T.C.
SAĞLIK BİLİMLERİ ÜNİVERSİTESİ
HAYDARPAŞA NUMUNE
SAĞLIK UYGULAMA VE ARAŞTIRMA MERKEZİ
DERİ VE ZÜHREVİ HASTALIKLAR KLİNİĞİ

HİDRADENİTİS SUPPURATİVA KLİNİK EVRELEMESİNİN ULTRASONOGRAFİK EVRELEMESİ İLE KORELASYONUNUN DEĞERLENDİRİLMESİ

Dr. Muhammed Fatih Çelik

(TIPTA UZMANLIK TEZİ)

İSTANBUL/2026

T.C.
SAĞLIK BİLİMLERİ ÜNİVERSİTESİ
HAYDARPAŞA NUMUNE
SAĞLIK UYGULAMA VE ARAŞTIRMA MERKEZİ
DERİ VE ZÜHREVİ HASTALIKLAR KLİNİĞİ

HİDRADENİTİS SUPPURATİVA KLİNİK EVRELEMESİNİN ULTRASONOGRAFİK EVRELEMESİ İLE KORELASYONUNUN DEĞERLENDİRİLMESİ

Dr. Muhammed Fatih Çelik

Tez Danışmanı: Prof. Dr. Şirin Yaşar

(TIPTA UZMANLIK TEZİ)

İSTANBUL/2026

TEŞEKKÜR

Tıpta uzmanlık eğitimim boyunca bilgi, tecrübe ve desteğinden faydalanma ayrıcalığına sahip olduğum, tez çalışmamın her aşamasında yol gösteren tez danışmanım ve değerli hocam Prof. Dr. Şirin Yaşar'a,

Uzmanlık eğitimim süresince katkıları, desteği ve değerli önerileriyle mesleki gelişimimde önemli pay sahibi olan kıymetli hocam Prof. Dr. İlkin Zindancı'ya,

Mesleki birikimi, yaklaşımı ve içtenliğiyle her zaman örnek aldığım, kendisini aynı zamanda bir abla gibi gördüğüm değerli hocam Dr. Öğr. Üyesi Sevim Baysak'a,

Hekimlik pratiğine bakış açımı geliştirmemde önemli katkıları olan, deneyimlerinden her zaman yararlandığım ve desteğini hissettiğim değerli ağabeyim Uzm. Dr. Emrah Ergin'e,

Mesleki hayatım boyunca bilgi ve deneyimlerinden faydalandığım değerli hocam Uzm. Dr. Murat Küçüktaş'a,

Tez çalışmamın planlanması ve yürütülmesi sürecinde, özellikle ultrasonografik değerlendirmelerde bilgi, deneyim ve değerli katkılarıyla çalışmaya önemli destek sağlayan kıymetli hocam Doç. Dr. Sibel Aydın Aksu'ya,

Tüm asistanlık eğitimim boyunca birlikte çalışmaktan mutluluk duyduğum Dermatoloji Yatan Hasta Servisi ve Dermatocerrahi Ünitesi hemşirelerine, yardımcı sağlık personellerine ve sekreterlerine,

Birlikte aynı yolu yürüdüğümüz, iyi ve zor günleri paylaştığımız, her birini ayrı ayrı sevip saydığım değerli eş kıdemlerime ve tüm asistan arkadaşlarıma,

Bugünlere gelmemde büyük emekleri olan, sevgileri, fedakârlıkları ve destekleriyle her zaman yanımda bulunan canım annem Özden Çelik ve canım babam Şevki Çelik'e,

Hayatım boyunca desteklerini hissettiğim, varlıklarıyla bana güç veren değerli ağabeylerime ve ablama,

Son olarak; sevgisi, sabrı ve anlayışıyla her zaman yanımda olan, hayatıma anlam katan sevgili eşim Rahime İspir Çelik'e,

En içten teşekkürlerimi sunarım

Dr. Muhammed Fatih ÇELİK

İstanbul, 2026

İÇİNDEKİLER

TEŞEKKÜR i
İÇİNDEKİLER ii
SİMGELER ve KISALTMALAR v
TABLO LİSTESİ vi
ŞEKİL LİSTESİ vii
ÖZET viii
ABSTRACT x
1. GİRİŞ ve AMAÇ 1
2. GENEL BİLGİLER 3
2.1. TANIM 3
2.2. TARİHÇE 3
2.3. EPİDEMİYOLOJİ 4
2.4. PATOGENEZ 5
2.5. ETİYOLOJİ 6
2.5.1. Sigara 6
2.5.2. Obezite 6
2.5.3. Genetik 7
2.5.4. Hormonlar ve İlaçlar 8
2.5.5. Mikrobiyom 9
2.6. KLİNİK BULGULAR 9
2.6.1. Klinik Fenotipler 11
2.7. TANI VE AYIRICI TANI 13
2.8. HASTALIK ŞİDDETİNİN DEĞERLENDİRİLMESİ 14
2.8.1. Hurley Evrelemesi ve Modifiye Hurley Evrelemesi 14
2.8.2. Sartorius Skoru ve Modifiye Sartorius Skoru 16
2.8.3. Hidradenitis Suppurativa Şiddet İndeksi 17
2.8.4. Hidradenitis Suppurativa Hekim Global Değerlendirmesi 18
2.8.5. Hidradenitis Suppurativa Klinik Yanıt 19

2.8.6. Uluslararası Hidradenitis Suppurativa Şiddet Skorlama Sistemi 19
2.8.7. Hidradenitis Suppurativa Sonografik Skorlama Sistemi 20
2.9. KOMORBİDİTELER 25
2.9.1. Metabolik ve Kardiyovasküler Hastalıklar 25
2.9.2. Romatolojik Hastalıklar 26
2.9.3. Gastrointestinal Hastalıklar 26
2.9.4. Endokrin Hastalıklar 26
2.9.5. Psikiyatrik Hastalıklar 27
2.10. TEDAVİ 27
2.10.1. Destekleyici Önlemler ve Yaşam Tarzı Değişikliği 27
2.10.2. Topikal Tedaviler 28
2.10.3. Sistemik Antibiyotik Tedavileri 28
2.10.4. Antiinflamatuvar Tedaviler 29
2.10.5. Hormonal Tedaviler 29
2.10.6. Sistemik Retinoid Tedavisi 30
2.10.7. Biyolojik Ajanlar 30
2.10.7.1. TNF-alfa İnhibitörleri 30
2.10.7.2. IL-17 İnhibitörleri 30
2.10.7.3. IL-1 İnhibitörü 31
2.10.7.4. IL-23 İnhibitörleri 31
2.10.7.5. IL-36 İnhibitörleri 31
2.10.7.6. Janus Kinaz İnhibitörleri 32
2.10.8. Cerrahi Tedaviler 32
2.10.9. Lazer Tedavileri 32
3.GEREÇ VE YÖNTEM 33
3.1. ETİK KURUL 33
3.2. ÇALIŞMANIN YÖNTEMİ 33
3.3. İSTATİSTİKSEL ANALİZ 34
3.4. ÇIKAR ÇATIŞMASI 35
4.BULGULAR 36
4.1. DEMOGRAFİK VE KLİNİK ÖZELLİKLER 36

4.2. KLİNİK DEĞİŞKENLER İLE EVRELEME YÖNTEMLERİ ARASINDAKİ İLİŞKİ 42
4.3. KLİNİK VE SONOGRAFİK EVRELEME YÖNTEMLERİ ARASINDAKİ KORELASYONUN DEĞERLENDİRİLMESİ....44
4.4. KLİNİK VE ULTRASONOGRAFİK EVRELEME FARKLILIĞI GÖSTEREN ÖRNEK OLGULAR 47
5. TARTIŞMA 51
6. SONUÇ 62
7. KAYNAKÇA 65

SİMGELER VE KISALTMALAR

AMP : Antimikrobiyal peptit
APH1 : Anterior Pharynx Defective 1
CRP : C-reaktif Protein
FDA : Food and Drug Administration
FOXO1 : Forkhead Box O1
HİSCR : Hidradenitis Suppurativa Klinik Yanıt
HS : Hidradenitis Suppurativa
HS-PGA : Hidradenitis Suppurativa Hekimin Global Değerlendirmesi
HSSI : Hidradenitis Suppurativa Şiddet İndeksi
IGF : İnsulin Benzeri Büyüme Faktörü
IHS4 : Uluslararası Hidradenitis Suppurativa Şiddet Skorlama Sistemi
IL : İnterlökin
IPL : Intense Pulsed Light
MR : Manyetik Rezonans Görüntüleme
MSS : Modifiye Sartorius Skoru
mTORC1 : Mechanistic Target of Rapamycin Complex 1
NCSTN : Nicastrin
PCOS : Polikistik Over Sendromu
PSEN : Presenilin
PSENEN : Presenilin Enhancer
RBP : Retinol Bağlayıcı Protein
SLE : Sistemik Lupus Eritematozus
SOS-HS : Hidradenitis Suppurativa Sonografik Skorlama Sistemi
Th : T Helper hücresi
TNF : Tümör Nekroz Faktörü
USG : Ultrasonografi
VAS : Visual Analog Scale
VKİ : Vücut Kitle İndeksi
γ : Gama

TABLO LİSTESİ

Tablo 1: Hurley Evrelemesi 15
Tablo 2: Sartorius Skorlaması 17
Tablo 3: Modifiye Sartorius Skorlaması 17
Tablo 4: Hidranetis Suppurativa Şiddet İndeksi (HSSI) 18
Tablo 5: Hidranetis Suppurativa Hekimin Global Değerlendirmesi (HS-PGA) 19
Tablo 6: Uluslarası Hidranetis Suppurativa Şiddet Skorlama Sistemi (IHS4) 20
Tablo 7: Hidranetis Suppurativa Sonografik Skorlama Sistemi (SOS-HS) 21
Tablo 8: Yaş Aralığı 36
Tablo 9: Bel Çevresi 37
Tablo 10: Vücut-Kitle İndeksi ile Genel Hurley, IHS4 ve SOS-HS Evrelemelerinin İlişkisi 42
Tablo 11: Sigara kullanımı ile Genel Hurley, IHS4 ve SOS-HS Evrelerinin İlişkisi (%=Toplam hasta sayısının yüzdesi).....43
Tablo 12: Tutulan Bölge Sayısı ile IHS4 ve SOS-HS Evreleme Arasındaki İlişki (%=Toplam hasta sayısının yüzdesi).....43
Tablo 13: Hurley Evrelemesi ile SOS-HS Evrelemesinin Karşılaştırılması 44
Tablo 14: Hurley ve SOS-HS Evrelemeleri Arasındaki Uyumsuzlukların Dağılımı.....44
Tablo 15: IHS4 Evrelemesi ile SOS-HS Evrelemesinin Karşılaştırılması 45
Tablo 16: IHS4 ve SOS-HS Evrelemeleri Arasındaki Uyumsuzlukların Dağılımı ..45
Tablo 17: Hurley Evrelemesi ile IHS4 Evrelemesinin Karşılaştırılması 46
Tablo 18: Hurley ve IHS4 Evrelemeleri Arasındaki Uyumsuzlukların Dağılımı 46

ŞEKİL LİSTESİ

Şekil 1: Hidradenitis Suppurativa Hastalarında Klinik Bulgular 10
Şekil 2: Hidradenitis Suppurativada Kullanılan Evreleme ve Skorlama Sistemlerinin Kronolojik Gelişimi 14
Şekil 3: Hurley Evrelemesi ile İlgili Klinik Bulgular 15
Şekil 4: Modifiye Hurley Sınıflandırma Sistemi 16
Şekil 5: Şampanya Şişesi Bulgusu Gösteren Kıl Folikülü.....22
Şekil 6: Sıvı Koleksiyonu ve Hipervaskülarite Bulguları.....22
Şekil 7: Psödokistik Nodül ve Vaskülarite Artışı.....23
Şekil 8: Hipoekoik Koleksiyon ve Hipervaskülarite Bulguları.....23
Şekil 9: Epidermise Açılan Fistül Traktı.....24
Şekil 10: İntergluteal Kleft Yerleşimli Fistül Traktı ve Çevresel Vaskülarizasyon..24
Şekil 11: Cinsiyet Dağılımı 36
Şekil 12: Hastaların Başvuru Anındaki Tedavi Kullanım Durumlarının Dağılımı...37
Şekil 13: Vücut Kitle İndeksi 38
Şekil 14: Eğitim Durumu 38
Şekil 15: Sigara ve Alkol Kullanımı.....39
Şekil 16: Aile Öyküsü 39
Şekil 17-18: Eşlik Eden Hastalıklar.....40
Şekil 19: Tutulum Alanları.....41
Şekil 20: Hastalık Evreleme 41
Şekil 21: Genel Hurley evrelemesi ve SOS-HS Evrelemesinin Karşılaştırılması.....45
Şekil 22: IHS4 skorlaması ve SOS-HS Evrelemesinin Karşılaştırılması 46
Şekil 23: Genel Hurley evrelemesi ve IHS4 Skorlamasının Karşılaştırılması 47
Şekil 24: Klinik ve Ultrasonografik Evreleme Farklılığı Gösteren Örnek Olgular...47
Şekil 25: Klinik ve Ultrasonografik Evreleme Farklılığı Gösteren Örnek Olgular...48
Şekil 26: Klinik ve Ultrasonografik Evreleme Farklılığı Gösteren Örnek Olgular...48
Şekil 27: Klinik ve Ultrasonografik Evreleme Farklılığı Gösteren Örnek Olgular...49
Şekil 28: Klinik ve Ultrasonografik Evreleme Farklılığı Gösteren Örnek Olgular...49
Şekil 29: Klinik ve Ultrasonografik Evreleme Farklılığı Gösteren Örnek Olgular...50

ÖZET

HİDRADENİTİS SUPPURATİVA KLİNİK EVRELEMESİNİN ULTRASONOGRAFİK EVRELEMESİ İLE KORELASYONUNUN DEĞERLENDİRİLMESİ

Amaç: Hidradenitis Suppurativa (HS); başta aksiller, inframamariyal, anogenital bölgeler olmak üzere daha çok intertriginöz bölgelerde görülen, tekrarlayıcı, yaşam kalitesini düşüren, kronik ve inflamatuvar bir deri hastalığıdır. Çalışmamızın amacı HS klinik evrelemesinin ultrasonografi evrelemesi ile korelasyonunu değerlendirmek, altta yatan subklinik lezyonları radyolojik görüntüleme ile belirleyerek takip ve tedaviyi daha efektif hale getirebilmektir. Ayrıca hastaların demografik özelliklerini tanımlayarak klinik değişkenlerin evreleme yöntemleriyle olan ilişkisini analiz etmektir.

Gereç ve Yöntem: Bu çalışma prospektif, kesitsel, analitik ve tek merkezli gözlemsel olarak planlandı. Çalışmaya, 01/09/2025-28/02/2026 tarihleri arasında HS tanısı ile dermatoloji polikliniğine başvuran ve çalışma kriterlerini karşılayan 48 gönüllü hasta dahil edildi. Hastaların demografik özellikleri kaydedildi. Klinik muayenede nodül, apse, drene tünel/fistül, skar varlığı ve etkilenen anatomik bölgeler değerlendirildi. Hastalık şiddeti klinik olarak Hurley evreleme sistemi ve Uluslararası Hidradenitis Suppurativa Şiddet Skorlama Sistemi (IHS4) ile belirlendi. Klinik değerlendirme sonrasında hastalara yüksek frekanslı ultrasonografi yapıldı ve ultrasonografik bulgular Hidradenitis Suppurativa Sonografik Skorlama Sistemi (SOS-HS) ile sınıflandırıldı. Ultrasonografik değerlendirme, klinik evreleme sonuçlarını bilmeyen tek bir radyolog tarafından gerçekleştirildi. Elde edilen verilerle Hurley, IHS4 ve SOS-HS evreleme sistemleri arasındaki ilişki incelendi; ayrıca demografik özellikler tanımlandı ve klinik özelliklerin evreleme sonuçlarıyla ilişkisi değerlendirildi. İstatistiksel analizlerde IBM SPSS Statistics Version 26 programı kullanıldı ve $p<0,05$ değeri anlamlı kabul edildi.

Bulgular: Çalışmaya toplam 48 HS hastası dahil edildi. Hastaların 36'sı erkek, 12'si kadındı ve medyan yaşı 30'du. En sık tutulum aksiller bölgede izlendi. Hastaların büyük çoğunluğu fazla kilolu veya obez gruptaydı ve sigara kullanımı sık görülmekteydi. VKİ (Vücut Kitle İndeksi) ve sigara kullanımı ileri evre hastalarda daha yüksek görüldü. Çalışmamızda üç evreleme yönteminde de orta ve ileri şiddetteki hastaların ön planda olduğu görüldü. Tutulan anatomik bölge sayısı ile IHS4 ve SOS-HS evrelemeleri arasında istatistiksel olarak anlamlı ilişki bulundu ($p<0,008$). Evreleme sistemleri karşılaştırıldığında Genel Hurley ile SOS-HS arasında ($r=0,577$; $p<0,001$), IHS4 ile SOS-HS arasında ($r=0,853$; $p<0,001$) ve Genel Hurley ile IHS4 arasında ($r=0.708$, $p<0.001$) istatistiksel olarak anlamlı korelasyon saptandı. En yüksek uyum IHS4 ile SOS-HS arasında izlendi.

Sonuç: Çalışmamızda Genel Hurley, IHS4 ve SOS-HS evreleme sistemleri arasında istatistiksel olarak anlamlı ilişki saptanmış olup en yüksek uyum IHS4 ile SOS-HS evreleme sistemleri arasında izlenmiştir. Bununla birlikte evreleme sistemleri arasında görülen uyumsuzluklar, klinik ve ultrasonografik değerlendirmenin hastalığı aynı parametreler üzerinden birebir değerlendirmediğini göstermektedir. Ultrasonografik görüntüleme ile subklinik lezyonlar görüntülenebilir. Dolayısıyla HS hastalarında, ultrasonografik değerlendirmenin klinik muayeneye eklenmesi hastalık şiddetinin belirlenmesi ve tedavi planlaması açısından yararlı olabilir.

Anahtar Kelimeler: Hidradenitis Suppurativa, Hurley evrelemesi, IHS4, SOS-HS, Ultrasonografi

ABSTRACT

EVALUATION OF THE CORRELATION BETWEEN CLINICAL STAGING AND ULTRASONOGRAPHIC STAGING OF HIDRADENITIS SUPPURATIVA

Objective: Hidradenitis suppurativa (HS) is a recurrent, chronic, and inflammatory skin disease that predominantly affects intertriginous areas, including the axillary, inframammary, and anogenital regions, and significantly impairs quality of life. The aim of this study is to evaluate the correlation between the clinical and ultrasonographic staging of HS, to identify underlying subclinical lesions using radiological imaging methods, and to improve the effectiveness of follow-up and treatment. In addition, we aim to analyze the relationship between clinical variables and staging methods by defining the demographic characteristics of the patients.

Materials and Methods: This study was designed as a prospective, cross-sectional, analytical, and single-center observational study. A total of 48 volunteer patients who applied to the dermatology outpatient clinic with a diagnosis of HS between September 1, 2025, and February 28, 2026, and met the study criteria were included in the study. The demographic characteristics of the patients were recorded. In the clinical examination, the presence of nodules, abscesses, draining tunnels/fistulas, scars, and the affected anatomical regions were evaluated. Disease severity was clinically determined using the Hurley staging system and the International Hidradenitis Suppurativa Severity Score System (IHS4). Following the clinical evaluation, high-frequency ultrasonography was performed on the patients, and the ultrasonographic findings were classified according to the Sonographic Scoring System for Hidradenitis Suppurativa (SOS-HS). The ultrasonographic evaluation was performed by a single radiologist who was blinded to the clinical staging results. With the obtained data, the relationship among the Hurley, IHS4, and SOS-HS staging systems was examined; furthermore, demographic characteristics were defined, and the relationship between clinical features and staging results was

evaluated. IBM SPSS Statistics Version 26 software was used for statistical analyses, and a p-value <0.05 was considered statistically significant.

Results: A total of 48 patients with HS were included in the study. Of these patients, 36 were male and 12 were female, with a median age of 30 years. The axillary region was the most commonly affected anatomical site. Most patients were overweight or obese, and smoking prevalence was high. BMI and smoking rates were higher in patients with advanced-stage disease. According to all three staging methods used in the study, moderate and severe disease stages were predominant. A statistically significant association was identified between the number of involved anatomical regions and both IHS4 and SOS-HS staging scores ($p<0.008$). Comparative analysis of the staging systems demonstrated statistically significant correlations between General Hurley and SOS-HS ($r=0.577$; $p<0.001$), IHS4 and SOS-HS ($r=0.853$; $p<0.001$), and General Hurley and IHS4 ($r=0.708$; $p<0.001$). The strongest correlation was observed between the IHS4 and SOS-HS staging systems.

Conclusion: Our study demonstrated statistically significant correlations among the General Hurley, IHS4, and SOS-HS staging systems, with the strongest correlation observed between the IHS4 and SOS-HS staging systems. However, the discrepancies identified among these staging methods suggest that clinical and ultrasonographic evaluations do not assess the disease based on identical parameters. Ultrasonographic imaging enables the visualization of subclinical lesions that may not be detected during clinical examination. Therefore, in patients with HS, the addition of ultrasonographic evaluation to clinical assessment may be beneficial for more accurate determination of disease severity and more effective treatment planning.

Keywords: Hidradenitis Suppurativa, Hurley staging, IHS4, SOS-HS, Ultrasonography

1. GİRİŞ VE AMAÇ

Hidradenitis suppurativa (HS); başta aksiller, inframamariyal, anogenital bölgeler olmak üzere daha çok intertriginöz bölgelerde görülen, tekrarlayıcı, yaşam kalitesini düşüren, kronik ve inflamatuvar bir deri hastalığıdır (1). Foliküler oklüzyona bağlı olarak gelişen ağrılı nodüller ve apselerle seyreder. Bu lezyonlar rüptüre olarak skar ve sinüs traktı oluşumuna neden olur. HS genellikle postpubertal dönemde ortaya çıkar. Ortalama başlangıç yaşı ikinci ve üçüncü dekat aralığındadır (2). Kronik ve tekrarlayan ataklarla seyretmesi sebebiyle, hastanın yaşam kalitesini sosyal ve psikolojik açıdan olumsuz etkilemektedir (3). Hastaların üçte birinde aile öyküsünün pozitif olduğu saptanmıştır. Obezite ve sigara diğer predispozan faktörler arasında gösterilmiştir. Metabolik sendrom, inflamatuvar bağırsak hastalığı, artrit ve depresyon gibi farklı durumlarla birlikteliği bildirilmiştir (4).

