 cm 9 puan olarak ve IV.

Lezyonların sağlam deriyle ayrılıp ayrılmamasına göre 0-9 puan olarak derecelendirilerek toplam bir skor elde edilmektedir¹¹⁷.

3.1.9. Hekim Global Değerlendirmesi

Apse, fistula, inflamatuvar olan ve olmayan nodulusleri derecelendirmektedir. Uygulaması pratik, basit ve hastalık sürecini takip etmede tercih edilen bir skorlamadır. Bu değerlendirmeye göre yapılan sınıflandırma¹²:

1. Temiz: Aps, fistula, inflamatuvar olan veya olmayan nodulus olmaması
2. Minimal: Sadece inflamatuvar olmayan noduluslar
3. Hafif: Aps ya da fistula olmadan 1-4 arası inflamatuvar nodulus veya 1 aps veya drene olan fistula ve inflamatuvar olmayan nodulus
4. Orta: 1-4 arası inflamatuvar nodulus veya 1 aps veya drene olan fistula ve 1 veya daha fazla inflamatuvar nodulus veya 2 – 5 arası aps veya drene olan fistula ve <10'dan az inflamatuvar nodulus
5. Şiddetli: 2 – 5 arası aps veya drene olan fistula ve >10 inflamatuvar nodulus
6. Çok Şiddetli: >5 aps veya drene olan fistula

3.2. İSTATİSTİKSEL ANALİZ

Merkezi Limit Teoremi uygunluk nedeniyle normallik testi yapılmadan parametrik testler kullanılmıştır²⁵⁷. Verilerin çözümlenmesinde ölçeklerde sürekli yapıdaki verilen istatistiksel yapılarken ortalama ve standart sapma, özelliklerin minimum ve maksimum değerleri; kategorik değişkenleri tanımlarken frekans ve yüzde değerler kullanılmıştır.

Sürekli ölçümlerin İki grup ortalamaları karşılaştırmak için Student's t test istatistiksel kullanılmıştır. Sürekli ölçümlerin İki'den fazla grup ortalamaları karşılaştırmak için One-way ANOVA test, gruplar arası farklılık tespiti halinde ikili karşılaştırmada ise Tukey test istatistiksel kullanılmıştır. Kategorik değişkenler arası ilişki durumunun değerlendirilmesi için Ki-Kare test istatistiksel kullanılmıştır. Sürekli ölçümler arasındaki ilişkiler incelenirken Pearson Korelasyon katsayısı, Sürekli ve ordinal değişken arası ilişki durumunu değerlendirmede ise Spearman's Korelasyon katsayısı kullanılmıştır. Verilerin

istatistiksel açıdan anlamlılık düzeyi $p<0,05$ olarak alınmıştır. Verilerin değerlendirilmesinde IBM SPSS 21 ve MedCalc istatistik paket programı kullanılmıştır.



4.BULGULAR

Çalışmaya dahil edilen hastaların 40'ı (%66,6) erkek ,20'si (%33.3) kadındı.Hastaların yaş ortalaması (n:60) $35,1\pm11,9$ yıl ve hastalık başlangıç yaşı $25,9\pm10,2$ yıldır. Hastalık süresi ortalama $9,2\pm7,2$ olarak hesaplandı.Hastaların %36.7'si 20-29 yaş, %31.7'si 30-39 yaş, %15'i 40-49 yaş, %13.3'ü 50-59 yaş, %3.3'ü 60 ve üstü yaş aralığındaydı. Hastaların %31.7'si çalışmıyor, %28.3'ü özel sektörde ve %28.3 devlette çalışıyor, %11.7'si emekli idi.Hastaların sadece %13.3 yüksek gelire sahipti. Hastaların %46.7 'si evli, %48.3'ü bekardı. Hastaların %8.5'i ilköğrenim, %10.2'si ortaöğrenim, %32.2'si lise, %49.2'si yüksekokul mezunuydu. Hastaların %61.7'si sigara içtiğini, %23.3'ü içmediğini ve %15'i bıraktığını belirtmektedir. Hastaların %40'nın alkol kullanmaktaydı. Hastaların sigara kullanım miktarı ortalama $1,1\pm0,5$ paket/gündü.Sigara kullanım süresi ortalama $7,3\pm4,8$ yıldır. Hastaların ortalama vücut kitle indeksi ortalama $27,91\pm5,16$ iken, hastaların %33.3'ü obez, %38.3'ü kiloluydu. Ailede HS öyküsü olan 7 hasta mevcuttu. Hastaların %35'inde şiddetli akne öyküsü vardı. Hastaların %21.7'sinde DM, %23.3'nde HT, %15'inde dislipidemi, %10'unda KVVH, %3.3'ünde İBH, %6.8'inde PCOS, %5'inde artrit mevcuttu. Hastaların 11'inde pilonidal sinüs öyküsü mevcuttur. Hastaların %83.3 başvuru sırasında tedavi alıyordu. Tedavi alan hastaların %73.3 topikal tedavi, %61.7'si sistemik tedavi, %33.3 biyolojik tedavi, %26.7 cerrahi tedavi almaktaydı. Biyolojik tedavi alanların %75'i adalimumab tedavisi, %25'i infliksimab tedavisi alıyordu. Başvuru sırasında sistemik tedavi alanların %40.5'i tetrasiklin ,%27'si diğer antibiyotikleri kullanıyordu. Başvuru sırasında cerrahi tedavi alan hastaların %47.1'i apse drenajı uygulanmıştır. Hastaların ortalama tutulan bölge sayısı $4,6\pm2,9$ idi. Hastaların 14'ü antidepresan kullanmakta idi.

Cinsiyete göre hastaların genel özellikleri karşılaştırıldığında; yaş, hastalık başlangıç yaşı, hastalık yılı(süresi), sigara kullanım süresi (yıl), VKI ve tutulan bölge sayısı ortalamaları arasında istatistiksel açıdan anlamlı fark yoktu($p>0,05$).

Cinsiyetler arasında; sigara pkt/gün ortlamaları arasındaki fark anlamlı ($p<0,05$) bulundu. Erkek hasta grubunda sigara kullanımı $1,2\pm0,5$ pkt/gün kadınlara göre $0,9\pm0,5$ daha yüksek bulundu. Yaş, meslek, gelir, medeni durum, eğitim

durumu, sigara ve alkol kullanım, aile öyküsü, şiddetli akne öyküsü, komorbidite (DM, HT, Dislipidemi, KVVH, Troid, İbh) şuan tedavi altında olma durumu, mevcut tedavisi topikal, sistemik, biyolojik, cerrahi tedavi alma durumu ve pilonidal sinüs varlığı hastalarda cinsiyetler arasında anlamlı bir ilişki saptanmadı ($p>0,05$). Cinsiyetler arasında antidepresan kullanımında anlamlı bir ilişki saptandı ($p<0,05$). Erkek hastaların %12,5 u antidepresan kullanırken; kadın hastaların %45 inde kullanım oranı vardı.(Tablo 1)

Tablo1.Hastaların sosyodemografik özellikleri

	Tüm hastalar n=60	Hasta erkek n=40	Hasta kadın n=20	
Değişkenler	$\bar{x}\pm SD$ Min-Maks	$\bar{x}\pm SD$ Min-Maks	$\bar{x}\pm SD$ Min-Maks	p değeri
Yaş	35,1 $\pm$ 11,9 20-62	35,6 $\pm$ 11,9 20-62	33,9 $\pm$ 12,3 20-58	0,4
Hastalık Başlangıç yaşı	25,9 $\pm$ 10,2 14-53	26,92 $\pm$ 10,44 15-53	23,8 $\pm$ 9,7 14-45	0,27
Hastalık yılı(süresi)	9,2 $\pm$ 7,2 1-34	8,7 $\pm$ 6,4 1-30	10,2 $\pm$ 8,5 2-34	0,45
	n(%)	n(%)	n(%)	
Yaş				
20-29	22(36,7)	13(32,5)	9(45)	0,33
30-39	19(31,7)	15(37,5)	4(20)	
40-49	9(15)	5(12,5)	4(20)	
50-59	8(13,3)	5(12,5)	3(15)	
60+	2(3,3)	2(5)	-	
Meslek				
Çalışmıyor	19(31,7)	10(25)	9(45)	0,12
Özel	17(28,3)	12(30)	5(25)	
Devlet	17(28,3)	14(35)	3(15)	
Emekli	7(11,7)	4(10)	3(15)	
Gelir				
Düşük	26(43,3)	16(40)	10(50)	0,85
Orta	26(43,3)	17(42,5)	9(45)	
Yüksek	8(13,3)	7(17,5)	1(5)	
Medeni Durum				
Evli	28(46,7)	19(47,5)	9(45)	0,92
Bekar	29(48,3)	19(47,5)	10(50)	
Dul	3(5)	2(5)	1(5)	
Eğitim Durumu				
İlköğretim	5(8,5)	4(10,3)	1(5)	0,30

Ortaöğretim	6(10,2)	4(10,3)	2(10)	
Lise	19(32,2)	12(30,8)	7(35)	
YL/Doktora	29(49,2)	19(48,7)	10(50)	
Sigara Kullanım Durumu				
Yok	14(23,3)	6(15)	8(40)	0,31
Var	37(61,7)	27(67,5)	10(50)	
Bırakmış	9(15)	7(17,5)	2(10)	
Alkol Kullanım Durumu				
Yok	36(60)	24(60)	12(60)	0,24
Var	24(40)	16(40)	8(40)	
	$\bar{x} \pm SD$ Min-Maks	$\bar{x} \pm SD$ Min-Maks	$\bar{x} \pm SD$ Min-Maks	
Sigara pkt/yıl	1,1 $\pm$ 0,5 0,5-2	1,2 $\pm$ 0,5 0,5-2	0,9 $\pm$ 0,5 0,5-2	0,01
Sigara kullanım süresi (yıl)	7,3 $\pm$ 4,8 1-25	7,9 $\pm$ 4,9 1-25	5,6 $\pm$ 4,1 2-15	0,59
VKI	27,91 $\pm$ 5,16 18,29-43,03	27,28 $\pm$ 4,61 18,71-38,78	29,15 $\pm$ 6,04 18,29-43,03	0,97
	n(%)	n(%)	n(%)	
VKI Durum				
Zayıf	1(1,7)	-	1(5)	0,33
Normal	16(26,7)	13(32,5)	3(15)	
Kilolu	23(38,3)	16(40)	7(35)	
Obez	20(33,3)	11(27,5)	9(45)	
Aile Öykü	(11,7)	3(7,5)	4(20)	0,16
Şiddetli Akne	21(35)	12(30)	9(45)	0,32
Sistemik hastalık				
DM	13(21,7)	10(25)	3(15)	0,16
HT	14(23,3)	11(27,5)	3(15)	0,83
Dislipidemi	9(15)	7(17,5)	2(10)	0,13
KVH	6(10)	5(12,5)	1(5)	0,09
Troid	5(8,3)	5(12,5)	-	0,21
İbh	2(3,3)	1(2,5)	1(5)	0,75
PCOS	4(6,8)	0(0)	4(20)	0,02
Artrit	3(5)	0(0)	3(15)	0,04
Şuan Tedavi Alma Durumu				
Evet	50(83,3)	34(85)	16(80)	0,62
Hayır	10(16,7)	6(15)	4(20)	
Şuan Tedavi Adı				
Topikal	44(73,3)	29(72,5)	15(75)	0,84
Sistemik	37(61,7)	25(62,5)	12(60)	0,85
Biyolojik	20(33,3)	14(35)	6(30)	0,7
Cerrahi	16(26,7)	12(30)	4(20)	0,41

Şuan Biyolojik Alan				
Ada	15(75)	10(71,4)	5(83,3)	0,57
İnf	5(25)	4(28,6))	1(16,7)	
Şuan Sistemik Alanlar				
Tetrasiklin	15(40,5)	9(36)	6(50)	0,13
rifcap klin	5(13,5)	5(20)	-	
Asitretin	1(2,7)	1(4)	-	
İzotretin	6(16,2)	2(8)	4(33,3)	
diğer ab	10(27)	8(32)	2(16,7)	
Dapson	-			
Ks	-			
Hrt	-			
Şuan Cerrahi tedavi alanların				
apse drnaj	8(47,1)	6(50)	2(40)	0,47
geniş lokal eks+primer sutur	6(35,3)	3(25)	3(60)	
gle+sec iyileşme	1(5,9)	1(8,3)	-	
gle+greft	2(11,8)	2(16,7)	-	
	$\bar{x}\pm SD$ Min-Maks	$\bar{x}\pm SD$ Min-Maks	$\bar{x}\pm SD$ Min-Maks	
Tutulan bölge sayısı	4,6 $\pm$ 2,9 1-12	4,6 $\pm$ 3,1 1-12	4,5 $\pm$ 2,6 1-8	0,93
	n(%)	n(%)	n(%)	
Antidepressan kullanım	14(23,3)	5(12,5)	9(45)	0,005
Pilonidal sinüs	11(18,3)	9(22,5)	2(10)	0,24

Student's t test,Ki-kare test,anlamlılık p<0,05.

Çalışmaya dahil edilen hastaların HS yerleşim yerlerinin dağılımına göre incelendiğinde, en sık inguinal(%70), koltuk altı(%66.7), pubis(%53.3) ve daha sonra uyluk iç yüz(%50) ve kalça(%51) tutulumu olduğu saptandı.Hastalarda perianal bölge(%18,3), yüz(%10), boyun(%16.7), saçlı deri(%18.3) tutulumu en az tutulan lokalizasyonlar olarak belirlendi. Cinsiyetler arasında yerleşim yerlerinin dağılımı karşılaştırıldığında; kadınlarda inguinal(%75), meme arası/altı(%80), genital(%60) bölge tutulumu sık gözlenmekte. Erkeklerde ise; koltukaltı(%72.5), inguinal(%67.5), pubis(%57.5) ve kalça(%57.5) tutulumu sık gözlenmektedir. Yerleşim yeri açısından cinsiyetler karşılaştırıldığında; koltukaltı, inguinal, uyluk iç yüz, pubis, perine,

kalça, genital, yüz, boyun, sırt ve saçlı deri tutulumunda anlamlı fark saptanmadı ($p>0,05$). Erkeklerde ise perinal bölge tutulumu(%25), kadınlara(%5) göre istatistiksel açıdan anlamlı olarak fazla saptandı($p<0,05$). Kadınlarda meme altı/arası tutulumu(%80), erkeklere göre(%5,1) istatistiksel açıdan anlamlı olarak fazla saptandı ($p<0,05$). (Tablo 2)

Tablo2.Hastalarda HS lezyon yerleşim yeri dağılımı

Yerleşim yeri	Tüm hastalar n=60 n(%)	Hasta erkek n=40 n(%)	Hasta kadın n=20 n(%)	p değeri
Koltukaltı	40(66,7)	29(72,5)	11(55)	0,18
İnguinal	42(70)	27(67,5)	15(75)	0,55
Uyluk İç Yüz	30(50)	20(50)	10(50)	0,99
Pubis	32(53,3)	23(57,5)	9(45)	0,36
Perine	13(21,7)	10(25)	3(15)	0,38
Perianal	11(18,3)	10(25)	1(5)	0,05
Kalça	31(51,7)	23(57,5)	8(40)	0,2
Meme Arası/Altı	18(30,5)	2(5,1)	16(80)	<0,001
Genital	20(33,3)	12(30)	8(60)	0,44
Yüz	6(10)	3(7,5)	3(15)	0,36
Boyun	10(16,7)	7(17,5)	3(15)	0,81
Sırt	13(21,7)	11(27,5)	2(10)	0,12
Saçlı Deri	11(18,3)	9(22,5)	2(10)	0,24

Ki-kare test, anlamlılık $p<0,05$.

Hastalığın başlangıç bölgesine göre dağılım yerleri incelendiğinde, en sık koltuk altı(%50) ve inguinal(%48.3) bölgede hastalığın ortaya çıktığı saptandı. Hastalarda başlangıç yeri olarak perine ve perianal bölge tutulumu saptanmadı .Erkeklerde hastalık başlangıç tutulum bölgesi koltuk altı(%62.5) ve inguinal (%45); kadınlarda ise inguinal(%55) ve meme arası/altı(%36.8) idi. Cinsiyetler arasında hastalık başlangıç tutulum yeri olarak inguinal, uyluk iç yüz, kalça, yüz, boyun, sırt ve saçlı deri tutulumu açısından anlamlı fark saptanmadı($p>0,05$).

Erkeklerde hastalığın koltuk altında başlama oranı(%62.5) kadınlara(%25) göre daha yüksek bulundu($p<0,05$). Erkeklerde hastalığın pubis bölgesinde başlama oranı %17,5 iken; kadınlarda ise bu bölgenin tutulumu ile hastalığın başlamadığı saptandı. Kadınlarda meme arası/altı tutulumu ile başlama oranı %36.8 ve genital bölge de ise %10'dur. Erkek hastalarda genital ve meme

arası/altı bölgelerinde hastalık başlangıç bölgesi açısından tutulum saptanmadı. Cinsiyetler arasında hastalık başlangıç yeri olarak meme arası/altı ve genital bölge tutulumunda istatistiksel açıdan anlamlı fark saptandı.(sırasıyla $p=0.001, p=0.04$)(Tablo 3)

Tablo3. Hastalarda başlangıçta tutulum yeri dağılımı

	Tüm hastalar n=60	Hasta erkek n=40	Hasta kadın n=20	p değeri
Koltukaltı	30(50)	25(62,5)	5(25)	0,006
İnguinal	29(48,3)	18(45)	11(55)	0,47
Uyluk İç Yüz	6(10)	5(12,5)	1(5)	0,36
Pubis	7(11,7)	7(17,5)	0(0)	0,05
Perine	-	-	-	-
Perianal	-	-	-	-
Kalça	12(20)	9(22,5)	3(15)	0,49
Meme Arası/Altı	7(11,9)	0(0)	7(36,8)	<0,001
Genital	2(3,3)	-	2(10)	0,04
Yüz	4(6,7)	2(5)	2(10)	0,46
Boyun	3(5)	3(7,7)	0(0)	0,2
Sırt	2(3,3)	2(5)	0(0)	0,31
Saçlı Deri	5(8,3)	5(12,5)	0(0)	0,1

Ki-kare test, anlamlılık $p<0,05$.

Çalışma grubumuzdaki hastaların %36.7'si ($n=22$) Hurley sınıflandırmasına göre evre 2, %35'i ($n=21$) evre 1 ve %28.3'ü ($n=17$) evre 3'dü. Modifiye Sartoriu skoru ortalama $18\pm9,74$, DYKİ ise ortalama $13,35\pm8,06$ olarak hesaplandı. Hekim Global Değerlendirme skorlarına göre hastaların %33.3'ü ($n=20$) hafif, %30'u ($n=18$) şiddetli, %26.7'i ($n=16$) orta, %6.7'si ($n=4$) çok şiddetli idi. DYKİ skoruna göre yaşam kalitesi üzerine etkisi incelendiğinde ise %26.7'sinde ($n=16$) çok şiddetli etki, %21.7'sinde ($n=13$) yüksek etkinin olduğunu ve %5'inde ($n=3$) yaşam kalitesine etkinin olmadığını belirledik. Cinsiyetler açısından Hurley evre, Hekim Global Değerlendirmesi ve DYKİ skorlarında anlamlı bir fark yok idi ($p>0,05$)(Tablo 4).

Tablo4. Hastalarda Hurley Evrelemesi, Modifiye Sartorius Skorlaması, DYKİ ve Hekim Global Değerlendirmesi Dağılımı

	Tüm hastalar	Hasta erkek n=40	Hasta kadın n=20	
--	---------------------	-----------------------------	-----------------------------	--

	n=60			
Hurley	n(%)	n(%)	n(%)	
1	21(35)	13(32,5)	8(40)	,26
2	22(36,7)	13(32,5)	9(45)	
3	17(28,3)	14(35)	3(15)	
	$\bar{x}\pm SD$ Min-Maks	$\bar{x}\pm SD$ Min-Maks	$\bar{x}\pm SD$ Min-Maks	p değeri
Modifiye Sartorius	18 $\pm$ 9,74 5-39	19,02 $\pm$ 9,5 5-39	15,95 $\pm$ 8,75 5-34	,26
Hek Glb Değerlendirmesi	n(%)	n(%)	n(%)	
Temiz	-	-	-	
Minimal	2(3,3)	-	2(10)	,13
Hafif	20(33,3)	14(35)	6(30)	
Orta	16(26,7)	9(22,5)	7(35)	
Şiddetli	18(30)	13(32,5)	5(25)	
Çok Şiddetli	4(6,7)	4(10)	-	
	$\bar{x}\pm SD$ Min-Maks	$\bar{x}\pm SD$ Min-Maks	$\bar{x}\pm SD$ Min-Maks	
DYKI Skor	13,35 $\pm$ 8,06 1-30	13,38 $\pm$ 7,98 2-30	13,3 $\pm$ 8,44 1-29	,31
DYKI Skor Etki Durumu	n(%)	n(%)	n(%)	
Etki yok	3(5)	2(5)	1(5)	,22
Düşük Etki	15(25)	9(22,5)	6(30)	
Orta Etki	13(21,7)	9(22,5)	4(20)	
Yüksek Etki	13(21,7)	10(25)	3(15)	
Aşırı Yüksek Etki	16(26,7)	10(25)	6(30)	

Student's t test, Ki-kare test, anlamlılık p<0,05

Çalışma grubuna dahil edilen hastaların tedavileri incelendiğinde mevcut tedavi altında olan 50 hastanın %88'i topikal tedavi ,%74'ü sistemik tedavi ,%40'ı biyolojik tedavi ve %32'si ise cerrahi tedavi almaktadır. Biyolojik tedavi alan hastalarda adalimumab'ın(%75), sistemik tedavi alanlarda ise tetrasiklin kullanımının (%40.5), cerrahi tedavi alanlarda ise apse drenajı (%47.1) ve geniş lokal eksizyon +primer sutur (%35.3) ön planda olduğunu belirledik. Geçmişte almış oldukları tedavilere göre hasta grubumuzu incelediğimizde ise (n=49) hastalar en çok %87.8'i sistemik tedavi, %79.6'sı topikal tedavi almışlardı. Biyolojik tedavi alma öyküsü olan hastalarda yine

adalimumab(%80) kullanımı ön plandaydı. Fakat geçmişte adalimumab kullanımı oranı; şuan tedavi altında olan hastalara göre daha düşüktü. Sistemik tedavi alma öyküsü olan hastalarda tetrasiklin (%41.9) ile ön plandaydı. Hasta grubumuzun cerrahi tedavi alma öyküsü olanlar incelendiğinde apse drenajı (%84.4) şuan ki duruma benzer şekilde ön plandaydı. Hastaların almış oldukları tedavi türleri Tablo 5 de verilmiştir.

Tablo5.Hastalarda zamana göre (başvuru sırasında tedavi alan ve tedavi alma öyküsü olan) tedavi seçeneklerin dağılımı

	Başvuru sırasında Tedavi Alan Hastalarda n=50	Geçmişte Tedavi Alan Hastalarda n=49
Tedavi	n(%)	n(%)
Topikal	44(88)	39(79,6)
Sistemik	37(74)	43(87,8)
Biyolojik	20(40)	5(10,2)
Cerrahi	16(32)	19(38,8)
Biyolojik		
Ada	15(75)	4(80)
İnf	5(25)	1(20)
Sistemik		
Tetrasiklin	15(40,5)	18(41,9)
rifcap klin	5(13,5)	7(16,3)
Asitretin	1(2,7)	5(11,6)
İzotretin	6(16,2)	5(11,6)
dağır ab,	10(27)	8(18,6)
Dapson	-	-
Ks-	-	-
Hrt	-	-
Cerrahi tedavi		
apse drnaj	8(47,1)	16(84,2)
geniş lokal eks+primer suture	6(35,3)	3(15,8)
gle+sec iyileşme	1(5,9)	-
gle+greft	2(11,8)	-

Gle :genel lokal eksizyon

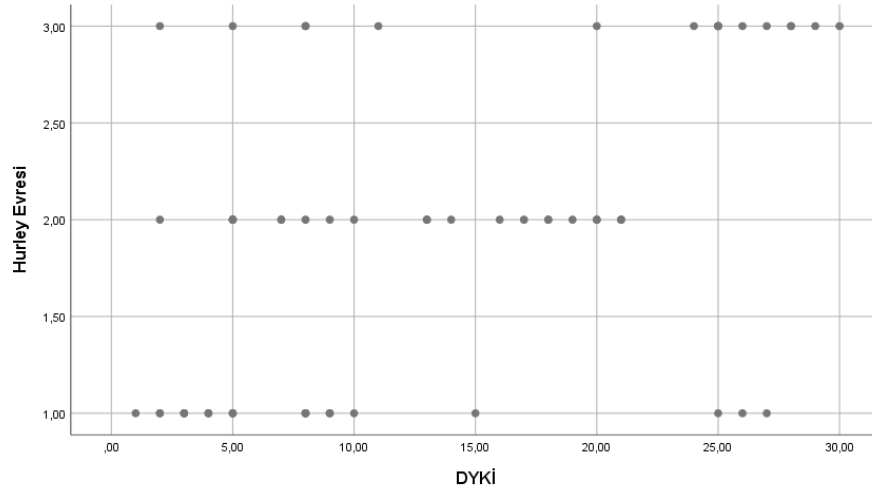
Hastalarda Hurley Evrelemesi ile Modifiye Sartorius Skoru, DYKI, Hekim Global Değerlendirmesi arasındaki ilişki durumu değerlendirildiğinde; Hurley Evresi ile Modifiye Sartorius Skoru arasında pozitif yönlü, yüksek dereceli ($r=0,90$) anlamlı ilişki söz konusudur ($p<0,05$). Hurley Evresi ile DYKI arasında pozitif yönlü, orta dereceli ($r=0,50$) anlamlı ilişki söz

konusudur($p<0,05$). Hurley Evresi ile Hekim Global Değerlendirmesi arasında pozitif yönlü, yüksek dereceli ($r=0,91$) anlamlı ilişki söz konusudur($p<0,05$). DYKI ile Hekim Global Değerlendirmesi arasında ise pozitif yönlü, orta dereceli ($r=0,51$) anlamlı ilişki söz konusudur ($p<0,05$)(Tablo 6).

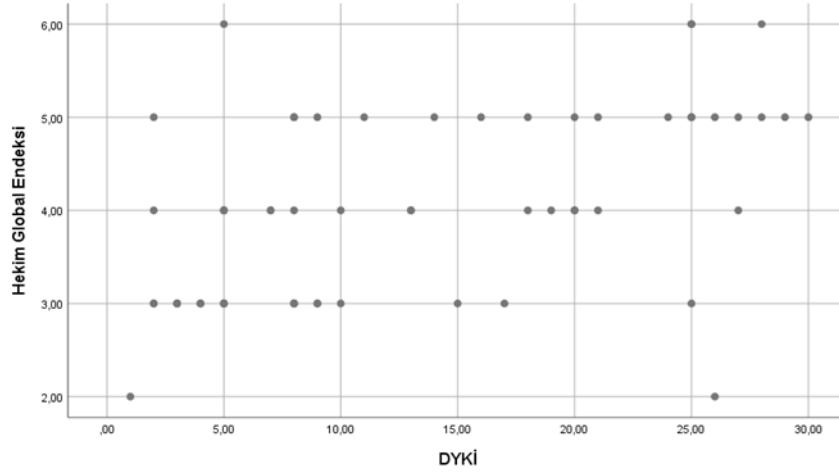
Tablo6.Hastalarda Hurley Evrelemesi ile Modifiye Sartorius Skorlaması,DYKİ ve Hekim Global Değerlendirmesi Arasındaki İlişkiler

		Hurley	Hekim Global Değ
Modifiye Sartorius	r	0,90	-
	p	<0,001	-
DYKI	r	0,50	0,51
	p	<0,001	<0,001
Hekim Global Değ	r	0,91	-
	p	<0,001	-

Spearman Korelasyon test ($p<0,05$ anlamlılık)



Grafik 1.Hastalarda Hurley Evresi ile DYKI Arasında İlişki Eğrisi



Grafik 2.Hastalarda Hekim global Değerlendirmesi ile DYKI Arasında İlişki Eğrisi

Hasta ve kontrol gruplarının DYKİ, BDÖ, BAÖ, ACYÖ skorlarının karşılaştırılması değerlendirildiğinde; Hasta grubunda DYKI ortalama $\pm$ SD 13,5 $\pm$ 8,01 iken; kontrol grubunda ise 6,03 $\pm$ 4,46 idi. Hasta grubunda Beck Depresyon Ölçeği skoru ortalama $\pm$ SD 18,28 $\pm$ 12,95 iken; kontrol grubunda ise 10,22 $\pm$ 7,97 idi. Beck Anksiyete Ölçeği skoru hasta grubunda ortalama $\pm$ SD 18,43 $\pm$ 11,62 iken; kontrol grubunda ise 13,75 $\pm$ 5,27 idi. ACYÖ hasta grubunda ortalama $\pm$ SD 16,95 $\pm$ 5,01 iken;kontrol grubunda 13,75 $\pm$ 5,27 idi.Bu verilere göre DYKI,Beck Depresyon Ölçeği, Beck Anksiyete Ölçeği ve ACYÖ toplam puan ortalamaları arasındaki fark hasta ve kontrol grupları arasında anlamlı idi($p<0,05$)(Tablo 7).

Tablo7. Hasta ve Kontrol Grupları Arasındaki DYKI, Beck Depresyon Ölçeği ,Beck Anksiyete Ölçeği, ve ACYÖ Ölçek Skorları Karşılaştırmaları

	Hasta n=60	Kontrol n=60	
Ölçekler	$\bar{x}\pm SD$ Min-Maks	$\bar{x}\pm SD$ Min-Maks	p değeri
DYKI	13,5 $\pm$ 8,01 1-30	6,03 $\pm$ 4,46 1-26	<0,001
Beck Depresyon	18,28 $\pm$ 12,95 3-60	10,22 $\pm$ 7,97 1-41	<0,001
Beck Anksiyet	18,43 $\pm$ 11,62 1-59	9,87 $\pm$ 6,91 1-30	<0,001

ACYÖ	16,95±5,01 6-30	13,75±5,27 5-29	0,01
------	--------------------	--------------------	-------------

Student's t test, p<0,05 anlamlılık

Kadın hasta ve kadın kontrol grupları arasında DYKİ, BDÖ, BAÖ, ACYÖ VE FSFI ölçekleri incelendiğinde; kadın hasta grubunda DYKİ ortalama±SD 13,3±8,44 iken ,kadın kontrol grubunda 8,87±3,31 idi. Kadın hasta grubunda Beck Depresyon Ölçek skoru ortalama±SD 18,1±12,76 iken, kadın kontrol grubunda 11,45±7,05 idi. Beck Anksiyete Ölçek skoru kadın hasta grubunda 21,5±13,37 iken, kadın kontrol grubunda 12,55±6,69 idi. Kadın hasta ve kontrol grupları arasında; DYKİ, Beck Depresyon Ölçeği, Beck Anksiyete Ölçek skorları puan ortalamaları arasındaki fark anlamlı iken (p<0,05); FSFI ve ACYÖ skorları arasında puan ortalamaları arasında anlamlı fark saptanmadı(p>0,05)(Tablo 8).