Hidradenitis suppurativanın patogenezi tam olarak anlaşılamamıştır, ancak HS çoğunlukla genetik faktörler, androjenik hormonlar, lokal immünite ve mikroflora gibi bir dizi faktörü içeren multifaktöriyel bir hastalıktır (5). Ek olarak sigara kullanımı, obezite ve bazı mutasyonların da HS ile ilişkisi saptanmıştır. Sigaradaki nikotin, nötrofil kemotaksisini sağlar ve sitokin üretimini artırabilir, Staphylococcus aureus'un büyümesine sebep olur ve beta-defensin 11 gibi antimikrobiyal peptitlerde (AMP) azalmaya neden olabilir. Obezitenin kendi başına inflamatuvar etkisi vardır, çünkü adipositler TNF (Tümör Nekroz Faktör) ve IL-6 (İnterlökin) gibi pro-inflamatuvar sitokinleri artırabilir ve bu da HS'de görülen inflamasyona katkı sağlayabilir. Ayrıca obezite, aksiller bölge ve inguinal bölge gibi intertriginöz alanlarda sürtünmeye bağlı tahrişi artırarak foliküllerin oklüzyonuna neden olabilir (5). HS'deki erken lezyonlar histopatolojik olarak incelendiğinde, terminal foliküllerde hiperkeratoz, foliküler epitel hiperplazisi ve perifolikülit saptanmıştır. Terminal kıl folikülünün oklüzyonu, ilk etapta dilatasyon ve kist oluşumuna, ardından kıl folikülünün rüptürüne sebep olur. Foliküler içeriğin dermise ilerlemesi, inflamatuvar bir yanıtı ve ardından apse, sinüs traktı, fibrozis ve skar oluşumunu indükler. Bu durum, biyofilm oluşumu ve ikincil enfeksiyonla daha da kötüleşir (2,6).

Hidradenitis suppurativanın radyolojik görüntülenmesinde ilk olarak 1990 yılında mamografi kullanılmıştır (7). Derinin ultrasonografi ile değerlendirilmesi ise

ilk olarak 1979'da kutanöz kalınlığı ölçmek için Alexander tarafından yapılmıştır (8). Deri hastalıklarında USG'nin (ultrasonografi) bir yöntem olarak kullanılmasına yönelik ilk girişimlerdeki en büyük sorun, USG cihazlarının çözünürlüğünün sınırlı olmasıydı. Özellikle yüksek frekanslı transdüser problarının ve gelişmiş yazılımların ortaya çıkmasıyla beraber, USG artık epidermis, dermis, deri altı doku ve fasyayı ayrıntılı bir şekilde inceleyebilmekte, benign ve malign tümörler arasında farklılıkları saptayabilmekte, yabancı cisimleri tespit etmekte, sistemik hastalıklardaki deri değişikliklerini görüntüleyebilmektedir (9).

Hastalığın değerlendirilmesinde en yaygın kullanılan klinik hastalık aktivite sınıflaması "Hurley Evrelemesi" dir. Son yıllarda sıkça kullanılmaya başlanan ''Uluslararası HS Şiddet Skorlama Sistemi (IHS4)'' de bir başka klinik hastalık aktivite sınıflama aracıdır. Hastalığın ultrasonografik evrelemesinde ise ''Hidradenitis Suppurativa Sonografik Skorlama Sistemi (SOS-HS)'' kullanılmaktadır. Gelişmiş görüntüleme yöntemleriyle subklinik lezyonların saptanarak doğru evreleme yapılmasını sağlamak ve bu sayede hastalara en uygun tedavi yaklaşımını sunmak temel hedeftir.

Bu çalışmanın amacı HS klinik evrelemesinin ultrasonografi evrelemesi ile korelasyonunu değerlendirmek, altta yatan subklinik lezyonları radyolojik görüntüleme ile belirleyerek takip ve tedaviyi daha efektif hale getirmektir. Ayrıca yaş, cinsiyet, risk faktörleri gibi demografik ve klinik değişkenlerle bu parametreler arasındaki ilişkiyi analiz etmektir.

2.GENEL BİLGİLER

2.1. TANIM

Akne inversa olarak da bilinen Hidradenitis suppurativa; kronik, tekrarlayan ve yaşamı olumsuz etkileyen inflamatuvar bir deri hastalığıdır. Foliküler epitelin bir bozukluğu olarak değerlendirilir. Çoğunlukla inframamariyal, aksiller ve inguinal bölgeler gibi invers bölgelerde karşımıza çıkar. HS'nin erken lezyonları furonkülozis başta olmak üzere birçok deri hastalığı ile karışabilir. HS lezyonların ağrılı, akıntılı, kötü kokulu, kronik ve tekrarlayıcı olması sebebiyle hastaları psikososyal açıdan önemli ölçüde olumsuz etkilemektedir (10).

Hidradenitis suppurativa hastalarının bakım ve tedavisinde zorluk yaşanmasının en önemli nedeni, semptom başlangıcı ile tanı arasındaki sürenin uzun olmasıdır. Bu gecikmenin ortalama süresi 10 yıldır. Bu süre zarfında hastalar ortalama üçten fazla farklı uzmanlık alanına başvurmakta ve üçten fazla farklı tanı almaktadır. En sık başvurulan uzmanlık alanları arasında pratisyenler, cerrahlar, dermatologlar ve jinekologlar yer almaktadır. Tanı gecikme süresi ile hastalığın şiddeti ve tanı anındaki komorbidite sayısı arasında pozitif korelasyon görülmektedir. Ayrıca HS'nin kardiyovasküler, metabolik, gastrointestinal, kas-iskelet ve psikiyatrik bozukluklar dahil olmak üzere çeşitli komorbiditeler ile ilişkili olduğu saptanmıştır. Tahmini küresel prevelansın %1 olduğu düşünüldüğünde HS'nin toplum bazında sosyoekonomik açıdan önemi tartışılmazdır (11).

2.2. TARİHÇE

Hidradenitis suppurativa, ilk olarak 1839 yılında Velpeau tarafından, derinin kıvrım bölgelerinda apseler ile ilerleyen bir hastalık olarak tanımlanmıştır. Daha sonra 1854 yılında Verneuil, hastalığı ter bezleri ile ilişkilendirmiştir ve bu sebeple uzun bir süre 'Verneuil Hastalığı' olarak kabul edilmiştir. 1956 yılında Pilsbury, hastalığı foliküler oklüzyon spektrumu içerisinde değerlendirilip akne triad (akne konglobata, disekan selülit, hidradenitis suppurativa) kavramını ortaya çıkarmıştır. Ardından 1975 yılında Plevig ve Kligman, pilonidal sinüs hastalığını da dahil ederek 'akne triad' ı 'akne tetrat' olarak değiştirmiştir ve akne inversa adını vermiştir. Ayrıca apokrin akne,

apokrinit, piyoderma fistulans significa, Velpeau hastalığı ve Verneuil hastalığı gibi farklı isimlendirmeler de zaman zaman kullanılmıştır (12).

Günümüzde ise HS, primer olarak pilosebase üniteden kaynaklanan, kronik, rekürren ve inflamatuvar bir deri hastalığı olarak tanımlanmaktadır. Bu doğrultuda, geçmişte öne sürülen apokrin bez kökenli hastalık yaklaşımı yerini, foliküler oklüzyon ve inflamasyon temelli modern patogenez anlayışına bırakmıştır (11).

2.3. EPİDEMİYOLOJİ

Hidradenitis suppurativanın prevalansı, kullanılan ölçüm yöntemlerinin farklı olması ve değerlendirilen popülasyonların heterojen olmasından ötürü farklılık göstermektedir. Almanya'da HS prevalansı %0,3 olarak görülürken, Danimarka'da ise %4,1 oranında görülebilmektedir (13,14). Birleşik Krallık'ta yapılan bir çalışmada HS prevalansı %0,77 olarak saptanmıştır (15). Avustralya'da geliştirilmiş bir HS tarama anketi kullanılmış ve tahmini prevalans %0,67 olarak hesaplanmıştır (16). İrlanda'da yapılan kesitsel bir çalışmada tahmini prevalans %1,4 oranında saptanmışken, Amerika'da yapılan çalışmalarda tahmini prevalans %0,10 olarak bildirilmiştir (17,18).

Nicel olarak değerlendirilen 16 çalışmayı içeren bir sistematik derleme ve meta-regresyon analizinde, HS'nin genel prevalansı %0,40 olarak belirtilmiştir. Klinik örneklemleri baz alan çalışmalarda, popülasyon temelli çalışmalara (%0,3) göre daha yüksek bir birleşik prevalans (%1,7) olduğu gösterilmiştir (19).

Yapılan çalışmalarda elde edilen insidans verilerinde de önemli farklılıklar gözlenmişir. Amerika Birleşik Devletleri'nde yıllık insidans 100.000 kişi başına 11,4 (95% GA: 11,1–11,8) olarak bildirilirken, Birleşik Krallık'ta bu değer 28,3 olarak belirtilmiştir. ABD'den elde edilen popülasyon temelli verilerde 2015–2016 yıllarındaki insidansın, 2006–2016 yılları arasındaki ortalama yıllık insidanstan yaklaşık üçte bir oranında daha yüksek olduğu gösterilmiştir. Bu durum; yıllar geçtikçe hastalığın daha iyi tanınmasına ve farkındalık artışına bağlı olarak HS insidansının artıyor olabileceğini göstermektedir (20).

Hidradenitis suppurativa genellikle postpubertal dönemde başlar ve hastalığın en sık 18-29 yaş aralığında görüldüğü bildirilmiştir (21). Avrupa ve Kuzey Amerika popülasyonlarında HS kadınlarda daha sık görülmüştür ve hastalığın kadın-erkek oranı

yaklaşık olarak 3:1 olarak bildirilmiştir (15,18,22). Güney Kore'de ise daha farklı bir durum gözlemlenmiş olup kadın-erkek oranı 1:2 olarak belirtilmiştir (23,24). Hastalığın tutulum bölgeleri cinsiyetler arasında farklılık gösterebilir. Kadınlarda daha çok mamariyal, inframamariyal ve inguinal bölge tutulumu görülürken; erkeklerde perineal, perianal ve gluteal bölge tutulumu ön plana çıkmaktadır (25). Aksiller bölge tutulumu cinsiyetler arasında benzer oranlarda görülürken; göğüs, retroauriküler bölge gibi atipik bölge tutulumu ve akne, pilonidal sinüs gibi lezyonlar daha çok erkeklerde ön plana çıkmaktadır (26).

2.4. PATOGENEZ

Geçmişte HS'nin patogenezinin temelinde apokrin bez inflamasyonun yer aldığı düşünülmekteydi. Bununla beraber yeni kanıtlar, tetikleyici olayın pilosebase-apokrin bez ünitesinin foliküler hiperkeratozu olduğunu göstermektedir (27). Sebase bezler sebum salgılarken, apokrin bezler sebumu ve teri kıl folikülünden geçen bir kanal yoluyla boşaltır (28). Foliküler hiperkeratoz foliküllerin oklüzyonuna neden olur, sonrasında foliküler rüptür meydana gelir. Böylece foliküler içerik serbest kalmış olur. Serbest kalan bu foliküler içerik, doğal immun sistemi aktive eder ve bunun sonucunda apokrin bezlerin sekonder inflamasyonu ortaya çıkar (29,30).

İnflamatuar yolakların aşırı aktivasyonu ve anormal sitokin sinyalizasyonu hiperkeratozu tetiklemektedir (28,30,31). İnflamazom, uyaranlara yanıt veren bir protein kompleksinden oluşmakta olup proinflamatuvar kaskadın aktive olmasında önemli rol üstlenmektedir. Kaspaz-1, IL-1'i inaktif formundan aktif formu olan IL-1 Beta' ya dönüştürmektedir. Bu süreçte kaspaz-1'in aktivasyonu inflamazom aracılığıyla sağlanmaktadır. Makrofaj ve Th17 hücrelerinin aşırı aktive olması IL-23, TNF-alfa ve IL-17 salınımını önemli ölçüde tetiklemektedir (32,33).

Hidradenitis suppurativa lezyon dokusu hücresel düzeyde analiz edildiğinde Th1, Th17 ve nötrofiller dahil olmak üzere ileri düzeyde inflamatuvar hücrelerin görüldüğü belirtilmiştir (27). Lezyon dokusundaki RNA'yı inceleyen transkriptom çalışmalarında; CD3, CD25 ve nötrofiller dahil olmak üzere inflamatuvar hücreleri ifade eden genlerin ekspresyonun arttığı gözlemlenmiştir (29).

2.5. ETİYOLOJİ

Hidradenitis suppurativa multifaktöryel bir hastalıktır. Genetik faktörler, sigara, obezite ile beraber hormonlar, ilaçlar, mikrobiyom ve çevresel faktörler gibi birçok durum etiyolojide rol almaktadır.

2.5.1. Sigara

Sigaranın HS patofizyolojisindeki kesin rolü tam olarak belirlenememiştir. Bununla birlikte sigarada bulunan nikotinin, invers bölgelerde inflamatuvar sitokinlerin göçünü arttırdığı, Staphylococcus aureus kolonizasyonunu güçlendirdiği ve foliküler hiperplaziyi indüklediği tespit edilmiştir (34). ABD merkezli yapılan bir retrospektif kohort çalışmasında, sigara içen kişilerde HS insidansının 2 kat arttığı belirtilmiştir ve sigaranın HS etyolojisinde önemli ölçüde yeri olduğu ifade edilmiştir (35). Hidradenitis suppurativa tanılı sigara içmeyen hastaların, sigara içen hastalara kıyasla tedaviye daha iyi yanıt verdiği bildirilmiştir (36).

28 çalışmanın dahil edildiği bir meta-analizde HS ile sigara içme arasında anlamlı bir ilişki gösterilmiştir. Bu çalışmada HS hastalarının sigara içme olasılığının 4 kat daha yüksek olduğu bildirilmiştir (37).

2.5.2. Obezite

Hidradenitis suppurativa etyolojisinde obezite, önemli bir risk faktörü olarak karşımıza çıkmaktadır. 23 çalışmanın yer aldığı bir sistematik derleme ve meta-analizde, HS ile obezite arasında anlamlı bir ilişki saptanmış olup HS hastalarında obezite prevalansının yüksek olduğu bildirilmiştir (38).

Obezitenin HS patofizyolojisindeki rolü incelendiğinde, adipoz dokunun TNF-alfa ve IL-6 gibi proinflamatuvar sitokinleri ürettiği gözlemlenmiştir. Bu durum, vücutta kronik bir sistemik inflamasyona yol açarak HS gelişimine zemin hazırlar. Bununla beraber yüksek glisemik diyet insülin ve hücresel düzeyde IGF-1 (İnsülin Benzeri Büyüme Faktörü) sinyalizasyonunu arttırır. FoxO1 ve mTORC1, androjen sinyalizasyonu aracılığıyla lipid sentezi, sebase bez aktivitesi ve keratinosit proliferasyonunun düzenlenmesinde önemli rol oynamaktadır. Bu durum, HS patofizyolojisinin temelini oluşturan pilosebase ünitede foliküler oklüzyonun gelişimini tetikleyerek obezite ile hastalık arasındaki ilişkiyi ortaya koymaktadır.

Ayrıca obeziteye bağlı olarak intertriginöz bölgelerde artan mekanik stres, lezyon oluşumunu indüklemektedir. Bu bulgulara bağlı olarak obezite, sistemik ve lokal etkileri ile HS gelişimde önemli düzeyde yer almaktadır (39,40).

2.5.3. Genetik

Hidradenitis suppurativa ve genetik ilişkisi incelendiğinde, HS hastalarının üçte birinden daha fazlasında aile öyküsünün olduğu bildirilmiştir ve iki HS vaka serisinde bu oran %35 düzeyinde ifade edilmiştir (26,41).

İlk olarak 1968 yılında Knaysi tarafından bazı hastalarda aile öyküsü tespit edilmiştir. Sonrasında 1984 ve 1985 yıllarında Fitzsimmons ve arkadaşları HS'nin otozomal dominant kalıtım gösterebileceğini ifade etmiştir. Bu durum 2000 yılında Von Der Werth tarafından da desteklenerek HS ile genetik ilişkisi ortaya konulmuştur. 2006 yılında Gao ve arkadaşları, hastalığın kromozom 1p21.1–1q25.3 bölgesi ile ilişkisini göstermiştir. Moleküler düzeydeki çalışmalara bakıldığında ise 2010 yılında Wang ve arkadaşları, Han Çinli HS hastalarında gama-sekretaz kompleksine ait genlerde mutasyon olduğunu ifade etmiştir. Bunu takiben 2011 yılında Pink ve arkadaşları Avrupa popülasyonunda gama-sekretaz mutasyonlarını doğrularken; 2012 yılında Pink ve arkadaşları ile 2013 yılında Ingram tarafından yapılan çalışmalar, bu mutasyonların Avrupa'daki HS hastalarının yalnızca belirli bir kısmında saptandığını belirtmiştir (42).

γ-Sekretaz, NOTCH reseptörleri de dahil olmakla birlikte birçok transmembran proteinin intramembranöz parçalanmasında sorumlu bir intramembran proteaz kompleksidir. Presenilin, presenilin enhancer-2 (PSENEN), nicastrin (NCSTN) ve anterior pharynx defective 1 (APH1) isimli dört farklı hidrofobik proteinden oluşmaktadır. Bugüne kadar, dünya çapında 70 hasta veya ailede 39' u NCSTN, 14' ü PSENEN ve 4' ü PSEN1' de olmak üzere 57 γ-sekretaz geni mutasyonu bildirilmiştir. Bu mutasyonlar NOTCH sinyal yolunun etkilenmesine ve foliküler epitel diferansiyasyonunun bozulmasına yol açarak, hastalığın patogenezinde rol oynayan foliküler oklüzyon sürecine katkı sağlamaktadır (43).

2.5.4. Hormonlar ve İlaçlar

Hidradenitis suppurativa etiyolojisinde hormonların önemli bir rolü olduğu düşünülmektedir. Hastalığın özellikle postpubertal dönemde başlaması, premenstrüel dönemde alevlenme göstermesi, gebelik ve menepoz gibi dönemlerde hastalığın klinik seyrinin değişkenlik göstermesi HS ile hormonal faktörler arasındaki ilişkiyi açıklamaktadır (44).

Hidradenitis suppurativada sex hormonlarına ait veriler tartışmalıdır. Kadın hastalarda androjen hormonlar tarafından kontrol edilen genlerin ekspresyonu artmışken, erkek hastalarda androjen hormonların HS'de ikincil olarak rol oynadığı ifade edilmiştir. Anti-androjen tedavilerin kadınlarda iyi bir seçenek olduğu görülmüştür; fakat daha fazla tecrübeye ihtiyaç duyulması ve ciddi yan etkileri olması sebebiyle erkek hastalarda kullanımı sınırlıdır. Östrojenin HS patogenezinde rol oynamadığı görülmüşken, progesteron hakkında yeterli veri bulunmamaktadır (44).

Hidradenitis suppurativa hastalarında sağlıklı kontrollere göre daha yüksek oranda insülin direnci görülmüştür ve bu oran %43,4 ile %45,9 aralığında ifade edilmiştir. Metformin ile antidiyabetik tedavi uygulanan HS hastalarının %50-72'sinde klinik iyileşme gözlemlenmiştir. Yapılan çalışmalarda HS hastalarında adipokin dengesinin bozulduğu ifade edilmiştir. Proinflamatuvar adipokinler visfatin, rezistin, omentin-1 ve RBP4 (Retinol Bağlayıcı Protein) düzeyi yükselmişken, antiinflamatuvar adipokin adinopektin düzeylerinin azaldığı gözlemlenmiştir (44–46).

Hidradenitis suppurativa etiyolojisinde hastalık ilaç kullanımı ilişkisi incelendiğinde en güçlü ilişki lityum kullanımı ile açıklanmaktadır. Bu bağlamda lityumun proinflamatuvar sitokin üretimini uyararak inflamatuvar yanıt oluşumunda etkili olduğu öne sürülmektedir. Ayrıca keratinosit proliferasyonunu arttırarak foliküler oklüzyon sürecinde yer aldığı düşünülmektedir. Bununla birlikte oral kontraseptiflerin ve bazı biyolojik ajanların (özellikle anti-TNF tedaviler) HS gelişiminde etkili olabileceği bildirilmiştir. Bu ilaçların da yine benzer mekanizmayla inflamatuvar yanıtı modüle ederek proinflamatuvar mediyatörler üzerinden etki edebileceği ifade edilmiştir (47).

2.5.5. Mikrobiyom

Hidradenitis suppurativa etiyolojisinde mikrobiyotanın rolü incelendiğinde; hastalığın primer bir enfeksiyon hastalığı olmadığı ve mikrobiyal faktörlerin inflamasyonu tetikleyerek hastalığın oluşumunda etkili olduğu ifade edilmektedir. Sekiz çalışmanın yer aldığı bir sistematik derleme incelendiğinde, HS tünellerinde Porphyromonas, Parvimonas, Fusobacterium ve Prevotella gibi anaerobik bakterilerin hakim olduğu polimikrobiyal bir mikrobiyom gözlemlenmiştir. Bunun aksine HS tünellerinde, sağlıklı deride yaygın olarak bulunan Cutibacterium acnes ve Staphylococcus epidermidis gibi saprofitik türlerin bariz bir şekilde azaldığı ifade edilmiştir (48).

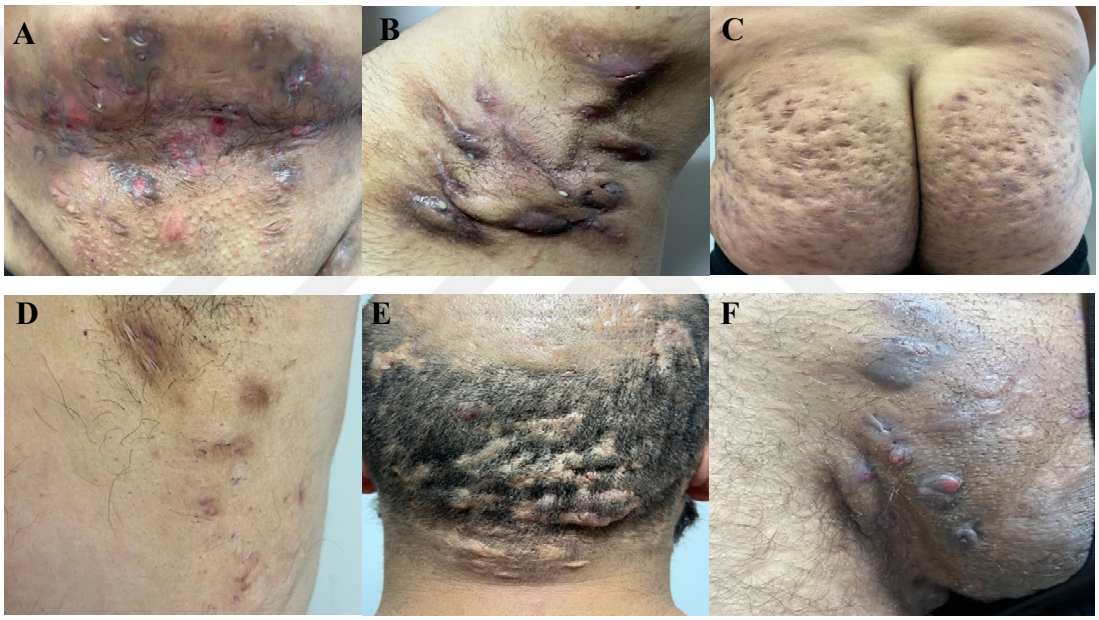
2.6. KLİNİK BULGULAR

Hidradenitis suppurativada genellikle ilk oluşan lezyon ağrılı, derin yerleşimli, tek inflamatuvar bir nodüldür. Çapı 1-2 cm civarında olmakla birlikte sıklıkla aksilla, inframamariyal, inguinal, perineal ve gluteal bölge gibi intertriginöz alanlarda ortaya çıkar (49). Hastaların yaklaşık %50' sinde nodül oluşumundan 12-48 saat öncesinde yanma, ağrı, sıcaklık, kaşıntı, batma hissi, aşırı terleme gibi semptomlar bildirilmiştir. Ortalama süresi 7-15 gün olan ağrılı nodüller, ilerleyen süreçte rüptüre olarak ağrılı, derin dermal apse oluşumuna sebep olur. Rüptür sonrasında pürülan kötü kokulu akıntı oluşur. Zamanla hastalık ilerledikçe sinüs traktları, fibrozis ve skarlaşma görülebilir (2).

Primer HS lezyonları her zaman ağrılı nodüller şeklinde izlenmez. Bazı olgularda hassas eritemli papüller, dermal kontraktürler, çift uçlu komedonlar veya deride ip benzeri hipertrofik skarlar primer lezyon olarak saptanabilir (50). Foliküler papüller ve püstüller her zaman HS için tanısal değildir, vücudun farklı bölgelerinde karşımıza çıkabilir. HS tutulum alanları incelendiğinde, en sık aksiller bölge tutulumu görülür; bunu sırasıyla perineal ve perianal, mamarial ve inframamariyal, gluteal, göğüs, skalp, retroaurikular bölgeler izler. En az ise göz kapağı tutulumu gözlenir (51). Anogenital HS hastalarında apokrin bezlerin ve kıl köklerinin dağılımına karşılık gelen anal kanalın alt üçte ikisinde (dentat çizginin distali) de tutulum gözlenebilir. Bu bölgenin proksimalindeki tutulumlarda Crohn hastalığı veya fistülöz apse gibi durumlar göz önünde bulundurulmalıdır (3).

Hidradenitis suppurativanın kronik olması ve tekrarlayan ağrılı ataklarla seyretmesi, yaşam kalitesini önemli ölçüde bozmaktadır. HS hastalarında yaşam kalitesi alopesiye, hafif-orta düzeyde psoriazise ve diğer dermatolojik hastalıklara sahip bireylerle karşılaştırıldığında daha düşüktür (3).

Yetişkinlerde, kadınlarda inguinal bölge tutulumu (kadınlarda yaklaşık %87, erkeklerde yaklaşık %61) daha sık izlenirken erkeklerde aksiller bölge tutulumu (kadınlarda yaklaşık %48, erkeklerde yaklaşık %70) daha sık görülür. Ayrıca tünel oluşumu da erkeklerde daha sık görülmektedir (52). HS hastalarında çeşitli anatomik bölgelerde izlenen klinik bulgular Şekil 1'de gösterilmiştir.



Şekil 1A-F: Hidradenitis Suppurativa Hastalarında Klinik Bulgular

(A) Periumbilikal bölgede yaygın nodüller ve sinüs traktları **(B)** Sol aksiller bölgede birbiriyle bağlantılı yaygın sinüs traktları **(C)** Gluteal bölgede tüm alanı kaplayan atrofik skarlar **(D)** Sol aksiller bölgede çift uçlu ve köprüleşmiş komedonlar **(E)** Atipik tutulum bölgesi olarak değerlendirilen saçlı deri oksipital bölgede yaygın skar ve nodüller **(F)** Sağ inguinal bölgede sinüs traktı ve nodüller

(Fotoğraflar Haydarpaşa Numune Eğitim ve Araştırma Hastanesi Dermatoloji Klinik arşivine aittir. Hasta izinleri alınmıştır.)

2.6.1. Klinik Fenotipler

Hidradenitis suppurativa, belirgin klinik heterojenite gösteren bir hastalıktır. Fenotipleme, tedavinin bireyselleştirilmesi ve hastalığın seyrinin öngörülmesi açısından önem arz etmektedir.

2013 yılında Canoui-Poitrine ve arkadaşları aksiller-mamarial tip, foliküler tip ve gluteal tip olmak üzere üç ana fenotip tanımlamıştır. Aksiller-mamariyal tip, kadınlarda predominans göstermekle birlikte bu fenotipte anterior bölgelerin tutulumunun daha baskın olduğu belirtilmiştir ve diğer fenotiplere göre daha hafif hastalık şiddetiyle seyredebileceği ifade edilmiştir. Foliküler tip incelendiğinde ise erkeklerde daha sık görüldüğü gözlemlenmiştir. Hastalığın daha erken yaşlarda başladığı ve hastalık süresinin daha uzun olabileceği ifade edilmiştir. Bu fenotipte sigara kullanım oranının daha yüksek olduğu bildirilmiş olup, daha ağır bir klinik tablo görülebileceği ifade edilmiştir. Gluteal tipte ise posterior bölge tutulumunun daha ön planda olduğu bildirilmiş olup, daha düşük vücut kitle indeksi ile ilişkili olduğu ve daha hafif klinik tablo ile ilerleyebileceği belirtilmiştir (41).

Van der Zee ve Jemec 2015 yılında altı farklı alt tip tanımlamıştır. Bu fenotipler regüler tip, friksiyonel fronküler tip, skar bırakan folikülit tip, konglobata tipi, sendromik tip ve ektopik tiptir. Regüler tip; en sık gözlenen tiptir, standart HS tanı kriterlerine uyan ve diğer alt tiplerden belirgin ayırt edici özelliği olmayan tiptir. Friksiyonel fronküler tip, derin nodül ve apselerle seyretmekte olup az sayıda tünel ve fistül ile karakterizedir. Bu alt tip özellikle vücut kitle indeksi yüksek bireylerde, sürtünmenin fazla olduğu intertriginöz alanlarda daha sık gözlemlenmektedir. Skar bırakan folikülit tip daha çok sigara içen ve fazla kilolu bireylerde ortaya çıkar. En sık tutulum alanları gluteal, inguinal ve pubik bölgedir. Genelde püstüller, kistler, çift uçlu komedonlar ve kribriform skarlar ile karşımıza çıkar. Klinik görüntü çoğunlukla Hurley evre I ile uyumluyken lezyonlar skarlaşmaya meyillidir. Konglobata tip genellikle vücut kitle indeksi düşük erkek bireylerde ortaya çıkar. Hastalar sıklıkla aile öyküsü bildirmektedir. Yüzde ve sırtta akne konglobata ile uyumlu kistik lezyonlarla seyreder. Klinik görüntü çoğunlukla Hurley evre II-III ile uyumludur. Sendromik tip ise daha çok piyoderma gangrenozum, artrit ve akne gibi hastalıklarla ilişkili otoinflamatuvar sendromlarla karşımıza çıkar. Son olarak ektopik tip, yüz gibi atipik bölgelerde tutulum ile karakterizedir (53).

Martorell ve arkadaşları 2020 yılında foliküler tip ve inflamatuvar tip olacak şekilde iki ana fenotip belirlemiştir. Foliküler tipte lezyonlar daha erken yaşlarda ortaya çıkar. Daha çok nodüler lezyonlar ve multipl komedonlar izlenir. Kadınlarda daha sık görülür. İnflamatuar tip ise daha agresif seyirlidir. Çoğunlukla apse ve fistüllerle karakterizedir. Erkek predominansı görülür ve IHS4 değerleri daha yüksek saptanmıştır (54).

Cazzaniga ve arkadaşları 2021 yılında üç farklı alt tip belirlemiştir. Bunlar aksiller-mamariyal-inguinal tip, aksiller-gluteal-inguinal tip ve aksiller-inguinal tiptir. Aksiller-mamariyal-inguinal tip en şiddetli seyreden tiptir. Daha çok obez kadınlarda görülür. Aksiller-gluteal-inguinal tip genellikle vücut kitle indeksi düşük erkek bireylerde ortaya çıkar. Klinik orta şiddetli seyretmekle birlikte çoğunlukla gluteal bölgede tutulum görülür. Akne ve pilonidal sinüs eşlik edebilir. Aksiller-inguinal tip ise daha hafif hastalık şiddeti ile seyreder ve genelde obez olmayan kadınlarda görülür (55).

Gonzales-Manso ve arkadaşları 2021 yılında 103 hastayı içeren kesitsel bir çalışma yapmıştır. Hastaları iki kümeye ayırmıştır. Hastaların %64,9'unu kapsayan birinci küme çoğunlukla obez olmayan erkeklerden oluşmaktadır. Bu hastalarda hastalık daha erken yaşlarda başlamıştır ve pilonidal sinüs öyküsü sıktır. Vücudun posteriorunda tutulum ile birlikte nodüler lezyonlar ön plandadır. Vakalarda gama-sekretaz mutasyonları saptanmış olup yüksek IL-10 düzeyleri izlenmiştir. Hastaların %35,1'ini oluşturan ikinci kümede ise daha çok obez erkek ve kadınlar bulunmaktadır. Genelde vücudun anterior kısmında tutulum ön plandadır. Daha geç yaşlarda başlangıç görülür ve sinüs traktı oluşumu daha fazladır. IL-1, IL-6, IL-17 ve CRP (C-reaktif Protein) düzeyleri daha yüksek saptanmıştır (56).

Pace ve arkadaşları ise 2022 yılında dört farklı fenotip bildirmiştir. Bunlar sporadik HS, familyal HS, sendromik HS ve HS + Dowling Degos Hastalığı / Ailevi Akdeniz Ateşi 'dir (57).

Hidradenitis suppurativa belirgin klinik heterojenite gösteren bir hastalıktır. Klinik sunum, lezyon tipi, lokalizasyon ve tedavi yanıtları arasında belirgin farklılıklar bulunmaktadır. Bu durum HS'nin tek tip bir hastalık olmadığını göstermektedir. Bu nedenle fenotipleme, prognozun öngörülmesi ve bireyselleşmiş tedavi açısından önemlidir.

2.7. TANI VE AYIRICI TANI

Hidradenitis suppurativa tanısı, fizik muayeneye dayalı klinik bulgular ile konur. Tanı kriterleri incelediğinde; altı ay içerisinde en az iki kez ağrılı ve inflamatuvar lezyon ataklarının olması, aksilla, genitofemoral, perine, gluteal, inframamariyal, inguinal bölge gibi intertriginöz alanların tutulumu ile nodül, apse, sinüs traktı, skar, çift uçlu komedon gibi lezyonların varlığı tanı konulmasını sağlar. Aile öyküsünün varlığı, negatif sürüntü ve normal deri florasının varlığı HS tanısını destekler (58).

Laboratuvar tetkikleri, histolojik ve mikrobiyolojik bulgular, görüntüleme teknikleri tanı için zorunlu değildir fakat bu yöntemler erken tanıya yardımcı olabilir, ayırıcı tanıları dışlayabilir. Hastalığın erken evresinde, klinik olarak saptanamayan dermal ve subkutan değişiklikler ultrasonografi ile saptanıp tanı desteklenebilir (59). Ultrasonografi ve MR (Manyetik Rezonans) gibi görüntüleme yöntemleri, cerrahi işlemlerden önce tünellerin ebatını saptamada yararlı olabilir. Ayrıca derin anogenital fistüllerin görüntülenmesinde MR görüntüleme yöntemi de oldukça yardımcıdır (60)

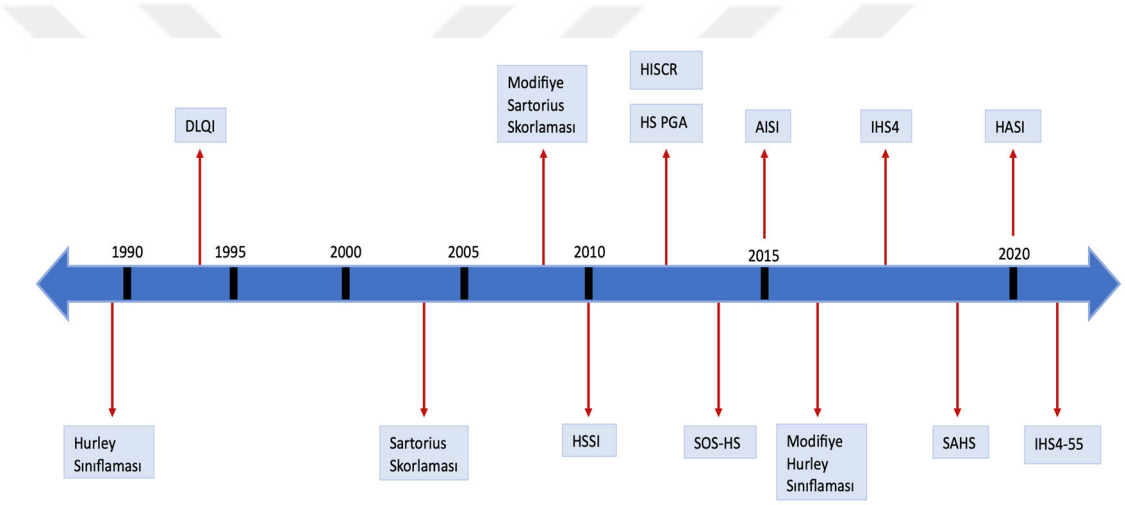
Deri biyopsisi rutin olarak başvurulan bir yöntem değildir fakat şüpheli lezyonlarda tanıyı doğrulama amacıyla uygulanabilir. Histopatolojik bulgular incelendiğinde; foliküler oklüzyon, foliküler hiperkeratoz, keratin tıkacı, perifolikülit ve plasmositik infiltrasyon gibi bulgular saptanabilir (61).

Hidradenitis suppurativa pek çok hastalıkla ayırıcı tanıya girebilir. İnflame epidermal inklüzyon kisti, nodülokistik akne, fronkül/karbonkül, endometriozis, bartholin kisti, lenfadenopati ve kutanöz Crohn hastalığı ayırıcı tanıya giren bazı hastalıklardır. İnflame epidermal inklüzyon kisti punktum içermesi, genellikle tekil seyretmesi ve intertriginöz bölgelere lokalize olmaması ile ayrılır. Nodülokistik aknelerde daha çok baş, boyun ve gövde tutulumu ön plandadır, intertriginöz bölge tutulumuna nadiren rastlanır. Fronkül/karbonkül ise vücudun herhangi bir bölgesinde ortaya çıkabilir, periyodik alevlenme ve gerileme öyküsü yoktur. Ateş, lenfanjit gibi klinik bulgular eşlik edebilir. Endometriozis daha çok menstrüasyon döneminde şiddetlenir, nonpürülan kırmızı-morumsu nodül şeklinde klinik prezentasyon gösterir ve genelde intertriginöz bölgelerde gözlenmez. Bartholin bezi kisti ise intertriginöz bölgelerde görülmemesi ve posterior introitusa lokalize olması ile ayrım gösterir. Kutanöz Crohn hastalığında lezyonlar sıklıkla perianal/anal bölgede görülür. Crohn

hastalığının sistemik semptomları ile birlikte görülür ve anal kanal fistülleri ile ilişkilidir. Lenfadenopatiler ise epidermal komponent içermez, genelde lenf nodu bölgelerine lokalizedir (25).

2.8. HASTALIK ŞİDDETİNİN DEĞERLENDİRİLMESİ

Hidradenitis suppurativa klinik heterojenite gösteren bir hastalıktır. Bu bağlamda prognozun ön görülmesi, tedavinin planlanması, hastalığın yönetimi açısından hastalık şiddetinin değerlendirilmesi ve çeşitli evreleme ölçeklerinin kullanılması kritik öneme sahiptir. 1989'dan günümüze kadar çeşitli skorlama sistemleri kullanılmıştır (62) (Şekil 2).



Şekil 2: Hidradenitis Suppurativada Kullanılan Evreleme ve Skorlama Sistemlerinin Kronolojik Gelişimi (62)

DLQI: Dermatolojik Yaşam Kalite İndeksi, HSSI: HS Şiddet İndeksi HISCR: HS Klinik Yanıt, HS-PGA: HS Hekimin Global Değerlendirmesi, SOS-HS: HS Ultrasonografik Evreleme, AISI: Akne İnversa Şiddet İndeksi, IHS4: Uluslararası HS Şiddet Skorlama Sistemi, SAHS: HS Şiddet Değerlendirmesi, HASI: HS Alan Şiddet İndeksi

2.8.1. Hurley Evrelemesi ve Modifiye Hurley Evrelemesi

İlk olarak 1989 yılında Hurley tarafından tanımlanmıştır. Hastalığın şiddetini belirlemek için en sık kullanılan yöntemlerden biridir. Tutulum bölgelerine uygun olan tedavi yaklaşımını belirlemek amacıyla oluşturulmuştur. Üç evre tanımlanmış olup Hurley evre I için tıbbi tedavi, Hurley evre II için lokal cerrahi, Hurley evre III için geniş cerrahi eksizyon önerilmiştir (63) (Tablo 1).

Tablo 1: Hurley Evrelemesi (63)

Evre	Klinik Bulgular
Evre I	Sinüs traktı veya skar gözlenmez. Tekli ya da çoklu apse formasyonu izlenir.
Evre II	Rekürren apseler sinüs traktları ve skarlarla birliktelik gösterir, tek sayıda ya da çok sayıda yaygın olabilir. Ama lezyonlar birbiriyle bağlantılı değildir, ayrıktır.
Evre III	Etkilenen bölgenin tam ya da tama yakın tutulumuyla birlikte çok sayıda birbiriyle bağlantılı sinüs traktları ve apseler mevcuttur.

Hurley evrelemesi tutulum gösteren bölgeye göre yapılır. Hastada birden fazla tutulum alanı varsa ve bu tutulum alanlarının Hurley evrelemesi birbirinden farklı ise en yüksek evre baz alınır. Bu evreleme sistemi hastalığın neden olduğu yapısal hasarı ortaya koyar, progresyonunu yansıtmaz. Tedavi yanıtını değerlendirmede ise oldukça statik kalmaktadır. Ayrıca bu evreleme sisteminde inflamatuvar komponent göz ardı edilmiştir, genel hastalık yaygınlığı ayrıntılı olarak ele alınmamıştır (62). Hurley evrelemesi ile ilgili klinik bulgular Şekil 3'te sunulmuştur.



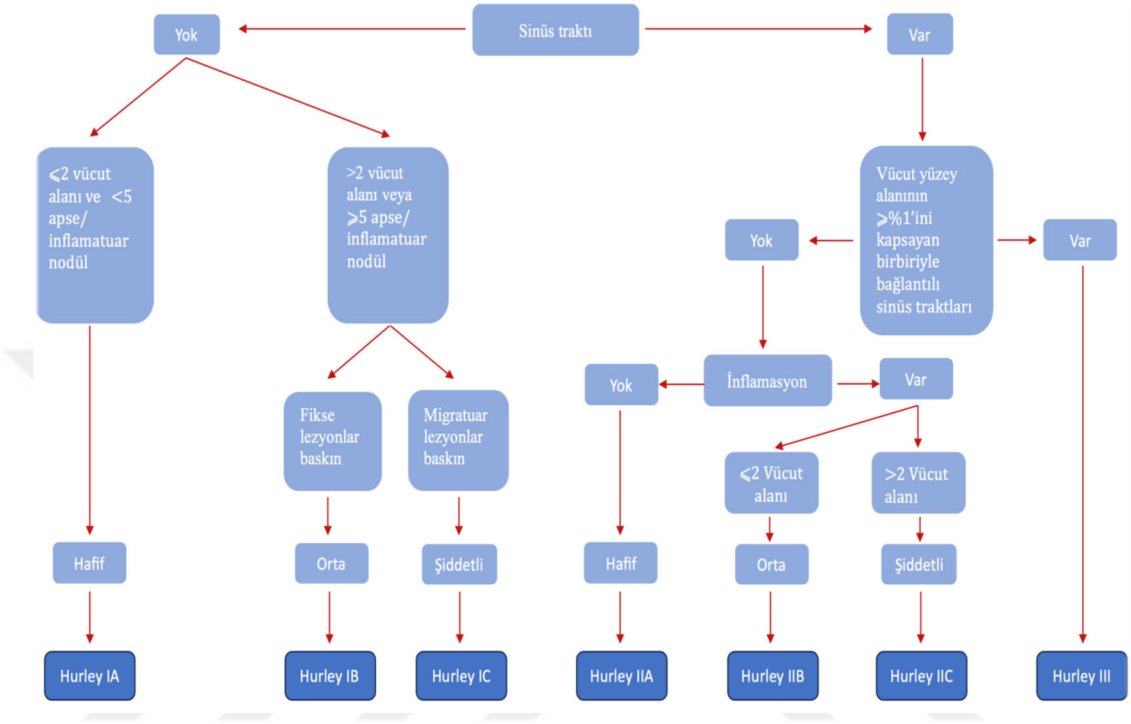
Hurley Evre I Hurley Evre II Hurley Evre III

(Fotoğraflar Haydarpaşa Numune Eğitim ve Araştırma Hastanesi Dermatoloji Klinik arşivine aittir. Hasta izinleri alınmıştır)

Şekil 3: Hurley Evrelemesi ile İlgili Klinik Bulgular

Modifiye Hurley Sınıflandırma Sistemi (Şekil 4), hastalığın yaygınlığını ve inflamasyon derecesini de baz alarak hastaları yedi farklı alt gruba ayırmaktadır. Evre I ve evre II, tutulum alanının yaygınlığı ve inflamasyon şiddetine bağlı olarak A, B, C evrelerine (hafif, orta, şiddetli) ayrılır. Bu sınıflandırma, medikal ve cerrahi tedavi

kararında kılavuzluk etmeyi amaçlamaktadır. Örnek olarak bazı Hurley Evre IC hastaları, Hurley IIA hastalarına kıyasla anti-TNF alfa tedavisinden daha fazla yarar sağlayabilmektedir (64).



Şekil 4: Modifiye Hurley Sınıflandırma Sistemi (64)

2.8.2 Sartorius Skoru ve Modifiye Sartorius Skoru

Sartorius, 2003 yılında HS için skorlama sistemi olarak Sartorius Skoru' nu açıklamıştır (Tablo 2). Bu evreleme sistemi klinik ayrıntıları kapsamakla beraber daha dinamik bir skorlama sistemi olarak kabul edilmiştir. Sartorius, Hurley evreleme sisteminin tedavi etkinliğini yeterince göstermediğini belirtmiştir. Özellikle Hurley evre II olarak nitelendirilen vakalar arasında klinik bulgular ve semptomlar açısından belirgin çeşitlilik olduğunu ifade etmiştir (65).