Tablo 8. Kadınlarda Hasta Ve Kontrol Gruplarına DYKİ, Beck Depresyon Ölçeği ,Beck Anksiyete Ölçeği, ACYÖ ve FSFI Ölçek Skorları Karşılaştırmaları

	Hasta n=20	Kontrol n=31	
Ölçekler	$\bar{x}\pm SD$ Min-Maks	$\bar{x}\pm SD$ Min-Maks	p değeri
DYKİ	13,3±8,44 1-29	8,87±3,31 1-23	0,003
Beck Depresyon	18,1±12,76 3-52	11,45±7,05 1-41	0,03
Beck Anksiyete	21,5±13,37 4-46	12,55±6,69 2-30	0,01
ACYÖ	16,75±5,44 6-25	15,13±5,85 6-29	0,33
FSFI (kadın cinsel yaşantılar ölç)	20,75±6,14 11-31	21,51±7,91 6-34	0,72

Student's t test, p<0,05 anlamlılık

Erkek hasta ve erkek kontrol grupları arasında DYKİ, BDÖ, BAÖ, IIEF VE IIEF Eretil Disfonksiyon ölçekleri incelendiğinde; erkek hasta grubunda DYKİ ortalama±SD 13,75±8,98 iken, erkek kontrol grubunda 6,21±4,54 idi. Erkek hasta grubunda Beck Depresyon Ölçek skoru ortalama±SD 18,38±11,21 iken, erkek kontrol grubunda 8,89±5,81 idi. Beck Anksiyete Ölçek skoru erkek hasta grubunda 16,9±11,65 iken, erkek kontrol grubunda 7±4,68

idi. ACYÖ skoru erkek hasta grubunda $17,05 \pm 5,59$ iken; erkek kontrol grubunda $12,28 \pm 4,14$ idi. Erkek hasta ve kontrol grubu arasında; DYKI, Beck Depresyon Ölçeği, Beck Anksiyete Ölçeği ve ACYÖ ölçek skorlarının puan ortalamaları arasındaki fark anlamlı iken ($p < 0,05$) IIEF ve IIEF-Eretil Disfonksiyon ölçek skorları puan ortalamaları arasında anlamlı fark saptanmadı ($p > 0,05$) (Tablo 9).

Tablo 9. Erkek Hasta Ve Kontrol Gruplarına Göre DYKI, Beck Depresyon Ölçeği, Beck Anksiyete Ölçeği, ACYÖ, IIEF, IIEF–Eretil Disfonksiyon Ölçek Skorları Karşılaştırmaları

	Hasta n=40	Kontrol n=29	
Ölçekler	$\bar{x} \pm SD$ Min-Maks	$\bar{x} \pm SD$ Min-Maks	p değeri
DYKI	$13,758 \pm 9,82$ 2-30	$6,21 \pm 4,54$ 1-26	<0,001
Beck Depresyon	$18,38 \pm 11,21$ 3-60	$8,89 \pm 5,81$ 1-31	<0,001
Beck Anksiyet	$16,9 \pm 11,65$ 1-59	$7 \pm 4,68$ 1-26	<0,001
AÇYÖ	$17,05 \pm 5,59$ 8-30	$12,28 \pm 4,14$ 5-20	<0,001
IIEF (erkek cinsel yaşantılar ölç)	$47,57 \pm 16,17$ 11-73	$53,11 \pm 14,68$ 24-76	0,15
IIEF-Eretil Disfonksiyon	$19,03 \pm 7,88$ 2-30	$22,31 \pm 7,09$ 6-30	0,08

Student's t test, $p < 0,05$ anlamlılık

Erkek ve kadın hasta grupları arasında DYKI, BDÖ, BAÖ, ACYÖ ölçekleri, modifiye sartorius skoru ve hurley evrelemesi incelendiğinde; DYKI, Beck Depresyon Ölçeği, Beck Anksiyete Ölçeği, ACYÖ ve Modifiye Sartorius Skorunun toplam puan ortalamaları arasında istatistiksel açıdan anlamlı fark bulunmadı ($p > 0,05$). Cinsiyetler arasında Hurley evre durumları arasında anlamlı ilişki saptanmadı ($p > 0,05$) (Tablo 10).

Tablo 10. Hastalarda Cinsiyetler arasında DYKI, Beck Depresyon Ölçeği, Beck Anksiyete Ölçeği, ACYÖ, Modifiye Sartorius Skoru ve Hurley Evresine Göre İlişki Değerlendirmesi

	Kadın	Erkek	
--	-------	-------	--

	n=20	n=40	
Ölçekler	$\bar{x} \pm SD$ Min-Maks	$\bar{x} \pm SD$ Min-Maks	p değeri
DYKI	13,3 $\pm$ 8,44 1-29	13,38 $\pm$ 7,98 2-30	0,98
Beck Depresyon	18,1 $\pm$ 11,76 3-52	18,38 $\pm$ 11,21 3-60	0,94
Beck Anksiyete	21,5 $\pm$ 12,37 4-46	16,9 $\pm$ 11,65 1-59	0,22
ACYÖ	16,75 $\pm$ 5,44 6-25	17,05 $\pm$ 5,59 8-30	0,84
Modifiye Sartorius	15,95 $\pm$ 8,75 5-34	19,02 $\pm$ 10,58 5-39	0,3
Hurley	n(%)	n(%)	
1	8(40)	13(32,5)	0,26
2	9(45)	13(32,5)	
3	3(15)	14(35)	

Student's t test, Ki-kare test, $p < 0,05$ anlamlılık

Hastalarda hastalık şiddeti, hastalık başlangıç yaşı, hastalık süresi ve uygulanan ölçek skorları birbirleriyle karşılaştırılmıştır.

- Hurley Evresi ile hastalık süresi, DYKI, BDÖ ve BAÖ ölçekleri arasında pozitif yönlü anlamlı ilişki söz konusudur ($p^* < 0,05$). Hurley Evresi ile IIEF arasında negatif yönlü anlamlı ilişki söz konusudur ($p^* < 0,05$). Hurley Evresi ile FSFI arasında anlamlı ilişki saptanmamıştır.
- Hastalık başlangıç yaşı ile FISFI puanı arasında pozitif yönlü anlamlı ilişki söz konusudur ($p^{**} < 0,05$). Hastalık başlangıç yaşı ile hastalık süresi, DYKI, BDÖ, BAÖ, IIEF arasında istatistiksel açıdan anlamlı ilişki saptanmamıştır.
- Hastalık süresi ile IIEF puanı arasında negatif yönlü anlamlı ilişki söz konusudur ($p^{**} < 0,05$). Hastalık süresi ile DYKI, BDÖ, BAÖ ve FSFI arasında istatistiksel açıdan anlamlı ilişki saptanmamıştır.
- DYKI skoru ile Beck Depresyon ve Beck Anksiyete ölçekleri arasında pozitif yönlü anlamlı ilişki söz konusudur ($p^{**} < 0,05$). DYKI skoru ile IIEF arasında negatif yönlü anlamlı ilişki söz konusudur ($p^{**} < 0,05$). DYKI ve FSFI arasında istatistiksel açıdan anlamlı ilişki saptanmadı.

- Beck Depresyon Ölçeği ile Beck Anksiyete Ölçeği arasında pozitif yönlü anlamlı ilişki söz konusudur ($p^{**}<0,05$). Beck Depresyon ile IIEF arasında negatif yönlü anlamlı ilişki söz konusudur ($p^{**}<0,05$). BDÖ ve FSFI arasında istatistiksel açıdan anlamlı ilişki saptanmadı.
- Beck Anksiyete ölçeği ile IIEF arasında negatif yönlü anlamlı ilişki söz konusudur ($p^{**}<0,05$). BAÖ ile FSFI arasında istatistiksel açıdan anlamlı ilişki saptanmadı.(Tablo 11)

Tablo 11. Hasta Grubunda Hastalık Şiddeti ve Ölçeklerin Korelasyon Analizi

		Hurley	Hs Baş. Yaş	Hast Süresi	DYKI	Beck Depresyon	Beck Anksiyete	FISFI	IIEF
Hurley	r	-							
	p								
Hs Baş. Yaş	r	0,07	-						
	p	0,59							
Hast Süresi	r	0,45	-0,09	-					
	p	<0,001	0,52						
DYKI	r	0,50	-0,13	0,21	-				
	p	<0,001	0,34	0,11					
Beck Depresyon	r	0,40	-0,14	0,03	0,71	-			
	p	0,002	0,28	0,82	<0,001				
Beck Anksiyete	r	0,30	-0,25	0,17	0,66	0,75	-		
	p	0,03	0,06	0,19	<0,001	<0,001			
FISFI	r	0,05	0,55	-0,26	-0,35	-0,36	-0,31	-	
	p	0,84	0,01	0,27	0,13	0,12	0,19		
IIEF	r	-0,35	-0,08	-0,33	-0,60	-0,70	-0,65	-	-
	p	0,03	0,62	0,04	<0,001	<0,001	<0,001	-	

*Pearson Korelasyon**Spearman Korelasyon test ($p<0,05$ anlamlılık)

Hastalarda depresyon ve anksiyete durumu ile hastalık yerleşim yeri arasındaki ilişki değerlendirildiğinde; inguinal, perine, perianal ve genital bölge tutulumu olan hastalarda BDÖ arasında istatistiksel açıdan anlamlı pozitif korelasyon saptandı ($p<0,05$). Koltuk Altı, inguinal, perine ve genital bölge tutulumu olan hastalarda BAÖ arasında istatistiksel açıdan anlamlı pozitif korelasyon saptandı. ($p<0,05$). (Tablo 14)

Tablo12. Hastaların Depresyon ve Anksiyete Ölçekleri ile Hastalık Yerleşim Yeri Arasında İlişkinin Değerlendirmesi

Depresyon	Normal n=15	Hafif n=20	Orta n=15	Yüksek n=10	p değeri
Yerleşim Yeri	n(%)	n(%)	n(%)	n(%)	
Koltuk Altı	10(66,7)	12(60)	9(60)	9(90)	0,37
İnguinal	6(40)	15(75)	13(86,7)	8(80)	0,03
Uyluk İç Yüz	4(26,7)	10(50)	10(66,7)	6(60)	0,15
Pubis	5(33,3)	10(50)	11(73,3)	6(60)	0,16
Perine	1(6,7)	1(5)	6(40)	5(50)	0,005
Perianal	-	1(5)	5(33,3)	5(50)	0,002
Kalça	7(46,7)	8(40)	10(66,7)	6(60)	0,41
Meme Arası/Altı	3(20)	8(40)	5(33,3)	2(22,2)	0,58
Genital	-	6(30)	8(53,3)	6(60)	0,004
Yüz	-	1(5)	2(13,3)	3(30)	0,08
Boyun	-	4(20)	2(13,3)	4(40)	0,07
Sırt	1(6,7)	5(25)	2(13,3)	5(50)	0,06
Saçlı Deri	1(6,7)	5(25)	1(6,7)	4(40)	0,09
Aksiyete	Normal n=16	Hafif n=10	Orta n=17	Yüksek n=17	p değeri
Yerleşim Yeri	n(%)	n(%)	n(%)	n(%)	
Koltuk Altı	11(68,8)	5(50)	8(47,1)	16(94,1)	0,02
İnguinal	7(43,8)	7(70)	13(76,5)	15(88,2)	0,04
Uyluk İç Yüz	6(37,5)	5(50)	9(52,9)	10(58,8)	0,66
Pubis	8(50)	4(40)	10(58,8)	10(58,8)	0,75
Perine	2(12,5)	-	3(17,6)	8(47,1)	0,02
Perianal	1(6,3)	-	4(23,5)	6(35,3)	0,06
Kalça	7(43,8)	4(40)	10(58,8)	10(58,8)	0,65
Meme Arası/Altı	3(18,8)	4(40)	6(35,3)	5(31,3)	0,65
Genital	2(12,5)	1(10)	9(52,9)	8(47,1)	0,02
Yüz	-	-	2(11,8)	4(23,5)	0,09
Boyun	1(6,3)	1(10)	2(11,8)	6(35,3)	0,11
Sırt	2(12,5)	2(20)	3(17,6)	6(35,3)	0,42

Saçlı Deri	2(12,5)	2(20)	3(17,6)	4(23,5)	0,88
------------	---------	-------	---------	---------	------

Ki-kare test, $p < 0,05$ anlamlılık

Hastaların genital bölge tutulumuna göre ölçek skorları karşılaştırılmıştır. Hastalarda genital tutulum olan grupta DYKI skoru ortalama $19,15 \pm 7,43$ iken, tutulum olmayanlarda $10,45 \pm 6,98$ idi. Genital bölgede tutulum olan hastalarda Beck Depresyon Ölçeği skorunun ortalaması $26,15 \pm 12,13$ iken, tutulum olmayanlarda $14,35 \pm 8,44$ idi. Beck Anksiyete Ölçeği genital tutulum olan hastalarda ortalaması $24,55 \pm 12,88$ iken, olmayanlarda $15,38 \pm 9,58$ idi. AÇYÖ genital tutulum olan hastalarda ortalama $19,75 \pm 5,99$ iken, olmayanlarda $15,55 \pm 4,71$ idi. Genital bölgede tutulum olan hastalarda IIEF skor ortalaması $39,5 \pm 18,71$ iken, tutulum olmayanlarda $51,03 \pm 13,3$ idi. Hastalarda genital bölge tutulum olanlarda; DYKI, Beck Depresyon Ölçeği, Beck Anksiyete Ölçeği, ACYÖ ve IIEF ölçeklerinin puan ortalamaları, tutulum olmayanlara göre istatistiksel açıdan fark anlamlı iken ($p < 0,05$); FSFI ölçek puan ortalamaları arasında istatistiksel açıdan anlamlı fark saptanmadı ($p > 0,05$) (Tablo 13).

Tablo 13. Hastalarda Ölçek Skorlarının Genital Bölge Tutulumuna Göre Karşılaştırılması

Genital Bölge Tutulum	Yok n=40	Var n=20	
Ölçekler	$\bar{x} \pm SD$ Min- Maks	$\bar{x} \pm SD$ Min- Maks	p değeri
DYKI	$10,45 \pm 6,98$ 1-27	$19,15 \pm 7,43$ 5-30	$< 0,001$
Beck Depresyon	$14,35 \pm 8,44$ 3-44	$26,15 \pm 12,13$ 10-60	0,001
Beck Anksiyet	$15,38 \pm 9,58$ 1-46	$24,55 \pm 11,88$ 4-59	0,01
ACYÖ	$15,55 \pm 4,71$ 6-25	$19,75 \pm 5,99$ 11-30	0,004
FSFI	$20,71 \pm 6,44$ 11-30	$20,61 \pm 6,09$ 12-31	0,97
IIEF	$51,03 \pm 13,31$ 22-71	$39,5 \pm 18,71$ 11-73	0,04

Student's t test, $p < 0,05$ anlamlılık

Hastaların ölçek skorları obezite durumuna göre değerlendirildiğinde ise; DYKI, Beck Depresyon Ölçeği, Beck Anksiyete Ölçeği, ACYÖ, IIEF ve FSFI

ölçek skorları ortalamaları arasında istatistiksel açıdan anlamlı fark saptanmadı ($p>0,05$)(Tablo14).

Tablo 14.Hastaların Ölçek Skorlarının Obezite Durumuna Göre Karşılaştırılması

Obezite	Yok n=40	Var n=20	
Ölçekler	$\bar{x}\pm SD$ Min-Maks	$\bar{x}\pm SD$ Min-Maks	p değeri
DYKI	12,73±8,01 1-30	14,6±9,28 2-27	0,45
Beck Depresyon	17,05±10,55 3-60	20,75±12,75 3-50	0,3
Beck Anksiyete	16,4±9,06 1-59	22,5±11,15 3-46	0,11
AÇYÖ	17±5,65 6-30	16,85±5,31 10-30	0,92
FSFI	20,96±6,42 11-30	20,49±6,15 12-31	0,87
IIEF	48,62±16,55 16-73	44,81±14,54 11-64	0,51

Student's t test, $p<0,05$ anlamlılık

Hastalarda DYKI ile ilişkili veriler incelendiğinde; tutulan bölge sayısı ve hastalık şiddetinin(Modifiye Sartorius skoru) hastaların DYKI üzerine etkisi anlamlı saptandı($p<0,05$). Hasta yaşı, hastalık süresi, hastalık başlangıç yaşı ve sigara miktarı pkt/gün ortalamalarının DYKI'ne etkisi istatistiksel açıdan anlamlı değildi($p>0,05$). DYKI ile Hekim Global Değerlendirmesi, hurley evresi ve pilonidal sinus varlığı arasında anlamlı bir ilişki saptandı ($p<0,05$)(Tablo 15).

Tablo 15. Hastalarda DYKI İle İlişkili Faktörler

	DYKİ	Etki yok/düşük n=18	Orta Etki n=13	Çok yüksek n=13	Aşırı Yüksek n=16		
		$\bar{x} \pm SD$	$\bar{x} \pm SD$	$\bar{x} \pm SD$	$\bar{x} \pm SD$	p değeri	p* vs 2,1 vs 3,1 vs 4, vs 3, 2 vs 4, 3 vs 4
Hastanın yaşı		36,1±14,1	31,7±10,9	37,5±12,5	34,7±10,1	,65	
Hastalık süresi		8,1±7,4	8,1±6,4	8,5±4,8	11,9±8,8	,37	
Hastalık başlangıç yaşı		27,9±12,1	23,7±8,6	29±10,1	22,8±8,7	,27	
Sigara miktarı pkt/gün		1,3±0,5	1±0,4	1±0,5	1,1±0,6	,53	
Tutulan Bölge Sayısı		3±1,9	3,8±2,3	5±2,6	6,8±3,3	,001	,85,0,1 6,0,00 1, ,63,0,0 2,0,28
Hastalık şiddeti (Modifiye Sartorius)		12,56±8,48	14±8,33	19,77±8,69	25,94±11,36	,001	,98,0,1 7,0,00 1, ,41,0,0 07,0,3 1
		n(%)	n(%)	n(%)	n(%)		
Cinsiyet (erkek)		11(61,1)	9(63,2)	10(76,9)	10(62,5)	,82	
Sigara Kullanma (var)		8(44,4)	9(69,2)	10(76,9)	10(62,5)	,32	
Alkol Kullanma (var)		8(44,4)	6(46,2)	4(30,8)	6(37,5)	,85	
Hek GlbDeğ							
Minimal		1(5,6)	0(0)	0(0)	1(6,3)		
Hafif		11(61,1)	6(46,2)	2(15,4)	1(6,3)		
Orta		4(22,2)	4(30,8)	6(46,2)	2(12,5)		
Şiddetli		1(5,6)	3(23,1)	5(38,5)	9(56,3)		
Çok Şiddetli		1(5,6)	0(0)	0(0)	3(18,8)	,003	
Hurley							
1		11(61,1)	6(46,2)	1(7,7)	3(18,8)		
2		5(27,8)	5(38,5)	10(76,9)	2(12,5)	0,001	
3		2(11,1)	2(15,4)	2(15,4)	11(68,8)		
VKI							
Zayıf		0(0)	1(7,7)	0(0)	0(0)		

Normal	3(16,7)	6(46,2)	5(38,5)	2(12,5)	,21
Kilolu	9(50)	3(23,1)	5(38,5)	6(37,5)	
Obez	6(33,3)	3(23,1)	3(23,1)	8(50)	
DM (var)	3(16,7)	3(23,1)	4(30,8)	3(18,8)	,86
HT (var)	4(22,2)	2(15,2)	5(38,5)	3(18,8)	,51
Dislipide m (var)	1(11,2)	2(15,4)	2(15,4)	3(18,8)	,96
KVH (var)	3(16,7)	0(0)	2(15,4)	1(6,3)	,45
Troid (var)	1(5,6)	0(0)	1(7,7)	3(18,8)	,31
İBH (var)	0(0)	0(0)	0(0)	2(12,5)	,16
PCOS (var)	1(5,6)	1(7,7)	2(16,7)	0(0)	,39
Artrit (var)	1(5,6)	0(0)	1(7,7)	1(6,3)	,99
Aile öyküsü	3(16,7)	0(0)	2(15,4)	2(12,5)	,58
Şiddetli akne öyküsü	5(27,8)	6(46,2)	3(23,1)	7(43,8)	,54
Antidepresan Kullanım	4(22,2)	3(23,1)	2(15,4)	5(31,3)	,78
Pilonidal sinus (var)	1(5,6)	0(0)	3(23,1)	7(43,8)	,006
Tedavi alan(evet)	16(88,9)	11(84,6)	9(69,2)	14(87,5)	,53
Sistemik tedavi alan	12(66,7)	9(69,2)	6(46,2)	10(62,5)	,62
Sistemik Tedavi					
tetrasiklin	5(41,7)	5(55,6)	2(33,3)	3(30)	,12
rifcap klin	3(25)	1(11,1)	0(0)	1(10)	
asitretin	1(8,3)	0(0)	0(0)	0(0)	
izotretin	1(8,3)	2(22,2)	3(50)	0(0)	
diğer ab	2(16,7)	1(11,1)	1(16,7)	6(60)	
Biyolojik ajan (evet)	4(22,2)	3(23,1)	5(38,5)	8(50)	,31
Biyolojik Ajan					
Ada	2(50)	2(66,7)	5(100)	6(75)	,43
inf	2(5)	1(33,3)	0(0)	2(25)	
Cerrahi tedavi (evet)	5(27,8)	3(23,1)	1(7,7)	7(43,8)	,18
Cerrahi Tedavi					
apse drenaj	2(33,3)	3(100)	0(0)	3(42,9)	,63
geniş lokal eks+primer sutur	2(33,3)	0(0)	1(100)	3(42,9)	
gle+sec iyileşme	1(16,7)	0(0)	0(0)	0(0)	
gle+greft	1(16,7)	0(0)	0(0)	1(14,3)	

KiKare test,One-Way ANOVA,*Tukey,p<0,05 anlamlılık

Hastalarda depresyon ve anksiyete ile ilişkili faktörler değerlendirildiğinde; BDÖ ile tutulan bölge sayısı ve hastalık şiddeti (Modifiye Sartorius skoru) arasındaki ilişki istatistiksel açıdan anlamlı iken (p<0,05); BDÖ

ile hasta yaşı, hastalık süresi, hastalık başlangıç yaşı ve sigara miktarı pkt/gün arasında istatistiksel açıdan ilişki saptanmadı ($p>0,05$). BDÖ ile Hekim Global Değerlendirmesi ve Hurley evresi arasında istatistiksel açıdan anlamlı bir ilişki vardı ($p<0,05$). Hastalarda BAÖ durumuna göre; BAÖ ile tutulan bölge sayısı ve hastalık şiddeti (Modifiye Sartorius skoru) arasındaki ilişki istatistiksel açıdan anlamlı iken ($p<0,05$); BAÖ ile hasta yaşı, hastalık süresi, hastalık başlangıç yaşı ve sigara miktarı pkt/gün arasında istatistiksel açıdan ilişki saptanmadı ($p>0,05$). HT ve pilonidal sinus olan hastalar, sistemik tedavi almayan hastalar ile anksiyete ölçeğiyle anlamlı bir ilişki saptandı ($p<0,05$) (tablo16, tablo17).

Tablo16. Hastalarda BDÖ ile ilişkili Faktörler

BDÖ	Normal n=15 $\bar{x}\pm SD$	Hafif n=20 $\bar{x}\pm SD$	Orta n=15 $\bar{x}\pm SD$	Şiddetli n=10 $\bar{x}\pm SD$	p değeri	p* 1 vs 2,1 vs 3, 1 vs 4, 2 vs 3, 2 vs 4, 3 vs 4
Hastanın yaşı	38,2 $\pm$ 13,6	31,9 $\pm$ 10,7	36,3 $\pm$ 12,1	34,8 $\pm$ 11,9	0,47	-
Hastalık süresi	8,8 $\pm$ 6,6	8,1 $\pm$ 5,1	10,1 $\pm$ 6,1	10,8 $\pm$ 6,1	0,75	-
Hastalık başlangıç yaşı	29,4 $\pm$ 11,2	23,9 $\pm$ 8,9	26,3 $\pm$ 10,2	24 $\pm$ 11,1	0,42	-
Sigara miktarı pkt/gün	1,4 $\pm$ 0,5	0,9 $\pm$ 0,5	0,9 $\pm$ 0,1	1,1 $\pm$ 0,4	0,1	-
Tutulan Bölge Sayısı	2,5 $\pm$ 1,5	4,3 $\pm$ 2,6	5,6 $\pm$ 1,8	6,8 $\pm$ 3,1	0,001	0,21,0,0 1,0,001, 0,47,0,0 8,0,68
Hastalık şiddeti (Modifiye Sartorius)	11,13 $\pm$ 6,8	15 $\pm$ 8,63	23,13 $\pm$ 9,63	26,6 $\pm$ 11,67	<0,001	0,62,0,0 04,0,001 , 0,06,0,0 1,0,8
	n(%)	n(%)	n(%)	n(%)		
Cinsiyet (erkek)	10(66,7)	13(65)	10(66,7)	7(70)	0,99	
Sigara Kullanma (var)	10(66,7)	12(60)	9(60)	6(60)	0,19	
Alkol Kullanma (var)	6(40)	7(35)	7(46,7)	4(40)	0,98	
Hek Gİb Değ						
Minimal	1(6,7)	0(0)	0(0)	1(10)	0,003	
Hafif	9(60)	9(45)	2(13,3)	0(0)		
Orta	3(20)	6(30)	6(40)	1(10)		
Şiddetli	2(13,3)	5(25)	6(40)	5(50)		
Çok	0(0)	0(0)	1(6,7)	3(30)		
Şiddetli						
Hurley						
1	8(53,3)	10(50)	2(13,3)	1(10)	0,03	
2	5(33,3)	7(35)	7(46,7)	3(30)		
3	2(13,3)	3(15)	6(40)	6(60)		
VKI						
Zayıf	0(0)	1(5)	0(0)	0(0)	0,91	
Normal	4(26,7)	6(30)	5(33,3)	1(10)		
Kilolu	7(6,7)	7(35)	5(33,3)	4(40)		
Obez	4(26,7)	6(30)	5(33,3)	5(50)		
DM (var)	3(20)	4(20)	4(26,7)	2(20)	0,97	

HT (var)	3(20)	4(20)	4(26,7)	3(30)	0,91
Dislipidem (var)	2(13,3)	2(10)	3(20)	2(20)	0,85
KVH (var)	2(13,3)	0(0)	3(20)	1(10)	0,25
Troid (var)	2(13,3)	0(0)	1(6,7)	2(20)	0,24
İBH (var)	0(0)	0(0)	1(6,7)	1(10)	0,42
PCOS (var)	1(6,7)	1(5,3)	2(13,3)	0(0)	0,71
Artrit (var)	1(6,7)	0(0)	2(13,3)	0(0)	0,28
Aile öyküsü	3(20)	2(10)	1(6,7)	1(10)	0,78
Şiddetli akne öyküsü	6(40)	5(25)	6(40)	4(40)	0,77
Antidepressan Kullanım	2(13,3)	3(15)	6(40)	3(30)	0,26
Pilonidal sinus (var)	2(20)	1(5)	4(26,7)	3(30)	0,26
Tedavi alan(evet)	14(93,3)	16(80)	12(80)	8(80)	0,79
Sistemik tedavi alan	11(73,3)	13(65)	9(60)	4(40)	0,43
Sistemik Tedavi					
tetrasiklin	6(54,5)	7(53,8)	2(22,2)	0(0)	0,27
rifcap klin	1(9,1)	2(15,4)	1(11,1)	1(25)	
asitretin	1(9,1)	0(0)	0(0)	0(0)	
izotretin	1(9,1)	3(23,)	2(22,2)	0(0)	
diğer ab,	2(18,2)	1(7,7)	4(44,4)	3(75)	
Biyolojik ajan (evet)	4(26,4)	5(25)	5(33,3)	6(60)	0,28
Biyolojik Ajan					
Ada	3(75)	4(80)	2(40)	6(100)	0,16
inf	1(25)	1(20)	3(60)	0(0)	
Cerrahi tedavi (evet)	4(26,7)	4(20)	5(33,3)	3(30)	0,84
Cerrahi Tedavi					
apse drnaji	3(60)	3(75)	0(0)	2(66,7)	0,21
geniş lokal eks+primer sutur	1(20)	1(25)	3(60)	1(33,3)	
gle+sec iyileşme	1(20)	0(0)	0(0)	0(0)	
gle+greft	0(0)	0(0)	2(40)	0(0)	

Ki-Kare test,One-Way ANOVA,*Tukey,p<0,05 anlamlılık

Tablo 17.Hastalarda BAÖ ile ilişkili Faktörler

	BAÖ	Normal n=16	Hafif n=10	Orta n=17	Şiddetli n=17	p değeri	
		$\bar{x} \pm SD$	$\bar{x} \pm SD$	$\bar{x} \pm SD$	$\bar{x} \pm SD$		p* 1 vs 2,1 vs 3, 1 vs 4, 2 vs 3, 2 vs 4, 3 vs 4
Hastanın yaşı		37,6±9,8	31,4±13,6	38,1±14,8	31,8±8,6	0,26	-
Hastalık süresi		8,2±5,3	8±6,2	9,8±5,1	10,3±8,2	0,79	-
Hastalık başlangıç yaşı		29,4±10,3	23,4±9,1	28,4±12,1	21,5±6,8	0,08	-
Sigara miktarı pkt/gün		1,1±0,5	1,2±0,6	1±0,4	1,1±0,4	0,96	-
Tutulan Bölge Sayısı		3,3±2,2	3,5±1,1	4,8±2,3	6,3±3,4	0,01	0,99,0,36, 0,01, 0,62,0,06, 0,41
Hastalık şiddeti (Modifiye Sartorius)		14,93±9,68	11,5±4,9	19,83±10,29	22,88±12,41	0,03	0,84,0,52, 0,12, 0,18,0,03, 0,82
		n(%)	n(%)	n(%)	n(%)		
Cinsiyet (erkek)		13(81,3)	7(70)	9(52,9)	11(64,7)	0,4	

Sigara Kullanma (var)	13(81,3)	4(40)	9(52,9)	11(64,7)	0,46
Alkol Kullanma (var)	6(37,5)	5(50)	6(35,3)	7(41,2)	0,91
Hek Gİb Değ					
Minimal	1(6,3)	0(0)	0(0)	1(5,9)	0,2
Hafif	7(43,8)	6(60)	4(23,5)	3(17,6)	
Orta	3(18,8)	2(20)	8(47,1)	3(17,6)	
Şiddetli	5(31,3)	2(20)	3(17,6)	8(47,1)	
Çok Şiddetli	0(0)	0(0)	2(11,8)	2(11,8)	
Hurley					
1	6(37,5)	6(60)	4(23,5)	5(29,4)	0,06
2	6(37,5)	4(40)	9(52,9)	3(17,6)	
3	4(25)	0(0)	4(23,5)	9(52,9)	
VKI					
Zayıf	0(0)	0(0)	1(5,9)	0(0)	0,67
Normal	5(31,3)	3(30)	4(23,5)	4(23,5)	
Kilolu	7(43,8)	5(50)	7(41,2)	4(23,5)	
Obez	4(25)	2(20)	5(29,4)	9(52,9)	
DM (var)	3(18,8)	1(10)	7(41,2)	2(11,8)	0,13
HT (var)	3(18,8)	1(10)	8(47,1)	2(11,8)	0,04
Dislipidem (var)	4(25)	0(0)	2(11,8)	3(17,6)	0,32
KVH (var)	3(18,8)	0(0)	2(11,8)	1(5,9)	0,47
Troid (var)	1(6,3)	0(0)	0(0)	4(23,5)	0,07
İBH (var)	0(0)	0(0)	0(0)	2(11,8)	0,25
PCOS (var)	1(6,3)	0(0)	3(18,8)	0(0)	0,14
Artrit (var)	0(0)	1(10)	1(5,9)	1(5,9)	0,87
Aile öyküsü	1(6,3)	2(20)	2(11,8)	2(11,8)	0,87
Şiddetli akne öyküsü	4(25)	3(30)	6(35,3)	8(47,1)	0,64
Antidepressan Kullanım	2(12,5)	3(30)	3(17,6)	6(35,3)	0,41
Pilonidal sinus (var)	2(12,5)	0(0)	1(5,9)	8(47,1)	0,003
Tedavi alan(evett)	15(93,8)	7(70)	14(82,4)	14(82,4)	0,53
Sistemik tedavi alan	11(68,8)	6(60)	10(58,8)	10(58,8)	0,93
Sistemik Tedavi					
tetrasiklin	5(45,5)	3(50)	4(40)	3(30)	0,01
rifcap klin	1(9,1)	2(33,3)	0(0)	2(20)	
asitretin	0(0)	1(16,7)	0(0)	0(0)	
izotretin	1(9,1)	0(0)	5(50)	0(0)	
diğer ab,	4(36,4)	0(0)	1(10)	5(50)	
Biyolojik ajan (evett)	7(43,8)	1(10)	5(29,4)	7(41,2)	
Biyolojik Ajan					
Ada	6(85,7)	1(100)	3(60)	5(71,4)	0,86
inf	1(14,3)	0(0)	2(40)	2(28,6)	
Cerrahi tedavi (evett)	6(37,5)	1(10)	4(23,5)	5(29,4)	0,51
Cerrahi Tedavi					
apse drnāj	3(50)	1(100)	1(20)	3(60)	0,76
geniş lokal eks+primer sutur	2(33,3)	0(0)	3(60)	1(20)	
gle+sec iyileşme	1(16,7)	0(0)	0(0)	0(0)	
gle+greft	0(0)	0(0)	1(20)	1(20)	

Ki-Kare test,One-Way ANOVA,*Tukey,p<0,05 anlamlılık

Hastalarda hastalık şiddetiyle(Hurley evresi) ilişkili faktörler değerlendirildiğinde; hastalık süresi, tutulan bölge sayısı ve Modifiye Sartorius skoru arasındaki ilişki anlamlı idi (p<0,05); hasta yaşı, hastalık başlağıç yaşı ve

sigara miktarı pkt/gün ortalamaları arasında anlamlı ilişki saptanmadı($p>0,05$). Hurley evresi ile pilonidal sinus varlığı, sistemik tedavi ve biyolojik ajan kullanımı durumları arasında anlamlı bir ilişki var idi ($p<0,05$)(Tablo 18).