Tablo 2: Sartorius Skorlaması (65)

Parametreler	Puanlama
Etkilenen bölge sayısı (Aksilla, inguinal, gluteal, inframamariyal bölge ve diğer bölgeler)	3 (Her bölge ayrı olarak değerlendirilecek)
Lezyon tipi	Fistül: 4 Nodül: 2 Skar: 1 Diğer:1
İlişkili iki lezyon arası en uzak mesafe	<5 cm: 2 5-10 cm: 4 >10 cm: 8
Lezyonlar normal deri ile birbirinden ayrılıyor mu?	Evet: 0 Hayır: 6

2009 yılında skorlama sistemi Sartorius tarafından revize edilerek Modifiye Sartorius Skorlaması (MSS) ortaya konmuştur (Tablo 3). Lezyon tipi fistül ve nodül ile sınırlandırılmış olup puanlama sistemi güncellenmiştir. Bu düzenleme ile klinik pratikte daha kolay ve uygulanabilir bir yöntem hedeflenmiştir. MSS dinamik bir parametre olması sebebiyle, hastaların kontrol muayeneleri arasındaki hastalık şiddeti değişimini ortaya koyabilir. Bu durum progresyonun değerlendirilebilmesi açısından oldukça önemlidir (66).

Tablo 3: Modifiye Sartorius Skorlaması (66)

Parametreler	Puanlama
Etkilenen bölge sayısı (Aksilla, inguinal, gluteal, inframamariyal bölge ve diğer bölgeler)	3 (Her bölge ayrı olarak değerlendirilecek)
Lezyon tipi	Fistül: 6 Nodül: 1
İlişkili iki lezyon arası en uzak mesafe	<5 cm: 1 5-10 cm: 3 >10 cm: 9
Lezyonlar normal deri ile birbirinden ayrılıyor mu?	Evet: 0 Hayır: 9

2.8.3. Hidradenitis Suppurativa Şiddet İndeksi

Hidradenitis Suppurativa Şiddet İndeksi (HSSI), 2010 yılında ortaya konmuş olup beş ayrı parametrenin değerlendirilmesiyle skorlanmaktadır (Tablo 4). Etkilenen anatomik bölge sayısı, vücut yüzey alanı, eritemli veya ağrılı lezyon sayısı, pansuman

değişim sayısı, ağrı için VAS (Visual Analog Scale) skoru bu skorlama sistemini oluşturan parametrelerdir. Toplam skor 0-19 aralığında olup 0-7 puan aralığı hafif hastalığı, 8-12 puan aralığı orta şiddette hastalığı, ⩾13 puan ise şiddetli hastalığı belirtmektedir (67).

Puanlandırmada kullanılan parametrelerden birinin VAS ağrı skoru olması öznel semptomların da dahil edildiğini göstermektedir. Bu yöntemin daha hızlı ve kolay kullanılmasını sağlayan en önemli faktörlerden biri, temel lezyonlar arasında ayrım yapılmadan skorlanmasıdır. Fakat bu durum HSSI' yı daha az ayrıntılı hale getirir ve Sartorius skoru kadar doğrulanmamasına neden olur (62).

Tablo 4: Hidradenitis Suppurativa Şiddet İndeksi (HSSI) (67)

Skor	Etkilenen Anatomik Bölge Sayısı	Vücut Yüzey Alanı (%)	Eritemli veya Ağrılı Lezyon Sayısı	Pansuman Değişim Sayısı	Ağrı (VAS) Skoru
0	0	0	0	0	0
1	1	1	1		1
2	2	2-3	2-3	1	2-4
3	3	4-5	4-5	>1	5-7
4	⩾4	>5	>5		8-10

VAS: Vizüel Analog Skala Hafif: 0-7 Orta: 8-12 Şiddetli: ⩾13

2.8.4. Hidradenitis Suppurativa Hekimin Global Değerlendirmesi

Hidradenitis Suppurativa Hekimin Global Değerlendirmesi **(**HS-PGA), 2012 yılında ortaya konmuştur (Tablo 5). Bu skorlama sisteminde anatomik bölge ayrımı yapılmamaktadır. Üç klinik bulgu temelinde altı farklı kategoride incelenir. Apse ve drene fistül sayısı, inflamatuvar nodül sayısı, inflamatuvar olmayan nodüllerin varlığı ya da yokluğu değerlendirmeye alınan klinik bulgulardır. Klinik pratikte basit ve hızlı uygulanabilen bir yöntem olmasına karşın daha az ayrıntılıdır. Ayrıca değerlendirmeyi yapan hekimin lezyonları ayırt etme becerisine bağlı olduğu için öznel bir yöntemdir (68).

Tablo 5: Hidradenitis Suppurativa Hekimin Global Değerlendirmesi (68)

Derece	Apse ve Drene Fistül Sayısı	İnflamatuar Nodül Sayısı	İnflamatuar Olmayan Nodüller
Temiz	0	0	0
Minimal Düzey	0	0	⩾1
Hafif Şiddetli	0	<5	-
	1	0	-
Orta Şiddetli	0	⩾5	-
	1	⩾1	-
	2-5	<10	-
Şiddetli	2-5	⩾10	-
Çok Şiddetli	>5	-	-

2.8.5. Hidradenitis Suppurativa Klinik Yanıt

Hidradenitis Suppurativa Klinik Yanıt (HİSCR), tedavi yanıtını değerlendirmek amacıyla kullanılan bir yöntemdir. Hastalığın anlık şiddetini ölçmez, hastaları belirli bir zaman aralığında tedaviye yanıt verenler ve vermeyenler olarak kategorize eder. Apse ve inflamatuvar nodüllerin toplamında en az %50 oranında azalma olması, apse sayılarında artış olmaması, akıntılı fistül sayısında artış olmaması bu skorlama sistemini oluşturan kriterlerdir (69).

Bu yöntemin kolay ve hızlı uygulanabilir olması klinisyenler tarafından sıklıkla kullanılmasını sağlamaktadır. Bunun yanında, değerlendirmeyi yapan hekimin lezyonları ayırt etme becerisine bağlı olduğu için öznel bir yöntem olması ve hastaları cevap vermeyen grup olarak sınıflandırmak için yeni apse/fistül gelişiminin gerekli olması, bu yöntemin sınırlayıcı özellikleri arasında sayılabilir (62).

2.8.6.Uluslararası Hidradenitis Suppurativa Şiddet Skorlama Sistemi

Uluslararası Hidradenitis Suppurativa Şiddet Skorlama Sistemi (IHS4), Avrupa Hidradenitis Suppurativa Vakfı tarafından 2017 yılında iki aşamalı Delphi konsensusu sonucunda ortaya konmuştur (Tablo 6). Lezyon lokalizasyonu ve skar hesaba katılmamıştır. Nodül, apse ve drenaj tünellerinin sayısı puanlama sistemini oluşturan parametrelerdir. Toplam nodül sayısının 1 ile çarpılması, toplam apse sayısının 2 ile çarpılması ve toplam drene tünel sayısının 4 ile çarpılması sonucu elde edilen

puanların toplamı 0-3 aralığında ise hafif hastalık, 4-10 aralığında ise orta şiddette hastalık, ⩾11 ise şiddetli hastalık olarak kategorize edilir (70).

Tablo 6: Uluslararası Hidradenitis Suppurativa Şiddet Skorlama Sistemi (IHS4) (70)

Lezyon Tipi	Katsayı
Nodül	x1
Apse	x2
Drene tünel (Sinüs/Fistül)	x4

IHS4 Skoru	Hastalık Şiddeti
0-3	Hafif
4-10	Orta
⩾11	Şiddetli

Toplam skor: (Nodül x 1) + (Apse x 2) + (Drene Tünel x 4)

IHS4'ün geçerliliği 11 merkezde yürütülen 236 hastayı içeren bir çalışma ile gösterilmiştir. Bu yöntemin Hurley evrelemesi, HS-PGA ve MSS gibi diğer skorlama yöntemleri ile korelasyon gösterdiği belirtilmiştir. Hurley evrelemesi statik bir yöntemdir, MSS ise uygulanması zaman gerektiren ve değerlendirilmesi zor bir yöntemdir. Ancak IHS4 geçerli, dinamik, basit ve hızlı uygulanabilen bir skorlama sistemidir. Bu skorlama sisteminin en önemli özellikleri hafif hastalığı, orta ve şiddetli hastalık grubundan ayırt edebilmesi ile birlikte drene tünel varlığında hastalık sınıflamasını en az orta şiddetli hastalık grubunda değerlendirmesidir. Bu durum, sistemik tedavinin erkenden başlanarak kalıcı skar oluşumunun engellenmesini ve cerrahi tedavi etkinliğinin değerlendirilebilmesini sağlar. Bununla beraber VAS skoru gibi hasta bazlı öznel semptomları belirten sistemleri içermemesi dezavantajlarındandır (70).

2022 yılında tedavi yanıtını değerlendirme yöntemi olarak IHS4-55 tanımlanmıştır. Belirli bir zaman aralığında, puanlama sisteminde en az %55 azalma gösteren hastaları 'tedaviye yanıt verenler' ve diğer hastaları ise 'tedaviye yanıt vermeyenler' olarak iki gruba ayırmıştır. Benzer bir puanlama yöntemi olan HİSCR'ye göre en önemli üstünlüklerinden biri üçten az inflamatuvar lezyonu veya 20'den fazla drene fistülü olan hastalar için de kullanılabiliyor olmasıdır. Bu durum daha geniş bir hasta grubunun sisteme dahil edilmesini sağlar (71).

2.8.7. Hidradenitis Suppurativa Sonografik Skorlama Sistemi (SOS-HS)

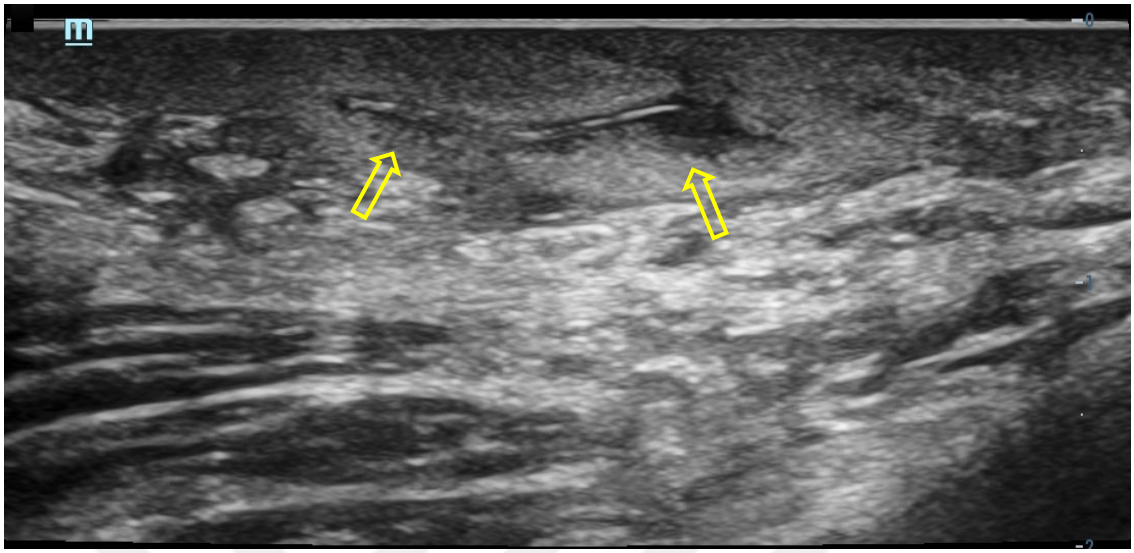
2013 yılında Wortsman ve arkadaşları tarafından tanımlanan ilk sonografik evreleme yöntemlerinden biridir (Tablo 7). Ultrasonografinin, klinik olarak tespit

edilemeyen subklinik lezyonların ortaya konulmasında önemli rol üstlendiği belirtilmiştir. Hastalık şiddetini ve yaygınlığını belirlemede klinik değerlendirme tek başına yeterli değildir. Ultrasonografinin hastalık progresyonunu belirlemede ve farklı tedavi yaklaşımlarını değerlendirmede önemli rol üstlendiği ifade edilmiştir. Ayrıca tedavi yaklaşımlarını değiştirebileceği belirtilmiştir. Bazı hastalarda tedaviye antibiyotik eklenmesi gibi medikal tedavi değişiklikleri yapılırken bazı hastalarda medikal tedaviden cerrahi tedaviye geçiş yapılabilmektedir. Bu bağlamda hastalık şiddetinin değerlendirilmesi ve tedavi yaklaşımının belirlenmesinde, klinik bulguların ultrasonografik inceleme ile desteklenmesi önemlidir (72).

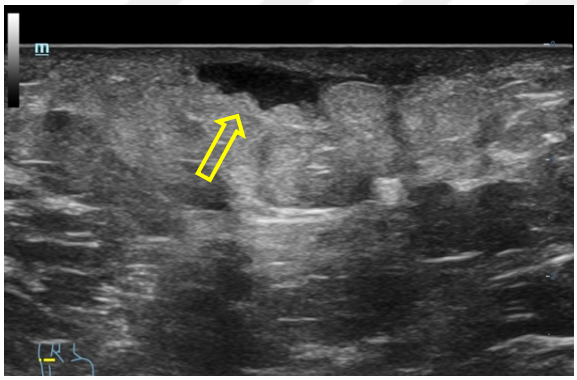
Tablo 7: Hidradenitis Suppurativa Sonografik Skorlama Sistemi (SOS-HS) (72)

Evre	Bulgular
I	Fistül traktı izlenmeksizin, tek bir vücut bölgesinde (aksiller, inguinal, inframamariyal veya gluteal alan gibi; tek taraflı veya çift taraflı olabilir) yerleşim gösteren, tek sıvı koleksiyonu ile birlikte dermal yapıda değişikliklerin (hipoekoik/anekoik psödokistik nodüller, kıl foliküllerinde dilatasyon, dermal kalınlık veya ekojenite değişiklikleri) saptandığı durum
II	Dermal yapıda değişikliklere ek olarak iki ile dört arasında sıvı koleksiyonu ya da tek bir fistül traktının saptandığı ve en fazla iki anatomik bölgenin tutulduğu durum (tek taraflı veya çift taraflı olabilir)
III	Dermal değişikliklere eşlik eden beş veya daha fazla sıvı koleksiyonu veya iki ya da daha fazla fistül traktı varlığı veya üçten fazla anatomik bölgenin tutulduğu durum (tek taraflı veya çift taraflı olabilir)

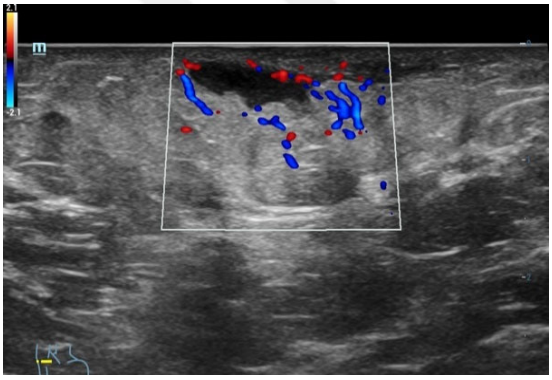
Çalışmaya dahil edilen hastalara ait SOS-HS evrelemesinde kullanılan sonografik bulgulara ilişkin görüntüler Şekil 5-10'da sunulmuştur. Sonografik görüntüler Haydarpaşa Numune Eğitim ve Araştırma Hastanesi Radyoloji Kliniği arşivine ait olup hasta izinleri alınmıştır.



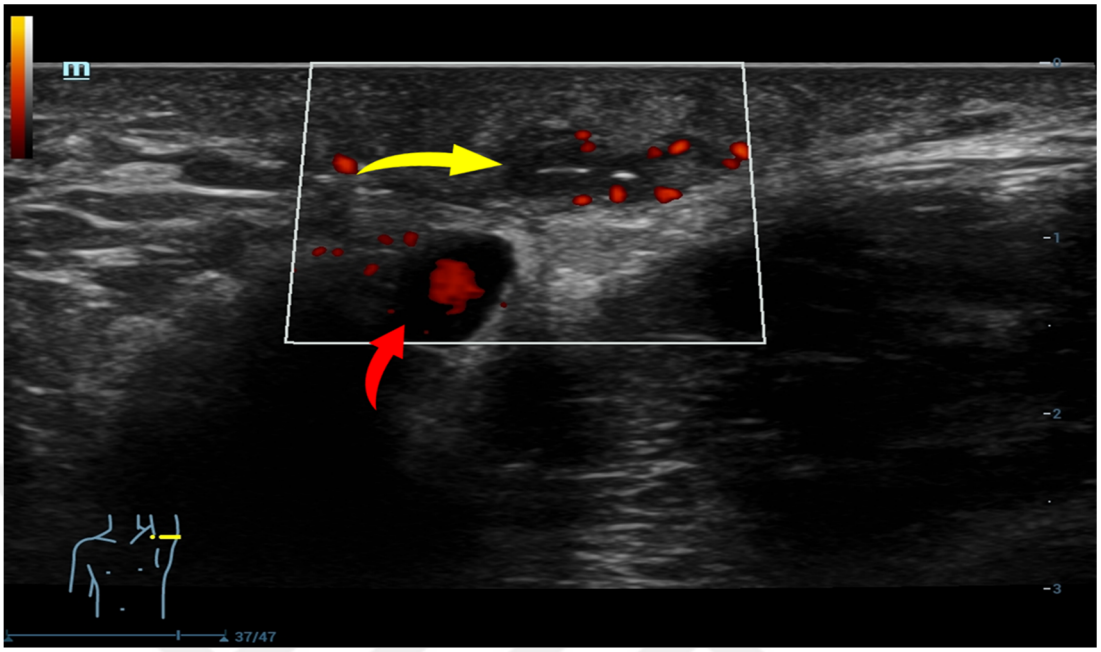
Şekil 5: Sağ gluteal plikada, tabanından genişlemeye başlayan (şampanya şişesi bulgusu) ve içinde ekojen kıl fragmanı içeren kıl folikülü



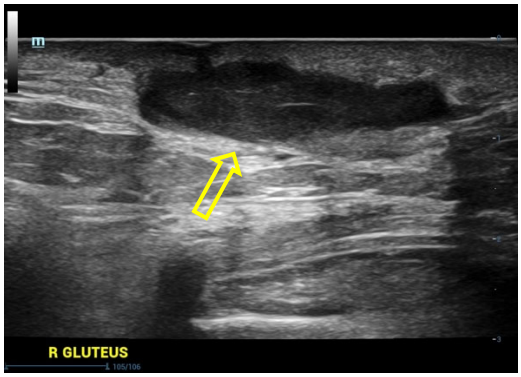
Şekil 6a: Sağ aksiller bölgede genişlemiş kıl kökü ile ilişkili sıvı koleksiyonu, dermiste belirgin kalınlık ve eko artışı



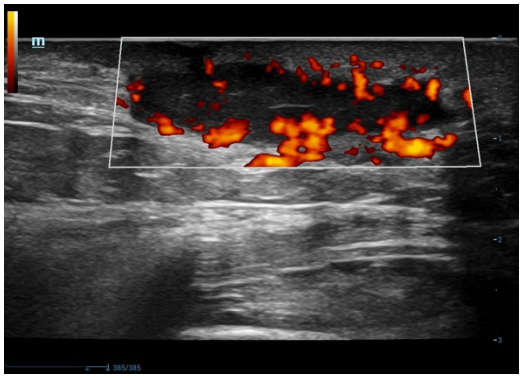
Şekil 6b: Koleksiyon çevresindeki dermiste, aktif inflamasyon ile uyumlu olarak hipervaskülarite



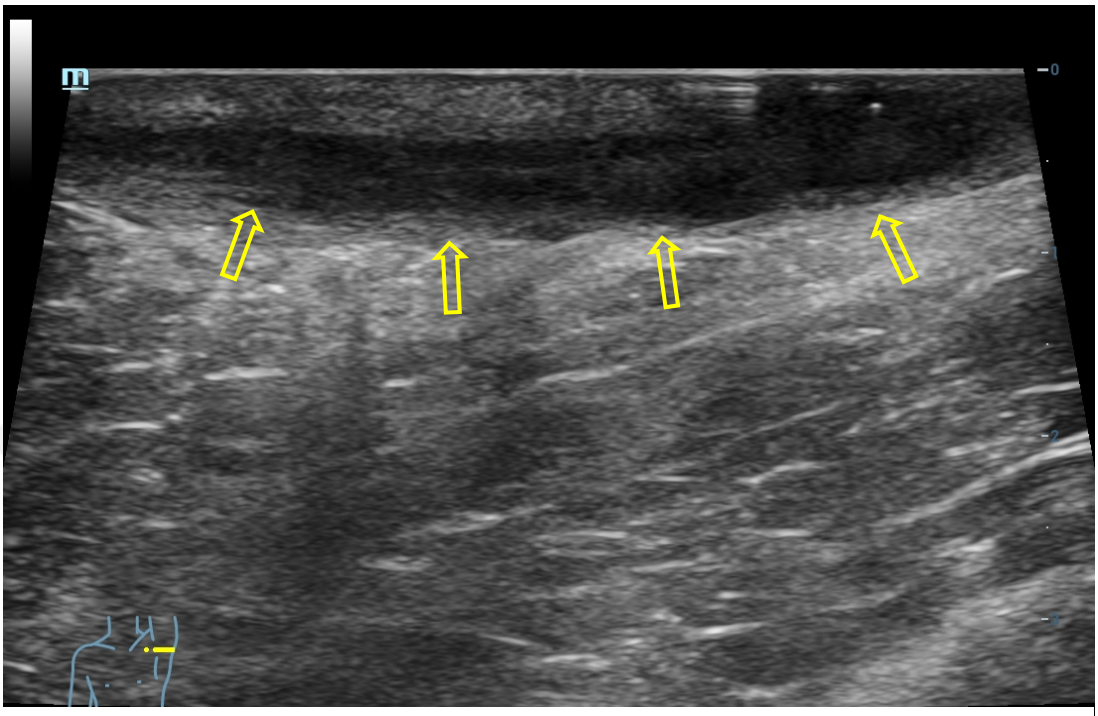
Şekil 7: Sol aksiller fossada dermis ve üst hipodermiste, komşu dokuda ödem-inflamasyon ile uyumlu olarak kalınlık, eko ve vaskülarite artışının eşlik ettiği, kıl fragmanı içeren (ekojen lineer yapı) oval şekilli hipoekoik psödokistik nodül (sarı ok). Hemen inferior komşuluğunda aksiller ven görülüyor (kırmızı ok).