Tablo18.Hastalık Şiddeti ile İlişkili Faktörler

	Hurley	1 n=21	2 n=22	3 n=17		
		$\bar{x}\pm SD$	$\bar{x}\pm SD$	$\bar{x}\pm SD$	p değeri	p* 1 vs 2, 1 vs 3, 2 vs 3
Hastanın yaşı		31,5 $\pm$ 13,2	36,9 $\pm$ 11,9	37 $\pm$ 9,6	0,24	-
Hastalık süresi		6,1 $\pm$ 5,1	9,5 $\pm$ 5,3	12,6 $\pm$ 6,2	0,02	0,25, 0,01 ,0,35
Hastalık başlangıç yaşı		25,4 $\pm$ 11,7	27,5 $\pm$ 9,7	24,5 $\pm$ 9,1	0,65	-
Sigara miktarı pkt/gün		1,1 $\pm$ 0,5	1,2 $\pm$ 0,4	1 $\pm$ 0,4	0,84	-
Tutulan Bölge Sayısı		2,3 $\pm$ 1,6	4,5 $\pm$ 1,9	7,6 $\pm$ 2,6	<0,001	0,004,<0,001,<0,001
Modifiye Sartorius		7,81 $\pm$ 2,58	17,31 $\pm$ 6,28	31,47 $\pm$ 6,03	<0,001	<0,001,<0,001,<0,001
		n(%)	n(%)	n(%)		
Cinsiyet (erkek)		13(61,9)	13(59,1)	14(82,4)	0,28	
Sigara Kullanma (var)		12(57,1)	16(72,7)	9(52,9)	0,46	
Alkol Kullanma (var)		8(38,1)	10(45,5)	6(35,3)	0,85	
Hek Gİb Değ						
Minimal		2(9,5)	0(0)	0(0)	<0,001	
Hafif		18(85,7)	2(9,1)	0(0)		
Orta		1(4,8)	15(68,2)	0(0)		
Şiddetli		0(0)	5(22,7)	13(76,5)		
Çok		0(0)	0(0)	4(23,5)		
Şiddetli						
VKI						
Zayıf		1(4,8)	0(0)	0(0)	0,99	
Normal		6(28,6)	6(27,3)	4(23,5)		
Kilolu		8(38,1)	8(36,4)	7(41,2)		
Obez		6(28,6)	8(36,4)	6(35,3)		
DM (var)		2(9,5)	5(22,7)	6(35,3)	0,17	
HT (var)		3(14,3)	7(31,8)	4(23,5)	0,42	
Dislipidem (var)		3(14,3)	1(4,5)	5(29,4)	0,1	
KVH (var)		2(9,5)	2(9,1)	2(11,8)	0,99	
Troid (var)		1(4,8)	1(4,5)	3(17,6)	0,31	
İBH (var)		0(0)	0(0)	2(11,8)	0,08	
PCOS (var)		1(4,8)	3(14,3)	0(0)	0,32	
Artrit (var)		0(0)	2(9,1)	1(5,9)	0,49	
Aile öyküsü		3(14,3)	4(18,2)	0(0)	0,27	
Şiddetli akne öyküsü		7(33,3)	7(31,8)	7(41,2)	0,84	
Antidepressan Kullanım		4(19)	4(18,2)	6(35,3)	0,38	
Pilonidal sinus (var)		4(19)	1(4,5)	6(35,3)	0,04	
Tedavi alan(evett)		16(76,2)	18(81,8)	16(94,1)	0,35	
Sistemik tedavi alan		16(76,2)	12(54,5)	9(52,9)	0,24	
Sistemik Tedavi						
tetrasiklin		10(62,5)	3(25)	2(22,2)	<0,001	
rifcap klin		3(18,8)	2(16,7)	0(0)		
asitretin		1(6,3)	0(0)	0(0)		
izotretin		1(6,3)	5(41,7)	0(0)		
diğer ab		1(6,3)	2(16,7)	7(77,8)		
Biyolojik ajan (evett)		0(0)	7(31,8)	13(76,5)	<0,001	
Biyolojik Ajan						
Ada		-	7(100)	8(61,5)	0,08	
inf		-	0(0)	5(38,5)		
Cerrahi tedavi		3(14,3)	5(22,7)	8(47,1)	0,09	

(evet)					
Cerrahi Tedavi					
apse drnaji	3(100)	3(50)	2(25)	0,3	
geniş lokal eks+primer sutur	0(0)	3(50)	3(37,5)		
gle+sec iyileşme	0(0)	0(0)	1(12,5)		
gle+greft	0(0)	0(0)	2(25)		

Ki-Kare test, One-Way ANOVA, *Tukey, $p<0,05$ anlamlılık



5.TARTIŞMA

Hidradenitis süpurativa (HS), koltuk altı, kasık bölgesi, meme altı kıvrımları ve perianal bölgede kronik derin yerleşimli nodüller, apseler, fistüller, sinüs yolları ve skarlarla karakterize inflamatuvar bir hastalıktır. Bu şekil bozucu duruma eşlik eden ağrı ve utanç yaşam kalitesine önemli ölçüde etki eder. Bu çalışmada; HS 'lı hastalarda cinsel istek ve işlevsellikte bozulmanın yaygınlığını; ve hastalığın yaşam kalitesi, anksiyete, depresyon, psikolojik sıkıntı ve klinik özellikler ile ilişkisini araştırmak amaçlanmıştır.

Çalışmamıza 20 kadın, 40 erkek olmak üzere toplam 60 hasta dahil edilmiştir. Literatürde hastalık genel olarak kadın bireylerde daha sık görülmektedir. Amerika Birleşik Devletleri'nde yapılan retrospektif çalışmada kadınların prevalansı, erkeklere göre iki kat fazla bulunmuştur²⁴. Benjamin G. Vazquez ve ark.'nın yaptığı çalışmalarda insidans kadınlarda erkeklerden önemli ölçüde yüksek saptanmıştır¹⁵⁸. Ingram J. R ve ark.'nın yaptığı çalışmada tüm yaş gruplarında ortalama kadın: erkek oranı 2.9: 1 saptanmıştır³. Batı ülkelerinde bildirilen çalışmalarda hastaların çoğu kadinken, Asya'da yapılan çalışmalar ağırlıklı olarak erkekleri tanımlamıştır^{27,28}. Japonların (K/E= 0,37), Korelilerin (K/E= 0,63) ve Singapuruların (K/E= 0,71) daha önceki çalışmalarında HS'nin erkek egemenliğine dikkat çekilmiştir²⁶¹. Ancak Tayvan'da HS'nin cinsiyet farkı yukarıda bahsedilen diğer Asya ülkeleri kadar belirgin gösterilememiştir²⁶². Asya ve Afrika'da ki çalışmalarının aksine, Kafkas popülasyonlarında, HS'lı kadınların sayısı erkeklerden 3 : 1 oranında fazla bulunmuştur²⁵⁸. Çalışmamızda erkek hastalarda hastalık sık görülmektedir. Bunun sebebi erkeklerde HS'in daha şiddetli seyretmesi ve erkek hastaların sağlık kuruluşlarına daha sık başvurusu ileri sürülebilir. Ayrıca, bu cinsiyet farklılıklarının altında yatan nedenin sosyal önyargı olduğu öne sürülse de, genetik veya çevresel farklılıklar göz ardı edilemez.

Hidradenitis suppurativa en yaygın olarak yaşamın üçüncü ve dördüncü dekatlarında ortaya çıkmakta olup ABD'de yapılan çalışmada en çok 18-29 yaş arası kişilerde görülmüştür⁹. 5 yıllık retrospektif bir kohort çalışmasının bulgularına göre HS tanılı 40.585 hastanın çoğunluğu (%63,3) 18 ila 44 yaşları arasındaydı ve çoğunluk kadınlardan oluştuğu saptanmıştır. Aynı

çalışmada, en yüksek yeni HS tanılı vaka sayısı 15-24 yaş aralığındaydı ve yarısından fazlası 15-44 yaş aralığında olduğu saptanmıştır²⁵⁸. Ingram J. R ve ark.'nın yaptığı çalışmada hastaların ortalama yaşının 43.2 yıl idi³. Benjamin G. Vazquez ve ark.'nın yaptığı çalışmada en yüksek insidans 20-29 yaş arası kadınlar arasındaydı.(100.000'de 18.4) Bu aynı zamanda erkekler için en yüksek insidansın olduğu yaş aralığıydı (100.000'de 7.4)¹⁵⁸. Kore'de yapılan bir çalışmada, HS'in yaşamlarının ikinci ve üçüncü dekatlarında başladığını gösterilmiştir ve HS'nin ergenlik sonrası dönemde yaklaşık 20 yaşında başlamasının yaygın olduğu Batı ülkelerinde de benzer sonuçlar elde edilmiştir²⁶. Literatürde 5 ila 14 yıllık teşhis gecikmesi yansıtılmış ve karşılanmamış tıbbi yardım ihtiyacını vurgulanmıştır³³. Çalışmamıza katılan hastaların yaş ortalaması 35,1±11,9 olarak hesaplanmıştır. Çalışmamıza katılan hastaların semptomlarının başlangıç yaşı ortalama 25,9±10,2 olup literatürle benzer saptanmıştır. Çalışmamızda ortalama hastalık süresi 9,2±7,2 olarak hesaplanmıştır.

Literatürdeki çalışmalar, hastalığın yaklaşık %40 oranında ailesel olduğunu gösterilmiştir¹³⁸. Çalışmamızda sadece %11.7(n=7) oranında aile öyküsü saptanmış olması çalışma grubumuzun küçük olması nedeniyle olabilir.

HS'li hastalarda sigara içme prevalansının %70 ila %90 olduğu tahmin edilmektedir⁸. ABD'de yapılan bir çalışmada sigara içenlerde HS insidansının iki katına çıktığı görülmektedir. Aynı çalışmada sigara içmeyenler ile karşılaştırıldığında sigara içenler arasında yeni HS tanısının oranı %90 artmış olduğu belirlenmiştir⁹. Amerika Birleşik Devletleri'nde yapılan büyük retrospektif bir çalışmada, sigara içenlerin içmeyenlere göre daha yüksek HS riskine sahip olduğu göstermiştir; ancak, bu çalışma nedensel bir ilişkiyi değerlendirme potansiyelinde olmadığı belirtilmiştir²⁵⁸. Fransada yapılan başka bir çalışmada çok değişkenli analizde, sigara içmenin HS ile önemli ölçüde ilişkili olduğu saptanmıştır. (OR 4.16 [2.99-8.69])³⁶. Asya ve Güneydoğu Asya popülasyonlarında HS'li hastalarda sigara içme oranları genellikle daha düşük saptanmıştır(%29-%73) ve sigaranın genellikle erkekler tarafından kullanıldığı gösterilmiştir. Asya ülkelerinde, kadınların sigara içmesi geleneklerinde olumsuz algılanmaktadır ve sonuç olarak Batı ülkelerine göre sigara içme oranının daha düşük olacağı belirtilmiştir²⁵⁹. N Akdoğan ve ark yaptığı çalışmada, sigara

içmek HS riskinde 14,87 kat artışla ilişkilendirilmiştir²⁶⁰. Sigarayı bırakmanın hastalık seyrini nasıl etkileyeceği yönündeki çalışmalara literatüre bakıldığında rastlanmamıştır. Çalışmamızda hastalar içinde aktif sigara içenler %61.7(n:37), hiç kullanmamış olanlar %23.3(n:14) olarak saptanmıştır. Erkeklerde sigara kullanım oranı %67.5(n:27), kadınlara ise %50(n:10) idi. Cinsiyetler arasında sigara kullanımında istatistiksel açıdan anlamlı fark yoktu. Hastalarda sigara kullanımı ortalama $1,1 \pm 0,5$ paket/gün olarak tespit edilmiştir. Sigara pkt/gün ortalamaları arasındaki fark anlamlı idi ($p < 0,05$). Erkek hasta grubunda sigara pkt/gün $1,2 \pm 0,5$ tüketimi kadınlara göre $0,9 \pm 0,5$ daha çoktu ($p = 0,01$). Bu fark doğrultusunda sigara kullanımının gerçekten risk faktörü mü yoksa kronik bozukluğun bir sonucu mu olduğunu belirlemeye çalışmak için HS'nin sigara ile ilişkisini değerlendirecek ileri çalışmalar yapılmalıdır.

72.110 HS vakasında yapılan bir çalışmada , HS ile alkol kötüye kullanımı arasında anlamlı bir ilişki saptanmış²⁶¹. Fakat çalışmamızda alkol kullanım oranı (n=24) düşüktü ve kötüye kullanım saptanmamıştır.

HS'li hastaların %50 ila %75'i fazla kilolu veya obezdir²⁶². Yüksek VKİ'li hastalar, düşük VKİ'li hastalara kıyasla daha yüksek Hurley skorlarına, daha fazla etkilenen alana ve kendileri tarafından yüksek bildirilen şiddet oranına sahiptir²⁶³. Obezite, Batı popülasyonlarında HS için iyi bilinen bir risk faktörüdür ve hastaların yaklaşık %50'si obezdir²⁵. Obezite oranları Asya popülasyonlarında genellikle daha düşük olmakla birlikte oldukça değişkendir; Kore ve Japonya'da sırasıyla %12 ve %15'ten Malezya ve Singapur'da sırasıyla %48 ve %50'ye kadar değişmektedir^{264,265}. 8 çalışmanın meta-analizinde, HS'li hastaların obezite oranı, kontrol bireylerinininkinin 3,5 katı (%95 GA, 2,2–5,4) olarak bildirilmiştir¹²⁵. BJ Harrison ve ark. yaptığı çalışmada erkeklerin %77'si fazla kilolu ve %26'sı obez; kadınların %69'u fazla kilolu ve %33'ü obez olarak saptanmıştır¹³⁶. 302 hastadan oluşan bir vaka serisinde yapılan çok değişkenli analizde VKİ ve atipik yerleşimler açısından değerlendirildiğinde Sartorius skoru ile güçlü ve bağımsız bir şekilde anlamlı ilişki saptanmıştır¹⁰⁰. 251 HS hastasından oluşan başka bir çalışmada hastalar fazla kilolu ve ortalama $\pm$ SD VKİ $28,3 \pm 6,5$ kg saptanmıştır. Aynı çalışmada VKİ dağılımı açısından hastaların üçte biri fazla kilolu ve üçte biri obez olarak saptanmıştır. Bu çalışmada Hidradenitis Suppurativa Skoru (HSS) ve VKİ arasındaki ilişki

istatistiksel olarak anlamlı bulunmamıştır¹¹⁷. Çalışmamızda literatürdeki gibi hastalarımızın çoğu aşırı kilolu ve obez bireylerdi. Hastaların ortalama vücut kitle indeksi(vki) $27,91 \pm 5,16 \text{ kg/m}^2$ idi. Hastaların %38.3(n:23)'ünün VKİ 25-30 arası ve %33.3(n:20)'in ki ise 30'un üzeriydi. Literatürde belirtilmiş olan HS'li hastalardaki obezite oranlarıyla bizim çalışmamızdaki 40 erkek HS hastasının obezite oranı %27.5(n:11) ,20 kadın HS hastasının oranına %45 göre(n:9) daha yüksekti. Fakat istatistiksel açıdan cinsiyetler arası fark saptanmadı(p=0,33). Bizim çalışmamızda ise VKİ ile Hurley evresi arasında anlamlı ilişki saptanmadı(p=0,99). Kilo verme hastalık seyrini iyileştirme aracı olarak destekleyen veriler sınırlı olup bu konuda daha çok çalışma yapılmasına ihtiyaç vardır.

Literatüre bakıldığında düşük sosyoekonomik düzeyli hastalarda daha yüksek bir HS insidansı bildirilmiştir. Bunun nedeni olarak sigara içme, stres ve kötü beslenme gibi sosyoekonomik düzeyle ilgili faktörlerin HS'ya yatkın hale getirebileceği belirtilmiştir. 1018 hastadan oluşan bir vaka kontrol çalışmasında sosyoekonomik düzey dağılımı hasta grubunda kontrol grubuna göre anlamlı derecede düşük bulunmuştur²⁶⁶. 27 615 HS hastası ile yapılan başka bir çalışmada hastaların %46.4'sında düşük sosyoekonomik düzey oranı önemli ölçüde yüksek bulunmuştur. Ayrıca bu çalışmada HS ile düşük sosyoekonomik düzey arasındaki ilişkinin, HS'nin yaşam kalitesi üzerindeki etkilerinin (örn. ağrı ve kötü kokulu akıntı gibi semptomlar) sonucu olabileceği belirtilmiştir²⁶⁷. Bizim çalışmamızda; hastalarımızın %43.3'ü düşük gelirli idi. Kadınlarda düşük gelirli olma yüzdesi(%50), erkeklerde ise düşük gelirli olma yüzdesi(%40) saptanmıştır. Kadınlarda meslek sahibi olmayanların oranı (%45), erkeklerde ise oran (%25) idi. Bu durum gelir düzeyi düşüklüğünün HS hastalarında yüksek olduğunu göstermektedir. Özellikle hastalarımızın çoğunluğunun düşük gelire sahip olması nedeninin hastalığın vucuttaki klinik yansımaları, uzun ve zorlu tedavi süreci ve beraberinde getirdiği psikolojik yıpranmanın iş bulma ve iş hayatının sürekliliği açısından zorladığını düşünmekteyiz. Hastalık sürecinin iş hayatını etkilediği kadar yaşam kalitesini de önemli ölçüde etkilemektedir. Çünkü hastaların ekonomik gelirinin yetersiz olması; beslenme, sosyalleşme, psikolojik destek alma açısından tedavi sürecini uzatmaktadır.

Literatürde obezite, diabetes mellitus ve metabolik sendromu içeren metabolik bozuklukların, HS ile en çok ilişkili durumlar olduğu belirtilmektedir²⁶⁸. Almanyada yapılan bir çalışmada HS hastalarında eşlik eden obezite, dislipidemi, hiperglisemi ve hipertansiyona bağlı olarak artmış metabolik sendrom prevalansı (hastaların %50 kadarında) kaydedilmiştir²⁷⁰. 12 çalışmadan oluşan metaanalizde, HS olmayan sağlıklı kontrollerle karşılaştırıldığında HS vakalarında daha yüksek oranda DM eşlik ettiği tespit edilmişti(%16,1'e karşı %15,7)²⁶⁹. HS'li hastalarda yüksek oranda sigara içmeyle birlikte metabolik sendrom, kardiyovasküler ilişkili ölüm riskinin artmasına katkıda bulunabileceği belirtilmektedir. Literatürde HS'nin iskemik inme ve miyokard enfarktüsü gibi kardiyovasküler sonuçlara yol açabileceği üzerinde durulmuştur¹²⁹. Amerika Birleşik Devletleri'ndeki 43.105 HS hastasından oluşan bir çalışmada Tip 2 DM'nin genel prevalansı %24,8 saptanmıştır¹⁴¹. HS'li hastalarda inflamatuvar barsak hastalığı, otoimmün hastalıklar, spondiloartrit ve bazı psikiyatrik bozukluklar daha sık görülmektedir²⁷⁰. Hollanda'dan yapılan yakın tarihli bir çalışma, HS'li hastalarda CH ve ÜK prevalansını sırasıyla %2,5 ve %0,8 olarak saptanmıştır. HS'li hastaların İBH geliştirme riskinin daha yüksek olduğu belirtilmiştir¹⁴⁹. HS tanısı alan toplam 7.732 hastada yapılan bir çalışmada %0.8 oranında crohn hastalığı, %1.3 oranında ülseratif kolit saptanmıştır¹⁵⁰. Çalışmamıza katılan hastaların %93.3 ek hastalık saptanmış olup bunlar sıklık sırasına göre %23.3 HT, %21,7 DM, %15 Dislipidemi, %10 KVH, %8.3 troid hastalığı, %6.8 PCOS, %3.3 İBH, %5 artrit olarak belirtilmiştir. Çalışmamızdaki diabetes mellitus, hipertansiyon, metabolik sendrom literatüre oranla daha düşük saptanmıştır. Bizim çalışmamızda İBH oranı literatüre göre düşük oranlarda saptanmış olsa da HS'li hastalarda artan bir prevalans ve yeni başlayan İBH riskine yönelik daha kapsamlı çalışmalara ihtiyaç duyulmaktadır.

HS; akne konglobata, dissekan selülit ve pilonidal sinüsten oluşan foliküler oklüzyon tetradının bir parçasıdır. Farklı anatomik yerleşimlerde gelişmelerine rağmen, bu klinik antiteler ortak patogenezi paylaşırlar ve hastalarda birbirleriyle bağlantılı olarak ortaya çıkabilirler. Vural ve ark.'ı HS'li 128 hastayla yaptığı bir çalışmada akne vulgaris (%23, n =32) ve akne konglobatanın (%8,6, n =12) en sık görülen deri komorbiditeleri olduğunu

bildirmişlerdir²⁷¹. Literatürde, sağlıklı kontrollerle karşılaştırıldığında HS'li bireylerde pilonidal sinüs hastalığı (PSH) ile ilişkisini değerlendiren yayınlar vardır: HS'li hastalarda pilonidal sinüs hastalığı oluşumu beş çalışmadan oluşan bir metaanalizde kontrol deneklerine kıyasla daha yüksek saptanmıştır (genel olasılık oranı 6,54 ($P<0,001$))²⁷². Benhadou F ve ark.'nın yapmış olduğu çalışmada 238 hastanın 186'sına (%78) PSH tanısı konuldu. PSH'nin yüksek prevalansı, HS ile arasında güçlü bir bağlantı olduğunu göstermiştir²⁷³. Bizim çalışmamızda hastalarımızın %35'inde (n=21) şiddetli akne öyküsü vardı. Çalışmamızda hastalarımızın %18.3'ünde (n=11) pilonidal sinüs saptanmıştır. Bu veriler akne vulgaris ve pilonidal sinüsün HS'li hastalarda artmış riske sahip olduğu yönündeki literatür verileriyle uyumludur.

HS'de; erkeklerde genellikle kalça lokalizasyonu daha sık görülürken, kadınlarda ise daha çok meme ve kasık bölgeleri etkilenmektedir¹¹⁴. Bir çalışmada kadınlar koltukaltı bölgesinde, erkeklere göre daha şiddetli ve Hurley evre III lezyonlara sahipken, erkeklerin kadınlara kıyasla gluteal bölgede daha şiddetli ve evre II/III lezyonlara sahip olduğu, erkeklerde kasık bölgesindeki lezyonların şiddetinin kadınlara göre daha fazla olduğunu saptanmıştır²⁷⁴. Çalışmamızda literatürle uyumlu olarak hastalık en çok koltukaltı(%66.7) ve inguinal bölgede(%70) saptandı. Kadınlarda meme ve inguinal bölge tutulumu ön planda ilen, erkeklerde ise koltukaltı, inguinal ve kalça tutulumu ön plandaydı.

HS'nin farklı evreleri için birçok sistemik ve topikal tedavi kullanılmaktadır, ancak tedavi yaklaşımı hastadan hastaya değişmektedir. Mevcut Avrupa yönergelerine göre, oral rifampisin ve klindamisin veya tetrasiklin, Hurley evre II ve III'te HS için birinci basamak ilaç olarak önerilmiştir. Siklin antibiyotikler ise daha az şiddetli HS için birinci basamak tedavi olarak kullanımı daha uygun bulunmuştur. Çalışmamızda hastaların tedavi olarak en sık %73.3 topikal ve %61.7 sistemik tedavileri aldıkları saptanmıştır. Literatürde retinoid kullanımının saptanan akne vulgarisi tedavi etmek için kullanılması yönünde olması nedeniyle oranın yüksek olduğu belirtilmiştir. Ayrıca biyolojik ajanların en çok Hurley evre III'ü (%31,7) olan hastalara reçete edildiği ve adalimumab ve infliximab, orta ila şiddetli HS tedavisinde etkili olduğu

belirtilmiştir¹¹⁴. Çalışmamızda en sık kullanılan sistemik tedavi %40.5 tetrasiklin, biyolojik ajan ise %75 adalimumabdır.

Literatürde klinik şiddeti ölçen çalışmalara bakıldığında genellikle hastalık şiddetinin yaşam kalitesini etkilediği belirtilmiştir. Hastalık şiddet skorları değerlendirildiğinde: Kurek A. ve ark.'nın yaptığı çalışmada Sartorius skoru ile DYKİ skoru korelasyon gösterilmiştir. ($r = 0.38$, $P = .01$) Bu çalışmada kadın ve erkek hastaların Sartorius skorları arasında anlamlı fark saptanmadı¹⁶. Alavi A. ve ark.'nın yaptığı çalışmada da Hurley evrelemesi ile DYKİ skoru korelasyon gösterilmiştir²⁷⁵. Çalışmamıza katılan hastaların klinik şiddetleri değerlendirildiğinde Modifiye Sartorius skor ortalamaları 18 ± 9.74 ve DYKİ 13.35 ± 8.06 (DYKİ 11-20:çok yüksek) olarak saptanırken, hurley evrelemesine göre çoğunluğunun evre 2(%36.7), Hekimin Global Değerlendirmesine göre ise hafif(%33.3), şiddetli(%30) ve orta(%26.7) şiddette olduğu saptanmıştır. Çalışmamızda DYKİ ile Modifiye sartorius skoru arasında korelasyon saptandı. Çalışmamızda kullanılan hastalık şiddet skorları (hurley evresi,modifiye sartorius skoru,hekim global değerlendirilmesi) birbirleriyle korele idi. Hurley Evresi ile Modifiye Sartorius arasında pozitif yönlü, yüksek dereceli ($r=0.90$) anlamlı ilişki söz konusu idi($p<0.05$). Hurley Evresi ile Hekim Global Değerlendirmesi ve DYKİ arasında pozitif yönlü, yüksek dereceli ($r=0.91$) anlamlı ilişki söz konusu idi($p<0.05$). Ayrıca cinsiyetler arasında Hurley evresi, Modifiye Sartorius, DYKİ ve Hekim Global Değerlendirmeleri arasında istatistiksel anlamlı fark yoktu. Bunun nedeni 3.basamak sağlık kuruluşu olmamız, her kesimden ve herhangi bir evredeki HS hastalarının, özellikle akne ile ilişkisi nedeniyle kolaylıkla başvurmalarıydı.

HS'nin neden olduğu ağrı, pürülan sekresyon, kötü koku ve şekil bozukluğu nedeniyle hastaların yaşam kalitesi ciddi ölçüde etkilenmektedir. Von der Werth ve ark. tarafından yapılan bir araştırma 114 HS hastasının değerlendirildiği bir çalışmada diğer deri hastalıkları ile karşılaştırıldığında; HS'in, hastaların yaşam kalitesinde daha fazla azalmaya neden olduğunu saptamışlardır¹⁶¹. Literatüre DYKİ ile ilişkili faktörler açısından bakıldığında; Schneider-Burrus S ve ark.'nın yaptığı çalışmada 462 HS hastasının ortalama ($\pm$ standart sapma) DYKİ puanı 13.18 ± 7.99 (DYKİ 11-20:çok yüksek etki) saptanmıştır. Bu çalışmada DYKİ derecesi deri

lezyonlarının şiddeti, özellikle anogenital yerleşimdeki nodüller, fistüllerin varlığı ve obezite ile ilişkilendirilmiştir. Hastaların yaşı, aile öyküsünün olması ve HS hastalık sürelerinin DYKİ üzerine etkisi saptanmamıştır. Ayrıca bu çalışmada kadın ve erkek HS hastaları arasında DYKİ puanlarında fark saptanmamıştır. Buna karşı VKİ <25 ve VKİ ≥ 30 olan hastalar arasında DYKİ skorunda anlamlı bir fark ($11,61 \pm 0,71 - 14,98 \pm 0,62$; $P = 0,000$) tespit edilmiştir. Çalışmanın devamında apse drenajı, rezeksiyon cerrahisi veya antibiyotik tedavisi almış hastalar ile tedavi almamış hastalar arasında DYKİ açısından anlamlı fark bulunmamıştır²⁷⁵. Jorgensen A R ve ark.'nın yaptığı çalışmada 339 hastanın ortalama DYKİ skoru 11.9 ± 7.6 saptanmıştır. Bu çalışmada hastalık şiddeti (Hurley evresi), genç yaş, diyabet, artan hastalık aktivitesi ve spesifik anogenital lokalizasyonun tutulması ile DYKİ skoru arasında korelasyon saptanmıştır²⁷⁶. Krajewski P K ve ark. yaptığı çalışmada 1795 hastanın ortalama DYKİ skoru $13,2 \pm 8,1$ saptanmıştır. Bu çalışmada kadınların yaşam kalitesinde erkeklere kıyasla daha fazla azalma saptanmıştır. Ayrıca Uluslararası Hidradenitis Suppurativa Şiddet Skor Sistemi (IHS4), Hurley evresi ve boyun tutulumunun DYKİ'ni önemli ölçüde etkilediği belirtilmiştir²⁷⁷. Carlos Cuenca-Barrales ve ark.'nın yapmış olduğu çalışmada HS'nin yaşam kalitesi üzerine çok büyük bir etkisi (DYKİ $12,5 \pm 7,5$) olduğunu saptamışlardır. Bu çalışmada yüksek VKİ'sinin ve hoş olmayan koku yoğunluğu, kaşıntı gibi semptomların DYKİ'ni önemli ölçüde etkilediği belirtilmiştir²⁷⁸. Çalışmamızda hastaların ortalama DYKİ skoru $13,5 \pm 8,01$ saptandı. Hastalar ile kontrol grubu karşılaştırıldığında anlamlı fark saptandı. ($p=0.001$) Bu durum literatürdeki verilerle uyumlu idi. Ayrıca çalışmamızda DYKİ ile modifiye sartorius skoru, hurley evresi, tutulan bölge sayısı, Hekim global değerlendirmesi arasında ilişki varken; VKİ, yaş, hastalık süresi, hastalık başlangıç yaşı, tedavi alması, cerrahi-sistemik-biyolojik tedavi alması arasında ilişki saptanmadı ($p>0.05$). Hastalık şiddeti(modifiye sartorius skoru, hurley evresi) ve etkilenen bölge sayısı arttıkça hastaların yaşam kalitesi önemli ölçüde etkilenmektedir. Fakat vki, yaş, hastalık süresi, hastalık başlangıç yaşı ile ilgili olarak, hastaların tedavi alması ve tedaviye yanıtının değişken olabileceği için yaşam kalitesine etkisi olmamıştır. Bu veriler, HS için klasik tedavi seçeneklerinin hastanın yaşam kalitesinde uzun süreli bir iyileşmeye yol açmadığını düşündürmektedir. Yaşam kalitesinin değerlendirmesinde tek bir

kriterin olmadığı pek çok faktörün (hastalık şiddeti, süresi, tutulum yeri, demografik özellikler) etkili olabileceği görülmektedir. Hasta sayımızın kısıtlılığı nedeniyle HS hasta popülasyonunu yansıtmamış olabilir.

Literatüre kadın ve erkek hastaların yaşam kalitesi verilerine bakıldığında; Kurek A ve ark.'nın yaptığı çalışmada HS'li kadın hastaların ortalama $\pm$ SD DYKİ skoru, HS'li erkek hastalardan önemli ölçüde daha yüksek saptanmıştır. ($14,4 \pm 6,6$ 'ya karşı $9,6 \pm 6,9$, $P=0.03$) Çalışmamızda HS'li kadın hastaların ortalama DYKİ skoru $13,3 \pm 8,44$ saptandı. Erkek HS hastalarının ortalama DYKİ skoru ise $13,38 \pm 7,98$ idi. Bu 2 grup karşılaştırıldığında literatürden farklı olarak anlamlı fark saptanmadı ($p=0.98$). Bu durum HS'nin cinsiyet fark etmeksizin yaşam kalitesine etkisinin ne kadar yüksek olduğunu göstermektedir.

HS'de şiddet risk faktörlerini saptamak, daha agresif tedavi gerektiren hastaların seçilmesine ve yakından izlenmesi açısından yardımcı olabilir. Çalışmamızda HS şiddetinin tanımlanmasında en çok kullanılan ölçütlerden biri olan Hurley evrelemesi kullanılmıştır. 1221 hastadan oluşan geniş çaplı bir çalışmada Hurley evresine göre hastalık şiddeti ile ilişkili risk faktörleri araştırılmıştır. Obezite, HS için önemli bir risk faktörü olarak saptanmıştır ($OR = 1.846$). Ayrıca hastalık süresi, tanıda gecikme, sigara pkt/yıl sayısı, etkilenen vücut bölgelerinin toplam sayısı ve bir komorbidite varlığı hastalığın şiddeti ile ilişkili saptanmıştır. Bu çalışmadaki lojistik regresyon analizinde, hastalık şiddetinin en önemli belirleyicilerinin erkek cinsiyet ($OR = 2.21$), genital bölge ($OR = 3.39$) ve kasık bölgesi ($OR = 2.25$) tutulumu olduğu ortaya koyulmuştur²⁷⁹. Schrader A M ve ark.'nın yaptığı çalışmada hastalık şiddetini etkileyen en önemli risk faktörlerinin erkek cinsiyet, koltuk altı ve perianal bölge tutulumu olduğunu saptanmıştır²⁸⁰. Canoui-Poitaine F ve ark.'nın yaptığı çalışmada Sartorius skoru ile erkek cinsiyet, yüksek VKİ ($P < 0.001$), atipik yerleşim yerleri ($P = 0.002$), şiddetli akne öyküsü ($P = 0.04$) ve ailede HS öyküsünün olmaması ($P = 0.06$) arasında istatistiksel olarak anlamlı ilişki saptamışlardır¹⁰⁰. Türkiyede yapılan 208 hastanın katıldığı bir çalışmada erkek cinsiyet, düşük eğitim düzeyi, kasık tutulumu, yüksek VKİ ve akne öyküsünün olmaması ileri evre hastalıkla ilişkili olduğu bildirilmiştir¹⁰¹. S vural ve ark. ise erkek cinsiyet, obezite, hastalık süresi, sigara paket/yıl ve lezyonların

yerleşiminin(koltuk altı, perianal ve meme) hastalık şiddetiyle ilişkili olduğunu öne sürmüşlerdir²⁷¹. Çalışmamızda hastalık şiddeti ile ilişkili faktörler incelendiğinde; hastalık süresi, tutulan bölge sayısı ve Modifiye Sartorius skoruyla ölçülen şiddet arasında korelasyon saptandı($p<0,05$). Hasta yaşı, hastalık başlangıç yaşı, VKİ, erkek cinsiyet, alkol kullanımı, komorbiditeye sahip olma, aile öyküsünün olması, şiddetli akne öyküsü olması ve sigara miktarı pkt/gün ortalamaları ile hastalık şiddeti arasında korelasyon yoktu($p>0,05$). Bu durum toplum genelinde artan sigara kullanımı ve obezite nedeniyle açıklanabilir. Alkol kullanım oranı ülkemizde az olması nedeniyle hastalık şiddetine etkisi olmamıştır. Hasta yaşı ve hastalık başlangıç yaşının hastalık şiddete etkisinin olmaması herhangi bir yaş grubunda hastalık gelişebilmesiyle açıklanabilir. Hastaların etkilenen bölge sayısı ve hastalık süresi arttıkça hastalık şiddetide artmaktadır. Şiddetli akne öyküsü hastalığın her evresinde görülebilmektedir. Bu nedenle hastalık seyrine etkisi olmamıştır. Literatürde aile öyküsünün olmaması hastalık şiddetini etkileyen bulgu olması dikkati çeken bulgu olmasına rağmen çalışmamızda aile öyküsünün hastalık şiddetine etkisi saptanmamıştır. Bu durumun nedeni hasta sayımızın kısıtlı olmasından dolayı olabilir. Bu konuda daha çok çalışmaya ihtiyaç vardır. Pilonidal sinusu olan, sistemik tedavi alan ve biyolojik ajan kullanan hastalarda hastalık şiddetli seyretmekteydi($p<0,05$). PSH; HS'ya eşik eden foliküler tetradın bir parçası olup ileri evre hastalıkta gözlenmektedir. İleri evre hastalarda sistemik tedavi ve biyolojik ajan kullanımı artmaktadır. Bu nedenle hastalığın seyrini etkilemektedir.

HS hastaları anksiyete, depresyon, stigmatizasyon, özsaygının azalması, yalnızlık, işsizlik ve hatta artan intihar riskinden etkilenmektedirler. Literatürdeki HS'da anksiyete ve depresyon çalışmaları incelendiğinde; Kouris A ve ark yaptığı 94 hastayı kapsayan çalışmada sağlıklı kontrollere kıyasla hastalarda daha yüksek kaygı, depresyon, yalnızlık ve sosyal izolasyon oranları saptanmıştır¹⁶⁴. Onderdijk A J ve ark. yaptığı çalışmada 211 HS hastasının Majör Depresyon Envanteri skoru, kontrol grubu ile karşılaştırıldığında daha yüksek saptanmıştır(11.0'e karşı 7.2)(P< 0.0001).¹⁶⁶ Shavit E ve ark.'nın 3207 HS hastadan oluşan çalışmada hastaların sırasıyla %5,9'u ve %3,9'u depresyon ve anksiyete tanısı aldığı belirtilmiştir(P <0.001)¹³. Bir meta-analiz çalışmasında 139.879 HS hastası, kontrollerle karşılaştırıldığında HS ile

depresyon arasında da anlamlı bir ilişki saptanmıştır. Ayrıca bu meta-analizde 45.299 HS hastası, kontrollerle karşılaştırıldığında HS ile anksiyete bozuklukları arasında anlamlı bir ilişki saptanmıştır²⁶¹. Kurek A ve ark. yaptığı 45 hastadan oluşan çalışmada hastane anksiyete depresyon skoru(HADS) HS hastalarında (5,1 ila 7,7) kontrollere kıyasla(1,8 ila 3,4) anlamlı derecede yüksek saptanmıştır($p<0,001$)¹⁶³. Çalışmamızdaki hasta grubunun BDÖ skoru $18,28\pm12,95$; kontrol grubunun BDÖ skoru ise $10,22\pm7,97$ saptandı. Hasta grubunun BAÖ skoru $18,43\pm11,62$; kontrol grubunun BAÖ skoru ise $9,87\pm6,91$ saptandı. Hem BDÖ hem BAÖ iki grup arasında istatistiksel olarak anlamlı fark bulundu($p <0,001$). Bu bulgular literatürdeki verilerle örtüşürken; psikolojik stresin, hastayı anksiyete ve depresyon gibi psikiyatrik bozukluklara maruz bırakacağını ve var olan durumu şiddetlendirdiğini düşünmekteyiz. Bu psikiyatrik bozukluklar aynı zamanda hastaların tedaviye uyumunu da etkileyebilmektedir. Bu nedenle psikososyal destek içeren bütüncül bir yaklaşıma izin veren hizmetler HS tedavisi açısından oldukça önemlidir.

HS'de kadın ve erkek hastaların anksiyete ve depresyon düzeyini kıyaslamak açısından literatüre bakıldığında Shavit E ve ark. yaptığı çalışmada HS'li hastalarda (kadınlarda %4,2'ye karşılık erkeklerde %1,7) depresyon oranları kadınlarda daha yüksek saptanmıştır. Anksiyete oranlarının da, HS'li hastalarda (%2,6'ya karşı %1,2) kadınlarda erkeklerden daha yüksek olduğu saptanmıştır¹³. Çalışmamızda literatürden farklı olarak cinsiyetler karşılaştırıldığında, BDÖ ve BAÖ skorları arasında istatistiksel açıdan anlamlı fark saptanmadı(sırasıyla $p=0.94$, $p=0.22$). Yani; HS tanılı hastalarda cinsiyet farkı gözetmeksizin yüksek oranda depresyon ve anksiyete saptandı.

HS tanılı hastalarda depresyon ve anksiyete oranını etkileyebilmesi muhtemel olan faktörler üzerinde durulmuştur. Matusiak L ve ark.'nın yaptığı çalışmada; kadın ve erkek hastalar arasında depresyon insidansında anlamlı fark saptanmamıştır(sırasıyla $6,4 \pm 6,3$ puan ve $4,7 \pm 4,4$ puan). Bu çalışmada depresyon insidansı ve şiddeti, Hurley evrelemesi ve IHS4 ile değerlendirilen hastalık şiddeti ile korelasyon saptanmamıştır. Ayrıca, depresyon ile hastalık süresi, hasta yaşı, sosyal ilişkiler, eğitim düzeyi ve hastaların çalışma durumu gibi parametreler arasında herhangi bir korelasyon saptanmamıştır²⁸⁰. Aynı çalışmada anksiyete oranı kadın hastalarda ($N=28$;

%45,9) erkek hastalardan (N = 18; %34) daha yüksek olmasına rağmen, her iki grup arasındaki fark istatistiksel olarak anlamlı bulunmamıştır. Ayrıca kadın ve erkek hastaların anksiyete ölçek skorları arasında anlamlı bir fark saptanmamıştır (sırasıyla 5,4 ±5,6 puan ve 3,5 ±4,0 puan). Bu çalışmada anksiyete insidansı ve şiddeti, Hurley evrelemesi ve IHS4 ile değerlendirilen hastalık şiddeti ile korelasyon saptanmamıştır²⁸¹. Literatürde, HS klinik şiddeti ile anksiyete-depresyon korelasyonu ilgili veriler çelişkilidir. Kurek ve ark.'nın yaptığı çalışmada HAD puanları ile Sartorius skoru arasında korelasyon saptanmıştır¹⁶³. Wright S ve ark.'nın yapmış olduğu çalışmada HS'li hastalarda kadın cinsiyet, beyaz ırk, sigara içme, VKİ, alkol ve madde kullanımı depresyonla ilişkilendirilmiştir. Bu çalışmada HS'li hastalarda depresyon için en yüksek insidans oranı, madde kullanım öyküsü olanlarda gözlenmiştir (100 kişi-yılda 8,8; 314 vaka/3561 toplam kişi-yıl)²⁸¹. Sampogna F ve ark.'nın yaptığı çalışmada yaş, eğitim düzeyi, VKİ, sigara kullanımı, hastalık süresi, fistül sayısı ve yara izi ile depresyon düzeyi arasında korelasyon gözlenmemiştir. Fakat depresyon prevalansı, apse sayısı ile güçlü bir şekilde ilişkili bulunmuştur. Ayrıca istatistiksel açıdan anlamlı olmasa da kilolu ve nodül sayısı fazla olan hastalarda depresyon daha yüksek saptanmıştır. Klinik şiddetle ilgili olarak ortalama IHS4 skorları yüksek olan hastalarda ise depresyon şiddeti daha yüksek saptanmıştır²⁸². Bir metaanaliz çalışmasında hasta yaşının, sigara içme durumunun, hastalığın ileri evrede olmasının depresyon üzerinde hiçbir etkisinin olmadığı saptanmıştır. Ek olarak inflamatuvar barsak hastalığı, kardiyovasküler hastalık ve obezite gibi komorbiditelerin varlığı depresyon ve anksiyete ile ilişkili saptanmıştır²⁸³. Bizim çalışmamızda kadın ve erkek hastalar depresyon açısından karşılaştırıldığında aralarında anlamlı fark saptanmadı (p=0.94). Çalışmamızda yaş, hastalık süresi, hastalık başlangıç yaşı, erkek cinsiyet, aile öyküsü ile BDÖ arasında korelasyon saptanmazken; hurley evresi, modifiye Sartorius skoru, tutulan bölge sayısı ile BDÖ arasında istatistiksel açıdan korelasyon vardı (p=0,03, p=0.001). Çalışmamızda kadın ve erkek hastalar anksiyete açısından karşılaştırıldığında ise anlamlı fark saptanmadı (p=0.22). Çalışmamızda yaş, hastalık süresi, hastalık başlangıç yaşı, hurley evresi, erkek cinsiyet, aile öyküsü ile BAÖ arasında korelasyon saptanmadı (p>0.05). Çalışmamızda tutulan bölge sayısı, modifiye Sartorius

skoru ile BAÖ arasında korelasyon saptandı($p=0.01, p=0.03$). HS de kronikleşme, tutulan bölge sayısının ve klinik şiddetin artışı depresyon ve anksiyete oranında artışa yol açmaktadır. Fakat erken yaşta başlayan ve uzun süredir HS'ı olan hastaların tedaviye erken başlamaları ve iyi yanıt almaları depresyon ve anksiyete skorunda artışa yol açmamıştır. Literatürde HS aile öyküsünün olması klinik şiddeti artırdığı dolayısıyla depresyonda artışa neden olabileceği belirtilmiştir. Çalışmamızda hasta sayısının az olması ve aile öyküsü oranının düşük saptanması(%11.7) depresyon açısından korelasyon saptanmamıştır. Literatürde obezite, sigara içme, alkol ve madde kullanımı ve eşlik eden hastalıklar gibi özelliklerin HS hastalarında depresyon gelişimine etkisi konusunda çelişkili bilgiler saptanmıştır. Bizim çalışmamızda ise obezite, sigara içme, alkol ve madde kullanımı ve eşlik eden hastalıklar açısından depresyon-anksiyeteye anlamlı ilişki saptanmadı($p>0.05$). Depresyon ve anksiyete ölçek skoru normal değerler arasında olan hastalarda da yüksek oranda sigara ve alkol kullanım oranı(%66.7) tespit edilmiştir. VKİ obez aralığında olan hastaların %50'si şiddetli, %33.3 orta, %30'u hafif, %26.7 normal BDÖ skoru saptanmıştır. Obez hastalar şiddetli depresyon oranına sahip olmasına rağmen hastaların tedavi altında olması ve normal kiloya sahip hastalarda da yüksek depresyon oranının olması bu sonuca yol açmıştır. Aynı zamanda toplum genelinde artan obezite, sigara ve alkol kullanım oranındaki artış ile ilişkili olabilir.

Literatürdeki pek çok retrospektif vaka kontrol çalışmasında HS'li hastalarda yaş ve cinsiyete göre depresyon oranı HS hastalarında, HS tanısı olmayanlara göre daha yüksek olduğu belirtilmiştir¹⁶⁶. Hastalık şiddeti de depresyon oranını etkileyen önemli nedenlerinden biri olduğu belirtilmiştir. ABD'de yürütülen retrospektif bir kesitsel çalışmada artan hurley evresiyle beraber depresyon teşhis oranlarında artış bildirilmiştir¹⁵⁶. Ayrıca literatürdeki çalışmalarda HS tanısı olan hastalarda antidepresan kullanma oranı(%40) HS tanısı olmayanlara göre yüksek saptanmıştır²⁸⁰. Bizim çalışmamızda da hastalık şiddetiyle depresyon ve anksiyete arasında anlamlı ilişki saptandı($p=0,03$). Fakat çalışmamızda antidepresan kullanım oranı(%23.3) literatür verilerine kıyasla düşük saptandı. Hastalık şiddeti arttıkça depresyon ve anksiyete oranı artmaktaydı. Fakat hastaların buna yönelik psikolojik destek ve tedavi alma

oranı düşüktü. Bu nedenle HS hastalarının psikiatriye yönlendirilmesi hastalığın iyileşme sürecinde oldukça önemlidir.

HS'da cerrahi tedavinin depresif ve anksiyete semptomlarını azaltılabileceği literatürdeki çalışmalarda gösterilmiştir²⁸. Sistemik bir meta-analizde, hastaların kalp hastalığı, diyabet ve kronik obstrüktif akciğer hastalığı gibi kronik hastalıkları olmasının depresyon ve anksiyete eğiliminin artmasına neden olduğu bildirilmiştir²⁸⁰. Bizim çalışmamızda ise hipertansiyon ve pilonidal sinüsü olan hastalarda daha yüksek oranda anksiyeteye sahip oldukları saptandı(sırasıyla $p=0.04$, $p=0.03$). Ayrıca sistemik tedavi alan hastalarda da anksiyete oranı yüksekti($p=0.01$). Hastaların çeşitli tedaviler alması, erken evrede olması, çeşitli komorbiditelere sahip olması ve antidepresan kullanımı gibi pek çok sebep algıladıkları depresyon ve anksiyetenin farklı olmasına yol açmış olabilir. Hastalık şiddeti ile artan anksiyete oranı hastalarda hipertansiyonu tetiklemektedir. Sistemik tedavi alan hastalarda klinik ve psikolojik iyileşme yeterli olmamaktadır. Hastaların uzun süreli tedavi alması anksiyete oranını artırmaktadır. Bu durum sistemik tedavi alan hastaların beklentisini karşılayamamaktadır.

HS hastalarında kullanılan ölçeklerin korelasyonu ile ilgili değerlendirmelere bakıldığında; Kurek A ve ark.'nın yaptığı çalışmada Sartorius skoru ile HADS-depresyon skoru($r = 0.43$; $p < 0.01$), HAD-depresyon skoru ile HAD-anksiyete skoru($r = 0.60$; $p < 0.001$), HAD-depresyon skoru ile FKKS-SSEX(Frankfurt Cinsellik Beden Kavramı Ölçeği)($r = 0.57$; $p < 0.001$) arasında korelasyon saptanmıştır¹⁶³. Matusiak ve ark.'nın yaptığı çalışmada Hurley evresi ne kadar yüksekse depresyondan etkilenme riskinin o kadar yüksek olduğunu göstermişlerdir²⁸⁰. Frings ve ark.'nın ve Vangipuram R ve ark.'nın yaptığı çalışmalarda Hurley evrelemesi ile depresyon arasında korelasyon saptanmamıştır^{284,285}. Frings VG ve ark.'nın yaptığı çalışmada DYKİ ile Hurley evresi arasında orta düzeyde korelasyon gözlenmiştir($r=0.28$)²⁸⁴. Sampogna F ve ark.'nın yaptığı çalışmada ise Hurley evrelemesi, Sartorius skoru ve IHS4 skoru ile değerlendirilen hastalık şiddeti ile DYKİ arasında korelasyon olmadığı bildirilmiştir²⁸⁶. Bizim çalışmamızda ise hurley evresi ile DYKİ, BDÖ, BAÖ arasında korelasyon saptandı($p<0.05$). Ayrıca DYKİ ile BDÖ, BAÖ, IIEFskoru; BDÖ ile BAÖ; BAÖ ile IIEF skoru arasında korelasyon saptandı($p<0.05$). Fakat

FSFI ile BDÖ, BAÖ arasında korelasyon saptanmadı ($p=0.12, p=0.19$). Bu durum, hastalığın klinik şiddeti ile psikososyal ve yaşam kalitesine etkisi arasında doğrusal bir ilişki olabileceğini göstermektedir. Aslında, klinik şiddet ölçümleri, esas olarak, hastalığın hastaya yüklediği yük ile örtüşen belirtilere dayanmaktadır. Ayrıca HS, düşük klinik şiddet düzeyinde bile güçlü psikososyal etkiye sahip olabilmektedir. Özellikle erkek hastalarda anksiyete, depresyon ve cinsel işlev bozukluğun yaşam kalitesine etkisi kadın hastalara kıyasla daha belirgindir. Bu durum, kadın hastaların toplumsal baskı, utangaç tutum, stigmatizasyon korkusu nedeniyle geç tanı almasına ve psikososyal etkileri gizlemeleri ile açıklanabilir.

Cinsel işlev bozukluğunun HS hastaları üzerindeki etkisi, hastaların yaşam kalitelerinin azalmasına neden olmaktadır. Hastaların birçoğu utanç, endişe ve mahcubiyet duyguları dahil olmak üzere ciddi bir özgüven eksikliği, sosyal izolasyon ve depresyon gibi psikolojik komorbiditeler sergilemektedirler. HS hastalarında cinsel ve erektil disfonksiyon prevalansının yüksek olduğu ve bu hastaların ciddi oranda cinsel sıkıntı yaşadıkları düşünülmektedir. Cinsel işlev bozukluklarının temel olarak hastalığın şiddeti ve dağılımı, semptomların yoğunluğu ve stabil bir partnerin yokluğu ile ilişkili olabileceği literatürde belirtilmektedir. Carlos Cuenca-Barrales ve ark.'nın yaptığı çalışmada HS hastalarında kadınlarda FSFI-6 ve erkeklerde IIEF-5 kullanılarak HS'li kadınlarda yüksek oranda cinsel işlev bozukluğu (13/32, %40.6) ve erkeklerde erektil disfonksiyon (19/30, %63.3) prevalansı saptanmıştır²⁷⁸. Alavi ve ark.'nın yaptığı çalışmada HS hastalarının sağlıklı kontrollere kıyasla daha yüksek cinsel işlev bozukluğu ve cinsel sıkıntı yaşadıklarını bildirilmiştir. Ayrıca bu çalışmada hastalık şiddetinin etkileri incelendiğinde cinsel işlev bozukluğunun yaşam kalitesinde azalmaya yol açtığı gösterilmiştir²⁸⁷. Janse ve ark.'nın yaptığı çalışmada HS hastalarında cinsel işlev bozukluğunun anogenital tutulum, hastalığın erken başlanması ve hastalık şiddetiyle ilişkili olduğu gösterilmiştir¹⁸. Kurek ve ark.'nın yaptığı çalışmada HS hastalarının kontrollere kıyasla daha yüksek oranda cinsel işlev bozukluğu ve cinsel sıkıntıya sahip olduğu gösterilmiştir. Bu çalışmada kutanöz değişikliklerin cinsel işlev bozukluğu ve cinsel sıkıntı ile ilişkili olmadığı belirtilmiştir¹⁶. Çalışmamızda hastaların ACYÖ skorları ortalama $\pm$ standart sapma değerleri

16,95±5,01, kontrol grubunun ise 13,75±5,27 olarak saptandı ve 2 grup arasında fark istatistiksel açıdan anlamlı bulundu($p=0.01$). DYKİ, Hurley evresi, hastalık süresi ile FSFI arasında korelasyon yoktu. Hastalık başlangıç yaşı ile FSFI skoru arasında pozitif yönlü anlamlı ilişki saptandı. Yani hastalığın erken başlaması kadınlarda yüksek oranda cinsel işlev bozukluğuna yol açmaktadır. Kadın hastaların toplumsal baskı ve utanma sebebiyle doktora geç başvurması dolayısıyla tedavinin gecikmesi ile açıklanabilir. Bu da hastalık süresinin uzamasına, cinsel işlev bozukluğunun tespit edilememesine yol açmış olabilir. IIEF ile hastalık süresi, Hurley evresi, DYKİ arasında ise negatif yönlü anlamlı ilişki saptandı($p<0.05$). Hastalığın kronikleşmesi, klinik şiddetin ilerlemesi ve yaşam kalitesinin bozulması özellikle erkek hastalarda önemli ölçüde cinsel işlev bozukluğuna yol açmaktadır.

HS'da cinsel işlev yönünden cinsiyetler karşılaştırıldığında literatüre bakıldığında; Kurek A ve ark.'nın yaptığı 45 kadın (24 hasta, 21 kontrol) ve 40 erkekte (20 hasta, 20 kontrol) oluşan çalışmada FSFI skoru, HS'li kadın hastalarda HS olmayan kadın kontrol deneklerinden önemli ölçüde düşük saptanmıştır(22.1 ± 10.2 'ye karşı 29.0 ± 8.2 , $P = 0.01$). IIEF skoru, HS'li erkek hastalarda erkek kontrol denekleriyle karşılaştırıldığında önemli ölçüde düşük saptanmıştır(42.6 ± 27.1 'e karşı 62.6 ± 10.8 , $P = 0.01$). HS'li kadın ve erkek hastalar karşılaştırıldığında ise, kadın hastalarda anlamlı olarak daha düşük FKKS SSEX (Frankfurt Cinsellik Benlik Kavramı Ölçeği) puanı saptanmıştır, bu da HS'in kadın hastalarda erkek hastalara göre daha yüksek oranda cinsel sıkıntıya yol açtığını düşündürmüştür¹⁶. Alavı A ve ark.'nın yaptığı çalışmada erkek kontrol grubu ile karşılaştırıldığında, HS'li erkek hastalarda ortalama olarak daha düşük IIEF skorları($p = 0.019$) saptanmıştır. HS'li kadın hastalar ile kadın kontrol grubunun FSFI skorları arasında anlamlı bir fark saptanmamıştır. Bu çalışmada hem erkek hem de kadın hastalarda genital lezyonların varlığının yaşam kalitesi ve cinsel işlev üzerine etkisinin olmadığı gösterilmiştir²⁸⁷. Çalışmamızda kadın hasta ve kadın kontrol grubu karşılaştırıldığında cinsel işlev bozukluğu kadın hastalarda kontrollere kıyasla fazla olmasına rağmen istatistiksel açıdan anlamlı bulunmadı($p=0.72$). Aynı durum erkek hasta ve erkek kontrol grubu karşılaştırıldığında da istatistiksel

açından anlamlı bulunmadı($p=0.15$). Kadınların cinsellik ihtiyaçlarını ifade etmekte utanabilecekleri ile ilişkili olabilir.

HS hastalarında cinsel işlev bozukluğunu etkileyen faktörler(yaş, hastalık süresi, klinik şiddet, DYKİ, cinsiyet) incelendiğinde; Janse I C ve ark.'nın yaptığı çalışmada ortalama FSFI skoru 21.6 ± 9.6 ve kadın hastaların %62'sinde cinsel işlev bozukluğu saptanmıştır. Bu çalışmada anogenital tutulumun, FSFI skorunu önemli ölçüde etkilemediği ve FSFI skoru ile hastalık başlangıç yaşının negatif korelasyon gösterdiği saptanmıştır($r=-0.25, P < 0.001$). HS tanısını ileri yaşta alan hastaların kötü cinsel işleve sahip olduğu gösterilmiştir. Bunun nedeni, HS'li hastaların cinsel olarak aktif hale geldikten sonra HS başladığında cinsel yaşamlarında ayarlamalar yapmak zorunda kalmış olmaları düşünülmektedir. FSFI skoru ile DYKİ arasında da negatif bir korelasyon saptanmıştır. FSFI skoru ile hastalık süresi, HGD ve Hurley evresi arasında korelasyon saptanmamıştır. Kadınların büyük bir çoğunluğu, HS'nin fiziksel görünümleri üzerindeki etkisinden dolayı cinsel sağlıklarının bozulduğunu belirtilmiştir. HS'nin fiziksel belirtileri HS'deki cinsel sağlığın bozulmasını tam olarak açıklayamadığı için psikolojik faktörlerin de rol oynadığını düşünülmektedir. Aynı çalışmada ortalama IIEF skoru 49.7 ± 20.7 ve erektil disfonksiyonu olan erkek hastaların oranı %52 saptanmıştır. Anogenital tutulum varlığı IIEF skorunu önemli ölçüde etkilememiştir. IIEF total skoru ile hastalık başlangıç yaşı, hastalık süresi, HGD, Hurley evresi ve DYKİ arasında korelasyon saptanmamıştır. Hastaların tedaviden iyi yanıt almış olmaları cinsel yaşantı, yaşam kalitesi, hastalığın seyrinde sorunlara yol açmasına engel olduğu belirtilmiştir. Hastaların ortalama ACYÖ skoru 16.7 ± 5.3 ve ACYÖ skoru kadınlarda erkeklerden önemli ölçüde daha yüksek saptanmıştır(17.4 ± 5.2 'ye karşı 14.0 ± 4.7 , $P < 0.001$). Bu cinsiyet farkı, muhtemelen kadınların daha yüksek duygusal ve nöroendokrin duyarlılığa sahip olmaları nedeniyle, kadınlarda cinsel sağlıkta daha fazla bozulmaya yol açtığı belirtilmiştir. Anogenital tutulum varlığı, ACYÖ skorunu önemli ölçüde etkilememiştir. Kadın hastaların ACYÖ skoru ile hastalık başlangıç yaşı arasında pozitif korelasyon saptanmıştır.($r = 0.25$, $P < 0.001$). Kadın hastalarda ileri yaşta başlayan hastalık cinsel işlev bozukluğunda artışa yol açtığı belirtilmiştir. Bu korelasyon erkek hastalarda gözlenmemiştir. ACYÖ skoru ile DYKİ, hastalık süresi, HGD

ve Hurley evresi arasında ilişki bulunmamıştır¹⁸. Bizim çalışmamızda erkek hastaların ACYÖ skoru $17,05 \pm 5,59$; kadın hastaların ACYÖ skoru ort. $16,75 \pm 5,44$ idi. Literatürden farklı olarak çalışmamızda erkek hastalarda cinsel işlev bozukluğu, kadın hastalara kıyasla daha yüksek olduğu saptandı. Cinsiyetler arası ACYÖ skorları arasında fark saptanmadı ($p=0.84$). Kadınların toplum baskısı, utangaç tutumları nedeniyle cinsel işlev bozukluğunun yansıtılamadığını düşünmekteyiz. Ayrıca çalışmamızda FSFI ile hastalık başlangıç yaşı arasında pozitif yönlü korelasyon varken ($p=0.01$); FSFI ile DYKİ, hastalık süresi, Hurley evresi arasında korelasyon saptanmadı. Yani hastalık başlangıç yaşı arttıkça FSFI skoru artıyor ve cinsel işlev bozukluğu azalıyordu. Literatürden farklı olarak bu sonucun elde edilmesi kadınların cinsel sorunlarını ifade edememelerinden kaynaklanmaktaydı. IIEF ile Hurley evresi ($p=0.03$), hastalık süresi ($p=0.04$), DYKİ ($p=0.0019$) anlamlı negatif korelasyon saptandı. Yani erkeklerde hastalık evresi, hastalık süresi, DYKİ arttıkça cinsel işlev bozukluğu artıyordu. Erkeklerde hastalık ilerledikçe tutulan bölge sayısının artması fiziksel görünüşün yaşam kalitesini ve cinsel yaşantıyı etkilediğini düşünmekteyiz. Hastalık başlangıç yaşı ile IIEF arasında korelasyon saptanmadı. Hastalığın erken yaşta başlaması nedeniyle erken evrede iken uygun tedavinin başlanması cinsel yaşantıyı etkilemeyeceği kanaatindeyiz.