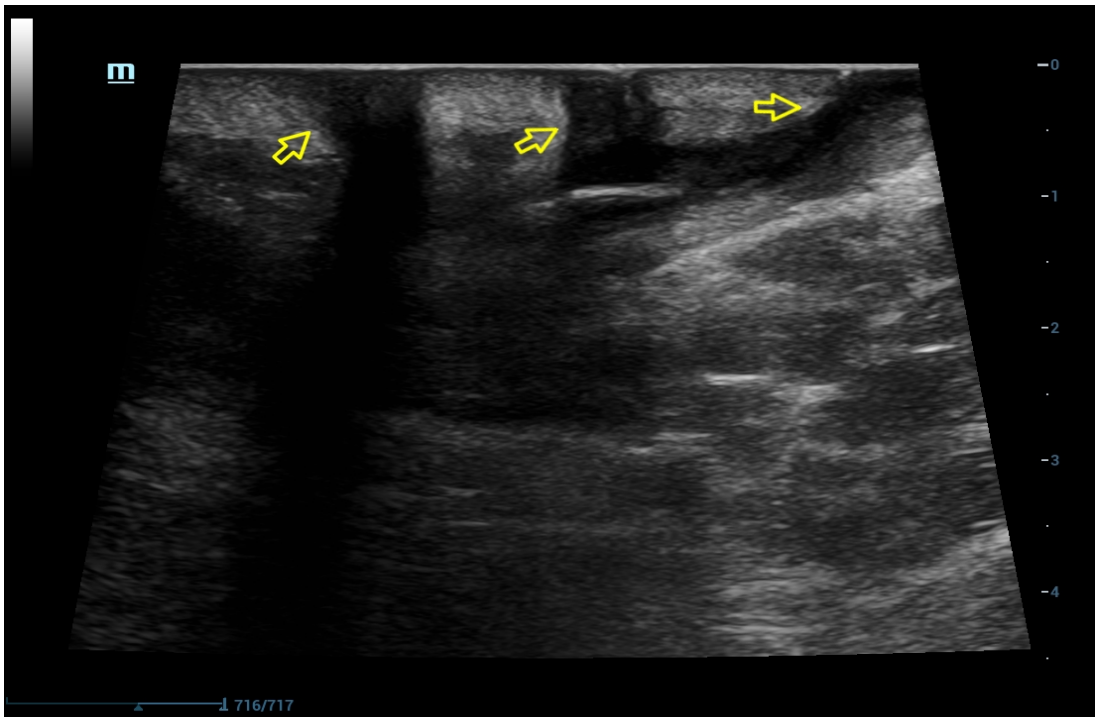
Şekil 8a: Sağ gluteusda dermis ve hipodermis yerleşimli, ince bir boyunla epidermise uzanan hipoekoik koleksiyon



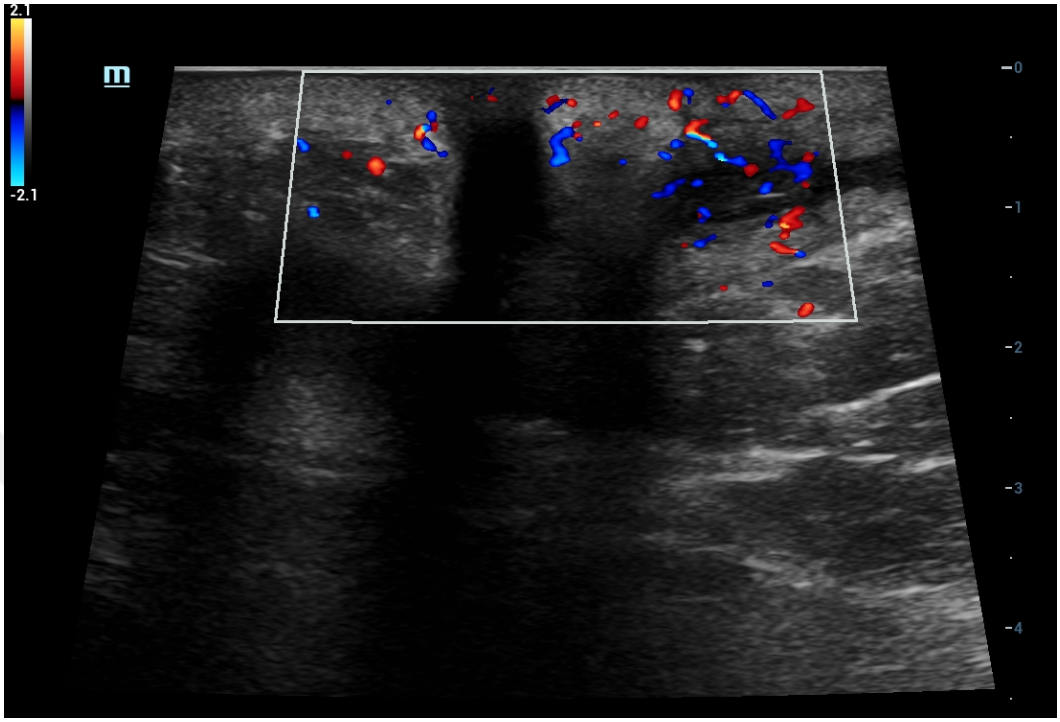
Şekil 8b: Koleksiyon çevresinde aktif inflamasyon bulgusu olarak belirgin hipervaskülarite



Şekil 9: Sol aksiller bölgede epidermise açılan fistül traktı



Şekil 10a: İntergluteal kleft yerleşimli, hipodermiste birbirleri ile ilişki kurarak birden fazla noktada cilt yüzeyine açılan büyük fistül traktı



Şekil 10b: Fistül çevresinde inflamasyon bulgusu olarak vaskülarizasyon artışı.

2.9. KOMORBİDİTELER

2.9.1. Metabolik ve Kardiyovasküler Hastalıklar

2015'te yapılan dokuz çalışmanın yer aldığı bir sistemik inceleme ve meta-analizde, hastanede yatan ve genel popülasyondaki HS hastalarının hipertrigliseridemi, yüksek LDL (Düşük Yoğunluklu Lipoprotein) ve metabolik sendrom ile anlamlı düzeyde ilişkili olduğu belirtilmiştir. Aynı şekilde 2019'da yapılan bir sistemik inceleme ve meta-analizde HS'li hastalarda metabolik sendrom riskinin arttığı ve bu hastaların metabolik sendrom risk faktörleri açısından taranması gerektiği ifade edilmiştir (73,74).

2016 yılında yapılan bir kohort çalışmasında, HS hastalarında iskemik inme ve miyokard infarktüsü riskinin arttığı gözlemlenmiştir. Ayrıca yine bu çalışmada HS hastalarında, şiddetli psoriazis hastalarına kıyasla kardiyovasküler komorbiditelere bağlı ölüm riski daha yüksek saptanmıştır. Danimarka'da 2018 yılında yapılan bir

kesitsel çalışmada Miller ve arkadaşları 32 HS hastasını genel popülasyondan seçilen 430 kontrol grubuyla kıyaslamıştır. Bu çalışmada HS hastalarının kalp atış hızının genel popülasyona göre daha yüksek olduğu saptanmıştır ancak atrial fibrilasyon ile ilişkisi bildirilmemiştir (75,76).

Sonuç itibariyle bu çalışmalar HS'nin metabolik ve kardiyovasküler hastalıklarla ilişkisini göstermektedir. Klinisyenlerin hasta takiplerinde bu durumu göz ardı etmemeleri gerekmektedir.

2.9.2. Romatolojik Hastalıklar

Hidradenitis suppurativa ile spondiloartrit arasında sık görülen bir birliktelik olduğu ifade edilmektedir (77). Fransa'da yapılan kesitsel bir çalışmada HS hastalarının %28,2'sinde spondiloartrit birlikteliği saptanırken kontrol grubunun %2,6'sında spondiloartrit tespit edilmiştir (78). Bunun yanı sıra, sistemik lupus eritematozus gibi çeşitli romatolojik hastalıkların da HS'ye eşlik edebileceği bildirilmiştir. 2018'de bildirilen bir vaka çalışmasında SLE (Sistemik Lupus Eritematozus) tanısı bulunan 40 yaşında kadın hastanın tekrarlayan apse ve nodüllerle başvurusu sonrası HS tanısı aldığı ifade edilmiştir (79). Bu nedenle HS'in diğer otoimmün hastalıklarla birlikte seyredebileceği unutulmamalıdır.

2.9.3. Gastrointestinal Hastalıklar

Hidradenitis suppurativa ile inflamatuvar barsak hastalıkları (Crohn hastalığı ve ülseratif kolit dahil olmak üzere) arasında anlamlı bir ilişki olabileceği ifade edilmiştir. Danimarka'da 2017 yılında yapılan bir araştırmada, Crohn hastalığının HS hastalarında genel popülasyona göre daha sık görüldüğü bildirilmiştir. Çalışmada Crohn hastalığı prevalansı HS grubunda %0,8 iken genel popülasyonda ise %0,3 olarak belirlenmiştir. Benzer şekilde ülseratif kolitin de HS hastalarında daha yüksek oranda izlendiği, prevalansın HS grubunda %1,3 iken genel popülasyonda %0,3 olduğu belirtilmiştir (80).

2.9.4. Endokrin Hastalıklar

Hormonal düzensizliklerin HS patogenezinde rol aldığı düşünüldüğünde, HS hastalarında farklı endokrin komorbiditelerin görülebildiği bildirilmiştir. 2018 yılında

ABD'de yapılan bir çalışmada HS hastalarında PCOS (Polikistik Over Sendromu) prevalansı %9 iken HS olmayan hastalarda %2,9 olarak saptanmıştır. HS ile PCOS arasında anlamlı bir ilişki gözlemlenmiş olup, HS hastalarında PCOS görülme olasılığının HS olmayanlara göre 2,14 kat daha fazla olduğu bildirilmiştir (81).

Tiroid bezi disfonksiyonu ve HS arasında bir ilişki olabileceği ifade edilmiştir. Danimarka'da yapılan bir araştırmada sağlıklı kontrol grubuna göre HS hastalarında tiroid uyarıcı hormon düzeyinin belirgin derecede düşük ve triiyodotironin düzeyinin ise önemli ölçüde yüksek olduğu belirtilmişir. Patogenezi tam olarak bilinmemekle birlikte HS'nin hipertroidizm ile ilişkisi, hipermetabolik bir durumla bağlantılı olabileceğini düşündürmektedir (82).

2.9.5. Psikiyatrik Hastalıklar

Hidradenitis suppurativa hastalarında kronik ağrı sık görülmekte olup, hastaların yaşam kalitesi fiziksel, duygusal ve psikolojik açıdan önemli ölçüde olumsuz etkilenebilmektedir. 2018 yılında yapılan bir çalışmada HS hastalarının cinsel yaşamının olumsuz etkilendiği, işe devamsızlık oranının arttığı, işsizlik sıklığının yükselmesi ile damgalanma ve yalnızlık hissinin belirginleştiği belirtilmiştir. Aynı yıl Kanada'da yapılan başka bir çalışmada, HS'li erkek hastalarda cinsel işlev bozukluğunun ve cinsel yaşam kalitesindeki azalmanın daha belirgin olduğu saptanmıştır. Aynı çalışmada, HS'li kadınların kontrol grubuna göre daha fazla cinsel problem yaşadığı bildirilmiştir (83,84).

2.10. TEDAVİ

2.10.1. Destekleyici Önlemler ve Yaşam Tarzı Düzenlemeleri

Hidradenitis suppurativa tedavisinde topikal, sistemik ve cerrahi olmak üzere birçok seçenek yer almaktadır. Mevcut tedavilerle birlikte sigarayı bırakma, kilo kaybı, ağrı kontrolü, yara pansumanı, fiziksel egzersiz gibi yaşam tarzı değişiklikleri ve psikososyal destek büyük önem arz etmektedir. Bu bakımdan HS tedavisinde multidisipliner bir yaklaşım ele alınmalıdır (85).

2.10.2. Topikal Tedaviler

Topikal %15 resorsinol tedavisi, fistül traktı içermeyen HS lezyonlarında lezyon sayılarında azalma ve boyutunda küçülme sağladığı ifade edilmiştir. Bununla birlikte ağrı şiddetinde azalma sağladığı ve lezyonların iyileşmesini hızlandırdığı belirtilmiştir. IHS4 sınıflamasına göre drene tünel olmayan hafif ile orta şiddetli hastalarda, Hurley sınıflamasına göre ise lokalize evre I ile hafif evre II hastalarda kullanımı uygundur. Atak döneminde günde iki kez, remisyon döneminde ise günde bir kez olmak üzere 16 haftaya kadar kullanılabileceği ifade edilmiştir (85,86).

Topikal klindamisin, topikal ajan olarak incelenen tek antibiyotik olmakla birlikte IHS4 sınıflamasına göre drene tünel içermeyen hafif ve orta şiddetli olgularda kullanımı uygundur. Atak dönemlerinde 12 haftaya kadar günde iki kez kullanımı önerilmiştir (85,87).

2.10.3. Sistemik Antibiyotik Tedavileri

Tetrasiklin tedavisi IHS4 sınıflamasına göre hafif, orta ve şiddetli hastalarda üç ay süre ile kullanılabilir. Dişlerde kalıcı renk değişikliği olasılığı sebebiyle hamile ve dokuz yaş altındaki çocuklarda kullanımı uygun görülmemiştir (88,89).

Klindamisin ve rifampisin oral kombinasyon tedavisinin IHS4 sınıflamasına göre orta ile şiddetli hastalarda kullanımının uygun olduğu belirtilmiştir. Ayrıca bu oral kombinasyon tedavisinin hastalık şiddeti gözetilmeksizin tetrasiklin tedavisine benzer etkinlik gösterdiği bildirilmiştir. Klindamisin ve rifampisin tedavisinin, 10-12 hafta boyunca günde iki kez 300 mg oral doz olacak uygulanması önerilmiştir (85,90).

Klindamisin monoterapisi, klindamisin ve rifampisin kombinasyon tedavisine alternatif olarak oral yolla 12 hafta süreyle günde iki kez 300 mg dozunda, intravenöz yolla beş gün boyunca günde üç kez 600 mg dozunda önerilebilmektedir. Oral tedavinin IHS4 sınıflamasına göre hafif ile orta şiddetli hastalarda daha iyi yanıt verdiği saptanmış olup, intravenöz tedavinin daha önce tedavi görmemiş orta ile şiddetli hastalarda tercih edilebileceği ifade edilmiştir (85,91,92).

Ertapenem tedavisi, şiddetli HS hastalarında (IHS4 sınıflamasına göre) ve cerrahi öncesi hastalık evresinin düşürülmesi istenen hastalarda altı hafta boyunca günde bir gram intravenöz infüzyon şeklinde uygulanır (85).

2.10.4. Antiinflamatuvar Tedaviler

İntralezyonel kortikosteroid tedavisi (triamsinolon asetonid 10-40 mg/ml), akut ataklarda inflamasyonu azaltmak ve dirençli nodül ile tünellerin oluşumunu baskılamak amacıyla tek başına ya da sistemik tedavilerle kombine edilerek kullanılır. Yeterli yanıt alınamayan durumlarda bir hafta ile üç ay aralığında değişen sürelerde tekrarlayan ekjeksiyonlar uygulanabilir (85,93,94).

Sistemik kortikosteroidlerin sıklıkla akut atak dönemlerinde 0,5–0,7 mg/kg/gün dozunda prednizolon tedavisi olarak kısa süreli kullanılabileceği bildirilmiştir. Doz azaltımı yapıldığı durumlarda alevlenme riski göz önünde bulundurulmalıdır. Dirençli olgularda ise ana tedaviye ek olarak günde 10 mg prednizolon kullanılabilir (85).

Dapson tedavisinin antiinflamatuvar ve antibakteriyel özellikleriyle 3-48 aylık süre zarfında günde 200 mg dozunda kullanılabileceği bildirilmiştir. IHS4 sınıflamasına göre hafif ve orta şiddette olup, standart birinci veya ikinci basamak tedavilere yanıtsız hastalarda kullanımının uygun olduğu ifade edilmiştir. Kolşisinin ise hem antiinflamatuvar hem de antimitotik etkisiyle 0,5-2,5 mg/gün dozunda kullanılabileceği bildirilmiştir (85).

Çinko glukonat antioksidan ve immunmodülatör etkisiyle, hafif ve orta şiddetli hastalarda ikinci basamak idame tedavisi olarak 90 mg/gün dozunda kullanılır. Tedavi yanıtı ve gastrointestinal yan etkiler gözetilerek doz düşürülebilir. Siklosporin ise immunsupresif etkiye sahip bir kalsinörin inhibitörüdür. Standart birinci, ikinci ve üçüncü basamak tedavilere yanıtsız hastalarda, 2-6 mg/kg/gün dozunda ve 6 hafta-7 ay gibi değişen sürelerde kullanılabileceği bildirilmiştir. Kronik dirençli hastalarda immunglobulin tedavisi, 1-15 aylık süre zarfında aylık olarak 12,38 mg/kg dozunda intramuskuler yolla uygulanan bir diğer seçenektir (85).

2.10.5. Hormonal Tedaviler

Siproteron asetat ve östrojen gibi antiandrojen tedaviler HS'de yararlı olabilirken, androjenik etkili progestojenler hastalığı tetikleyip lezyonları kötüleştirebilir. PCOS, adet düzensizliği ve hiperandrojenizm bulguları olan kadın HS hastalarında bu tedaviler tercih edilebilir (95,96).

2.10.6. Sistemik Retinoid Tedavisi

Hidradenitis suppurativa tedavisinde isotretinoin kullanımı tartışmalıdır, bildirilen veriler birbiriyle tutarlı değildir (97).

Asitretin erken evre HS hastalarında ve hiperkeratotik foliküler lezyonları olan hastalarda kullanılır. Keratinosit proliferasyon hızını azaltır ve antiinflamatuvar etki gösterir. Tedavinin 0,25-0,5 mg/kg/gün dozunda ve 3-12 ay süreyle uygulanması önerilmektedir (85,98).

2.10.7. Biyolojik Ajanlar

2.10.7.1. TNF- α İnhibitörleri

Adalimumab, insan immunglobulini IgG1'e karşılık gelen insan kaynaklı monoklonal bir antikordur. Geleneksel sistemik tedavilere yanıt vermeyen 12 yaş üstü orta ve şiddetli HS hastalarında kullanılır. Tedavi dozu 1. günde 160 mg, 15. günde 80 mg ve 29. günden itibaren iki haftada bir 80 mg şeklindedir (85).

İnfliksimab, kimerik(fare/insan) monoklonal antikordur. IHS4 sınıflamasına göre orta ve şiddetli HS hastalarında kullanılır. 5 mg/kg dozunda 0, 2 ile 6. haftalarda ve sonrasında 8 haftada bir uygulanır (85).

Etanercept Tnf- α bağlanmasını engelleyen bir füzyon rekombinant proteindir. Orta ve şiddetli HS hastalarında 50 mg dozunda haftada iki kez subkutan olarak uygulanır (85).

2.10.7.2.IL-17 İnhibitörleri

Sekukinumab, IL-17A'ya karşı geliştirilmiş insan monoklonal antikorudur. Konvansiyonel sistemik tedavilere yanıt alınamayan orta ve şiddetli HS hastalarında kullanılır. Tedavi planlaması 0, 1, 2, 3 ve 4. haftalarda 300 mg yükleme dozu ardından aylık 300 mg idame doz subkutan uygulama şeklindedir (85,99).

Bimekizumab, hem IL-17'yi hem de IL-17F'yi inhibe eden monoklonal IgG antikorudur. Her iki sitokini inhibe etmesi sebebiyle önemli bir tedavi yöntemidir. Konvansiyonel sistemik tedavilere yanıtsız orta ve şiddetli HS hastalarında kullanılır.

Tedavi planlaması 16 hafta boyunca her iki haftada bir 320 mg, sonrasında dört haftada bir 320 mg subkutan uygulama şeklindedir (85,100,101).

Brodalumab, IL-17 reseptörüne karşı geliştirilmiş insan kaynaklı monoklonal antikordur. Orta ve şiddetli HS hastalarında kullanılır. FDA (Food and Drug Administration) onayı yoktur. Tedavi planlaması her iki haftada bir 210 mg subkutan uygulama şeklindedir (85).

2.10.7.3. IL-1 İnhibitörü

Hidradenitis suppurativa lezyonlarında IL-1 düzeyinin belirgin seviyede yüksek saptanması, bu sitokini tedavide hedef haline getirmektedir. Anakinra, rekombinant IL-1 reseptör antagonistidir. Orta ve şiddetli HS hastalarında kullanılır, FDA onayı yoktur. Tedavi planlaması 100 mg/gün subkutan uygulama şeklindedir (85,102).

2.10.7.4. IL-23 İnhibitörleri

Rekombinant, IL-12 ve IL-23 inhibitörü, insan kaynaklı bir IgG1 antikoru olan ustekinumab, orta ve şiddetli HS hastalarında kullanılmaktadır. FDA onayı yoktur. Tedavi planlaması 0, 4, 16 ve 28. haftalarda 45 mg (vücut ağırlığı >100 olan hastalarda 90 mg) subkutan uygulama şeklindedir (85).

Guselkumab, IL-23 inhibitörü monoklonal bir antikor olmakla beraber orta ve şiddetli HS hastalarında kullanılmaktadır. Tedavi planlaması dört haftada bir 200 mg subkutan veya 1200 mg intavenöz uygulama şeklindedir (85).

Risankizumab insan monoklonal antikoru olup IL-23'ü hedef alır. Orta ve şiddetli HS hastalarında kullanılır. Tedavi planlaması 0, 4. ve devamında her 12 haftada bir 150 mg uygulama şeklindedir (85).

2.10.7.5. IL-36 İnhibitörü

Spesolimab, IL-36 reseptörünü hedef alan monoklonal bir antikordur. Drene tünele sahip orta ve şiddetli HS hastalarında önerilmektedir. FDA tarafından onayı olmamakla birlikte Faz III çalışmalarının sonuçları beklenmektedir (85).

2.10.7.6. Janus Kinaz İnhibitörleri

Povorsitinib oral yolla kullanılan JAK1 (Janus Kinaz) inhibitörüdür. TNF- α ve TGF- β tarafından düzenlenen genler ve JAK/STAT sinyal yolu üzerinde etkili olduğu gösterilmiştir. Orta ve şiddetli HS hastalarında kullanılması önerilmektedir. FDA ve EMA (European Medicines Agency) onayı bulunmamakla beraber faz III çalışmalarının sonuçları beklenmektedir

Upadasitinib, oral yolla alınan JAK1 inhibitörü olup orta ve şiddetli HS hastalarında önerilmektedir. Faz II ve faz III çalışmaları yayımlanmamış olup EMA ve FDA tarafından onayı bulunmamaktadır.

2.10.8.Cerrahi Tedaviler

Hidradenitis suppurativa, inflamatuvar lezyonlardan kalıcı doku hasarına ilerleyebilen bir hastalıktır. İleri evrelerde skar dokusu içerisinde biyofilmler gelişebilir. Bu durumun medikal tedaviye yanıtı azaltabilmesi nedeniyle cerrahi tedavi HS yönetiminde önemli bir yer tutmaktadır. HS bu özelliği nedeniyle psoriazis ve atopik dermatit gibi diğer inflamatuvar deri hastalıklarından ayrılmaktadır. Tünel ve skar oluşumuyla beraber hastalık şiddeti arttıkça cerrahi tedavi seçenekleri daha ön plana çıkmaktadır (85).

2.10.9.Lazer Tedavileri

CO_2 lazer tedavisi, genellikle Hurley evre I ve evre II hastalarda kullanılan bir seçenektir. Aktif nodül ve tünellerin buharlaştırılarak çıkarılması yöntemine dayanan tedavi şeklidir. Nüks oranının az olması ve sağlıklı dokuyu koruyabilmesi önemli avantajlarındandır. Kıl folikülünün HS patogenezindeki rolü baz alınarak epilasyon amaçlı lazer ve IPL (Intense Pulsed Light) tedavileri de araştırılmıştır. Çalışmalar sınırlı olmakla birlikte Nd:YAG lazerin yeni lezyon çıkışlarını azaltabileceği düşünülmüştür. Daha fazla çalışmaya ihtiyaç duyulduğu belirtilerek IPL tedavisinin hastalık aktivitesini azaltabileceği ifade edilmiştir. Diyot ve alexandrite lazer tedavilerinin HS aktivitesinde iyileşme sağladığı ifade edilmiş olsa da veriler az sayıda çalışma ile sınırlıdır (85).