HS hastalarının cinsel işlev bozukluğunun yaşam kalitesine etkisi incelendiğinde; Kurek A ve ark.'nın çalışmasında HS'li kadın hastaların FSFI skoru ile DYKİ arasında anlamlı korelasyon saptanmıştır. IIEF ile DYKİ arasında ise anlamlı korelasyon saptanmamıştır¹⁶. HS hastalarında cinsel işlev bozukluğunun hastalık şiddeti ile ilişkisi incelendiğinde; Janse IC ve ark.'nın yaptığı çalışmada kadın hastalarda FSFI skoru ile Sartorius skoru arasında anlamlı bir ilişki saptanmamıştır ($r = 0.22$, $P = 0.34$). Ayrıca, erkek hastalarda IIEF skoru ile Sartorius skorları arasında da anlamlı ilişki saptanmamıştır ($r=0.13$, $P=0.31$)¹⁸. Literatürde bu konudaki veriler birbiriyle uyuşmamaktadır. Olumsuz psikolojik faktörlerin (psikiatrik bozukluklar, kaygı) varlığı cinsel işlev bozukluğu riskini artırdığı saptanmıştır²⁸⁸. Çalışmamızda BDÖ ve BAÖ ile toplam IIEF skoru arasında negatif yönlü anlamlı ilişki saptandı ($p=0.001$); BDÖ ve BAÖ ile FSFI skoru arasında ilişki saptanmadı ($p=0.12$, $p=0.19$). Erkekler ve kadınlar arasında kronik hastalıklara

verilen psikolojik tepkide önemli farklılıklar vardır. Kadınlar tarafından yaygın olarak kullanılan bazı başa çıkma stratejileri kronik hastalıklarda daha etkili olabilir ve bu nedenle cinsel işlev bozukluğundaki farkı azaltabilir. Bu veriler doğrultusunda kadınlarda depresyon ve anksiyetenin cinsel işlev bozukluğuna etkisi yokken, erkeklerde ise depresyon ve anksiyetenin cinsel işlev bozukluğuna etkisini göstermekteyiz.

HS'de lezyonlar genellikle cinsel organlar ve koltuk altı gibi "hassas" bölgelerde bulunur ve hastanın cinsel sağlığı, özsaygı ve kamu imajı algısında kötü bir etkiye yol açabilmektedir. Literatürde HS'de anogenital bölgenin tutulumu yaşam kalitesinde azalmaya yol açabileceği belirtilmiştir¹⁸. Cuenca-Barrales C ve ark.'nın yaptığı çalışmada kasık ve cinsel organlardaki aktif lezyonlar ile cinsel disfonksiyon arasında ilişki saptanmıştır¹⁷. Çalışmamızda genital bölge tutulumu olan hastalarda DYKİ, BDÖ, BAÖ, ACYÖ ve IIEF skorları ile genital bölge tutulumu olmayan hastalarla karşılaştırıldığında anlamlı fark saptandı($p<0.05$). FSFI skoru; genital bölge tutulumu olan hastalar ile genital bölge tutulumu olmayan hastalar karşılaştırıldığında anlamlı fark saptanmadı($p=0.97$). Genital bölge tutulumu hastalarda yaşam kalitesini, depresyon, anksiyete ve özellikle erkeklerde cinsel yaşantıyı önemli ölçüde etkilemektedir. Bu nedenle uygun bir tıbbi/cerrahi müdahale sonrasında daha iyi bir cinsel yaşama dönüştürebilir. Kadınlarda ise genital bölgenin sosyokültürel nedenlerden dolayı mahrem bölge kabul edilmesinin hem muayene etmek açısından hem de genital bölge tutulumunun yol açtığı depresyon, anksiyete, cinsel problemlerin dile getirilmesini zorlaştırdığını düşünmekteyiz.

HS hastaları obezite durumuna göre değerlendirildiğinde ise; obezite hem HS'da hem de depresyonda yaygındır. Öte yandan, ortak patofizyolojik mekanizmalar bu ilişkilerin temelini oluşturabilir. Buna göre, son zamanlarda inflamasyonun, HS dahil olmak üzere enflamatuvar deri hastalıkları olan hastalarda depresif semptomların sık görülmesine katkıda bulunabileceği hipotezi öne sürülmüştür. Bu nedenle, bu bozukluklar arasında nedensel bir ilişki olup olmadığını belirlemek için ileriye dönük çalışmalara ihtiyaç duyulduğu belirtilmektedir^{125,289}. Bir çalışmada, genel popülasyonun aksine düşük VKİ'li HS hastalarının, HS lezyonlarının görünümü nedeniyle fiziksel sağlığını kötü

algıladıklarını ve bunun da cinsel işlevsellik ve arzu üzerinde etkili olabileceği belirtilmiştir²⁸⁸. Başka bir çalışmada ise, HS'da depresyon şiddeti ile obezite arasında bir ilişki saptanmıştır²⁸². Bizim çalışmamızda VKİ 30'dan yüksek olanlar obez kabul edilmiştir. Obez HS hastalarında ,obez olmayan hastalara kıyasla BDÖ, BAÖ, ACYÖ, FSFI ve IIEF skorları daha çok etkilenmesine rağmen istatistiksel açıdan anlamlı fark saptanmadı($p>0.05$). Bu durum hastalarımızın çoğunun kilolu ve obez olmasından kaynaklanmış olabilir(sırasıyla $n=23, n=20$). Ayrıca obez hastalarımızdaki yüksek depresyon, anksiyete ve cinsel işlev bozukluğu oranı, hastaların tedaviye iyi yanıt almalarının veya fiziksel görünüşlerini önemsememelerinden dolayı obez olmayan hastalara kıyasla fark saptanmamış olabilir.

Çalışmamızın bazı kısıtlılıkları vardır. Birincisi, örneklem boyutunun küçük olması bu bulguların genellenebilirliğini sınırlamaktadır. Bununla birlikte, HS nadir görülen bir hastalıktır ve istatistiksel olarak anlamlı gözlemler elde etmek için yeterli veri toplamak zordur. İkincisi, çalışmamızın kesitsel tasarımı nedensel yorumlar yapmamızı engellemektedir. Üçüncüsü, bulgularımız yalnızca öz-bildirim ölçeklerine dayanmaktadır. Bulgularımızı doğrulamak ve genişletmek için çok yönlü bir yaklaşımın (örn. psikofizyolojik ölçümler) kullanılması gerekmektedir. Buna rağmen, çalışmamız HS'li hastalarda yaşam kalitesi, depresyon-anksiyete, cinsel istek ve işlevsellik arasındaki ilişkiyi inceleyen çalışmalardan biridir.

Sonuç olarak hastaların cinsel sağlık endişelerini ele almak, dermatoloji pratiğinde yeterince ele alınamayan bu hassas konuyu iletme becerisine bağlıdır. Cinsel sağlığı doğrudan tartışmak hem hastalar hem de doktorlar için zorlayıcı olabilir. HS'li hastalarda cinsel işlevsellikteki bu bozulmaların bilgisi, doktorları hastaların cinsiyetle ilgili endişelerine yakından dikkat etmeye teşvik etmelidir. Zayıf benlik imajı, depresyon ve kaygının etkisini en aza indirmek için HS hastalarını uygun psikolojik ve danışmanlık ağlarıyla ilişkilendirmek de önemlidir. Bu çalışmanın amacı cinsel işlev bozuklukları için daha yüksek risk taşıyan hastaları belirlemek; klinik şiddetle ilişkili olarak cinsel işlevsellik ve genel yaşam kalitesi arasındaki bağlantıyı araştırmaktır.

6.SONUÇ

Çalışmamızda HS'lı hastalar; sağlıklı kontrollerle ve kendi içlerinde bireyin ve hastalığın özelliklerine göre karşılaştırılmıştır. Hastalığın yaşam kalitesi, depresyon, anksiyete ve cinsel işlev bozukluğu üzerine olan etkileri araştırılmıştır.

Çalışmamıza 20 kadın, 40 erkek olmak üzere 60 hasta ve 60 sağlıklı kontrol dahil edilmiştir. Erkeklerde hastalık sık görülmüştür. Çalışmamıza katılan hastaların yaş ortalaması $35,1 \pm 11,9$ olarak hesaplanmıştır. Ortalama hastalık başlama yaşı $25,9 \pm 10,2$ olarak bulundu. Çalışmamızda ortalama hastalık süresi $9,2 \pm 7,2$ olarak hesaplanmıştır. Hastalar içerisinde aktif sigara kullanma oranı (%61.7) yüksek saptanmıştır. Erkeklerde sigara kullanım oranı (%67.7), kadınlara kıyasla yüksek saptanmıştır. Erkek hasta grubunda sigara tüketimi ($1,2 \pm 0,5$ pkt/gün), kadınlara göre ($0,9 \pm 0,5$) daha çoktu. ($p=0.01$) Çalışmamızda alkol kullanım oranı ($n=24$) düşüktür. Hastaların ortalama vücut kitle indeksi (vki) $27,91 \pm 5,16$ kg/m² idi. Hastalarımızı %38.3 ($n=23$)'ünün VKİ 25-30 arası ve %33.3 ($n=20$)'inin ki ise 30'un üzeriydi. Obez HS hastalarında ,obez olmayan hastalara kıyasla BDÖ, BAÖ, ACYÖ, FSFI ve IIEF skorları daha çok etkilenmesine rağmen istatistiksel açıdan anlamlı fark saptanmamıştır ($p>0.05$).

Çalışmamızda hastaların %93.3'ünde komorbidite saptanmış olup en sık görülen komorbiditeler sıklık sırasına göre hipertansiyon (%23.3), diyabetes mellitus (%21.7), hiperlipidemi (%15) ve koroner arter hastalığı (%10) şeklindedir. Hastalarımızın %35'inde ($n=21$) şiddetli akne öyküsü ve %18.3 ($n=11$) pilonidal sinüs saptanmıştır.

Çalışmamıza katılan hastaların klinik şiddetleri değerlendirildiğinde Modifiye Sartorius skor ortalamaları $18 \pm 9,74$ olarak saptanırken, hurley evrelemesine göre çoğunluğunun evre 2 (%36.7), Hekimin Global Değerlendirmesine göre ise hafif (%33.3), şiddetli (%30) ve orta (%26.7) şiddette olduğu saptanmıştır. Çalışmamızda kullanılan hastalık şiddet skorları (hurley evresi, modifiye sartorius skoru, hekim global değerlendirilmesi) birbirleriyle korele idi ($p<0.05$).

Çalışmamıza katılan hastaların DYKİ 13.35 ± 8.06 (DYKİ 11-20: çok yüksek etki) idi. Hastalar ile kontrol grubu karşılaştırıldığında anlamlı fark saptanmıştır ($p=0.001$). Çalışmamızda HS'li kadın hastaların ortalama DYKİ

skoru $13,3\pm 8,44$ saptanmıştır. Erkek HS hastalarının ortalama DYKİ skoru ise $13,38\pm 7,98$ idi. Bu 2 grup karşılaştırıldığında anlamlı fark saptanmamıştır ($p=0.98$). Ayrıca çalışmamızda DYKİ ile modifiye sartorius skoru, hurley evresi, tutulan bölge sayısı, Hekim global değerlendirmesi arasında ilişki varken; VKİ, yaş, hastalık süresi, hastalık başlangıç yaşı, tedavi alması, cerrahi–sistemik-biyolojik tedavi alması arasında ilişki saptanmamıştır ($p>0.05$). HS; cinsiyet, kilo, yaş, hastalık süresi, hastalık başlangıç yaşı ve tedavi durumundan bağımsız olarak hastanın yaşam kalitesini bozmaktadır. Hastalığın şiddeti arttıkça yaşam kalitesindeki bozulma da artmaktadır.

Çalışmamızda hastalık şiddeti ile ilişkili faktörler incelendiğinde; hastalık süresi, tutulan bölge sayısı ve Modifiye Sartorius skoruyla ölçülen şiddet arasında korelasyon saptandı ($p<0,05$). Hasta yaşı, hastalık başlangıç yaşı, VKİ, erkek cinsiyet, alkol kullanımı, komorbiditeye sahip olma, aile öyküsünün olması, şiddetli akne öyküsü olması ve sigara miktarı pkt/gün ortalamalarından bağımsız olarak tutulan bölge sayısı, hastalık süresi, diğer şiddet indeksleri ve pilonidal sinüs hastalığı hastalık şiddetini (Hurley evrelemesi) artırmaktadır. İleri evre hastalarda sistemik tedavi ve biyolojik ajan kullanımı artmaktadır. Bu durum hastalığın seyrini etkilemektedir.

Çalışmamızdaki hasta grubunun BDÖ skoru; kontrol grubunun BDÖ skoruna kıyasla yüksek saptanmıştır (sırasıyla $18,28\pm 12,95/10,22\pm 7,97$). Hasta grubunun BAÖ skoru da; kontrol grubunun BAÖ skoruna göre yüksek saptanmıştır (sırasıyla $18,43\pm 11,62/9,87\pm 6,91$). Çalışmamızda cinsiyetler karşılaştırıldığında, BDÖ ve BAÖ skorları arasında istatistiksel açıdan anlamlı fark saptanmadı ($p=0.94, p=0.22$). Çalışmamızda yaş, hastalık süresi, hastalık başlangıç yaşı, erkek cinsiyet, aile öyküsü ile BDÖ arasında korelasyon saptanmazken; hurley evresi, modifiye Sartorius skoru, tutulan bölge sayısı ile BDÖ arasında istatistiksel açıdan korelasyon vardı ($p=0,03, p=0.001$). Çalışmamızda yaş, hastalık süresi, hastalık başlangıç yaşı, hurley evresi, erkek cinsiyet, aile öyküsü ile BAÖ arasında korelasyon saptanmadı ($p>0.05$). Çalışmamızda tutulan bölge sayısı, modifiye Sartorius skoru ile BAÖ arasında korelasyon saptandı ($p=0.01, p=0.03$). HS da kronikleşme, tutulan bölge sayısının ve klinik şiddetin artışı depresyon ve anksiyete oranında artışa yol

açmaktadır. Çalışmamızda hasta sayısının az olması ve aile öyküsü oranının düşük saptanması(%11.7) depresyon açısından korelasyon saptanmamıştır. Obezite, sigara içme, alkol kullanımı ve eşlik eden hastalıklar açısından depresyon-anksiyeteye anlamlı ilişki saptanmadı($p>0.05$). Obez hastalar şiddetli depresyon oranına sahip olmasına rağmen hastaların tedavi altında olması ve normal kiloya sahip hastalarda da yüksek depresyon oranının olması bu sonuca yol açmıştır. Aynı zamanda toplum genelinde artan obezite, sigara ve alkol kullanım oranındaki artış ile ilişkilendirilmiştir. Hastalık şiddeti arttıkça depresyon ve anksiyete oranı artmaktaydı. Fakat hastaların psikolojik destek ve tedavi alma oranı düşüktür. Bizim çalışmamızda ise hipertansiyon ve pilonidal sinüsü olan hastalarda daha yüksek oranda anksiyeteye sahip oldukları saptandı(sırasıyla $p=0.04$, $p=0.03$). Hastalık şiddeti ile artan anksiyete oranı hastalarda hipertansiyonu tetiklemektedir. Ayrıca sistemik tedavi alan hastalarda da anksiyete oranı yüksekti($p=0.01$). Sistemik tedavi alan hastalarda klinik ve psikolojik iyileşme yeterli olmamaktadır. Hastaların uzun süreli tedavi alması anksiyete oranını artırmaktadır. Hastaların çeşitli tedaviler alması, erken evrede olması, çeşitli komorbiditelere sahip olması ve antidepresan kullanımı gibi pek çok sebep algıladıkları depresyon ve anksiyetenin farklı olmasına yol açmıştır.

Hastalarda kullanılan ölçeklerin korelasyonu değerlendirdiğimizde; hurley evresi ile DYKİ, BDÖ, BAÖ arasında korelasyon saptanmıştır($p<0.05$). Ayrıca DYKİ ile BDÖ, BAÖ, IIEFskoru; BDÖ ile BAÖ; BAÖ ile IIEF skoru arasında korelasyon saptandı($p<0.05$). Fakat FSFI ile BDÖ, BAÖ arasında korelasyon saptanmadı($p=0.12$, $p=0.19$). Bu durum, hastalık şiddetinin psikososyal etki ve yaşam kalitesine etkisi açısından doğrusal bir ilişki olduğunu göstermiştir. Özellikle erkek hastalarda anksiyete, depresyon ve cinsel işlev bozukluğunun yaşam kalitesine etkisi kadın hastalara kıyasla daha belirgin saptanmıştır. Kadın hastaların toplumsal baskı, utangaç tutum, stigmatizasyon korkusu nedeniyle geç tanı almaları ve psikososyal etkileri gizlemelerinin sonucu olduğunu düşünmekteyiz.

Cinsel işlev bozukluğunun HS hastaları üzerindeki etkisi, hastaların yaşam kalitelerinin azalmasına neden olmaktadır. IIEF ile hastalık süresi, Hurley evresi, DYKİ arasında ise negatif yönlü anlamlı ilişki

saptanmıştır($p<0.05$). Hastalığın kronikleşmesi, klinik şiddetin ilerlemesi ve yaşam kalitesinin bozulması özellikle erkek hastalarda önemli ölçüde cinsel işlev bozukluğuna yol açmaktadır. Erkeklerde hastalık ilerledikçe tutulan bölge sayısının artması fiziksel görünüşün yaşam kalitesini ve cinsel yaşantıyı etkilediğini düşünmekteyiz. Hastalık başlangıç yaşı ile IIEF arasında korelasyon saptanmadı. Hastalığın erken yaşta başlaması, erken evrede iken uygun tedaviyle cinsel yaşantıyı etkilemediği kanaatindeyiz. FSFI ile DYKİ, Hurley evresi, hastalık süresi arasında korelasyon yoktu. Hastalık başlangıç yaşı ile FSFI skoru arasında pozitif yönlü anlamlı ilişki saptanmıştır($p<0.05$). Hastalığın erken başlaması kadınlarda yüksek oranda cinsel işlev bozukluğuna yol açmaktadır. Kadın hastaların toplumsal baskı ve utanma sebebiyle doktora geç başvurması dolayısıyla tedavinin gecikmesine yol açmaktadır. Bu da hastalık süresinin uzamasına ve cinsel işlev bozukluğunun tespit edilememesine yol açmıştır.

Çalışmamızda kadın hasta ve kadın kontrol grubu karşılaştırıldığında cinsel işlev bozukluğu kadın hastalarda kontrollere kıyasla fazla olmasına rağmen istatistiksel açıdan anlamlı bulunmamıştır($p=0.72$). Aynı durum erkek hasta ve erkek kontrol grubu karşılaştırıldığında da istatistiksel açıdan anlamlı bulunmamıştır($p=0.15$). Ayrıca çalışmamızda erkek hastalarda cinsel işlev bozukluğu, kadın hastalara kıyasla daha yüksek saptanmıştır. Cinsiyetler arası ACYÖ skorları arasında fark saptanmamıştır($p=0.84$). Kadınların cinsel sorunlarını ifade edememelerinden kaynaklanmaktaydı.

Psikolojik faktörlerin (depresyon, anksiyete) varlığı cinsel işlev bozukluğu riskini artırmaktadır. Çalışmamızda BDÖ ve BAÖ ile toplam IIEF skoru arasında negatif yönlü anlamlı ilişki saptanmıştır($p=0.001$); BDÖ ve BAÖ ile FSFI skoru arasında ilişki saptanmamıştır($p=0.12, p=0.19$). Erkekler ve kadınlar arasında HS'ya verilen psikolojik tepkide önemli farklılıklar saptanmıştır. Kadınlar tarafından yaygın olarak kullanılan bazı başa çıkma stratejileri HS'de etkili olmuştur ve bu nedenle cinsel işlev bozukluğuna yansımamıştır. Erkeklerde ise depresyon ve anksiyetenin cinsel işlev bozukluğuna etkisini gözlemlenmiştir.

Çalışmamızda genital bölge tutulumu olan hastalarda DYKİ, BDÖ, BAÖ, ACYÖ ve IIEF skorları ile genital bölge tutulumu olmayan hastalarla

karşılaştırıldığında anlamlı fark saptanmıştır($p<0.05$). FSFI skorunda ise; genital bölge tutulumu olan hastalar ile genital bölge tutulumu olmayan hastalar karşılaştırıldığında anlamlı fark saptanmamıştır($p=0.97$). Genital bölge tutulumu hastalarda yaşam kalitesini, depresyon, anksiyete ve özellikle erkeklerde cinsel yaşıntıyı önemli ölçüde etkilemiştir. Kadınlarda ise genital bölge, sosyokültürel nedenlerden dolayı mahrem bölge kabul edilmesi hem muayene etmek açısından hem de genital bölge tutulumunun yol açtığı depresyon, anksiyete, cinsel problemlerin dile getirilmesini zorlaştırmaktadır.

Sonuç olarak HS'nin cinsel sağlık ve yaşam kalitesi üzerinde büyük bir etkisi olduğunu göstermekteyiz. Ayrıca çalışmamız HS'li hastalarda eşlik eden psikiatrik hastalıkların dikkate alınmasının hastanın psikososyal durumunun değerlendirilmesinin ve gerektiğinde psikiatriye yönlendirilmesinin önemini göstermektedir.

7.KAYNAKLAR

1. Goldberg SR, Strober BE, Payette MJ. Hidradenitis suppurativa: Epidemiology, clinical presentation, and pathogenesis. *Journal of the American Academy of Dermatology*. 2020;82(5):1045-58.
2. Sabat R, Jemec GBE, Matusiak Ł, et al. Hidradenitis suppurativa. *Nature reviews Disease primers*. 2020;6(1):18.
3. Ingram JR, Jenkins-Jones S, Knipe D, Morgan C, Cannings-John R, Piguet VJBJoD. Population-based Clinical Practice Research Datalink study using algorithm modelling to identify the true burden of hidradenitis suppurativa. 2018;178(4):917-24.
4. Chu CB, Yang CC, Tsai SJ. Hidradenitis suppurativa: Disease pathophysiology and sex hormones. *The Chinese journal of physiology*. 2021;64(6):257-65.
5. Kim WB, Sibbald RG, Hu H, et al. Clinical features and patient outcomes of hidradenitis suppurativa: a cross-sectional retrospective study. 2016;20(1):52-7.
6. Matusiak ŁJBJoD. Profound consequences of hidradenitis suppurativa: a review. 2020;183(6):e171-e7.
7. Shlyankevich J, Chen AJ, Kim GE, Kimball ABJJotAAoD. Hidradenitis suppurativa is a systemic disease with substantial comorbidity burden: a chart-verified case-control analysis. 2014;71(6):1144-50.
8. Micheletti RJBJoD. Tobacco smoking and hidradenitis suppurativa: associated disease and an important modifiable risk factor. 2018;178(3):587-8.
9. Garg A, Papagermanos V, Midura M, Strunk AJBJoD. Incidence of hidradenitis suppurativa among tobacco smokers: a population-based retrospective analysis in the USA. 2018;178(3):709-14.
10. Principi M, Cassano N, Contaldo A, et al. Hydradenitis suppurativa and inflammatory bowel disease: An unusual, but existing association. *World journal of gastroenterology*. 2016;22(20):4802-11.
11. Richette P, Molto A, Viguier M, et al. Hidradenitis suppurativa associated with spondyloarthritis—results from a multicenter national prospective study. 2014;41(3):490-4.
12. Nguyen TV, Damiani G, Orenstein LAV, Hamzavi I, Jemec GB. Hidradenitis suppurativa: an update on epidemiology, phenotypes, diagnosis, pathogenesis, comorbidities and quality of life. *Journal of the European Academy of Dermatology and Venereology : JEADV*. 2021;35(1):50-61
13. Shavit E, Dreiher J, Freud T, et al. Psychiatric comorbidities in 3207 patients with hidradenitis suppurativa. *Journal of the European*

- Academy of Dermatology and Venereology : JEADV. 2015;29(2):371-6.
14. McDonough E, Ayearst R, Eder L, et al. Depression and anxiety in psoriatic disease: prevalence and associated factors. *The Journal of rheumatology*. 2014;41(5):887-96. Epub 2014/04/03.
 15. Esmann S, Jemec GB. Psychosocial impact of hidradenitis suppurativa: a qualitative study. *Acta dermato-venereologica*. 2011;91(3):328-32.
 16. Kurek A, Peters EM, Chanwangpong A, Sabat R, Sterry W, Schneider-Burrus S. Profound disturbances of sexual health in patients with acne inversa. *Journal of the American Academy of Dermatology*. 2012;67(3):422-8, 8.e1.
 17. Cuenca-Barrales C, Ruiz-Villaverde R, Molina-Leyva A. Sexual Distress in Patients with Hidradenitis Suppurativa: A Cross-Sectional Study. *Journal of clinical medicine*. 2019;8(4).
 18. Janse IC, Deckers IE, van der Maten AD, et al. Sexual health and quality of life are impaired in hidradenitis suppurativa: a multicentre cross-sectional study. *The British journal of dermatology*. 2017;176(4):1042-7.
 19. Zouboulis CC, Del Marmol V, Mrowietz U, et al. Hidradenitis Suppurativa/Acne Inversa: Criteria for Diagnosis, Severity Assessment, Classification and Disease Evaluation. *Dermatology (Basel, Switzerland)*. 2015;231(2):184-90.
 20. Dessinioti C, Katsambas A, Antoniou C. Hidradenitis suppurativa (acne inversa) as a systemic disease. *Clinics in dermatology*. 2014;32(3):397-408.
 21. Sellheyer K, Krahel D. "Hidradenitis suppurativa" is acne inversa! An appeal to (finally) abandon a misnomer. *International journal of dermatology*. 2005;44(7):535-40.
 22. Agrawal PG, Khopkar US, Mahajan SA, Mishra SN. Triads in dermatology. *Indian journal of dermatology*. 2013;58(5):346-51.
 23. Posso-De Los Rios CJ, Sarfo A, Ghias M, et al. Proceeding report of the third symposium on Hidradenitis Suppurativa advances (SHSA) 2018. *Experimental dermatology*. 2019;28(7):769-75.
 24. Garg A, Kirby JS, Lavian J, Lin G, Strunk A. Sex- and Age-Adjusted Population Analysis of Prevalence Estimates for Hidradenitis Suppurativa in the United States. *JAMA dermatology*. 2017;153(8):760-4.
 25. Jemec GB, Heidenheim M, Nielsen NH. The prevalence of hidradenitis suppurativa and its potential precursor lesions. *Journal of the American Academy of Dermatology*. 1996;35(2 Pt 1):191-4.
 26. Lee JH, Kwon HS, Jung HM, Kim GM, Bae JM. Prevalence and comorbidities associated with hidradenitis suppurativa in Korea: a

- nationwide population-based study. *Journal of the European Academy of Dermatology and Venereology : JEADV*. 2018;32(10):1784-90.
27. Kurokawa I, Hayashi N. Questionnaire surveillance of hidradenitis suppurativa in Japan. *The Journal of dermatology*. 2015;42(7):747-9.
 28. Calao M, Wilson JL, Spelman L, et al. Hidradenitis Suppurativa (HS) prevalence, demographics and management pathways in Australia: A population-based cross-sectional study. *PloS one*. 2018;13(7):e0200683.
 29. Hagan PG, Kjærsgaard Andersen R, Seldam IT, et al. Hidradenitis suppurativa prevalence in Berekum, Ghana: A cross-sectional study and initial validation of a questionnaire in an African setting. *JAAD international*. 2020;1(1):1-2.
 30. Vlassova N, Kuhn D, Okoye GA. Hidradenitis suppurativa disproportionately affects African Americans: a single-center retrospective analysis. *Acta dermato-venereologica*. 2015;95(8):990-1.
 31. Ingvarsson G. Regional variation of hidradenitis suppurativa in the Norwegian Patient Registry during a 5-year period may describe professional awareness of the disease, not changes in prevalence. *The British journal of dermatology*. 2017;176(1):274-5.
 32. Cosmatos I, Matcho A, Weinstein R, Montgomery MO, Stang P. Analysis of patient claims data to determine the prevalence of hidradenitis suppurativa in the United States. *Journal of the American Academy of Dermatology*. 2013;68(3):412-9.
 33. Saunte DM, Boer J, Stratigos A, et al. Diagnostic delay in hidradenitis suppurativa is a global problem. *The British journal of dermatology*. 2015;173(6):1546-9.
 34. Randhawa HK, Hamilton J, Pope E. Finasteride for the treatment of hidradenitis suppurativa in children and adolescents. *JAMA dermatology*. 2013;149(6):732-5.
 35. Offidani A, Molinelli E, Sechi A, et al. Hidradenitis suppurativa in a prepubertal case series: a call for specific guidelines. *Journal of the European Academy of Dermatology and Venereology : JEADV*. 2019;33 Suppl 6:28-31.
 36. Revuz JE, Canoui-Poitaine F, Wolkenstein P, et al. Prevalence and factors associated with hidradenitis suppurativa: results from two case-control studies. *Journal of the American Academy of Dermatology*. 2008;59(4):596-601.
 37. Ingram JR. The Genetics of Hidradenitis Suppurativa. *Dermatologic clinics*. 2016;34(1):23-8. Epub 2015/12/01.
 38. Xu H, Xiao X, Hui Y, et al. Phenotype of 53 Chinese individuals with nicastrin gene mutations in association with familial hidradenitis

- suppurativa (acne inversa). *The British journal of dermatology*. 2016;174(4):927-9.
39. Frew JW, Vekic DA, Woods J, Cains GD. A systematic review and critical evaluation of reported pathogenic sequence variants in hidradenitis suppurativa. *The British journal of dermatology*. 2017;177(4):987-98.
 40. Pan Y, Lin MH, Tian X, et al. gamma-secretase functions through Notch signaling to maintain skin appendages but is not required for their patterning or initial morphogenesis. *Developmental cell*. 2004;7(5):731-43.
 41. Asano N, Watanabe T, Kitani A, Fuss IJ, Strober W. Notch1 signaling and regulatory T cell function. *Journal of immunology (Baltimore, Md : 1950)*. 2008;180(5):2796-804.
 42. Lowell S, Jones P, Le Roux I, Dunne J, Watt FM. Stimulation of human epidermal differentiation by delta-notch signalling at the boundaries of stem-cell clusters. *Current biology : CB*. 2000;10(9):491-500.
 43. Duchatelet S, Miskinyte S, Delage M, et al. Low Prevalence of GSC Gene Mutations in a Large Cohort of Predominantly Caucasian Patients with Hidradenitis Suppurativa. *The Journal of investigative dermatology*. 2020;140(10):2085-8.e14.
 44. Zouboulis CC, Benhadou F, Byrd AS, et al. What causes hidradenitis suppurativa ?-15 years after. *Experimental dermatology*. 2020;29(12):1154-70.
 45. Pink AE, Simpson MA, Desai N, et al. Mutations in the γ -secretase genes NCSTN, PSENEN, and PSEN1 underlie rare forms of hidradenitis suppurativa (acne inversa). *The Journal of investigative dermatology*. 2012;132(10):2459-61.
 46. Ingram JR, Wood M, John B, Butler R, Anstey AV. Absence of pathogenic γ -secretase mutations in a South Wales cohort of familial and sporadic hidradenitis suppurativa (acne inversa). *The British journal of dermatology*. 2013;168(4):874-6.
 47. Boer J. Should Hidradenitis Suppurativa Be Included in Dermatoses Showing Koebnerization? Is It Friction or Fiction? *Dermatology (Basel, Switzerland)*. 2017;233(1):47-52.
 48. Wolk K, Join-Lambert O, Sabat R. Aetiology and pathogenesis of hidradenitis suppurativa. *The British journal of dermatology*. 2020;183(6):999-1010.
 49. Prens E, Deckers I. Pathophysiology of hidradenitis suppurativa: An update. *Journal of the American Academy of Dermatology*. 2015;73(5 Suppl 1):S8-11.

50. Nazary M, van der Zee HH, Prens EP, Folkerts G, Boer J. Pathogenesis and pharmacotherapy of Hidradenitis suppurativa. *European journal of pharmacology*. 2011;672(1-3):1-8.
51. Malara A, Hughes R, Jennings L, et al. Adipokines are dysregulated in patients with hidradenitis suppurativa. *The British journal of dermatology*. 2018;178(3):792-3.
52. Alikhan A, Lynch PJ, Eisen DB. Hidradenitis suppurativa: a comprehensive review. *Journal of the American Academy of Dermatology*. 2009;60(4):539-61; quiz 62-3.
53. Balato A, Cacciapuoti S, Di Caprio R, et al. Human Microbiome: Composition and Role in Inflammatory Skin Diseases. *Archivum immunologiae et therapiiae experimentalis*. 2019;67(1):1-18.
54. Ring HC, Thorsen J, Fuursted K, et al. Probiotics in hidradenitis suppurativa: a potential treatment option? *Clinical and experimental dermatology*. 2022;47(1):139-41
55. Lapins J, Jarstrand C, Emtestam L. Coagulase-negative staphylococci are the most common bacteria found in cultures from the deep portions of hidradenitis suppurativa lesions, as obtained by carbon dioxide laser surgery. *The British journal of dermatology*. 1999;140(1):90-5
56. Ring HC, Thorsen J, Saunte DM, et al. The Follicular Skin Microbiome in Patients With Hidradenitis Suppurativa and Healthy Controls. *JAMA dermatology*. 2017;153(9):897-905.
57. Guet-Revillet H, Jais JP, Ungeheuer MN, Coignard-Biehler H, et al. The Microbiological Landscape of Anaerobic Infections in Hidradenitis Suppurativa: A Prospective Metagenomic Study. *Clinical infectious diseases : an official publication of the Infectious Diseases Society of America*. 2017;65(2):282-91.
58. Hutcherson JA, Scott DA, Bagaitkar J. Scratching the surface - tobacco-induced bacterial biofilms. *Tobacco induced diseases*. 2015;13(1):1.
59. Jahns AC, Killasli H, Nosek D, et al. Microbiology of hidradenitis suppurativa (acne inversa): a histological study of 27 patients. *APMIS : acta pathologica, microbiologica, et immunologica Scandinavica*. 2014;122(9):804-9.
60. Mysak J, Podzimek S, Sommerova P, et al. *Porphyromonas gingivalis*: major periodontopathic pathogen overview. *Journal of immunology research*. 2014;2014:476068.
61. Ring HC, Bay L, Kallenbach K, et al. Normal Skin Microbiota is Altered in Pre-clinical Hidradenitis Suppurativa. *Acta dermato-venereologica*. 2017;97(2):208-13.

62. Okoye GA, Vlassova N, Olowoyeye O, et al. Bacterial biofilm in acute lesions of hidradenitis suppurativa. *The British journal of dermatology*. 2017;176(1):241-3
63. Scuderi N, Monfrecola A, Dessy LA, et al. Medical and Surgical Treatment of Hidradenitis Suppurativa: A Review. *Skin appendage disorders*. 2017;3(2):95-110.
64. Schneider AM, Cook LC, Zhan X, et al. Loss of Skin Microbial Diversity and Alteration of Bacterial Metabolic Function in Hidradenitis Suppurativa. *The Journal of investigative dermatology*. 2020;140(3):716-20.
65. Benzecry V, Grancini A, Guanziroli E, et al. Hidradenitis suppurativa/acne inversa: a prospective bacteriological study and review of the literature. *Giornale italiano di dermatologia e venereologia : organo ufficiale, Societa italiana di dermatologia e sifilografia*. 2020;155(4):459-63.
66. Riverain-Gillet É, Guet-Revillet H, Jais JP, et al. The Surface Microbiome of Clinically Unaffected Skinfolids in Hidradenitis Suppurativa: A Cross-Sectional Culture-Based and 16S rRNA Gene Amplicon Sequencing Study in 60 Patients. *The Journal of investigative dermatology*. 2020;140(9):1847-55.e6.
67. Dinh KM, Erikstrup LT, Andersen RK, et al. Cross-sectional study identifies lower risk of *Staphylococcus aureus* nasal colonization in Danish blood donors with hidradenitis suppurativa symptoms. *The British journal of dermatology*. 2020;183(2):387-9.
68. Frew JW, Hawkes JE, Krueger JG. A systematic review and critical evaluation of inflammatory cytokine associations in hidradenitis suppurativa. *F1000Research*. 2018;7:1930.
69. Ring HC, Thorsen J, Saunte DM, et al. Moderate to severe hidradenitis suppurativa patients do not have an altered bacterial composition in peripheral blood compared to healthy controls. *Journal of the European Academy of Dermatology and Venereology : JEADV*. 2018;32(1):125-8.
70. Prast-Nielsen S, Tobin AM, Adamzik K, et al. Investigation of the skin microbiome: swabs vs. biopsies. *The British journal of dermatology*. 2019;181(3):572-9.
71. Guet-Revillet H, Coignard-Biehler H, Jais JP, et al. Bacterial pathogens associated with hidradenitis suppurativa, France. *Emerging infectious diseases*. 2014;20(12):1990-8.
72. Naik HB, Jo JH, Paul M, Kong HH. Skin Microbiota Perturbations Are Distinct and Disease Severity-Dependent in Hidradenitis Suppurativa. *The Journal of investigative dermatology*. 2020;140(4):922-5.e3.

73. Ring HC, Sigsgaard V, Thorsen J, et al. The microbiome of tunnels in hidradenitis suppurativa patients. *Journal of the European Academy of Dermatology and Venereology : JEADV*. 2019;33(9):1775-80.
74. Schell SL, Schneider AM, Nelson AM. Yin and Yang: A disrupted skin microbiome and an aberrant host immune response in hidradenitis suppurativa. *Experimental dermatology*. 2021;30(10):1453-70.
75. Hana A, Booken D, Henrich C, et al. Functional significance of non-neuronal acetylcholine in skin epithelia. *Life sciences*. 2007;80(24-25):2214-20.
76. Schlapbach C, Yawalkar N, Hunger RE. Human beta-defensin-2 and psoriasin are overexpressed in lesions of acne inversa. *Journal of the American Academy of Dermatology*. 2009;61(1):58-65.
77. Zhang F, Li MY, Lan YT, Wang CB. Imbalance of Th17/Tregs in rats with smoke inhalation-induced acute lung injury. *Scientific reports*. 2016;6:21348.
78. Di Sano C, D'Anna C, Ferraro M, et al. Impaired activation of Notch-1 signaling hinders repair processes of bronchial epithelial cells exposed to cigarette smoke. *Toxicology letters*. 2020;326:61-9.
79. Panteleyev AA, Bickers DR. Dioxin-induced chloracne--reconstructing the cellular and molecular mechanisms of a classic environmental disease. *Experimental dermatology*. 2006;15(9):705-30.
80. Vossen AR, van Straalen KR, Prens EP, van der Zee HH. Menses and pregnancy affect symptoms in hidradenitis suppurativa: A cross-sectional study. *Journal of the American Academy of Dermatology*. 2017;76(1):155-6
81. Gauntner TD. Hormonal, stem cell and Notch signalling as possible mechanisms of disease in hidradenitis suppurativa: a systems-level transcriptomic analysis. *The British journal of dermatology*. 2019;180(1):203-4.
82. Golbari NM, Porter ML, Kimball AB. Antiandrogen therapy with spironolactone for the treatment of hidradenitis suppurativa. *Journal of the American Academy of Dermatology*. 2019;80(1):114-9
83. Khandalavala BN, Do MV. Finasteride in Hidradenitis Suppurativa: A "Male" Therapy for a Predominantly "Female" Disease. *The Journal of clinical and aesthetic dermatology*. 2016;9(6):44-50.
84. Vossen A, van der Zee HH, Prens EP. Hidradenitis Suppurativa: A Systematic Review Integrating Inflammatory Pathways Into a Cohesive Pathogenic Model. *Frontiers in immunology*. 2018;9:2965.
85. Wolk K, Haugen HS, Xu W, et al. IL-22 and IL-20 are key mediators of the epidermal alterations in psoriasis while IL-17 and IFN-gamma are not. *Journal of molecular medicine (Berlin, Germany)*. 2009;87(5):523-36.

86. von Laffert M, Helmbold P, Wohlrab J, et al. Hidradenitis suppurativa (acne inversa): early inflammatory events at terminal follicles and at interfollicular epidermis. *Experimental dermatology*. 2010;19(6):533-7.
87. Hotz C, Boniotto M, Guguin A, et al. Intrinsic Defect in Keratinocyte Function Leads to Inflammation in Hidradenitis Suppurativa. *The Journal of investigative dermatology*. 2016;136(9):1768-80.
88. Constantinou CA, Fragoulis GE, Nikiphorou E. Hidradenitis suppurativa: infection, autoimmunity, or both? Therapeutic advances in musculoskeletal disease. 2019;11:1759720x19895488
89. Di Caprio R, Balato A, Caiazza G, et al. IL-36 cytokines are increased in acne and hidradenitis suppurativa. *Archives of dermatological research*. 2017;309(8):673-8.
90. Abella V, Scotece M, Conde J, et al. The potential of lipocalin-2/NGAL as biomarker for inflammatory and metabolic diseases. *Biomarkers : biochemical indicators of exposure, response, and susceptibility to chemicals*. 2015;20(8):565-71.
91. Damen M, Popa CD, Netea MG, Dinarello CA, Joosten LAB. Interleukin-32 in chronic inflammatory conditions is associated with a higher risk of cardiovascular diseases. *Atherosclerosis*. 2017;264:83-91.
92. Tsaousi A, Witte E, Witte K, et al. MMP8 Is Increased in Lesions and Blood of Acne Inversa Patients: A Potential Link to Skin Destruction and Metabolic Alterations. *Mediators of inflammation*. 2016;2016:4097574.
93. Matusiak Ł, Szczęch J, Bieniek A, Nowicka-Suszko D, Szepietowski JC. Increased interleukin (IL)-17 serum levels in patients with hidradenitis suppurativa: Implications for treatment with anti-IL-17 agents. *Journal of the American Academy of Dermatology*. 2017;76(4):670-5.
94. Parulkar I, Haleem H, Paek SY. Epidemiologic and clinical features of hidradenitis suppurativa. *Seminars in cutaneous medicine and surgery*. 2017;36(2):42-6.
95. Choi E, Ooi XT, Chandran NS. Hidradenitis suppurativa in pediatric patients. *Journal of the American Academy of Dermatology*. 2022;86(1):140-7.
96. Patil S, Apurwa A, Nadkarni N, et al. Hidradenitis Suppurativa: Inside and Out. *Indian journal of dermatology*. 2018;63(2):91-8.
97. Lipsker D, Severac F, Freysz M, et al. The ABC of Hidradenitis Suppurativa: A Validated Glossary on how to Name Lesions. *Dermatology (Basel, Switzerland)*. 2016;232(2):137-42.
98. Matusiak Ł, Szczęch J, Kaaz K, Lelonek E, Szepietowski JC. Clinical Characteristics of Pruritus and Pain in Patients with Hidradenitis Suppurativa. *Acta dermato-venereologica*. 2018;98(2):191-4.

99. Shalom G. Hidradenitis suppurativa: epidemiology, clinical features, associated comorbidities and treatment. *Giornale italiano di dermatologia e venereologia : organo ufficiale, Societa italiana di dermatologia e sifilografia*. 2017;152(1):46-57.
100. Canoui-Poitaine F, Revuz JE, Wolkenstein P, et al. Clinical characteristics of a series of 302 French patients with hidradenitis suppurativa, with an analysis of factors associated with disease severity. *Journal of the American Academy of Dermatology*. 2009;61(1):51-7.
101. Yüksel M, Basım P. Demographic and Clinical Features of Hidradenitis Suppurativa in Turkey. *Journal of cutaneous medicine and surgery*. 2020;24(1):55-9.
102. Deckers IE, van der Zee HH, Boer J, Prens EP. Correlation of early-onset hidradenitis suppurativa with stronger genetic susceptibility and more widespread involvement. *Journal of the American Academy of Dermatology*. 2015;72(3):485-8.
103. Kromann CB, Deckers IE, Esmann S, et.al. Risk factors, clinical course and long-term prognosis in hidradenitis suppurativa: a cross-sectional study. *The British journal of dermatology*. 2014;171(4):819-24.
104. Canoui-Poitaine F, Le Thuaud A, Revuz JE, et al. Identification of three hidradenitis suppurativa phenotypes: latent class analysis of a cross-sectional study. *The Journal of investigative dermatology*. 2013;133(6):1506-11.
105. Martorell A, Jfri A, Koster SBL, et al. Defining hidradenitis suppurativa phenotypes based on the elementary lesion pattern: results of a prospective study. *Journal of the European Academy of Dermatology and Venereology : JEADV*. 2020;34(6):1309-18.
106. van der Zee HH, Jemec GB. New insights into the diagnosis of hidradenitis suppurativa: Clinical presentations and phenotypes. *Journal of the American Academy of Dermatology*. 2015;73(5 Suppl 1):S23-6
107. Napolitano M, Megna M, Timoshchuk EA, et al. Hidradenitis suppurativa: from pathogenesis to diagnosis and treatment. *Clinical, cosmetic and investigational dermatology*. 2017;10:105-15.
108. Pink A, Anzengruber F, Navarini AA. Acne and hidradenitis suppurativa. *British Journal of Dermatology*. 2018;178(3):619-31.
109. Melnik BC, Plewig G. Impaired Notch-MKP-1 signalling in hidradenitis suppurativa: an approach to pathogenesis by evidence from translational biology. *Experimental dermatology*. 2013;22(3):172-7
110. van der Zee HH, de Ruyter L, Boer J, et al. Alterations in leucocyte subsets and histomorphology in normal-appearing perilesional skin

- and early and chronic hidradenitis suppurativa lesions. *The British journal of dermatology*. 2012;166(1):98-106.
111. Kamp S, Fiehn AM, Stenderup K, et al. Hidradenitis suppurativa: a disease of the absent sebaceous gland? Sebaceous gland number and volume are significantly reduced in uninvolved hair follicles from patients with hidradenitis suppurativa. *The British journal of dermatology*. 2011;164(5):1017-22.
 112. Jemec GB, Hansen U. Histology of hidradenitis suppurativa. *Journal of the American Academy of Dermatology*. 1996;34(6):994-9.
 113. von Laffert M, Stadie V, Wohlrab J, Marsch WC. Hidradenitis suppurativa/acne inversa: bilocated epithelial hyperplasia with very different sequelae. *The British journal of dermatology*. 2011;164(2):367-71.
 114. Zouboulis CC, Desai N, Emtestam L, Hunger RE, Ioannides D, Juhász I, et al. European S1 guideline for the treatment of hidradenitis suppurativa/acne inversa. *Journal of the European Academy of Dermatology and Venereology : JEADV*. 2015;29(4):619-44.
 115. Collier EK, Parvataneni RK, Lowes MA, et al. Diagnosis and management of hidradenitis suppurativa in women. *American journal of obstetrics and gynecology*. 2021;224(1):54-61.
 116. Petres J, Rompel R, Robins P. *Dermatologic surgery*: Springer Science & Business Media; 1996.
 117. Sartorius K, Emtestam L, Jemec GB, Lapins J. Objective scoring of hidradenitis suppurativa reflecting the role of tobacco smoking and obesity. *The British journal of dermatology*. 2009;161(4):831-9.
 118. Kimball AB, Jemec GB, Yang M, et al. Assessing the validity, responsiveness and meaningfulness of the Hidradenitis Suppurativa Clinical Response (HiSCR) as the clinical endpoint for hidradenitis suppurativa treatment. *The British journal of dermatology*. 2014;171(6):1434-42.
 119. Micheletti RG. Natural history, presentation, and diagnosis of hidradenitis suppurativa. *Seminars in cutaneous medicine and surgery*. 2014;33(3 Suppl):S51-3.
 120. Shalom G, Freud T, Harman-Boehm I, Polishchuk I, Cohen AD. Hidradenitis suppurativa and metabolic syndrome: a comparative cross-sectional study of 3207 patients. *The British journal of dermatology*. 2015;173(2):464-70.
 121. Lim ZV, Oon HH. Management of Hidradenitis Suppurativa in Patients with Metabolic Comorbidities. *Annals of dermatology*. 2016;28(2):147-51.
 122. Hotamisligil GS, Shargill NS, Spiegelman BM. Adipose expression of tumor necrosis factor-alpha: direct role in obesity-linked insulin resistance. *Science (New York, NY)*. 1993;259(5091):87-91.

123. Krogh-Madsen R, Plomgaard P, Møller K, Mittendorfer B, Pedersen BK. Influence of TNF- α and IL-6 infusions on insulin sensitivity and expression of IL-18 in humans. *American journal of physiology Endocrinology and metabolism*. 2006;291(1):E108-14.
124. Nov O, Shapiro H, Ovadia H, et al. Interleukin-1 β regulates fat-liver crosstalk in obesity by auto-paracrine modulation of adipose tissue inflammation and expandability. *PloS one*. 2013;8(1):e53626.
125. Tzellos T, Zouboulis CC, Gulliver W, et al. Cardiovascular disease risk factors in patients with hidradenitis suppurativa: a systematic review and meta-analysis of observational studies. *The British journal of dermatology*. 2015;173(5):1142-55
126. Miller IM, Rytgaard H, Mogensen UB, et al. Body composition and basal metabolic rate in Hidradenitis Suppurativa: a Danish population-based and hospital-based cross-sectional study. *Journal of the European Academy of Dermatology and Venereology : JEADV*. 2016;30(6):980-8.
127. Mintoff D, Benhadou F, Pace NP, Frew JW. Metabolic syndrome and hidradenitis suppurativa: epidemiological, molecular, and therapeutic aspects. *International journal of dermatology*. 2022;61(10):1175-86.
128. Miller IM, Ahlehoff O, Zarchi K, et al. Hidradenitis suppurativa is associated with myocardial infarction, but not stroke or peripheral arterial disease of the lower extremities. *The British journal of dermatology*. 2018;178(3):790-1.
129. Egeberg A, Gislason GH, Hansen PR. Risk of Major Adverse Cardiovascular Events and All-Cause Mortality in Patients With Hidradenitis Suppurativa. *JAMA dermatology*. 2016;152(4):429-34.
130. González-López MA, Hernández JL, Lacalle M, et al. Increased prevalence of subclinical atherosclerosis in patients with hidradenitis suppurativa (HS). *Journal of the American Academy of Dermatology*. 2016;75(2):329-35.
131. Pascual JC, González I, Corona D, et al. Assessment of subclinical atherosclerosis in hidradenitis suppurativa. *Journal of the European Academy of Dermatology and Venereology : JEADV*. 2017;31(7):1229-38.
132. Juhl CR, Miller IM, Jemec GB, Kanters JK, Ellervik C. Hidradenitis suppurativa and electrocardiographic changes: a cross-sectional population study. *The British journal of dermatology*. 2018;178(1):222-8.
133. Miller IM, Ahlehoff O, Vinding G, et al. Hidradenitis Suppurativa is Associated with Higher Heart Rate but Not Atrial Fibrillation: A Comparative Cross-sectional Study of 462 Individuals with Hidradenitis Suppurativa in Denmark. *Acta dermatovenerologica Croatica : ADC*. 2018;26(4):289-96.

134. González-López MA, Lacalle M, Mata C, et al. Carotid ultrasound is useful for the cardiovascular risk stratification in patients with hidradenitis suppurativa. *PloS one*. 2018;13(1):e0190568.
135. Mortimer PS, Dawber RP, Gales MA, Moore RA. Mediation of hidradenitis suppurativa by androgens. *British medical journal (Clinical research ed)*. 1986;292(6515):245-8.
136. Harrison BJ, Kumar S, Read GF, et al. Hidradenitis suppurativa: evidence for an endocrine abnormality. *British Journal of Surgery*. 2005;72(12):1002-4.
137. Jemec GB. The symptomatology of hidradenitis suppurativa in women. *The British journal of dermatology*. 1988;119(3):345-50.
138. von der Werth JM, Williams HC. The natural history of hidradenitis suppurativa. *Journal of the European Academy of Dermatology and Venereology : JEADV*. 2000;14(5):389-92.
139. Garg A, Neuren E, Strunk A. Hidradenitis Suppurativa Is Associated with Polycystic Ovary Syndrome: A Population-Based Analysis in the United States. *The Journal of investigative dermatology*. 2018;138(6):1288-92.
140. Vilanova I, Hernández JL, Mata C, et al. Insulin resistance in hidradenitis suppurativa: a case-control study. *Journal of the European Academy of Dermatology and Venereology : JEADV*. 2018;32(5):820-4.
141. Garg A, Birabaharan M, Strunk A. Prevalence of type 2 diabetes mellitus among patients with hidradenitis suppurativa in the United States. *Journal of the American Academy of Dermatology*. 2018;79(1):71-6.
142. Miller IM, Vinding G, Sørensen HA, et al. Thyroid function in hidradenitis suppurativa: a population-based cross-sectional study from Denmark. *Clinical and experimental dermatology*. 2018;43(8):899-905.
143. Rondags A, Arends S, Wink FR, Horváth B, Spoorenberg A. High prevalence of hidradenitis suppurativa symptoms in axial spondyloarthritis patients: A possible new extra-articular manifestation. *Seminars in arthritis and rheumatism*. 2019;48(4):611-7.
144. Kimball AB, Sundaram M, Gauthier G, et al. The Comorbidity Burden of Hidradenitis Suppurativa in the United States: A Claims Data Analysis. *Dermatology and therapy*. 2018;8(4):557-69.
145. Rosner IA, Richter DE, Huettner TL, et al. Spondyloarthropathy associated with hidradenitis suppurative and acne conglobata. *Annals of internal medicine*. 1982;97(4):520-5.
146. Bhalla R, Sequeira W. Arthritis associated with hidradenitis suppurativa. *Annals of the rheumatic diseases*. 1994;53(1):64-6.

147. Fauconier M, Reguiat Z, Barbe C, et al. Association between hidradenitis suppurativa and spondyloarthritis. *Joint bone spine*. 2018;85(5):593-7.
148. Ben David C, Bragazzi NL, Watad A, et al. Hidradenitis suppurativa associated with systemic lupus erythematosus: A case report. *Medicine*.
149. Deckers IE, Benhadou F, Koldijk MJ, et al. Inflammatory bowel disease is associated with hidradenitis suppurativa: Results from a multicenter cross-sectional study. *Journal of the American Academy of Dermatology*. 2017;76(1):49-53.
150. Egeberg A, Jemec GBE, Kimball AB, et al. Prevalence and Risk of Inflammatory Bowel Disease in Patients with Hidradenitis Suppurativa. *The Journal of investigative dermatology*. 2017;137(5):1060-4.
151. van der Zee HH, de Winter K, van der Woude CJ, Prens EP. The prevalence of hidradenitis suppurativa in 1093 patients with inflammatory bowel disease. *The British journal of dermatology*. 2014;171(3):673-5.
152. Ramos-Rodriguez AJ, Timmerman D, Khan A, et al. The in-hospital burden of hidradenitis suppurativa in patients with inflammatory bowel disease: a decade nationwide analysis from 2004 to 2014. *International journal of dermatology*. 2018;57(5):547-52.
153. Lapins J, Ye W, Nyrén O, Emtestam L. Incidence of cancer among patients with hidradenitis suppurativa. *Archives of dermatology*. 2001;137(6):730-4.
154. Chahoud J, Semaan A, Chen Y, et al. Association Between β -Genus Human Papillomavirus and Cutaneous Squamous Cell Carcinoma in Immunocompetent Individuals-A Meta-analysis. *JAMA dermatology*. 2016;152(12):1354-64.
155. Jourabchi N, Fischer AH, Cimino-Mathews A, Waters KM, Okoye GA. Squamous cell carcinoma complicating a chronic lesion of hidradenitis suppurativa: a case report and review of the literature. *International wound journal*. 2017;14(2):435-8.
156. Shlyankevich J, Chen AJ, Kim GE, Kimball AB. Hidradenitis suppurativa is a systemic disease with substantial comorbidity burden: a chart-verified case-control analysis. *Journal of the American Academy of Dermatology*. 2014;71(6):1144-50.
157. Tannenbaum R, Strunk A, Garg A. Association Between Hidradenitis Suppurativa and Lymphoma. *JAMA dermatology*. 2019;155(5):624-5.
158. Vazquez BG, Alikhan A, Weaver AL, Wetter DA, Davis MD. Incidence of hidradenitis suppurativa and associated factors: a population-based study of Olmsted County, Minnesota. *The Journal of investigative dermatology*. 2013;133(1):97-103.

159. Cheatle MD, Wasser T, Foster C, Olugbodi A, Bryan J. Prevalence of suicidal ideation in patients with chronic non-cancer pain referred to a behaviorally based pain program. *Pain physician*. 2014;17(3):E359-67.
160. Tugnoli S, Agnoli C, Silvestri A, et al. Anger, Emotional Fragility, Self-esteem, and Psychiatric Comorbidity in Patients with Hidradenitis Suppurativa/Acne Inversa. *Journal of clinical psychology in medical settings*. 2020;27(3):527-40.
161. von der Werth JM, Jemec GB. Morbidity in patients with hidradenitis suppurativa. *The British journal of dermatology*. 2001;144(4):809-13.
162. Garg A, Pomerantz H, Midura M, et al. 222 Completed suicide in patients with hidradenitis suppurativa: A population analysis in the United States. 2017;137.
163. Kurek A, Johanne Peters EM, Sabat R, Sterry W, Schneider-Burrus S. Depression is a frequent co-morbidity in patients with acne inversa. *Journal der Deutschen Dermatologischen Gesellschaft = Journal of the German Society of Dermatology : JDDG*. 2013;11(8):743-9, -50.
164. Kouris A, Platsidaki E, Christodoulou C, et al. Quality of Life and Psychosocial Implications in Patients with Hidradenitis Suppurativa. *Dermatology (Basel, Switzerland)*. 2016;232(6):687-91.
165. Jemec GB, Heidenheim M, Nielsen NH. Hidradenitis suppurativa--characteristics and consequences. *Clinical and experimental dermatology*. 1996;21(6):419-23.
166. Onderdijk AJ, van der Zee HH, Esmann S, et al. Depression in patients with hidradenitis suppurativa. *Journal of the European Academy of Dermatology and Venereology : JEADV*. 2013;27(4):473-8.
167. Quinto RM, Sampogna F, Fania L, et al. Alexithymia, Psychological Distress, and Social Impairment in Patients with Hidradenitis Suppurativa. *Dermatology (Basel, Switzerland)*. 2021;237(1):103-10.
168. Tzur Bitan D, Berzin D, Cohen A. Hidradenitis Suppurativa and Bipolar Disorders: A Population-Based Study. *Dermatology (Basel, Switzerland)*. 2020;236(4):298-304.
169. Marzano AV, Trevisan V, Gattorno M, et al. Pyogenic arthritis, pyoderma gangrenosum, acne, and hidradenitis suppurativa (PAPASH): a new autoinflammatory syndrome associated with a novel mutation of the PSTPIP1 gene. *JAMA dermatology*. 2013;149(6):762-4.
170. Fimmel S, Zouboulis CC. Comorbidities of hidradenitis suppurativa (acne inversa). *Dermato-endocrinology*. 2010;2(1):9-16.
171. Micieli R, Alavi A. Lymphedema in patients with hidradenitis suppurativa: a systematic review of published literature. *International journal of dermatology*. 2018;57(12):1471-80.

172. Wortsman X. Imaging of Hidradenitis Suppurativa. *Dermatologic clinics*. 2016;34(1):59-68.
173. Chapman S, Delgadillo D, III, Barber C, Khachemoune A. Cutaneous squamous cell carcinoma complicating hidradenitis suppurativa: a review of the prevalence, pathogenesis, and treatment of this dreaded complication. *Acta dermatovenerologica Alpina, Pannonica, et Adriatica*. 2018;27(1):25-8.
174. Kromann CB, Ibler KS, Kristiansen VB, Jemec GB. The influence of body weight on the prevalence and severity of hidradenitis suppurativa. *Acta dermato-venereologica*. 2014;94(5):553-7.
175. Danby FW. Diet in the prevention of hidradenitis suppurativa (acne inversa). *Journal of the American Academy of Dermatology*. 2015;73(5 Suppl 1):S52-4.
176. Cannistrà C, Finocchi V, Trivisonno A, Tambasco D. New perspectives in the treatment of hidradenitis suppurativa: surgery and brewer's yeast-exclusion diet. *Surgery*. 2013;154(5):1126-30.
177. Hessam S, Sand M, Meier NM, et al. Combination of oral zinc gluconate and topical triclosan: An anti-inflammatory treatment modality for initial hidradenitis suppurativa. *Journal of dermatological science*. 2016;84(2):197-202.
178. Guillet A, Brocard A, Bach Ngohou K, et al. Verneuil's disease, innate immunity and vitamin D: a pilot study. *Journal of the European Academy of Dermatology and Venereology : JEADV*. 2015;29(7):1347-53.
179. Clemmensen OJ. Topical treatment of hidradenitis suppurativa with clindamycin. *International journal of dermatology*. 1983;22(5):325-8.
180. J, Jemec GB. Resorcinol peels as a possible self-treatment of painful nodules in hidradenitis suppurativa. *Clinical and experimental dermatology*. 2010;35(1):36-40.
181. Riis PT, Boer J, Prens EP, et al. Intralesional triamcinolone for flares of hidradenitis suppurativa (HS): A case series. *Journal of the American Academy of Dermatology*. 2016;75(6):1151-5.
182. Jemec GB, Wendelboe P. Topical clindamycin versus systemic tetracycline in the treatment of hidradenitis suppurativa. *Journal of the American Academy of Dermatology*. 1998;39(6):971-4.
183. Gener G, Canoui-Poitaine F, Revuz JE, et al. Combination therapy with clindamycin and rifampicin for hidradenitis suppurativa: a series of 116 consecutive patients. *Dermatology (Basel, Switzerland)*. 2009;219(2):148-54.
184. Ziglam HM, Daniels I, Finch RG. Immunomodulating activity of rifampicin. *Journal of chemotherapy (Florence, Italy)*. 2004;16(4):357-61.

185. Van Vlem B, Vanholder R, De Paepe P, Vogelaers D, Ringoir S. Immunomodulating effects of antibiotics: literature review. *Infection*. 1996;24(4):275-91.
186. van der Zee HH, Boer J, Prens EP, Jemec GB. The effect of combined treatment with oral clindamycin and oral rifampicin in patients with hidradenitis suppurativa. *Dermatology (Basel, Switzerland)*. 2009;219(2):143-7.
187. Mendes-Bastos P, Macedo R, Duarte R. Treatment of hidradenitis suppurativa with rifampicin: have we forgotten tuberculosis? *The British journal of dermatology*. 2017;177(4):e150-e1.
188. Join-Lambert O, Coignard H, Jais JP, et al. Efficacy of rifampin-moxifloxacin-metronidazole combination therapy in hidradenitis suppurativa. *Dermatology (Basel, Switzerland)*. 2011;222(1):49-58.
189. Bettoli V, Join-Lambert O, Nassif A. Antibiotic Treatment of Hidradenitis Suppurativa. *Dermatologic clinics*. 2016;34(1):81-9.
190. Mendes-Bastos P, Martorell A, Magina S. Ertapenem for the treatment of Hidradenitis suppurativa: how much do we need it? *Actas dermo-sifiliograficas*. 2018;109(7):582-3.
191. Yazdanyar S, Boer J, Ingvarsson G, Szepletowski JC, Jemec GB. Dapsone therapy for hidradenitis suppurativa: a series of 24 patients. *Dermatology (Basel, Switzerland)*. 2011;222(4):342-6.
192. Jemec GB. Clinical practice. Hidradenitis suppurativa. *The New England journal of medicine*. 2012;366(2):158-64.
193. Wong D, Walsh S, Alhusayen R. Low-dose systemic corticosteroid treatment for recalcitrant hidradenitis suppurativa. *Journal of the American Academy of Dermatology*. 2016;75(5):1059-62.
194. Rose RF, Goodfield MJ, Clark SM. Treatment of recalcitrant hidradenitis suppurativa with oral ciclosporin. *Clinical and experimental dermatology*. 2006;31(1):154-5.
195. SAWERS RS, RANDALL VA, EBLING FJG. Control of hidradenitis suppurativa in women using combined antiandrogen (cyproterone acetate) and oestrogen therapy. *British Journal of Dermatology*. 1986;115(3):269-74.
196. Mortimer PS, Dawber RP, Gales MA, Moore RA. A double-blind controlled cross-over trial of cyproterone acetate in females with hidradenitis suppurativa. *The British journal of dermatology*. 1986;115(3):263-8.
197. Lee A, Fischer G. A case series of 20 women with hidradenitis suppurativa treated with spironolactone. *The Australasian journal of dermatology*. 2015;56(3):192-6.
198. Liu Y, Yang F, Ma W, Sun Q. Metformin inhibits proliferation and proinflammatory cytokines of human keratinocytes in vitro via mTOR-signaling pathway. *Pharmaceutical biology*. 2016;54(7):1173-8.