3.GEREÇ VE YÖNTEM

3.1. ETİK KURUL

Tez konusu, 24.06.2025 tarihli kurul kararı doğrultusunda Sağlık Bilimleri Üniversitesi Haydarpaşa Numune Eğitim ve Araştırma Hastanesi Eğitim Planlama Kurulu tarafından onay almıştır. (EK-1)

Etik kurul onayı, Haydarpaşa Numune Eğitim ve Araştırma Hastanesi Girişimsel Olmayan Klinik Araştırmalar Etik Kurulu tarafından 22.07.2025 ve HNEAH-GOAEK 2025/104 HNEAH-GOAEK/KK/2025/104 sayılı kararı doğrultusunda alınmıştır.

Çalışma, Dünya Tıp Birliği Helsinki Bildirgesi ile İyi Klinik ve Laboratuvar Uygulamaları ilkelerine uygun şekilde yürütülmüştür. Çalışmaya katılan tüm hasta gönüllülere araştırmanın amacı ile kapsamı ayrıntılı şekilde açıklanmış, ardından hastaların yazılı bilgilendirilmiş onamları alınmıştır.

3.2. ÇALIŞMANIN YÖNTEMİ

Çalışmamız prospektif, kesitsel ve analitik nitelikte, tek merkezli bir gözlemsel çalışma olarak planlanmıştır. Çalışma Sağlık Bilimleri Üniversitesi Haydarpaşa Numune Eğitim ve Araştırma Hastanesi Deri ve Zührevi Hastalıkları Kliniği ile Radyoloji Kliniği'nde yapılmıştır. 01/09/2025-28/02/2026 tarihleri arasında Haydarpaşa Numune Eğitim ve Araştırma Hastanesi Deri ve Zührevi Hastalıkları polikliniğine başvurup HS tanısını alan ve dahil edilme ile dışlama kriterlerini karşılayan gönüllü 48 hasta çalışmaya dahil edilmiştir.

Hastaların yaşı, cinsiyeti, VKİ, sigara-alkol alışkanlıkları, aile öyküsü, eşlik eden hastalıkları, eğitim durumu, ilaç kullanımları hasta kayıt formuna kaydedilmiştir. Çalışmaya dahil edilen hastalar dermatoloji polikliniğinde ayrıntılı dermatolojik muayene ile değerlendirilmiştir. Klinik değerlendirme sırasında hastalığın şiddeti Hurley evreleme sistemi ve IHS4 kullanılarak belirlenmiştir. Muayene sırasında nodül, apse, drene olan fistül/tünel, skar varlığı ile anatomik tutulum bölgeleri ayrıntılı olarak kaydedilmiştir. Klinik değerlendirme sonrasında hastalar radyoloji kliniğine yönlendirilmiş ve yüksek frekanslı ultrasonografi incelemesi gerçekleştirilmiştir. Ultrasonografik değerlendirme, klinik evreleme sonuçlarına kör olan tek bir radyolog

tarafından yapılmıştır. Sonografik muayene Mindray Resona R9 ultrasonografi cihazı ile lineer prob kullanılarak yapılmış olup, hastalık şiddeti Sonographic Scoring of Hidradenitis Suppurativa (SOS-HS) evreleme sistemi ile değerlendirilmiştir. Ultrasonografik inceleme sırasında dermal kalınlaşma, psödokistik nodüller, sıvı koleksiyonları, fistül traktları, kıl folikülü değişiklikleri ve skar dokusu varlığı incelenerek kayıt altına alınmıştır. HS hastalığın tutulum gösterdiği tüm bölgeler ultrasonografi ile değerlendirilmiştir.

Toplanan klinik ve ultrasonografik veriler doğrultusunda; Hurley, IHS4 ve SOS-HS evreleme sistemleri arasındaki ilişkiler analiz edilmiştir. Bu kapsamda klinik evreleme yöntemleri ile ultrasonografik evreleme sistemi birbiriyle karşılaştırılmıştır. Hurley evrelemesi ile SOS-HS, IHS4 ile SOS-HS arasındaki uyum değerlendirilmiştir. Ayrıca klinik evreleme yöntemlerinin kendi aralarındaki ilişki de incelenmiş olup Hurley evreleme sistemi ile IHS4 skorlama sistemi arasındaki korelasyon analiz edilmiştir. Bunun yanı sıra yaş, cinsiyet, vücut kitle indeksi, sigara kullanımı, eşlik eden hastalıklar gibi demografik ile klinik değişkenler ile evreleme parametreleri arasındaki ilişkiler de değerlendirilmiştir.

Hastaların Araştırmaya Dahil Edilme Ölçütleri

- 18 yaş ve üstü olmak
- Hidradenitis suppurativa tanısı almış olmak

Hastaların Araştırmadan Dışlanma Ölçütleri

- 18 yaş altında olmak
- Gebe olmak

3.3. İSTATİSTİKSEL ANALİZ

Tüm analizler “IBM®SPSS Statistics – Version 26” programı kullanılarak yapıldı. Sürekli değişkenlerin normal ya da non-normal dağılım gösterdiği Kolmogorov – Smirnov testi ile kontrol edildi. Normal dağılım için ortalama ± standart sapma, non-normal dağılım için median, maksimum ve minimum kullanıldı. Buna karşılık kategorik değişkenler için sıklık ve yüzdeler kullanıldı. Sürekli değişkenlerin bağımsız gruplar arasında karşılaştırılmasında normal dağılım için Student’s t-test ya

da ANOVA, non-normal dağılım için Mann – Whitney U ya da Kruskal – Wallis testi uygulandı. Kategorik değişkenlerin karşılaştırılmasında Ki–kare testi uygulandı. Hurley skorlaması, SOS-HS (USG) evrelemesi ve IHS4 skorlaması arasındaki korelasyonun derecesi Pearson's korelasyon analizi ile dökümente edildi. Tüm analizlerde $p < 0.05$ istatistiksel olarak anlamlı kabul edildi.

3.4. ÇIKAR ÇATIŞMASI

Tez çalışmasının hazırlanması sürecinde; araştırmanın planlanması, veri elde edilmesi, istatistiksel değerlendirme, bulguların yorumlanması ve yazım aşamalarında görev alan araştırmacılar arasında sonuçları etkileyebilecek maddi veya manevi herhangi bir çıkar ilişkisi bulunmamaktadır. Ayrıca çalışma sürecinin hiçbir aşamasında dış kaynaklı destek alınmamıştır.

4. BULGULAR

4.1. DEMOGRAFİK VE KLİNİK ÖZELLİKLER

Haydarpaşa Numune Hastanesi Deri ve Zührevi Hastalıkları polikliniğine başvuran 18 yaş ve üstü 48 hasta çalışmaya dahil edilmiştir.

Çalışmaya dahil edilen hastaların yaşları 18 ile 58 arasında değişmekte olup medyan yaş 30 olarak bulundu (Tablo 8).

Tablo 8: Yaş Aralığı

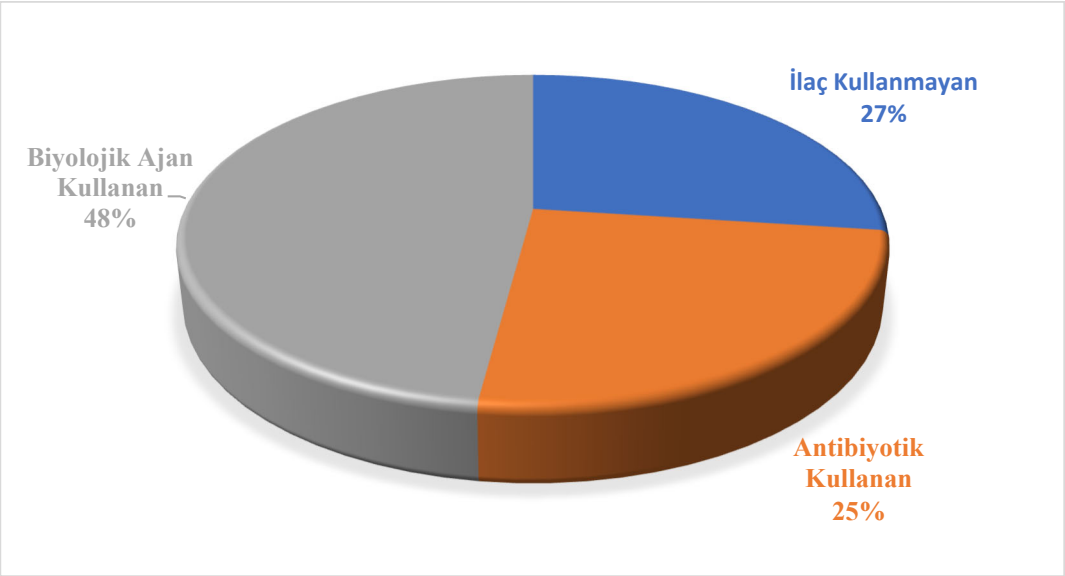
Yaş aralığı	Minimum: 18
	Maksimum: 58
	Median: 30

Cinsiyet dağılımı incelendiğinde çalışmaya dahil edilen 48 hastanın 36'sı (%75) erkek, 12'si (%25) kadındı. (Şekil 11)



Şekil 11: Cinsiyet Dağılımı

Hastaların başvuru anındaki tedavi kullanım durumları incelendiğinde, 13 (%27,1) hastanın ilaç kullanmadığı, 12 (%25) hastanın antibiyotik kullandığı, 23 (%47,9) hastanın ise biyolojik ajan kullandığı saptandı. (Şekil 12)



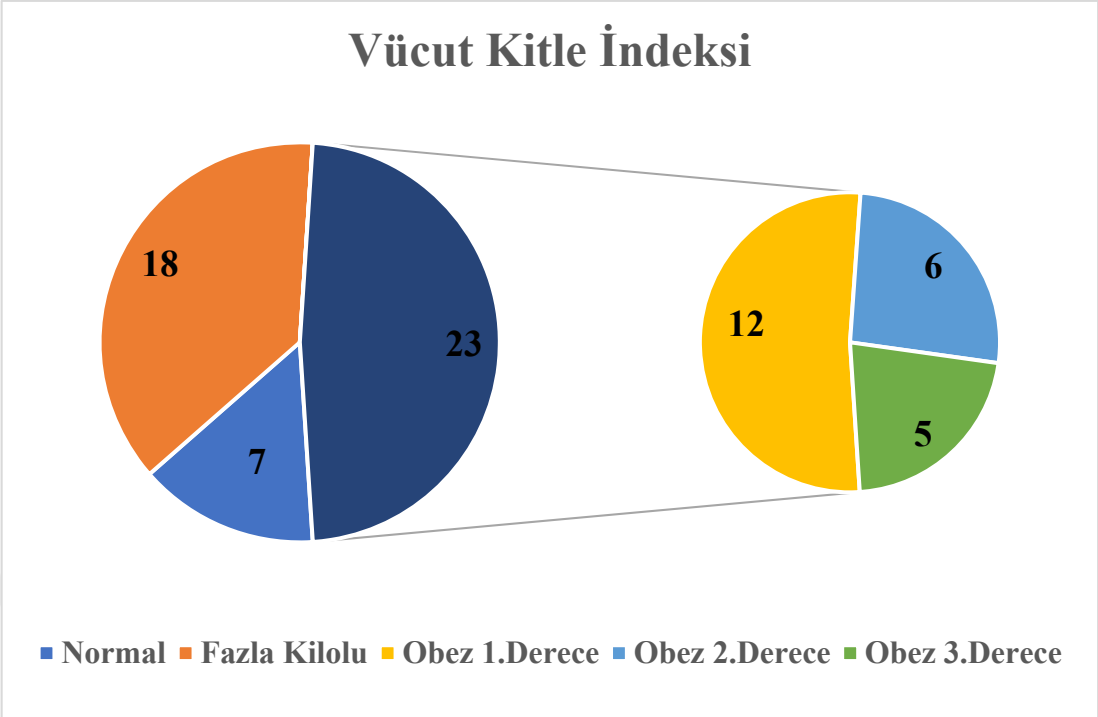
Şekil 12: Hastaların Başvuru Anındaki Tedavi Kullanım Durumlarının Dağılımı

Hastaların bel çevresi ölçümleri 67 cm ile 137 cm arasında değişmekle birlikte medyan değer 104,5 cm olarak belirlendi. (Tablo 9)

Tablo 9: Bel Çevresi

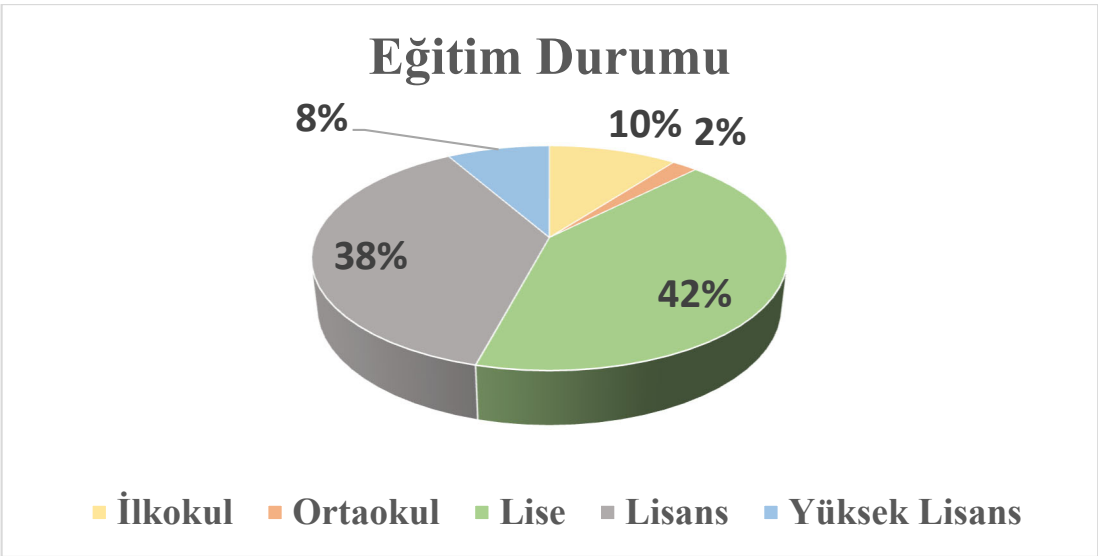
Bel çevresi (cm)	Minimum: 67 cm
	Maksimum: 137 cm
	Median: 104,5 cm

Vücut kitle indeksi değerlendirmesinde 48 hastanın 7'si (%14,6) normal kilolu, 18'i (%37,5) fazla kilolu ve 23'ü (%47,9) obez olarak saptandı. Obez hastaların 12'si (%25) birinci derece, 6'sı (%12,5) ikinci derece ve 5'i (%10,4) üçüncü derece obezite grubunda yer almaktaydı. (Şekil 13)



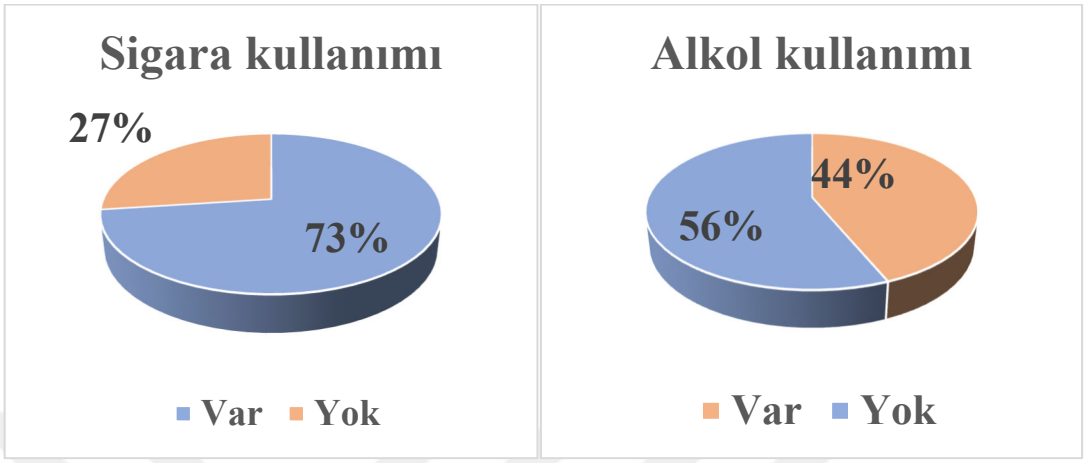
Şekil 13: Vücut Kitle İndeksi

Hastaların eğitim durumları incelendiğinde 5'inin (%10,4) ilkokul, 1'inin (%2,1) ortaokul, 20'sinin (%41,7) lise, 18'inin (%37,5) lisans ve 4'ünün (%8,3) yüksek lisans mezunu olduğu görüldü. (Şekil 14)



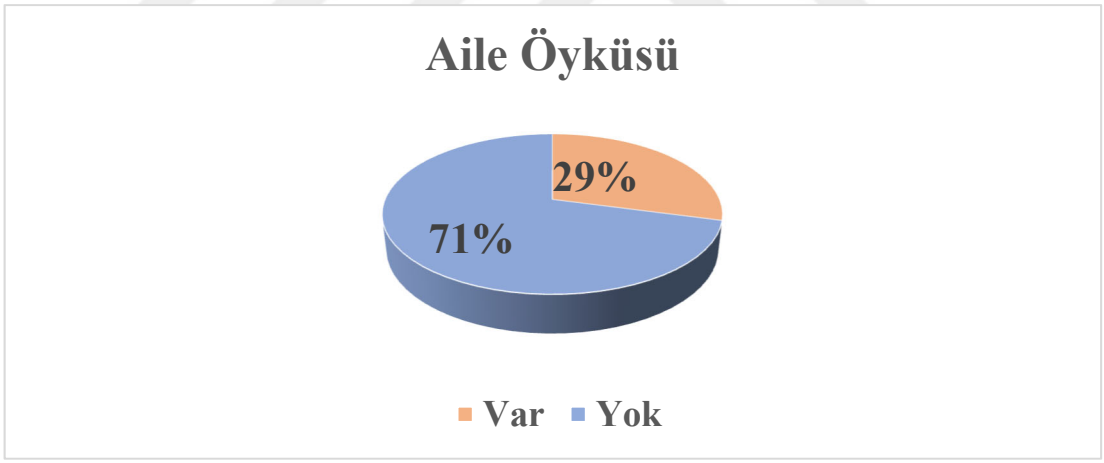
Şekil 14: Eğitim Durumu

Çalışmaya dahil edilen hastaların 35'inde (%72,9) sigara kullanımı mevcuttu. Alkol kullanımı ise 21 hastada (%43,8) görüldü. (Şekil 15)



Şekil 15: Sigara ve Alkol Kullanımı

Hastaların 14'ünde (%29,2) aile öyküsü mevcuttu. (Şekil 16)

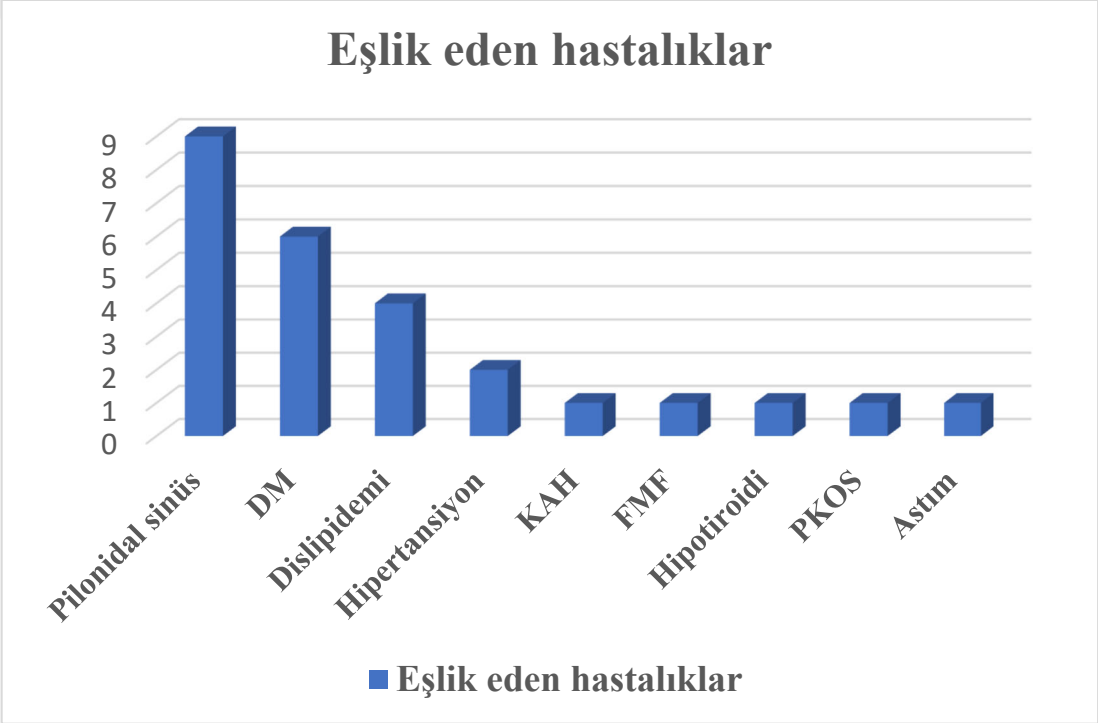


Şekil 16: Aile Öyküsü

Araştırma kapsamına alınan hastaların 20'sine (%41,7) ek hastalık eşlik ettiği görüldü. En sık eşlik eden hastalık pilonidal sinüs olup 9 hastada (%18,7) görüldü. 6 hastada (%12,5) diyabetes mellitus, 4 hastada (%8,3) dislipidemi ve 2 hastada (%4,1) ise hipertansiyon izlendi. Koroner arter hastalığı, Ailevi Akdeniz Ateşi, hipotroidizm, polikistik over sendromu ve astım ise 1'er hastada (%2,1) mevcuttu. (Şekil 17,18)