199. Verdolini R, Clayton N, Smith A, Alwash N, Mannello B. Metformin for the treatment of hidradenitis suppurativa: a little help along the way. *Journal of the European Academy of Dermatology and Venereology : JEADV*. 2013;27(9):1101-8.
200. Boer J, Nazary M. Long-term results of acitretin therapy for hidradenitis suppurativa. Is acne inversa also a misnomer? *The British journal of dermatology*. 2011;164(1):170-5.
201. Matusiak L, Bieniek A, Szepietowski JC. Acitretin treatment for hidradenitis suppurativa: a prospective series of 17 patients. *The British journal of dermatology*. 2014;171(1):170-4.
202. Boer J, van Gemert MJ. Long-term results of isotretinoin in the treatment of 68 patients with hidradenitis suppurativa. *Journal of the American Academy of Dermatology*. 1999;40(1):73-6.
203. Patel N, McKenzie SA, Harview CL, et al. Isotretinoin in the treatment of hidradenitis suppurativa: a retrospective study. *The Journal of dermatological treatment*. 2021;32(4):473-5.
204. Norris JF, Cunliffe WJ. Failure of treatment of familial widespread hidradenitis suppurativa with isotretinoin. *Clinical and experimental dermatology*. 1986;11(6):579-83.
205. Brocard A, Knol AC, Khammari A, Dréno B. Hidradenitis suppurativa and zinc: a new therapeutic approach. A pilot study. *Dermatology (Basel, Switzerland)*. 2007;214(4):325-7.
206. van der Zee HH, Prens EP. The anti-inflammatory drug colchicine lacks efficacy in hidradenitis suppurativa. *Dermatology (Basel, Switzerland)*. 2011;223(2):169-73.
207. Armyra K, Kouris A, Markantoni V, Katsambas A, Kontochristopoulos G. Hidradenitis suppurativa treated with tetracycline in combination with colchicine: a prospective series of 20 patients. *International journal of dermatology*. 2017;56(3):346-50.
208. Balato A, Caiazza G, Annunziata MC, et al. Anti-TNF- α therapy modulates mTORC1 signalling in hidradenitis suppurativa. *Journal of the European Academy of Dermatology and Venereology : JEADV*. 2019;33(1):e43-e5.
209. Cao Y, Hong F, Conlon DM, et al. Potential predictive biomarkers of adalimumab response in patients with hidradenitis suppurativa. *The British journal of dermatology*. 2021;185(4):804-14.
210. Sotiriou E, Goussi C, Lallas A, et al. A prospective open-label clinical trial of efficacy of the every week administration of adalimumab in the treatment of hidradenitis suppurativa. *Journal of drugs in dermatology : JDD*. 2012;11(5 Suppl):s15-20.
211. Miller I, Lynggaard CD, Lophaven S, et al. A double-blind placebo-controlled randomized trial of adalimumab in the treatment of

- hidradenitis suppurativa. *The British journal of dermatology*. 2011;165(2):391-8.
212. Kimball AB, Kerdel F, Adams D, et al. Adalimumab for the treatment of moderate to severe Hidradenitis suppurativa: a parallel randomized trial. *Annals of internal medicine*. 2012;157(12):846-55.
213. Jemec GBE, Okun MM, Forman SB, et al. Adalimumab medium-term dosing strategy in moderate-to-severe hidradenitis suppurativa: integrated results from the phase III randomized placebo-controlled PIONEER trials. *The British journal of dermatology*. 2019;181(5):967-75.
214. Zouboulis CC, Hansen H, Caposiena Caro RD, et al. Adalimumab Dose Intensification in Recalcitrant Hidradenitis Suppurativa/Acne Inversa. *Dermatology (Basel, Switzerland)*. 2020;236(1):25-30.
215. Khosravi H, Anderson AM, Kettering C, Mizes A, Patton T. Real-world experience of adalimumab in the treatment of hidradenitis suppurativa. *Journal of the American Academy of Dermatology*. 2021;84(5):1406-9.
216. Chiricozzi A, Giovanardi G, Garcovich S, et al. Clinical and Ultrasonographic Profile of Adalimumab-treated Hidradenitis Suppurativa Patients: A Real-life Monocentric Experience. *Acta dermato-venereologica*. 2020;100(13):adv00172.
217. Maarouf M, Clark AK, Lee DE, Shi VY. Targeted treatments for hidradenitis suppurativa: a review of the current literature and ongoing clinical trials. *The Journal of dermatological treatment*. 2018;29(5):441-9.
218. Paradela S, Rodríguez-Lojo R, Fernández-Torres R, Arévalo P, Fonseca E. Long-term efficacy of infliximab in hidradenitis suppurativa. *The Journal of dermatological treatment*. 2012;23(4):278-83.
219. van Rappard DC, Leenarts MF, Meijerink-van 't Oost L, Mekkes JR. Comparing treatment outcome of infliximab and adalimumab in patients with severe hidradenitis suppurativa. *The Journal of dermatological treatment*. 2012;23(4):284-9.
220. Prens LM, Bouwman K, Aarts P, et al. Adalimumab and infliximab survival in patients with hidradenitis suppurativa: a daily practice cohort study. *The British journal of dermatology*. 2021;185(1):177-84.
221. Moriarty B, Jiyad Z, Creamer D. Four-weekly infliximab in the treatment of severe hidradenitis suppurativa. *The British journal of dermatology*. 2014;170(4):986-7.
222. Oskardmay AN, Miles JA, Sayed CJ. Determining the optimal dose of infliximab for treatment of hidradenitis suppurativa. *Journal of the American Academy of Dermatology*. 2019;81(3):702-8.

223. Ghias MH, Johnston AD, Kutner AJ, et al. High-dose, high-frequency infliximab: A novel treatment paradigm for hidradenitis suppurativa. *Journal of the American Academy of Dermatology*. 2020;82(5):1094-101.
224. Lee RA, Dommasch E, Treat J, et al. A prospective clinical trial of open-label etanercept for the treatment of hidradenitis suppurativa. *Journal of the American Academy of Dermatology*. 2009;60(4):565-73.
225. Adams DR, Yankura JA, Fogelberg AC, Anderson BE. Treatment of hidradenitis suppurativa with etanercept injection. *Archives of dermatology*. 2010;146(5):501-4.
226. Blok JL, Li K, Brodmerkel C, et al. Ustekinumab in hidradenitis suppurativa: clinical results and a search for potential biomarkers in serum. *The British journal of dermatology*. 2016;174(4):839-46.
227. Romaní J, Vilarrasa E, Martorell A, et al. Ustekinumab with Intravenous Infusion: Results in Hidradenitis Suppurativa. *Dermatology (Basel, Switzerland)*. 2020;236(1):21-4.
228. Tzanetakou V, Kanni T, Giatrakou S, et al. Safety and Efficacy of Anakinra in Severe Hidradenitis Suppurativa: A Randomized Clinical Trial. *JAMA dermatology*. 2016;152(1):52-9.
229. Reguiaï Z, Fougere AC, Maccari F, Bécherel PA. Effectiveness of secukinumab in hidradenitis suppurativa: an open study (20 cases). *Journal of the European Academy of Dermatology and Venereology : JEADV*. 2020;34(11):e750-e1.
230. Marasca C, Megna M, Balato A, et al. Secukinumab and hidradenitis suppurativa: Friends or foes? *JAAD case reports*. 2019;5(2):184-7.
231. Burzi L, Repetto F, Ramondetta A, et al. Guselkumab in the treatment of severe hidradenitis suppurativa, a promising role? *Dermatologic therapy*. 2021;34(3):e14930.
232. Savage KT, Santillan MR, Flood KS, et al. Tofacitinib shows benefit in conjunction with other therapies in recalcitrant hidradenitis suppurativa patients. *JAAD case reports*. 2020;6(2):99-102.
233. Mandal A, Watson J. Experience with different treatment modules in hidradenitis suppurativa: a study of 106 cases. *The surgeon : journal of the Royal Colleges of Surgeons of Edinburgh and Ireland*. 2005;3(1):23-6.
234. Rompel R, Petres J. Long-term results of wide surgical excision in 106 patients with hidradenitis suppurativa. *Dermatologic surgery : official publication for American Society for Dermatologic Surgery [et al]*. 2000;26(7):638-43.
235. Blok JL, Boersma M, Terra JB, et al. Surgery under general anaesthesia in severe hidradenitis suppurativa: a study of 363

- primary operations in 113 patients. *Journal of the European Academy of Dermatology and Venereology : JEADV*. 2015;29(8):1590-7.
236. Kohorst JJ, Baum CL, Otley CC, et al. Surgical Management of Hidradenitis Suppurativa: Outcomes of 590 Consecutive Patients. *Dermatologic surgery : official publication for American Society for Dermatologic Surgery [et al]*. 2016;42(9):1030-40.
 237. Mehdizadeh A, Hazen PG, Bechara FG, et al. Recurrence of hidradenitis suppurativa after surgical management: A systematic review and meta-analysis. *Journal of the American Academy of Dermatology*. 2015;73(5 Suppl 1):S70-7.
 238. Ovadja ZN, Zugaj M, Jacobs W, van der Horst C, Lapid O. Recurrence Rates Following Reconstruction Strategies After Wide Excision of Hidradenitis Suppurativa: A Systematic Review and Meta-analysis. *Dermatologic surgery : official publication for American Society for Dermatologic Surgery [et al]*. 2021;47(4):e106-e10.
 239. Alikhan A, Sayed C, Alavi A, et al. North American clinical management guidelines for hidradenitis suppurativa: A publication from the United States and Canadian Hidradenitis Suppurativa Foundations: Part I: Diagnosis, evaluation, and the use of complementary and procedural management. *Journal of the American Academy of Dermatology*. 2019;81(1):76-90.
 240. DeFazio MV, Economides JM, King KS, et al. Outcomes After Combined Radical Resection and Targeted Biologic Therapy for the Management of Recalcitrant Hidradenitis Suppurativa. *Annals of plastic surgery*. 2016;77(2):217-22.
 241. Hazen PG, Hazen BP. Hidradenitis suppurativa: successful treatment using carbon dioxide laser excision and marsupialization. *Dermatologic surgery : official publication for American Society for Dermatologic Surgery [et al]*. 2010;36(2):208-13.
 242. Lapins J, Sartorius K, Emtestam L. Scanner-assisted carbon dioxide laser surgery: a retrospective follow-up study of patients with hidradenitis suppurativa. *Journal of the American Academy of Dermatology*. 2002;47(2):280-5.
 243. Madan V, Hindle E, Hussain W, August PJ. Outcomes of treatment of nine cases of recalcitrant severe hidradenitis suppurativa with carbon dioxide laser. *The British journal of dermatology*. 2008;159(6):1309-14.
 244. Tierney E, Mahmoud BH, Hexsel C, Ozog D, Hamzavi I. Randomized control trial for the treatment of hidradenitis suppurativa with a neodymium-doped yttrium aluminium garnet laser. *Dermatologic surgery : official publication for American Society for Dermatologic Surgery [et al]*. 2009;35(8):1188-98.

245. Fabbrocini G, França K, Lotti T, et al. Intralesional Diode Laser 1064 nm for the Treatment of Hidradenitis Suppurativa: A Report of Twenty Patients. *Open access Macedonian journal of medical sciences*. 2018;6(1):31-4.
246. Jfri A, Saxena A, Rouette J, et al. The Efficacy and Effectiveness of Non-ablative Light-Based Devices in Hidradenitis Suppurativa: A Systematic Review and Meta-Analysis. *Frontiers in medicine*. 2020;7:591580.
247. Krakowski AC, Admani S, Uebelhoer NS, Eichenfield LF, Shumaker PR. Residual scarring from hidradenitis suppurativa: fractionated CO2 laser as a novel and noninvasive approach. *Pediatrics*. 2014;133(1):e248-51.
248. Abdel Azim AA, Salem RT, Abdelghani R. Combined fractional carbon dioxide laser and long-pulsed neodymium : yttrium-aluminium-garnet (1064 nm) laser in treatment of hidradenitis suppurativa; a prospective randomized intra-individual controlled study. *International journal of dermatology*. 2018;57(9):1135-44.
249. Highton L, Chan WY, Khwaja N, Laitung JKG. Treatment of hidradenitis suppurativa with intense pulsed light: a prospective study. *Plastic and reconstructive surgery*. 2011;128(2):459-66.
250. Wilden S, Friis M, Tuettenberg A, et al. Combined treatment of hidradenitis suppurativa with intense pulsed light (IPL) and radiofrequency (RF). *The Journal of dermatological treatment*. 2021;32(5):530-7.
251. Oztürkcan S, Ermertcan AT, Eser E, Sahin MT. Cross validation of the Turkish version of dermatology life quality index. *International journal of dermatology*. 2006;45(11):1300-7.
252. Hisli NJPD. Beck Depresyon Envanterinin gecerliligi uzerine bit calisma (A study on the validity of Beck Depression Inventory.). 1988;6:118-22.
253. Freeston MH, Ladouceur R, Thibodeau N, Gagnon F, Rhéaume J. [The Beck Anxiety Inventory. Psychometric properties of a French translation]. *L'Encephale*. 1994;20(1):47-55.
254. Wiegel M, Meston C, Rosen R. The female sexual function index (FSFI): cross-validation and development of clinical cutoff scores. *Journal of sex & marital therapy*. 2005;31(1):1-20.
255. Rosen RC, Riley A, Wagner G, et al. The international index of erectile function (IIEF): a multidimensional scale for assessment of erectile dysfunction. *Urology*. 1997;49(6):822-30.
256. Soykan A. The reliability and validity of Arizona sexual experiences scale in Turkish ESRD patients undergoing hemodialysis. *International journal of impotence research*. 2004;16(6):531-4.

257. Norman G. Likert scales, levels of measurement and the "laws" of statistics. *Advances in health sciences education : theory and practice*. 2010;15(5):625-32.
258. Machado MO, Stergiopoulos V, Maes M, et al. Depression and Anxiety in Adults With Hidradenitis Suppurativa: A Systematic Review and Meta-analysis. *JAMA dermatology*. 2019;155(8):939-45.
259. Chandran NS, Lee JH, Kurokawa I. Hidradenitis suppurativa in South-East Asia and East Asia. *Experimental dermatology*. 2021;30 Suppl 1:23-6.
260. Akdogan N, Alli N, Uysal PI, et al. Visfatin and insulin levels and cigarette smoking are independent risk factors for hidradenitis suppurativa: a case-control study. *Archives of dermatological research*. 2018;310(10):785-93.
261. Phan K, Huo YR, Smith SD. Hidradenitis suppurativa and psychiatric comorbidities, suicides and substance abuse: systematic review and meta-analysis. *Annals of translational medicine*. 2020;8(13):821.
262. Menter A. Recognizing and managing comorbidities and complications in hidradenitis suppurativa. *Seminars in cutaneous medicine and surgery*. 2014;33(3 Suppl):S54-6.
263. Theut Riis P, Saunte DM, Benhadou F, et al. Low and high body mass index in hidradenitis suppurativa patients-different subtypes? *Journal of the European Academy of Dermatology and Venereology : JEADV*. 2018;32(2):307-12.
264. Choi E, Cook AR, Chandran NS. Hidradenitis Suppurativa: An Asian Perspective from a Singaporean Institute. *Skin appendage disorders*. 2018;4(4):281-5.
265. Loo CH, Tan WC, Tang JJ, et al. The clinical, biochemical, and ultrasonographic characteristics of patients with hidradenitis suppurativa in Northern Peninsular Malaysia: a multicenter study. *International journal of dermatology*. 2018;57(12):1454-63.
266. Deckers IE, Janse IC, van der Zee HH, et al. Hidradenitis suppurativa (HS) is associated with low socioeconomic status (SES): A cross-sectional reference study. *Journal of the American Academy of Dermatology*. 2016;75(4):755-9.e1.
267. Wertenteil S, Strunk A, Garg A. Association of Low Socioeconomic Status With Hidradenitis Suppurativa in the United States. *JAMA dermatology*. 2018;154(9):1086-8.
268. Yang JH, Moon J, Kye YC, et al. Demographic and clinical features of hidradenitis suppurativa in Korea. *The Journal of dermatology*. 2018;45(12):1389-95.
269. Phan K, Charlton O, Smith SD. Hidradenitis suppurativa and diabetes mellitus: updated systematic review and adjusted meta-analysis. *Clinical and experimental dermatology*. 2019;44(4):e126-e32.

270. Pescitelli L, Ricceri F, Prignano F. Hidradenitis suppurativa and associated diseases. *Giornale italiano di dermatologia e venereologia : organo ufficiale, Societa italiana di dermatologia e sifilografia*. 2018;153(3 Suppl 2):8-17.
271. Vural S, Gündoğdu M, Akay BN, et al. Hidradenitis suppurativa: Clinical characteristics and determinants of treatment efficacy. *Dermatologic therapy*. 2019;32(5):e13003.
272. Wark KJL, Der Sarkissian SA, Tatian A, Woods J, Cains GD. The association between pilonidal sinus disease and hidradenitis suppurativa: a systematic review and meta-analysis. *The British journal of dermatology*. 2022.
273. Benhadou F, Van der Zee HH, Pascual JC, et al. Pilonidal sinus disease: an intergluteal localization of hidradenitis suppurativa/acne inversa: a cross-sectional study among 2465 patients. *The British journal of dermatology*. 2019;181(6):1198-206.
274. Bianchi L, Caposiena Caro RD, Ganzetti G, et al. Sex-related differences of clinical features in hidradenitis suppurativa: analysis of an Italian-based cohort. *Clinical and experimental dermatology*. 2019;44(5):e177-e80.
275. Schneider-Burrus S, Tsaousi A, Barbus S, et al. Features Associated With Quality of Life Impairment in Hidradenitis Suppurativa Patients. *Frontiers in medicine*. 2021;8:676241.
276. Jørgensen AR, Holm JG, Ghazanfar MN, et al. Factors affecting quality of life in patients with hidradenitis suppurativa. *Archives of dermatological research*. 2020;312(6):427-36.
277. Krajewski PK, Matusiak Ł, von Stebut E, et al. Quality-of-Life Impairment among Patients with Hidradenitis Suppurativa: A Cross-Sectional Study of 1795 Patients. *Life (Basel, Switzerland)*. 2021;11(1).
278. Cuenca-Barrales C, Montero-Vilchez T, Krajewski PK, al. Sexual Dysfunction and Quality of Life in Patients with Hidradenitis Suppurativa and Their Partners. *International journal of environmental research and public health*. 2022;20(1).
279. Özkur E, Karadağ AS, Üstüner P, et al. Clinical and demographic features of hidradenitis suppurativa: a multicentre study of 1221 patients with an analysis of risk factors associated with disease severity. *Clinical and experimental dermatology*. 2021;46(3):532-40.
280. Halaris A. Comorbidity between depression and cardiovascular disease. *International angiology : a journal of the International Union of Angiology*. 2009;28(2):92-9.
281. Matusiak L, Bieniek A, Szepietowski JC. Psychophysical aspects of hidradenitis suppurativa. *Acta dermato-venereologica*. 2010;90(3):264-8.

282. Wright S, Strunk A, Garg A. New-onset depression among children, adolescents, and adults with hidradenitis suppurativa. *Journal of the American Academy of Dermatology*. 2020;83(5):1360-6.
283. Sampogna F, Fania L, Mastroeni S, et al. Correlation between Depression, Quality of Life and Clinical Severity in Patients with Hidradenitis Suppurativa. *Acta dermato-venereologica*. 2020;100(18):adv00319.
284. Jalenques I, Ciortianu L, Pereira B, et al. The prevalence and odds of anxiety and depression in children and adults with hidradenitis suppurativa: Systematic review and meta-analysis. *Journal of the American Academy of Dermatology*. 2020;83(2):542-53.
285. Frings VG, Bauer B, Glöditzsch M, Goebeler M, Presser D. Assessing the psychological burden of patients with hidradenitis suppurativa. *European journal of dermatology : EJD*. 2019;29(3):294-301.
286. Vangipuram R, Vaidya T, Jandarov R, Alikhan A. Factors Contributing to Depression and Chronic Pain in Patients with Hidradenitis Suppurativa: Results from a Single-Center Retrospective Review. *Dermatology (Basel, Switzerland)*. 2016;232(6):692-5.
287. Sampogna F, Fania L, Mazzanti C, et al. The Broad-Spectrum Impact of Hidradenitis Suppurativa on Quality of Life: A Comparison with Psoriasis. *Dermatology (Basel, Switzerland)*. 2019;235(4):308-14.
288. Alavi A, Farzanfar D, Rogalska T, Lowes MA, Chavoshi S. Quality of life and sexual health in patients with hidradenitis suppurativa. *International journal of women's dermatology*. 2018;4(2):74-9.
289. Quinto RM, Mastroeni S, Sampogna F, et al. Sexuality in Persons With Hidradenitis Suppurativa: Factors Associated With Sexual Desire and Functioning Impairment. *Frontiers in psychiatry*. 2021;12:729104.
290. Farzanfar D, Dowlati Y, French LE, Lowes MA, Alavi A. Inflammation: A Contributor to Depressive Comorbidity in Inflammatory Skin Disease. *Skin pharmacology and physiology*. 2018;31(5):246-51.

KISALTMALAR

ABD:	Amerika Birleşik Devletleri
ACYÖ:	Arizona Cinsel Yaşantılar Ölçeği
ADA:	Adalimumab
ADAM:	Metallopeptidaz domaini
AMP:	Antimikrobial protein
ANNOVA:	Tek Yönlü Varyans Analizi
APH1A:	Alfa-1 Homolog A Gama Sekretaz alt birimi
APH1B:	Alfa-1 Homolog B Gama Sekretaz alt birimi
Ark:	Arkadaşları
BAÖ:	Beck Anksiyete Ölçeği
BDÖ:	Beck Depresyon Ölçeği
CD:	Başkalaşım Kümesi
CH:	Crohn Hastalığı
CM:	Santimetre
CO2:	Karbondioksit
CXCL:	C-X-C Motif Kemokin Ligandı
DAMP:	Hücrel Hasarla İlişkili Moleküler Modeller
DHEAS:	Dehidroepiandrosteron
DM:	Diabetes Mellitus
DS:	Dissekan Sellülit
DYKİ:	Dermatoloji Yaşam Kalite İndeksi
EF:	Enflamatuar Fenotip
FAI:	Serbest Androjen İndeksi
FGFR:	Fibroblast Büyüme Faktörü Reseptörü

FF:	Foliküler Fenotip
FKKS-SSEX:	Frankfurt Cinsellik Beden Kavramı Ölçeği
FSH:	Floresan İn Situ Hibridizasyon
FSFI:	Kadın Cinsel İşlev Ölçeği
GA:	Güven Aralığı
G-CSF:	Granülosit Koloni Uyarıcı Faktör
GLE:	Genel Lokal Eksizyon
GSC:	Gama-sekretaz-kompleksi
HADS:	Hastane Anksiyete Depresyon Skoru
HCC:	Human Beta Kemokin
HDL:	Yüksek Yoğunluklu Kolesterol
HGD:	Hekim Global Değerlendirmesi
HİSCR:	HS Klinik Yanıt
HPV:	Human Papilloma Virüsü
HRT:	Hormon Replasman Tedavi
HS:	Hidradenitis Suppurativa
HSSI:	Hidradenitis Suppurativa Şiddet İndeksi
HT:	Hipertansiyon
İBH:	İnflamatuar Bağırsak Hastalığı
İİEF:	Uluslararası Erektile İşlev İndeksi
İV:	İntravenöz
IF:	İmmunfloresan
IFN-gama:	İnterferon Gama
IFX:	İnfliksimab
IL:	İnterlökin
IPL:	Yoğun Darbeli Işık Lazeri
KID:	Keratit-iktioz-sağırılık

KNS:	Koagölaz Negatif Stafilokok
KS:	Kortikosteroid
KVH:	Kardiyovasküler Hastalık
MACE:	Major Advers Kardiyovasküler Olaylar
MAKS:	Maksimum
MEFV:	Medierranean Fever
MetS:	Metabolik Sendrom
MİN:	Minimum
MIF:	Migrasyon İnhibitör Faktör
MMP:	Matriks Metalloproteinaz
nAChR:	Nikotinerjik Asetilkolin Reseptörü
Nd:YAG:	Neodyum Katkılı İttriyum Alüminyum Garret Lazer
NLRP3:	NLR Family Pyrin Domain Containing3
NCSTN:	Nicastrin
OR:	Odds Oranı
PAPA:	Pyoderma Gangrenozum,Akne, Piyojenik Artrit
PASH:	Pyoderma Gangrenozum,Akne, Hidradenitis Suppurativa
PAPASH:	Pyoderma Gangrenozum, Akne, Piyojenik Artrit, Hidradenitis Suppurativa
PGA:	Physican Global Assesment
PKOS:	Polikistik Over Sendromu
PSA:	Psöriatik Artrit
PsAPASH:	Psöriatik Artrit,Pyoderma Gangrenozum,Akne ,Hidradenitis Suppurativa
PSEN1:	Presenilin 1
PSEN2:	Presenilin 2
PSENN:	Presenilin Arttırıcı Gama Sekretaz Subunit
PSH:	Pilonidal Sinüs Hastalığı

PSTPIP1: Prolin-serin-treonin Fosfataz Etkileşimli Protein 1

POFUT1: Peptit-O-fukosiltransferaz

RA: Romatoid Artrit

RF: Radyofrekans

SAPHO: Sinovit, Artrit, Püstüler, Hiperosteozis, Osteitis

S100A: S100 Kalsiyum Bağlayıcı Protein A1

SC: Subkutan

SCC: Skuamöz Hücreli Karsinom

SD: Standart Sapma

SHBG: Sex Hormon Bağlayıcı Protein

SLE: Sistemik Lupus Eritematozus

SpA: Spondiloartropati

SPSS: Sosyal Bilimler İçin İstatistik Programı

TNF-a: Tümör Nekroz Faktörü Alfa

Th: T helper

ÜK: Ülseratif Kolit

VKİ: Vucut Kitle İndeksi

VAS: Görsel Analog Skala

TABLolar DİZİNİ

Tablo 1: Hastaların sosyodemografik özellikleri

Tablo 2: Hastalarda HS lezyon yerleşim yeri dağılımı

Tablo 3: Hastalarda başlangıçta tutulum yeri dağılımı

Tablo 4: Hastalarda Hurley Evrelemesi, Modifiye Sartorius Skorlaması, DYKİ ve Hekim Global Değerlendirmesi Dağılımı

Tablo 5: Hastalarda zamana göre (başvuru sırasında tedavi alan ve tedavi alma öyküsü olan) tedavi seçeneklerin dağılımı

Tablo 6: Hastalarda Hurley Evrelemesi ile Modifiye Sartorius Skorlaması, DYKİ ve Hekim Global Değerlendirmesi Arasındaki İlişkiler

Tablo 7: Hasta ve Kontrol Grupları Arasındaki DYKİ, Beck Depresyon Ölçeği, Beck Anksiyete Ölçeği ve ACYÖ Ölçek Skorları Karşılaştırmaları

Tablo 8: Kadınlarda Hasta Ve Kontrol Gruplarına DYKİ, Beck Depresyon Ölçeği, Beck Anksiyete Ölçeği, ACYÖ ve FSFI Ölçek Skorları Karşılaştırmaları

Tablo 9: Erkek Hasta Ve Kontrol Gruplarına Göre DYKİ, Beck Depresyon Ölçeği, Beck Anksiyete Ölçeği, ACYÖ, IIEF, IIEF –Erektile Disfonksiyon Ölçek Skorları Karşılaştırmaları

Tablo 10: Hastalarda Cinsiyetler arasında DYKİ, Beck Depresyon Ölçeği, Beck Anksiyete Ölçeği, ACYÖ, Modifiye Sartorius Skoru ve Hurley Evresine Göre İlişki Değerlendirmesi

Tablo 11: Hasta Grubunda Hastalık Şiddeti ve Ölçeklerin Korelasyon Analizi

Tablo 12: Hastaların Depresyon ve Anksiyete Ölçekleri ile Hastalık Yerleşim Yeri Arasında İlişkinin Değerlendirmesi

Tablo 13: Hastalarda Ölçek Skorlarının Genital Bölge Tutulumuna Göre Karşılaştırılması

Tablo 14: Hastaların Ölçek Skorlarının Obezite Durumuna Göre Karşılaştırılması

Tablo 15: Hastalarda DYKİ İle İlişkili Faktörler

Tablo 16: Hastalarda BDÖ ile İlişkili Faktörler

Tablo 17: Hastalarda BAÖ ile İlişkili Faktörler

Tablo 18: Hastalık Şiddeti ile İlişkili Faktörler

Grafik 1. Hastalarda Hurley Evresi ile DYKI Arasında İlişki Eğrisi

Grafik 2. Hastalarda Hekim global Değerlendirmesi ile DYKI Arasında İlişki Eğrisi



8.EKLER

Ek.1 Bilgilendirilmiş Gönüllü Onam Formu

Araştırmanın Açık Adı : Hidradenitis süpürativa tanılı hastalarda cinsel işlev bozukluğu,depresyon ve anksiyetenin yaşam kalitesi üzerine etkisinin değerlendirilmesi
Sorumlu Araştırmacı : Prof.Dr.Ayşın Köktürk
Merkezin Adı : Mersin Üniversitesi Tıp Fakültesi Sağlık Araştırma ve Uygulama Hastanesi Dermatoloji Anabilim Dalı

BİLGİLENDİRİLMİŞ GÖNÜLLÜ OLUR FORMU (ERİŞKİN SAĞLIKLI/HASTA GÖNÜLLÜLER İÇİN)

Mersin Üniversitesi, Tıp Fakültesi Dermatoloji Kliniği tarafından yürütülecek olan bu çalışmada, Hidradenitis süpürativa tanılı hastalarda cinsel işlev bozukluğu,depresyon ve anksiyetenin yaşam kalitesi üzerine etkisinin değerlendirilmesi yapılacaktır.. Bu araştırma toplam ...1 /yıl sürecektir. Ayrıca, bu çalışmaya sizden başka ... 59 erişkin sağlıklı gönüllü ve 59 hidradenit süpürativa tanılı hasta kişi daha katılacaktır.

Bu çalışmaya sizin de katılmanı istiyoruz, ancak katılmaya karar vermeden önce bazı şeyleri bilmeniz ve anlamanız gerekiyor. Size öncelikle çalışma sırasında neler olacağı açıklanacaktır. Size söylenen herşeyi anladıktan sonra bu çalışmaya katılıp katılmayacağınıza karar vermelisiniz.

Sorumlu araştırmacı Arş.Gör.Dr.Neslihan Deniz, size bilgileri dikkatli bir şekilde okuyacaktır. Eğer anlamadığınız bir şey olursa sorumlu araştırmacıya istediğiniz kadar soru sorabilirsiniz.

Çalışmaya katılmaya "evet" dersanız ve isterseniz bu formu imzalayabilirsiniz. Çalışmaya katılmayı ya da katılmamayı seçebilirsiniz. İstemediğiniz zaman çalışmadan ayrılabilirsiniz.

Çalışmadan makul ölçüde beklenen yararlarla ilgili olarak sizin açınızdan hedeflenen herhangi bir klinik yarar olmadığında, ayrıca eğer çalışma sırasında farklı bir durum gelişirse size hemen haber verilecektir. O zaman da istediğinizde sorumlu araştırmacıya çalışmadan ayrılmak istediğinizi söyleyebilirsiniz. Kimse sizi zorlayamaz.

Bu çalışmaya neden ben seçildim?

Sizde ... Hidradenitis süpürativa hastalığı olduğu için bu çalışmaya katılmanız istenmektedir.

Bu çalışmaya katılmamın yararları nelerdir?

Bu çalışmaya katılmanız durumunda ... Hidradenitis süpürativa hastalığı olan diğer kişilerin hastalığının şiddetinin,tutulum yerlerinin ,aldığınız tedavilere göre klinik seyrinin cinsel yaşamınızı,psikolojik etkisinin yaşam kalitenizi ne kadar etkilediği konusunda yardımcı olacak bilgiler edinmeyi umuyoruz.Böylece hidradenit süpürativa hastalığının hakkında elde edilen veriler bilimsel amaçla kullanılacaktır.

Bu çalışmada bana ne olacak?

Eğer bu çalışmaya katılmayı kabul ederseniz, size ölçekler uygulanacaktır.. Çalışma sırasında herhangi girişimsel işlem veya tedavi uygulanmayacaktır.Anlamadığınız bir şey olursa tekrar tekrar sorumlu araştırmacıya sorabilirsiniz.

Ek.2 Dermatoloji Yaşam Kalite İndeksi

Dermatoloji Yaşam Kalite İndeksi (DYKİ)

1. Geçen hafta boyunca deri hastalığınız ne kadar kaşıntılı acı ve ağrı verici ya da batmalıydı?

3 = Çok fazla 2 = Çok 1 = Biraz 0 = Hiç

2. Geçen hafta boyunca derinizin durumu yüzünden ne kadar utandınız ya da derinizin görünümünden rahatsız olduğunuzu fark ettiniz?

3 = Çok fazla 2 = Çok 1 = Biraz 0 = Hiç

3. Geçen hafta boyunca derinizin durumu alışverişe gitmenizi ya da bahçenizle ilgilenmenizi ne kadar engelledi?

3 = Çok fazla 2 = Çok 1 = Biraz 0 = Hiç

4. Geçen hafta derinizin durumu giydiğiniz kıyafetleri ne kadar etkiledi?

3 = Çok fazla 2 = Çok 1 = Biraz 0 = Hiç

5. Geçen hafta boyunca derinizin durumu sosyal faaliyetleriniz ya da boş zaman faaliyetlerinizi ne kadar etkiledi?

3 = Çok fazla 2 = Çok 1 = Biraz 0 = Hiç

6. Geçen hafta boyunca derinizin durumu herhangi bir sporu yapmanızı ne kadar etkiledi?

3 = Çok fazla 2 = Çok 1 = Biraz 0 = Hiç

7. Geçen hafta boyunca derinizin durumu sizi işinizden ya da çalışmanızdan alıkoydu mu?

3 = Çok fazla 2 = Çok 1 = Biraz 0 = Hiç

Cevabınız "HAYIR" ise, geçen hafta boyunca derinizin durumu iş yaparken ya da çalışırken ne kadar sorun yarattı?

3 = Çok fazla 2 = Çok 1 = Biraz 0 = Hiç

8. Geçen hafta boyunca derinizin durumu eşinizle, arkadaşlarınızla ya da akrabalarınızla ne kadar sorun yarattı?

3 = Çok fazla 2 = Çok 1 = Biraz 0 = Hiç

9. Geçen hafta boyunca derinizin durumu ne ölçüde cinsel sıkıntıya yol açtı?

3 = Çok fazla 2 = Çok 1 = Biraz 0 = Hiç

10. Geçen hafta boyunca deriniz için uygulanan tedavi ne kadar sorun yarattı? Örneğin, evinizde düzensizlik ve dağınıklığa yol açarak veya zamanınızı alarak.

3 = Çok fazla 2 = Çok 1 = Biraz 0 = Hiç



Ek.3 Beck Depresyon Ölçeği

Beck Depresyon Ölçeği

Hastanın Soyadı, Adı:.....

Tarih:.....

Bu form son bir (1) hafta içerisinde kendinizi nasıl hissettiğinizi araştırmaya yönelik 21 maddeden oluşmaktadır. Her maddenin karşısındaki dört cevapı dikkatlice okuduktan sonra, size en çok uyan, yani sizin durumunuzu en iyi anlatanı işaretlemeniz gerekmektedir.

- 1 (0) Üzgün ve sıkıntılı değilim.
(1) Kendimi üzüntülü ve sıkıntılı hissediyorum.
(2) Hep üzüntülü ve sıkıntılıyım. Bundan kurtulamıyorum.
(3) O kadar üzgün ve sıkıntılıyım ki, artık dayanamıyorum.
- 2 (0) Gelecek hakkında umutsuz ve karamsar değilim.
(1) Gelecek için karamsarıyım.
(2) Gelecekte beklediğim hiçbir şey yok.
(3) Gelecek hakkında umutsuzum ve sanki hiçbir şey düzelmeyecekmiş gibi geliyor.
- 3 (0) Kendimi başarısız biri olarak görmüyorum.
(1) Başkalarından daha başarısız olduğumu hissediyorum.
(2) Geçmişe baktığımda başarısızlıklarla dolu olduğumu görüyorum.
(3) Kendimi tümüyle başarısız bir insan olarak görüyorum.
- 4 (0) Herşeyden eskisi kadar zevk alıyorum.
(1) Birçok şeyden eskiden olduğu gibi zevk alamıyorum.
(2) Artık hiçbir şey bana tam anlamıyla zevk vermiyor.
(3) Herşeyden sıkılıyorum.
- 5 (0) Kendimi herhangi bir biçimde suçlu hissetmiyorum.
(1) Kendimi zaman zaman suçlu hissediyorum.
(2) Çoğu zaman kendimi suçlu hissediyorum.
(3) Kendimi her zaman suçlu hissediyorum.
- 6 (0) Kendimden memnunum.
(1) Kendimden pek memnun değilim.
(2) Kendime kızgınlım.
(3) Kendimden nefrete ediyorum.
- 7 (0) Başkalarından daha kötü olduğumu sanmıyorum.
(1) Hatalarım ve zayıf taraflarım olduğumu düşünmüyorum.
(2) Hatalarımdan dolayı kendimden utanıyorum.
(3) Herşeyi yanlış yapıyormuşum gibi geliyor ve hep kendimi kabahat buluyorum.
- 8 (0) Kendimi öldürmek gibi düşüncelerim yok.
(1) Kimi zaman kendimi öldürmeyi düşündüğüm oluyor ama yapmıyorum.
(2) Kendimi öldürmek isterdim.
(3) Fırsatını bulsam kendimi öldürürüm.
- 9 (0) İçimden ağlamak geldiği pek olmuyor.
(1) Zaman zaman içimden ağlamak geliyor.
(2) Çoğu zaman ağlıyorum.
(3) Eskiden ağlayabiliyordum ama şimdi istesem de ağlayamıyorum.
- 10 (0) Her zaman olduğumdan daha canı sıkın ve sinirli değilim.
(1) Eskisine oranla daha kolay canım sıkılıyor ve kızıyorum.
(2) Herşey canımı sıkıyor ve kendimi hep sinirli hissediyorum.
(3) Canımı sıkın şeylere bile artık kızamıyorum.
- 11 (0) Başkalarıyla görüşme, konuşma isteğimi kaybetmedim.
(1) Eskisi kadar insanlarla birlikte olmak istemiyorum.
(2) Birileriyle görüşüp konuşmak hiç içimden gelmiyor.
(3) Artık çevremde hiçkimseyi istemiyorum.
- 12 (0) Karar verirken eskisinden fazla güçlük çekmiyorum.
(1) Eskiden olduğu kadar kolay karar veremiyorum.
(2) Eskiye kıyasla karar vermekte çok güçlük çekiyorum.
(3) Artık hiçbir konuda karar veremiyorum.
- 13 (0) Her zamankinden farklı göründüğümü sanmıyorum.
(1) Aynada kendime her zamankinden kötü görünüyorum.
(2) Aynaya baktığımda kendimi yaşlanmış ve çirkinleşmiş buluyorum.
(3) Kendimi çok çirkin buluyorum.
- 14 (0) Eskisi kadar iyi iş güç yapabiliyorum.
(1) Her zaman yaptığım işler şimdi gözümde büyüyor.
(2) Ufacık bir işi bile kendimi çok zorlayarak yapabiliyorum.
(3) Artık hiçbir iş yapamıyorum.
- 15 (0) Uyku her zamanki gibi.
(1) Eskisi gibi uyuyamıyorum.
(2) Her zamankinden 1-2 saat önce uyanıyorum ve kolay kolay tekrar uykuya dalamıyorum.
(3) Sabahları çok erken uyanıyorum ve bir daha uyuyamıyorum.
- 16 (0) Kendimi her zamankinden yorgun hissetmiyorum.
(1) Eskiye oranla daha çabuk yoruluyorum.
(2) Her şey beni yoruyor.
(3) Kendimi hiçbir şey yapamayacak kadar yorgun ve bitkin hissediyorum.
- 17 (0) İştahım her zamanki gibi.
(1) Eskisinden daha iştahsızım.
(2) İştahım çok azaldı.
(3) Hiçbir şey yiyemiyorum.
- 18 (0) Son zamanlarda zayıflamadım.
(1) Zayıflamaya çalışmadığım halde en az 2 Kg verdim.
(2) Zayıflamaya çalışmadığım halde en az 4 Kg verdim.
(3) Zayıflamaya çalışmadığım halde en az 6 Kg verdim.
- 19 (0) Sağlığım ile ilgili kaygılarım yok.
(1) Ağrılar, mide sancıları, kabızlık gibi şikayetlerim oluyor ve bunlar beni tasalandırıyor.
(2) Sağlığımın bozulmasından çok kaygılanıyorum ve kafama başka şeylere vermekte zorlanıyorum.
(3) Sağlık durumum kafama o kadar takılıyor ki, başka hiçbir şey düşünemiyorum.
- 20 (0) Sekse karşı ilgimde herhangi bir değişiklik yok.
(1) Eskisine oranla sekse ilğim az.
(2) Cinsel isteğim çok azaldı.
(3) Hiç cinsel istek duymuyorum.
- 21 (0) Cezalandırılması gereken şeyler yapığımı sanmıyorum.
(1) Yaptıklarından dolayı cezalandırılabilirim diye düşünüyorum.
(2) Cezamı çekmeyi bekliyorum.
(3) Sanki cezamı bulmuşum gibi geliyor.

Toplam BECK-D skoru:.....

Ek.4 Beck Anksiyete Ölçeği

Hastanın Soyadı, Adı:.....

Tarih:.....

Aşağıda insanların kaygılı ya da endişeli oldukları zamanlarda yaşadıkları bazı belirtiler verilmiştir. Lütfen her maddeyi dikkatle okuyunuz. Daha sonra, her maddedeki belirtinin **BUGÜN DAHİL SON BİR (1) HAFTADIR** sizi ne kadar rahatsız ettiğini yandakine uygun yere (x) işareti koyarak belirleyiniz.

	Hiç	Hafif düzeyde Beni pek et- kilemedi	Orta düzeyde Hoş değildi ama kat- lanabildim	Ciddi düzeyde Dayanmakta çok zor- landım
1. Bedeninizin herhangi bir yerinde uyuşma veya karın- calanma				
2. Sıcak/ ateş basmaları				
3. Bacaklarda halsizlik, titreme				
4. Gevşeyememe				
5. Çok kötü şeyler olacak korkusu				
6. Baş dönmesi veya sersemlik				
7. Kalp çarpıntısı				
8. Dengeyi kaybetme duygusu				
9. Dehşete kapılma				
10. Sinirlilik				
11. Boğuluyormuş gibi olma duygusu				
12. Ellerde titreme				
13. Titreklik				
14. Kontrolü kaybetme korkusu				
15. Nefes almada güçlük				
16. Ölüm korkusu				
17. Korkuya kapılma				
18. Midede hazımsızlık ya da rahatsızlık hissi				
19. Baygınlık				
20. Yüzün kızarması				
21. Terleme (sıcaklığa bağlı olmayan)				

Ek.5 Kadın Cinsel İşlev Ölçeği(FSFI)

KADIN CİNSEL İŞLEV ÖLÇEĞİ-(FSFI)

Sayın katılımcı; son dört haftada süregelen cinsel işlevlerinizi belirlemeye yönelik olarak hazırlanan bu ölçekte 19 madde bulunmaktadır. Sizden istenen her bir maddede size uyan tek bir seçeneği işaretlemenizdir. Lütfen tüm sorulara cevap veriniz.
Teşekkür ederiz.

* **Cinsel aktivite** : Cinsel birleşme, sevişme ve kendini tatmin dahil olmak üzere tüm cinsel faaliyetler.
** **Cinsel ilişki** : Kadın ile erkeğin cinsel birleşmesi (sertleşmiş kamışın/erkeklik organının kadının haznesine girmesi)
*** **Cinsel uyarılma**: Sevişme, şehvet duygu ve düşüncelerin belirmesi ile vajinanın ıslanması ve benzeri durumlar
**** **Orgazm** : Bızır,hazne, rahim, makat ve alt karın ve tüm vücudu saran kuvvetli ritmik kasılmalar olması.

Tüm sorularda yalnız bir kutuyu işaretleyiniz.

1. Son 4 hafta içinde, ne sıklıkta cinsel istek duyunuz?

- ☐ Hemen hemen her zaman
- ☐ Çoğu zaman (15 günden fazla)
- ☐ Bazen (15 günde)
- ☐ Birkaç kez (15 günden az)
- ☐ Hemen hemen hiç / hiçbir zaman

2. Son 4 hafta içinde, cinsel istek veya ilgi düzeyinizi (derecenizi) nasıl değerlendirirsiniz?

- ☐ Çok yüksek
- ☐ Yüksek
- ☐ Orta
- ☐ Düşük
- ☐ Çok düşük veya hiç

3. Son 4 hafta içinde, cinsel aktivite* veya cinsel ilişki** sırasında ne sıklıkta uyanıldığınızı hissettiniz?

- ☐ Hiç cinsel aktivitede bulunmadım.
- ☐ Hemen hemen her zaman
- ☐ Çoğu zaman (15 günden fazla)
- ☐ Bazen (15 günde)
- ☐ Birkaç kez (15 günden az)
- ☐ Hemen hemen hiç / hiçbir zaman

4. Son 4 hafta içinde, cinsel aktivite* veya cinsel ilişki** sırasındaki uyarılma düzeyinizi nasıl derecelendirirsiniz?

- ☐ Hiç cinsel aktivitede bulunmadım.
- ☐ Çok yüksek
- ☐ Yüksek
- ☐ Orta
- ☐ Düşük
- ☐ Çok düşük veya hiç

5. Son 4 hafta içinde, cinsel aktivite* veya cinsel ilişki** sırasında cinsel bakımdan uyarılacağınızdan ne derecede emindiniz?

- ☐ Hiç cinsel aktivitede bulunmadım
- ☐ Çok emindim
- ☐ Emindim
- ☐ Oldukça emindim
- ☐ Az emindim
- ☐ Çok az / hiç emin değildim

6. Son 4 hafta içinde, cinsel aktivite* veya cinsel ilişki** sırasında uyarılma durumunuz sizin için ne sıklıkta tatminkardı?

- ☐ Hiç cinsel aktivitede bulunmadım.
- ☐ Hemen hemen her zaman
- ☐ Çoğu zaman (15 günden fazla)
- ☐ Bazen (15 günde)
- ☐ Birkaç kez (15 günden az)
- ☐ Hemen hemen hiç / hiçbir zaman

7. Son 4 hafta içinde, cinsel aktivite* veya cinsel ilişki** sırasında hazneniz ne sıklıkla ıslandı / kayganlaştı ?

- ☐ Hiç cinsel aktivitede bulunmadım.
- ☐ Hemen hemen her zaman
- ☐ Çoğu zaman (15 günden fazla)
- ☐ Bazen (15 günde)
- ☐ Birkaç kez (15 günden az)
- ☐ Hemen hemen hiç / hiçbir zaman

8. Son 4 hafta içinde, cinsel aktivite* veya cinsel ilişki** sırasında haznenizin ıslanması / kayganlaşmasındaki zorluk derecesi nasıldı?

- ☐ Hiç cinsel aktivitede bulunmadım
- ☐ Çok çok zor veya imkansızdı
- ☐ Çok zordu
- ☐ Zordu
- ☐ Biraz zordu
- ☐ Hiç zorluk çekmedim

9. Son 4 hafta içinde, cinsel aktivite* veya cinsel ilişkiniz** bitene kadar cinsel organınızın ıslaklığını / kayganlığını ne sıklıkta koruyabildiniz?

- ☐ Hiç cinsel aktivitede bulunmadım.
- ☐ Hemen hemen her zaman
- ☐ Çoğu zaman (15 günden fazla)
- ☐ Bazen (15 günde)
- ☐ Birkaç kez (15 günden az)
- ☐ Hemen hemen hiç / hiçbir zaman

10. Son 4 hafta içinde, cinsel aktivite* veya cinsel ilişkiniz** bitene kadar haznenizin ıslaklığını / kayganlığını koruyabilme zorluğunuzun sıklığı neydi?

- ☐ Hiç cinsel aktivitede bulunmadım.
- ☐ Hemen hemen her zaman
- ☐ Çoğu zaman (15 günden fazla)
- ☐ Bazen (15 günde)
- ☐ Birkaç kez (15 günden az)
- ☐ Hemen hemen hiç / hiçbir zaman

11. Son 4 hafta içinde, cinsel uyarılma*** veya cinsel ilişkide** ne sıklıkta orgazm**** oldunuz?

- ☐ Hiç cinsel aktivitede bulunmadım.
- ☐ Hemen hemen her zaman
- ☐ Çoğu zaman (15 günden fazla)
- ☐ Bazen (15 günde)
- ☐ Birkaç kez (15 günden az)
- ☐ Hemen hemen hiç / hiçbir zaman

12. Son 4 hafta içinde, cinsel uyarılma*** veya cinsel ilişkide** sırasında orgazma**** ulaşmak sizin için ne kadar zordu?

- ☐ Hiç cinsel aktivitede bulunmadım.
- ☐ Çok çok zordu / imkansızdı
- ☐ Çok zordu
- ☐ Zordu
- ☐ Biraz zordu
- ☐ Hiç zorluk çekmedim

13. Son 4 hafta içinde, cinsel uyarılma*** veya cinsel ilişkide** sırasında orgazma**** ulaşmanız ne kadar tatminkardı?

- ☐ Hiç cinsel aktivitede bulunmadım
- ☐ Çok tatminkardı
- ☐ Genellikle tatminkardı
- ☐ Yarısında tatminkardı, yarısında tatminkar değildi
- ☐ Genellikle tatminkar değildi
- ☐ Hiç tatminkar değildi

14. Son 4 hafta içinde, cinsel aktivite* veya cinsel ilişkiniz** sırasında siz ve eşiniz arasındaki duygusal yakınlık ne kadar tatminkardı?

- ☐ Hiç cinsel aktivitede bulunmadım
- ☐ Çok tatminkardı
- ☐ Genellikle tatminkardı
- ☐ Yarısında tatminkardı, yarısında tatminkar değildi
- ☐ Genellikle tatminkar değildi
- ☐ Hiç tatminkar değildi

15. Son 4 hafta içinde, eşinizle cinsel ilişkiniz** sizin için ne kadar tatminkardı?

- ☐ Hiç cinsel aktivitede bulunmadım
- ☐ Çok tatminkardı
- ☐ Genellikle tatminkardı
- ☐ Yarısında tatminkardı, yarısında tatminkar değildi
- ☐ Genellikle tatminkar değildi
- ☐ Hiç tatminkar değildi

16. Son 4 hafta içinde, genel olarak cinsel hayatınız sizin için ne kadar tatminkardı?

- ☐ Hiç cinsel aktivitede bulunmadım
- ☐ Çok tatminkardı
- ☐ Genellikle tatminkardı
- ☐ Yarısında tatminkardı, yarısında tatminkar değildi
- ☐ Genellikle tatminkar değildi
- ☐ Hiç tatminkar değildi

17. Son 4 hafta içindeki, cinsel ilişkinizde haznenize giriş sırasında ne sıklıkta ağrı veya rahatsızlık duyduunuz?

- ☐ Hiç cinsel aktivitede bulunmadım.
- ☐ Hemen hemen her zaman
- ☐ Çoğu zaman (15 günden fazla)
- ☐ Bazen (15 günde)
- ☐ Birkaç kez (15 günden az)
- ☐ Hemen hemen hiç / hiçbir zaman

18. Son 4 hafta içindeki, cinsel ilişkinizde haznenize girişten sonra ne sıklıkta ağrı veya rahatsızlık duyduunuz?

- ☐ Hiç cinsel aktivitede bulunmadım.
- ☐ Hemen hemen her zaman
- ☐ Çoğu zaman (15 günden fazla)
- ☐ Bazen (15 günde)
- ☐ Birkaç kez (15 günden az)
- ☐ Hemen hemen hiç / hiçbir zaman

19. Son 4 hafta içindeki, hazneye giriş sırasında veya sonrasında duyduğunuz ağrı / rahatsızlığın derecesini nasıl değerlendirirsiniz?

- ☐ Hiç cinsel aktivitede bulunmadım.
- ☐ Çok yüksek
- ☐ Yüksek
- ☐ Orta
- ☐ Düşük
- ☐ Çok düşük veya hiç

Ek.6 Uluslararası Erektıl İşlev Ölçeği

ULUSLAR ARASI EREKTİL İŞLEV FORMU

(International Index of Erectile Function -IIEF)

Cinsel ilişki:** Eşin haznesine giriş (duhul). *Cinsel faaliyet:** Cinsel ilişki, sevişme ve kendi kendini tatmin dâhil olmak üzere tüm cinsel faaliyetler. *****Boşalma:** Meninin boşalması ya da boşalma hissi. ******Cinsel uyarılma:** Sevişme, açık saçık resimlere ve filmlere bakma ve benzeri durumlar.

1. Son 4 hafta içindeki cinsel faaliyetleriniz ** sırasında peniste sertleşme ne sıklıkta oldu?
 - 0 Cinsel faaliyet olmadı
 - 5 Hemen hemen hepsinde (her zaman)
 - 4 Çoğunlukla (yarısından çok daha fazlasında)
 - 3 Bazen (yaklaşık yarısında)
 - 2 Nadiren (yarısından çok daha azında)
 - 1 Hiç ya da hemen hemen hiç
2. Son 4 hafta içindeki cinsel uyarılmayla **** oluşan sertleşmelerin ne kadarlık bir kısmı cinsel ilişkiyi sağlayacak düzeydeydi?
 - 0 Cinsel uyarılma olmadı
 - 5 Hemen hemen hepsinde (her zaman)
 - 4 Çoğunlukla (yarısından çok daha fazlasında)
 - 3 Bazen (yaklaşık yarısında)
 - 2 Nadiren (yarısından çok daha azında)
 - 1 Hiç ya da hemen hemen hiç
3. Son 4 hafta içindeki cinsel ilişki* girişimlerinde hazneye giriş (duhul) ne sıklıkla mümkün oldu?
 - 0 Cinsel uyarılma olmadı
 - 5 Hemen hemen hepsinde (her zaman)
 - 4 Çoğunlukla (yarısından çok daha fazlasında)
 - 3 Bazen (yaklaşık yarısında)
 - 2 Nadiren (yarısından çok daha azında)
 - 1 Hiç ya da hemen hemen hiç
4. Son 4 hafta içindeki cinsel ilişkiler* sırasındaki sertliği ne sıklıkla devam ettirebildiniz?
 - 0 Cinsel ilişki girişiminde bulunmadım
 - 5 Hemen hemen hepsinde (her zaman)
 - 4 Çoğunlukla (yarısından çok daha fazlasında)
 - 3 Bazen (yaklaşık yarısında)

- 2 Nadiren (yarısından çok daha azında)
1 Hiç ya da hemen hemen hiç
5. **Son 4 hafta içindeki cinsel ilişkileri* tamamlamak için sertleşmeyi sürdürmekte ne kadar zorlandınız?**
0 Cinsel ilişki girişiminde bulunmadım
5 Hiç zorlanmadım
4 Biraz zorlandım
3 Zorlandım
2 Çok zorlandım
1 Aşırı zorlandım
6. **Son 4 hafta içinde kaç kez cinsel ilişki* girişiminde bulundunuz?**
0 Hiç girişimde bulunmadım
1 1-2
2 3-4
3 5-6
4 7-10
5 10'dan fazla
7. **Son 4 hafta içindeki cinsel ilişki* girişimlerinizde ne sıklıkla memnun oldunuz?**
0 Cinsel ilişki girişiminde bulunmadım
5 Hemen hemen hepsinde (her zaman)
4 Çoğunlukla (yarısından çok daha fazlasında)
3 Bazen (yaklaşık yarısında)
2 Nadiren (yarısından çok daha azında)
1 Hiç ya da hemen hemen hiç
8. **Son 4 hafta içindeki cinsel ilişkilerden* ne kadar zevk aldınız**
0 Cinsel ilişki olmadı
5 Son derece zevk aldım
4 Çok zevk aldım
3 Az derecede zevk aldım
2 Pek zevk almadım
1 Hiç zevk almadım
9. **Son 4 hafta içinde cinsel uyarılma**** veya cinsel ilişki* sırasında ne sıklıkla boşaldınız***?**
0 Cinsel uyarılma veya cinsel ilişki olmadı
5 Hemen hemen hepsinde (her zaman)

- 4 Çoğunlukla (yarısından çok daha fazlasında)
 - 3 Bazen (yaklaşık yarısında)
 - 2 Nadiren (yarısından çok daha azında)
 - 1 Hiç ya da hemen hemen hiç
- 10. Son 4 hafta içinde cinsel uyarılma**** veya cinsel ilişki* sırasında ne sıklıkla orgazm (doyum) hissi yaşadınız?**
- 0 Cinsel uyarılma veya cinsel girişim olmadı
 - 5 Hemen hemen hepsinde (her zaman)
 - 4 Çoğunlukla (yarısından çok daha fazlasında)
 - 3 Bazen (yaklaşık yarısında)
 - 2 Nadiren (yarısından çok daha azında)
 - 1 Hiç ya da hemen hemen hiç
- 11. Son 4 hafta içinde ne sıklıkla cinsel istek duydunuz?**
- 5 Her zaman
 - 4 Çoğunlukla (yarısından çok daha fazlasında)
 - 3 Bazen (yaklaşık yarısında)
 - 2 Nadiren (yarısından çok daha azında)
 - 1 Hiç ya da hemen hemen hiç
- 12. Son 4 hafta içinde cinsel isteğinizin düzeyini nasıl değerlendiriyorsunuz?**
- 5 Çok fazla
 - 4 Fazla
 - 3 Orta
 - 2 Az
 - 1 Çok az ya da hiç yok
- 13. Son 4 hafta içindeki cinsel hayatınız genel olarak ne kadar tatminkardı?**
- 5 Çok tatminkardı
 - 4 Orta derecede tatminkardı
 - 3 Ne tatminkardı, ne değildi
 - 2 Pek tatminkâr değildi
 - 1 Hiç tatminkâr değildi
- 14. Son 4 hafta içinde eşinizle cinsel ilişkiniz* ne kadar tatminkardı?**
- 5 Çok tatminkardı
 - 4 Orta derecede tatminkardı
 - 3 Ne tatminkardı, ne değildi
 - 2 Pek tatminkâr değildi
 - 1 Hiç tatminkâr değildi

15. Son 4 hafta içinde sertleşmeyi sağlama ve devam ettirme konusunda kendinize güveninizi nasıl değerlendiriyorsunuz?

- 5 Tam
- 4 Tama yakın
- 3 Orta derecede
- 2 Az
- 1 Çok az

Alan	Sorular	Toplam skor
Eretil fonksiyon	1, 2, 3, 4, 5, 15	1-30 0-10= ciddi 11-16=orta 17-21=hafif-orta 22-25=hafif 26-30=yok
Orgazmik işlev	9, 10	0-10
Cinsel istek	11, 12	2-10
Cinsel memnuniyet	6, 7, 8	0-15
Genel memnuniyet	13, 14	2-10

Ek.7 Arizona Cinsel Yaşantılar Ölçeği

ARIZONA CİNSEL YAŞANTILAR ÖLÇEĞİ (ACYÖ)

KADIN FORMU

Ad-Soyad:.....

Tarih:.....

Lütfen her madde için BUGÜN de dahil GEÇEN HAFTAKİ durumunuzu işaretleyin

Cinsel açıdan ne derece isteklisiniz ?

1 □	2 □	3 □	4 □	5 □	6 □
Oldukça istekli	Çok istekli	Biraz istekli	Biraz isteksiz	Çok isteksiz	Tamamen isteksiz

Cinsel açıdan ne kadar kolay uyarılırsınız (tahrik olursunuz) ?

1 □	2 □	3 □	4 □	5 □	6 □
Oldukça kolay	Çok kolay	Biraz kolay	Biraz zor	Çok zor	Oldukça zor

Vajinanız/cinsel organınız ilişki sırasında ne kadar kolay ıslanır veya nemlenir ?

1 □	2 □	3 □	4 □	5 □	6 □
Oldukça kolay	Çok kolay	Biraz kolay	Biraz zor	Çok zor	Asla olmaz

Ne kadar kolay orgazm olursunuz (doyuma ulaşırsınız)?

1 □	2 □	3 □	4 □	5 □	6 □
Oldukça kolay	Çok kolay	Biraz kolay	Biraz zor	Çok zor	Asla boşalamam

Orgazmınız tatmin edici midir ?

1 □	2 □	3 □	4 □	5 □	6 □
Oldukça tatmin edici	Çok tatmin edici	Biraz tatmin edici	Pek tatmin etmiyor	Çok tatmin etmiyor	Orgazma ulaşamam

ARIZONA CİNSEL YAŞANTILAR ÖLÇEĞİ (ACYÖ)

ERKEK FORMU

Ad-Soyad:.....

Tarih:.....

Lütfen her madde için BUGÜN de dahil GEÇEN HAFTAKİ durumunuzu işaretleyin

Cinsel açıdan ne derece isteklisiniz ?

1 □	2 □	3 □	4 □	5 □	6 □
Oldukça istekli	Çok istekli	Biraz istekli	Biraz isteksiz	Çok isteksiz	Tamamen isteksiz

Cinsel açıdan ne kadar kolay uyanılırsınız (tahrik olursunuz) ?

1 □	2 □	3 □	4 □	5 □	6 □
Oldukça kolay	Çok kolay	Biraz kolay	Biraz zor	Çok zor	Oldukça zor

Penisiniz/cinsel organınız kolayca sertleşir ve bu sertliğini sürdürür mü ?

1 □	2 □	3 □	4 □	5 □	6 □
Oldukça kolay	Çok kolay	Biraz kolay	Biraz zor	Çok zor	Asla olmaz

Ne kadar kolay boşalırsınız ?

1 □	2 □	3 □	4 □	5 □	6 □
Oldukça kolay	Çok kolay	Biraz kolay	Biraz zor	Çok zor	Asla boşalamam

Boşalmanız tatmin edici midir ?

1 □	2 □	3 □	4 □	5 □	6 □
Oldukça tatmin edici	Çok tatmin edici	Biraz tatmin edici	Pek tatmin etmiyor	Çok tatmin etmiyor	Hiç boşalamam