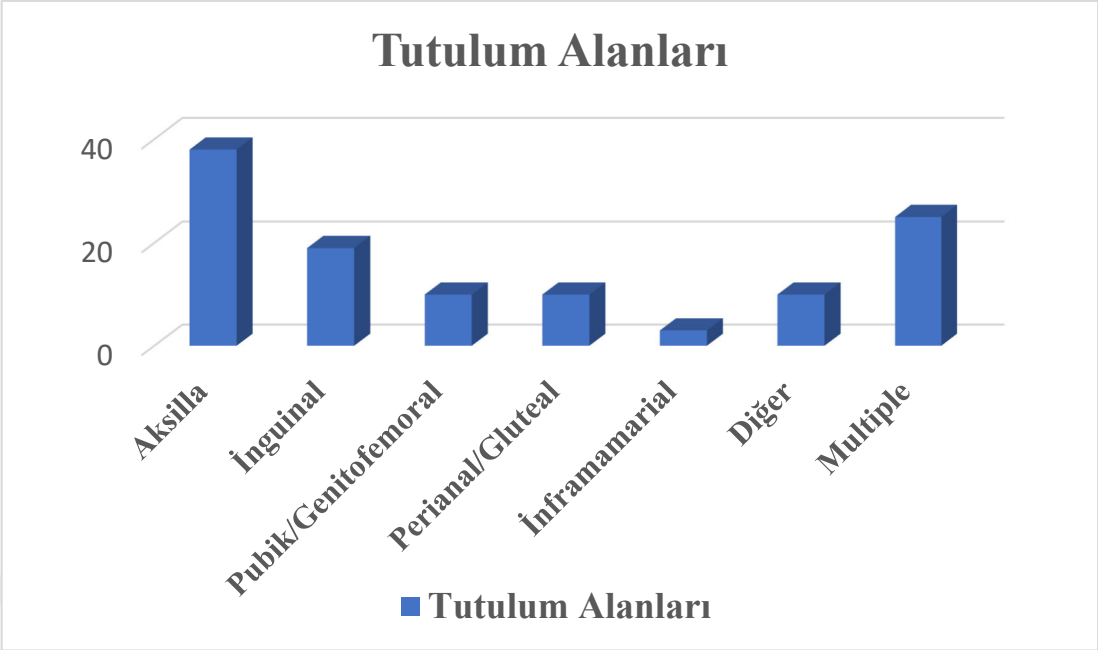


Şekil 17: Eşlik Eden Hastalıklar



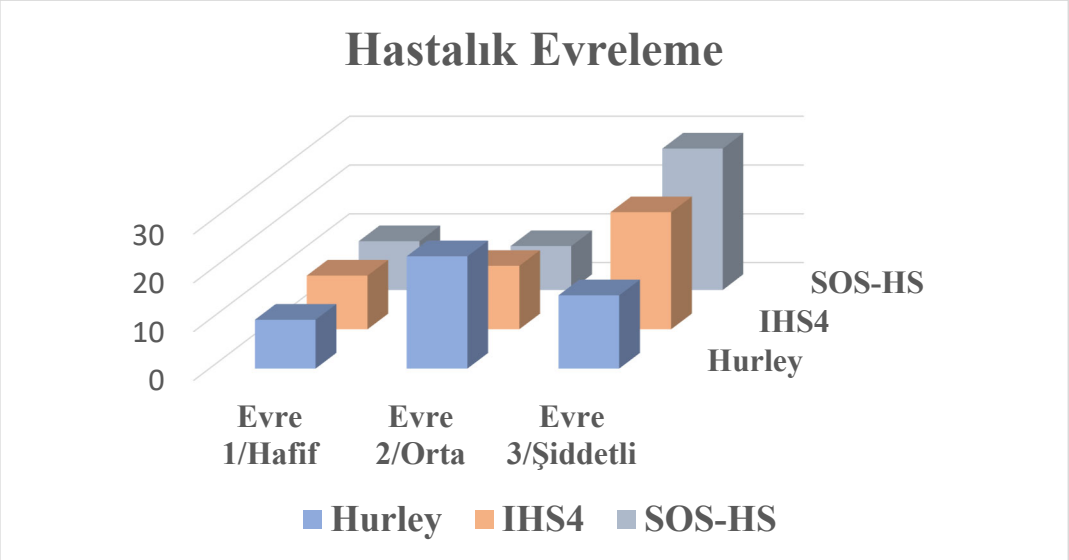
Şekil 18: Eşlik Eden Hastalıklar

Tutulum bölgeleri incelendiğinde aksiller bölgenin 38 hastada (%79,2), inguinal bölgenin 19 hastada (%39,6), pubik/genitofemoral bölgenin 10 hastada (%20,8), perianal/gluteal bölgenin 10 hastada (%20,8), inframamariyal bölgenin 3 hastada (%6,3), diğer bölgelerin ise 10 hastada (%20,8) etkilendiği gözlemlenmiştir. 25 hastada (%52,1) ise multiple bölge tutulumu izlenmiştir. (Şekil 19)



Şekil 19: Tutulum Alanları

Genel Hurley evrelemesine göre 10 hasta (%20,8) evre I, 23 hasta (%47,9) evre II, 15 hasta (%31,3) ise evre III olarak saptandı. IHS4 skorlama sistemine göre 11 hastanın (%22,9) hafif şiddette, 13 hastanın (%27,1) orta şiddette, 24 hastanın (%50) ise şiddetli düzeyde olduğu görüldü. SOS-HS ultrasonografik evrelemesine göre 10 hasta (%20,8) evre I, 9 hasta (%18,8) evre II, 29 hasta (%60,4) ise evre III olarak izlendi. (Şekil 20)



Şekil 20: Hastalık Evreleme

4.2. KLİNİK DEĞİŞKENLER İLE EVRELEME YÖNTEMLERİ ARASINDAKİ İLİŞKİ

Genel Hurley evrelemesine göre evre I olan hastalarda VKİ (kg/m^2) ortalaması 27.6±4.3, evre II olan hastalarda 30.9±5.5, evre III olan hastalarda ise 32.5±7.4 olarak saptandı. Gruplar arasında istatistiksel olarak anlamlı fark bulunmadı (p=0,142). IHS4 skorlama sistemine göre VKİ (kg/m^2) ortalamaları hafif, orta ve şiddetli hastalık gruplarında sırasıyla 29.6±5.3, 29.6±4.7 ve 31.8±7.1 idi. Gruplar arasında istatistiksel olarak anlamlı farklılık saptanmadı (p=0,491). SOS-HS ultrasonografik evrelemesine göre ise evre I hastalarda VKİ (kg/m^2) ortalaması 30.3±4.0, evre II olan hastalarda 26.8±4.2, evre III olan hastalarda ise 32.0±6.8 olarak görüldü. Gruplar arasında anlamlı farklılık izlenmedi. (p=0,079) (Tablo 10)

Tablo 10: Vücut-Kitle İndeksi ile Genel Hurley, IHS4 ve SOS-HS evrelemelerinin ilişkisi.

Genel Hurley	**Evre 1 (n=10)**	**Evre 2 (n=23)**	**Evre 3 (n=15)**	**p**
VKİ (kg/m^2) (ort.±std.sapma)	27.6±4.3	30.9±5.5	32.5±7.4	0.142

IHS4	**Hafif (n=11)**	**Orta (n=13)**	**Şiddetli (n=24)**	**p**
VKİ (kg/m^2) (ort.±std.sapma)	29.6±5.3	29.6±4.7	31.8±7.1	0.491

SOS-HS (USG)	**Evre 1 (n=10)**	**Evre 2 (n=9)**	**Evre 3 (n=29)**	**p**
VKİ (kg/m^2) (ort.±std.sapma)	30.3±4.0	26.8±4.2	32.0±6.8	0.079

Toplam 35 hastada (%72,9) sigara kullanımı mevcuttu. Sigara kullanan hastaların genel Hurley evrelemesine göre 8'i evre I, 15'i evre II, 12'si ise evre III idi. Hurley evrelemesi ile sigara kullanımı arasında istatistiksel olarak anlamlı ilişki saptanmadı (p=0,515). Sigara kullanan hastaların IHS4 skorlama sistemine göre 8'i hafif şiddette, 9'u orta şiddette, 18'i ise şiddetli hastalık düzeyindeydi ve bu gruplar arasında da anlamlı ilişki bulunmadı (p=0,931). Sigara kullanan hastaların SOS-HS evrelemesine göre 9'u evre I, 5'i evre II ve 23'ü evre III sınıfında olmakla birlikte yine bu sınıflar arasında da anlamlı ilişki izlenmedi (p=0,240). (Tablo 11)

Tablo 11: Sigara kullanımı ile genel Hurley, IHS4 ve SOS-HS evrelemelerinin ilişkisi (%= Toplam hasta sayısının yüzdesi)

Genel Hurley	Total (n=48)	Evre 1 (n=10)	Evre 2 (n=23)	Evre 3 (n=15)	p
Sigara kullanımı [n (%)]	35 (72.9)	8 (16.7)	15 (31.2)	12 (25.0)	0.515

IHS4	Total (n=48)	Hafif (n=11)	Orta (n=13)	Şiddetli (n=24)	p
Sigara kullanımı [n (%)]	35 (72.9)	8 (16.7)	9 (18.7)	18 (37.5)	0.931

SOS-HS (USG)	Total (n=48)	Evre 1 (n=10)	Evre 2 (n=9)	Evre 3 (n=29)	p
Sigara kullanımı [n (%)]	35 (72.9)	9 (18.7)	5 (10.4)	21 (43.8)	0.240

Tutulan bölge sayısı incelendiğinde tek bölge tutulumu olan 21 hasta, iki bölge tutulumu olan 16 hasta, üç bölge tutulumu olan 8 hasta, dört bölge tutulumu olan 2 hasta ve beş bölge tutulumu olan 1 hasta mevcuttu. Tutulan bölge sayısı ile IHS4 skorlama sistemi arasında istatistiksel olarak anlamlı ilişki bulundu (p=0,008). Aynı şekilde tutulan bölge sayısı ile SOS-HS evrelemesi arasında da anlamlı ilişki saptandı (p=0,025). (Tablo 12)

Tablo 12: Tutulan bölge sayısı ile IHS4 ve SOS-HS evrelemeleri arasındaki ilişki (%= Toplam hasta sayısının yüzdesi)

IHS4	Total (n=48)	Hafif (n=11)	Orta (n=13)	Şiddetli (n=24)	p
1 bölge [n (%)]	21 (43.8)	11 (22.9)	4 (8.4)	6 (12.5)	0.008
2 bölge [n (%)]	16 (33.3)	0	6 (12.5)	10 (20.8)	N/A
3 bölge [n (%)]	8 (16.7)	0	3 (6.2)	5 (10.5)	N/A
4 bölge [n (%)]	2 (4.2)	0	0	2 (4.2)	N/A
5 bölge [n (%)]	1 (2.1)	0	0	1 (2.1)	N/A

SOS-HS (USG)	Total (n=48)	Evre 1 (n=10)	Evre 2 (n=9)	Evre 3 (n=29)	p
1 bölge [n (%)]	21 (43.8)	10 (20.8)	3 (6.2)	8 (16.7)	0.025
2 bölge [n (%)]	16 (33.3)	0	4 (8.4)	12 (25.0)	N/A
3 bölge [n (%)]	8 (16.7)	0	2 (4.2)	6 (12.5)	N/A
4 bölge [n (%)]	2 (4.2)	0	0	2 (4.2)	N/A
5 bölge [n (%)]	1 (2.1)	0	0	1 (2.1)	N/A

4.3. KLİNİK VE ULTRASONOGRAFİK EVRELEME YÖNTEMLERİ ARASINDAKİ KORELASYONUN DEĞERLENDİRİLMESİ

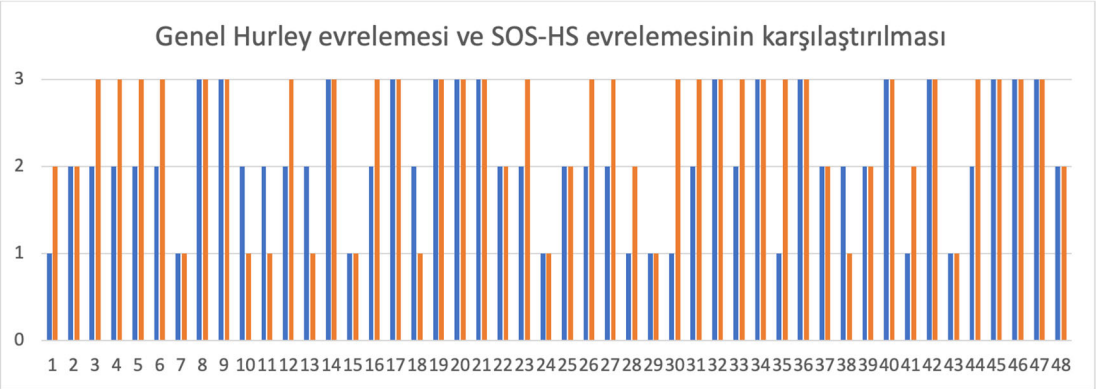
Genel Hurley evrelemesi ile SOS-HS evrelemesi karşılaştırıldığında, iki evreleme sistemi arasında istatistiksel olarak anlamlı korelasyon saptandı (r=0,577; p<0,001) (Şekil 21). Aynı evrede olan hasta sayısı 26 (%54,2) iken farklı evrede olan hasta sayısı 22 (%45,8) idi. Farklı evrede olan hastalar incelendiğinde Hurley evre I olup SOS-HS evre II olan 3 hasta (%6,2), Hurley evre I olup SOS-HS evre III olan 2 hasta (%4,1), Hurley evre II olup SOS-HS evre III olan 12 hasta (%25), Hurley evre II olup SOS-HS evre I olan 5 hasta (%10,4) mevcuttu (Tablo13,14).

Tablo 13: Hurley Evrelemesi ile SOS-HS Evrelemesinin Karşılaştırılması

Karşılaştırma Durumu	Hasta Sayısı (n)	Yüzde (%)
Aynı evrede olan hastalar	26	54,2
Farklı evrede olan hastalar	22	45,8
Toplam	48	100

Tablo 14: Hurley ve SOS-HS Evrelemeleri Arasındaki Uyumsuzlukların Dağılımı

Hurley Evresi	SOS-HS Evresi	Hasta sayısı (n)	Yüzde (%)
Hurley I	SOS-HS II	3	6,2
Hurley I	SOS-HS III	2	4,1
Hurley II	SOS-HS III	12	25
Hurley II	SOS-HS I	5	10,4
Toplam		22	45,8



Şekil 21: Genel Hurley evrelemesi ve SOS-HS evrelemesinin karşılaştırılması. Mavi renk Hurley evrelemesini, turuncu renk SOS-HS evrelemesini temsil etmektedir.

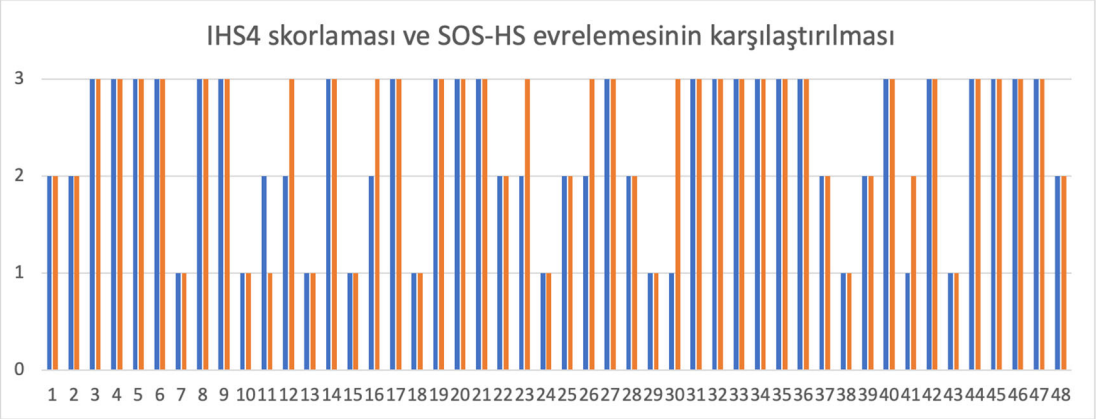
IHS4 skorlama sistemi ile SOS-HS evrelemesi arasında yapılan korelasyon analizinde, bu iki evreleme yönteminin anlamlı olarak korele olduğu izlenmiştir ($r=0,853$; $p<0,001$) (Şekil 22). Aynı evrede olan hasta sayısı 41 (%85,4) iken farklı evrede olan hasta sayısı 7 (%14,6) olarak saptandı. IHS4 hafif düzeyde olup SOS-HS evre II olan 1 hasta (%2,1), IHS4 hafif düzeyde olup SOS-HS evre III olan 1 hasta (%2,1), IHS4 orta düzeyde olup SOS-HS evre III olan 4 hasta (%8,3) ve IHS4 orta düzeyde olup SOS-HS evre I olan 1 hasta (%2,1) mevcuttu (Tablo15,16).

Tablo 15: IHS4 Evrelemesi ile SOS-HS Evrelemesinin Karşılaştırılması

Karşılaştırma Durumu	Hasta Sayısı (n)	Yüzde (%)
Aynı evrede olan hastalar	41	85,4
Farklı evrede olan hastalar	7	14,6
Toplam	48	100

Tablo 16: IHS4 ve SOS-HS Evrelemeleri Arasındaki Uyumsuzlukların Dağılımı

IHS4 Evresi	SOS-HS Evresi	Hasta sayısı (n)	Yüzde (%)
IHS4 I	SOS-HS II	1	2,1
IHS4 I	SOS-HS II	1	2,1
IHS4 II	SOS-HS III	4	8,3
IHS4 II	SOS-HS I	1	2,1
Toplam		7	14,6



Şekil 22: IHS4 skorlaması ve SOS-HS evrelemesinin karşılaştırılması. Mavi renk IHS4 skorlamasını, turuncu renk SOS-HS evrelemesini temsil etmektedir

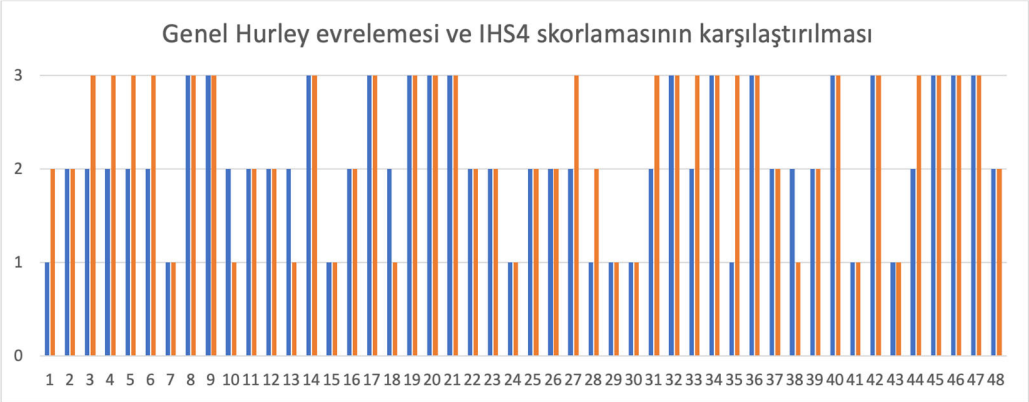
Genel Hurley evrelemesi ile IHS4 skorlama sistemi karşılaştırıldığında, iki evreleme sistemi arasında istatistiksel olarak anlamlı korelasyon saptandı ($r=0.708$, $p<0.001$) (Şekil 23). Aynı evrede olan hasta sayısı 33 (%68,8) iken farklı evrede olan hasta sayısı 15 (%31,2) olarak saptandı. Hurley evre I iken IHS4 orta düzeyde olan 2 hasta (%4,1), Hurley evre I iken IHS4 şiddetli düzeyde olan 1 hasta (%2,1), Hurley evre II iken IHS4 şiddetli düzeyde olan 8 hasta (%16,7) ve Hurley evre II iken IHS4 hafif düzeyde olan 4 hasta (%8,3) mevcuttu (Tablo 17,18).

Tablo 17: Hurley Evrelemesi ile IHS4 Evrelemesinin Karşılaştırılması

Karşılaştırma Durumu	Hasta Sayısı (n)	Yüzde (%)
Aynı evrede olan hastalar	33	68,8
Farklı evrede olan hastalar	15	31,2
Toplam	48	100

Tablo 18: Hurley ve IHS4 Evrelemeleri Arasındaki Uyumsuzlukların Dağılımı

Hurley Evresi	IHS4 Evresi	Hasta sayısı (n)	Yüzde (%)
Hurley I	IHS4 II	2	4,1
Hurley I	IHS4 III	1	2,1
Hurley II	IHS4 III	8	16,7
Hurley II	IHS4 I	4	8,3
Toplam		15	31,2

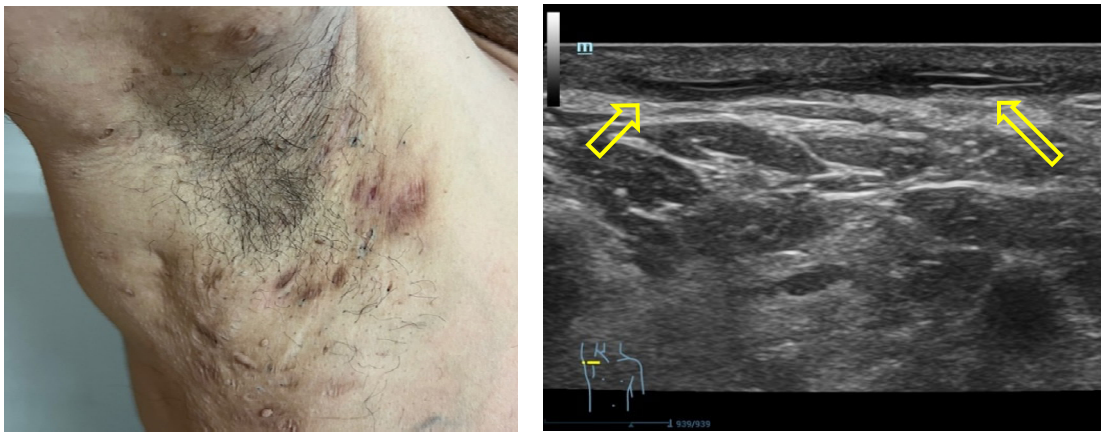


Şekil 23: Genel Hurley evrelemesi ve IHS4 skorlamasının karşılaştırılması. Mavi renk Genel Hurley evrelemesini, turuncu renk ise IHS4 skorlamasını temsil etmektedir.

4.4. KLİNİK VE ULTRASONOGRAFİK EVRELEME FARKLILIĞI GÖSTEREN ÖRNEK OLGULAR

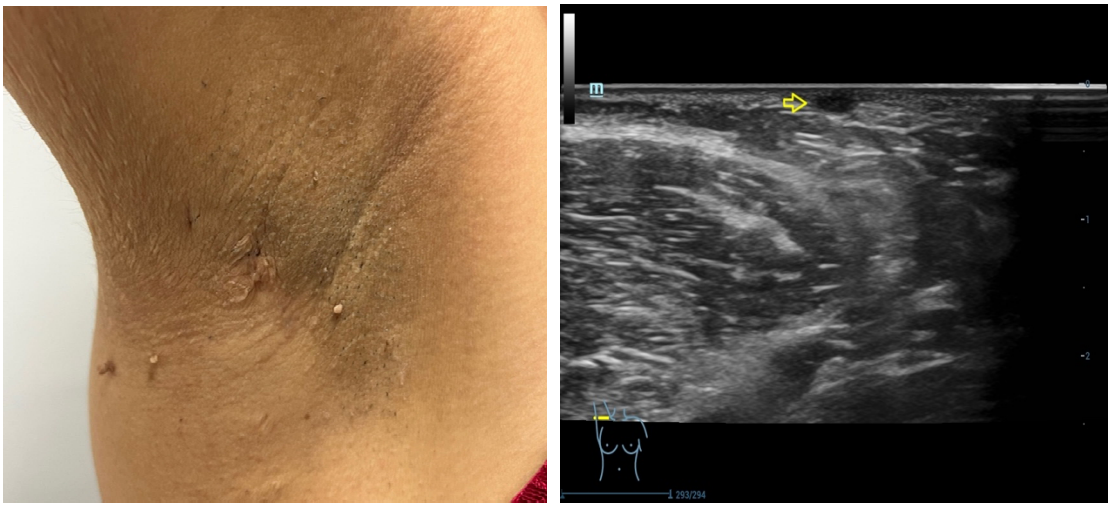
Klinik ve ultrasonografik değerlendirme sonuçları arasında farklılık bulunan hastalara ait klinik ve sonografik görüntüler Şekil 24-29'da sunulmuştur. Bu olgularda ultrasonografik inceleme ile klinik muayenede saptanmayan bazı bulguların ortaya konulduğu ve bunun hastalık evrelemesini etkileyebildiği görülmüştür. Klinik ve sonografik görüntüler Haydarpaşa Numune Eğitim ve Araştırma Hastanesi Dermatoloji ve Radyoloji Klinikleri arşivinden temin edilmiş olup hasta izinleri alınmıştır.

A: Klinik Görünüm **B:** Sonografik Görünüm



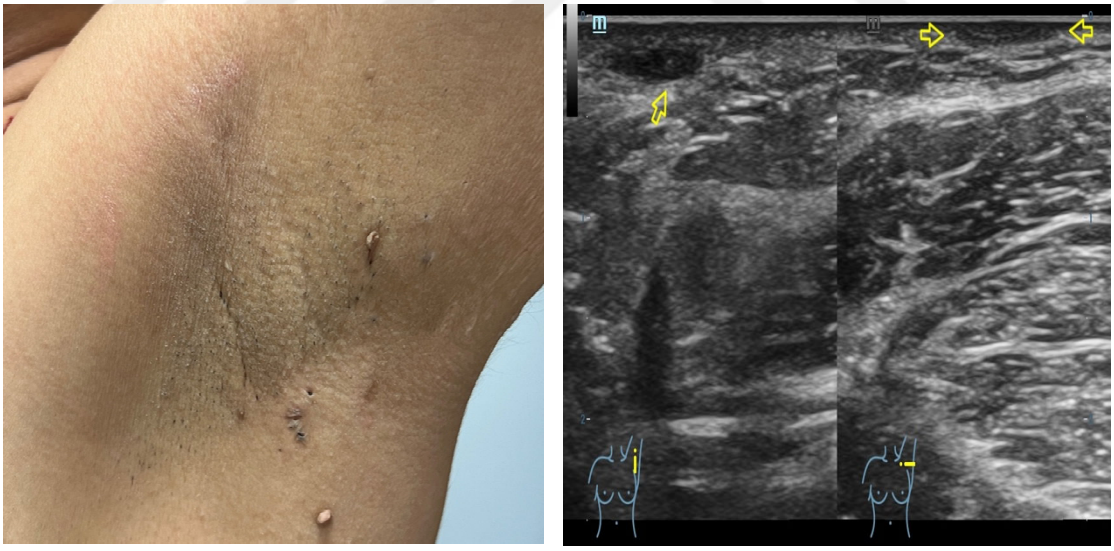
Şekil 24: Klinik değerlendirmede bölgesel Hurley evre II ve IHS4 orta şiddette hastalık olarak değerlendirilen hastada, sonografik incelemede sağ aksiller bölgede klinik muayenede saptanamayan hipoekoik fistül traktı izlenmiştir. Hasta SOS-HS evre III olarak değerlendirilmiştir.

A: Klinik Görünüm **B:** Sonografik Görünüm



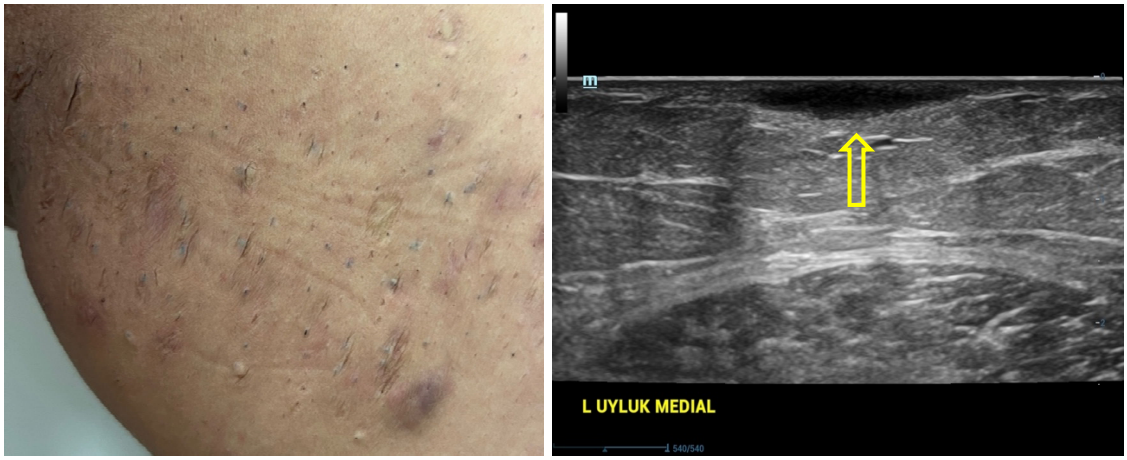
Şekil 25: Klinik değerlendirmede bölgesel Hurley evre I ve IHS4 orta şiddette hastalık olarak değerlendirilen hastada, sonografik incelemede sağ aksiller bölgede klinik muayenede görülemeyen dermis yerleşimli, oval şekilli hipoekoik psödokistik nodül (sarı ok) saptanmıştır. Hasta SOS-HS evre III olarak değerlendirilmiştir.

A: Klinik Görünüm **B:** Sonografik Görünüm



Şekil 26: Klinik değerlendirmede bölgesel Hurley evre I ve IHS4 orta şiddette hastalık olarak değerlendirilen hastada, sonografik incelemede sol aksiller bölgede klinik muayenede tespit edilemeyen hipoekoik sıvı koleksiyonu (sarı ok) gözlemlenmiştir. Hasta SOS-HS evre III olarak değerlendirilmiştir.

A: Klinik Görünüm **B:** Sonografik Görünüm



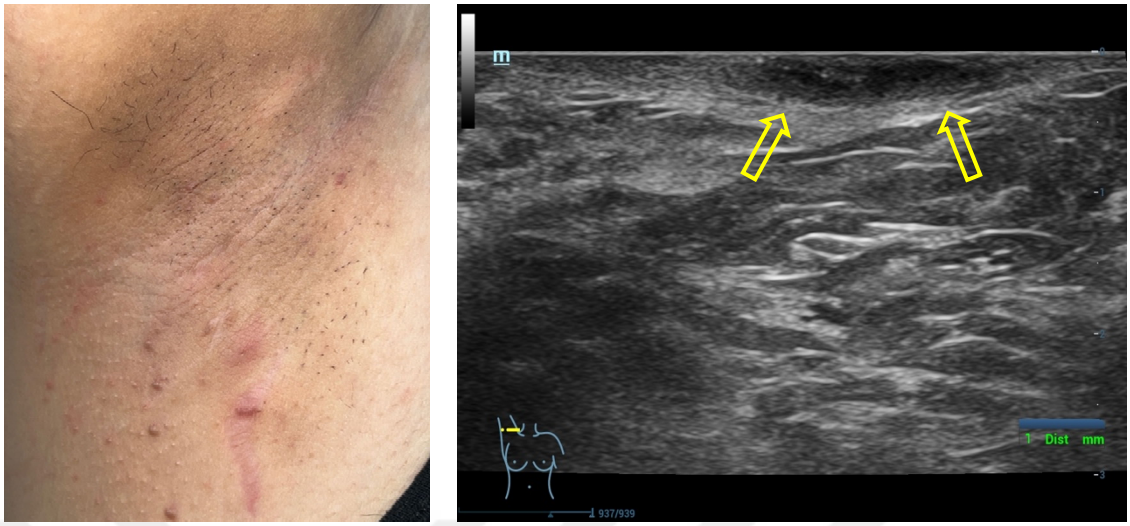
Şekil 27: Klinik değerlendirmede bölgesel Hurley evre II ve IHS4 orta şiddette hastalık olarak değerlendirilen hastada, sonografik incelemede sol uyluk medial bölgede klinik muayenede saptanamayan dermis yerleşimli fistül saptanmıştır. Hasta SOS-HS evre III olarak değerlendirilmiştir.

A: Klinik Görünüm **B:** Sonografik Görünüm



Şekil 28: Klinik değerlendirmede bölgesel Hurley evre II ve IHS4 orta şiddette hastalık olarak değerlendirilen hastada, sonografik incelemede sağ gluteal bölgede klinik muayenede izlenemeyen apse saptanmıştır. Hasta SOS-HS evre III olarak değerlendirilmiştir.

A: Klinik Görünüm **B:** Sonografik Görünüm



Şekil 29: Klinik değerlendirmede bölgesel Hurley evre I ve IHS4 hafif hastalık olarak değerlendirilen hastada, sonografik incelemede sağ aksiller bölgede klinik muayenede görülemeyen yüzeyel yerleşimli hipoekoik fistül traktı tespit edilmiştir. Hasta SOS-HS evre III olarak değerlendirilmiştir.

5.TARTIŞMA

Hidradenitis suppurativa; kronik, rekürren ve yaşam kalitesini olumsuz düzeyde etkileyen inflamatuvar bir cilt hastalığıdır. Hastalığın değerlendirilmesinde en yaygın kullanılan klinik hastalık aktivite sınıflaması "Hurley Evrelemesi" dir. Son yıllarda sıkça kullanılmaya başlanan ‘’Uluslararası HS Şiddet Skorlama Sistemi (IHS4)’’ de bir başka klinik hastalık aktivite sınıflama aracıdır. Hastalığın ultrasonografik evrelemesinde ise SOS-HS kullanılır. Gelişmiş görüntüleme yöntemleriyle subklinik lezyonların saptanarak doğru evreleme yapılmasını sağlamak ve bu sayede hastalara en uygun tedavi yaklaşımını sunmak temel hedeftir.

Bu çalışmanın amacı HS klinik evrelemesinin ultrasonografi evrelemesi ile korelasyonunu değerlendirmektir. Bununla birlikte subklinik lezyonların radyolojik görüntüleme ile belirlenerek, takip ve tedavinin daha efektif hale getirilebileceğini ifade edebilmektir. Ayrıca yaş, cinsiyet, risk faktörleri gibi demografik özellikleri tanımlamak ve klinik değişkenlerle bu evreleme sistemleri arasındaki ilişkiyi analiz etmektir.

Çalışmamıza dahil edilen hastaların yaşları 18 ile 58 arasında değişmekte olup medyan yaş 30 olarak bulunmuştur. Bu bulgu HS’nin daha çok genç erişkin dönemde ortaya çıktığını göstermekte olup literatür verileri ile uyumludur. Garg ve ark.’nın ABD’de yaptığı retrospektif bir çalışmada, HS prevalansı diğer yaş gruplarına kıyasla 30-39 yaş arası hastalarda en yüksek oranda bulunmuştur (18). Schrader ve ark.’nın yaptığı ve 846 hastanın dahil edildiği bir başka çalışmada ise yaş aralığı 38,0 ± 12,7 olarak bulunmuştur (103). Kokolakis ve ark.’nın 2020 yılında yaptığı ve 394 hastayı dahil ettiği çalışmada tanı anındaki ortalama yaş 34,6 ± 11,2 olarak bildirilmiştir (104). Çalışmamızdaki yaş dağılımı incelendiğinde, hastalığın daha çok üretken ve aktif dönem olarak nitelendirilen genç erişkin dönemde ortaya çıkması, HS’nin yaşam kalitesini olumsuz etkilemesi ve psikososyal etkileri açısından önemini göstermektedir.

Çalışmamızdaki cinsiyet dağılımı incelendiğinde, hastaların %75’inin erkek %25’inin ise kadın olduğu gözlemlenmiştir. Buna karşın literatürdeki birçok çalışmada batı toplumlarında kadın predominansının daha yüksek olduğu bildirilmektedir. Vazquez ve ark.’nın yaptığı çalışmada HS’nin kadınlarda görülme sıklığının daha fazla

olduğu ifade edilmiştir (105). Cinsiyet dağılımının coğrafi ve etnik köken farklılığına göre değişkenlik gösterebileceği bilinmekle birlikte özellikle Doğu Asya toplumlarında erkeklerde görülme oranının daha yüksek olduğu görülmüştür. Omine ve ark.'nın Japonya'da yaptığı çalışmada HS'nin erkek hastalarda daha yaygın olduğu bildirilmiştir (106). Ülkemizde Özkur ve ark.'nın yaptığı, 1221 HS hastasının dahil edildiği çok merkezli bir çalışmada ise erkek hastaların oranı %59,1 iken kadın hastaların oranı %40,9 olarak belirtilmiştir (107). Çalışmamızda erkek hasta oranının yüksek bulunması, HS'nin Türkiye ve bazı Doğu Asya popülasyonlarında Avrupa kohortlarından farklı bir cinsiyet dağılımı gösterebileceğini düşündürmektedir. Bu durum tek bir nedenle açıklanamaz; erkeklerde sigara kullanımının daha yoğun olması, fiziksel iş yükü, terleme, sürtünme ve uzun süre oturma gibi mekanik faktörlerin daha belirgin olması hastalık gelişimi ve şiddetine katkı sağlayabilir. Erkeklerde terminal kıl yoğunluğu, sebase-apokrin aktivite ve androjenik uyarının daha belirgin olması; gluteal, perianal, boyun ve sakal hattı gibi bölgelerde farklı tutulum paternlerini açıklayabilir. HS'nin klinik görünümü cinsiyetler arasında farklılık gösterebilmektedir. Shih ve ark. erkeklerde gluteal bölge tutulumunun, kadınlarda ise meme ve göğüs bölgesi tutulumunun daha sık görüldüğünü bildirmiştir (108). Bu farklı tutulum paternleri, çalışmamızda erkek hasta oranının yüksek bulunmasına katkıda bulunan nedenlerden biri olabilir. Bunun yanında kadın hastalarda genital tutulum nedeniyle utanma, yanlış tanı veya dermatolojiye geç başvuru gibi sosyokültürel nedenler kayıtlı hasta dağılımını etkileyebilir. Erkeklerde ağrılı perianal/gluteal hastalıkların daha erken cerrahi değerlendirilmeye alınması, kayıt sistemlerinde erkek predominansını oluşturabilir. Genetik ve etnik farklılıkların katkısı olası olmakla birlikte, bu alan henüz net değildir. Özellikle perianal ve gluteal hastalığın erkeklerde daha sık, ağır ve fibrotik seyretmesi; cerrahi başvuruları ve tanınabilirliği artırarak erkek oranının yüksek görünmesine katkıda bulunabilir. Bu nedenle çalışmamızdaki erkek predominansı; sigara, mekanik stres, obezite/metabolik faktörler, androjenik-foliküler yapı, fenotip farklılığı, sağlık başvurusu paterni ve olası genetik/etnik zemin birlikteliğiyle açıklanabilir.

Vücut kitle indeksi değerleri analiz edildiğinde, hastaların yalnızca %14,6'sının normal kilolu olduğu, büyük çoğunluğunun ise kilolu veya obez kategorisinde yer aldığı saptanmıştır. Bel çevresi değerleri 67 cm ile 137 cm arasında

değişmekte olup medyan değer 104,5 cm olarak bulunmuştur. Literatürde obezitenin ve metabolik sendrom risk faktörlerinden biri olan abdominal adipositenin HS gelişimindeki rolünden bahsedilmiştir. Sabat ve ark.'nın yaptığı vaka kontrol çalışmasında, HS hastalarındaki santral obezite oranının kontrol grubuna göre anlamlı derece yüksek olduğu bildirilmiştir (109). Benzer şekille Miller ve ark.'nın yaptığı çalışmada HS ile metabolik sendrom bileşenleri arasında anlamlı ilişki olduğu bildirilmiştir (110). Kromann ve ark.'nın yaptığı çalışmada, HS prevalansının obez popülasyonda genel popülasyona göre daha yüksek olduğu ve %15'in üzerinde kilo kaybının hastalık şiddetinde önemli bir azalma ile ilişkili olduğu bildirilmiştir (111). Elde edilen veriler, HS hastalarında obezite ve abdominal adipositenin göz ardı edilmemesi gereken önemli metabolik bileşenler olduğunu düşündürmektedir.

Bununla birlikte her üç evreleme sisteminde de evre arttıkça VKİ değerlerinin yükseldiği gözlemlendi, ancak bu artış istatistiksel olarak anlamlı bulunmadı. Literatürde yüksek VKİ'ye sahip HS hastalarında hastalık şiddetinin daha belirgin olabileceği bildirilmektedir. Riis ve ark.'nın yaptığı çalışmada, yüksek VKİ'ye sahip hastalarda Hurley evrelemesi ve diğer evreleme yöntemlerinin daha yüksek saptandığı bildirilmiştir (112). Bunun yanında hastalık şiddetinin yalnızca VKİ ile açıklanamayacağı sigara kullanımı, genetik yatkınlık, hastalık süresi ve inflamatuvar yük gibi birçok parametrenin de hastalık şiddetini etkileyebileceği düşünülmektedir. Çalışmamızdaki istatistiksel anlamsızlığın örneklem sayısının sınırlı olması ve hastalığın multifaktöriyel yapısı ile ilişkili olabileceği düşünüldü.

Eğitim durumu değerlendirildiğinde hastaların büyük çoğunluğunun lise ve lisans mezunu olduğu görüldü. Literatürde HS ile eğitim durumu ilişkisini ele alan çalışmalar sınırlı olmakla birlikte, HS'nin sosyoekonomik düzey ile ilişkisini inceleyen çalışmalar mevcuttur. Deckers ve ark.'nın yaptığı çok merkezli bir çalışmada, düşük sosyoekonomik düzey ile HS arasında ilişki bulunduğu bildirilmiştir (113). Aynı doğrultuda Kearney ve ark.'nın yaptığı çalışmada HS hastalarında sosyoekonomik düzeyin kontrol grubuna göre daha düşük olduğu ifade edilmiştir (114). Eğitim düzeyi ile hastalık arasındaki ilişki halen net olmamakla birlikte, çalışmamızdaki dağılımın hastaların sosyodemografik özellikleri ile ilgili olabileceği düşünülmüştür.

Çalışmamıza dahil edilen hastaların %72,9'unda sigara kullanımı mevcuttu. Sigara kullanımı, HS ile ilişkilendirilen en önemli çevresel faktörlerden biri olarak görülmektedir. Sigaranın foliküler oklüzyonu arttırabileceği, nötrofil kemotaksisini etkileyerek kronik inflamatuvar süreci tetikleyebileceği literatürde bildirilmiştir. Sartorius ve ark.'nın yaptığı çalışmada HS hastalarında sigara kullanımı yüksek oranda saptanmış olup sigara kullanımının hastalık şiddeti ile ilişkili olabileceği bildirilmiştir (66). 2014 yılında yapılan 129 hastanın dahil edildiği bir çalışmada ise hastalarının %92,2'sinin sigara kullandığı ifade edilmiştir (115). Çalışmamızdaki yüksek sigara kullanım oranı, literatürdeki verilerle benzerlik göstermektedir. Bununla birlikte her üç evreleme sisteminde de ileri evre hastaların daha fazla sigara içicisi trendi gösterdiği görülmektedir. Ancak evreleri birbiriyle sigara içiciliği açısından karşılaştırdığımızda, evreler arasındaki farkın istatistiksel olarak anlamlılık düzeyine ulaşmadığı gözlemlenmiştir. Bu durumun örneklem sayısının sınırlı olması ve sigara dışındaki diğer çevresel faktörlerin de hastalık evrelemesini etkileyebilmesi ile ilişkili olabileceği düşünüldü. Alkol kullanımı ile alakalı çalışmamızdaki veriler incelendiğinde hastaların %43,8'inde alkol kullanımı mevcuttu. Literatürde HS ile alkol kullanımı arasındaki ilişki net olarak ortaya konulamamış olup veriler çelişkilidir (116).

Aile öyküsü incelendiğinde, hastaların %29,2'sinde pozitif aile öyküsü mevcuttu. HS etiyolojisinde genetik yatkınlığın önemli rol oynadığı bilinmektedir. Bu bağlamda 676 hastanın dahil edildiği bir çalışmada %49,5 oranında pozitif aile öyküsü bildirilmiştir (117). Ailesel HS olgularında gamma-sekretaz kompleksine ait gen mutasyonlarının olması hastalığın genetik altyapısını desteklemektedir (118). Literatürdeki verilerin çalışmamızdaki bulguları desteklemesiyle birlikte HS gelişiminde genetik yatkınlığın etkili olabileceği düşünülmektedir.

Araştırma kapsamına alınan hastaların 20'sinde (%41,7) en az bir ek hastalık bulunduğu görüldü. En sık eşlik eden hastalık pilonidal sinüs olup 9 hastada (%18,7) saptandı. Pilonidal sinüsün ilk sırada yer alması, HS ile ortak foliküler oklüzyon mekanizmaları açısından önem taşımaktadır. Benhadou ve ark.'nın 2465 hastayı içeren kesitsel çalışmasında pilonidal sinüs hastalığının HS hastalarındaki prevalansının yüksek olduğu ve HS spektrumu içinde intergluteal bir lokalizasyon olarak değerlendirilebileceği de belirtilmiştir (119). Ayrıca HS, akne konglobata, dissekan

selülit ve pilonidal sinüsün foliküler oklüzyon tetradı içerisinde yer alması, bu hastalıklar arasında ortak patogenetik süreçlerin bulunabileceğini düşündürmektedir (120). Çalışmamızda diyabetes mellitus, dislipidemi ve hipertansiyon gibi metabolik hastalıkların da görülmesi HS'nin yalnızca deri ile sınırlı bir hastalık olmadığını göstermektedir. Tayvan'da yapılan popülasyon temelli bir çalışmada, HS hastalarında diyabetes mellitus, dislipidemi, hipertansiyon ve koroner arter hastalığı riskinde artış olduğu bildirilmiştir (121). Bu bulgular, HS hastalarının değerlendirilmesi sırasında pilonidal sinüs ve metabolik komorbiditelerin de göz önünde bulundurulmasının yararlı olabileceğini düşündürmektedir.

Tutulum bölgeleri incelendiğinde en sık aksiller bölgenin etkilendiği, bunu inguinal bölgenin izlediği görüldü. Hastaların %52,1'inde ise birden fazla anatomik bölgede tutulum mevcuttu. HS'de özellikle intertriginöz alanlar etkilendiği için aksiller ve inguinal bölge tutulumu beklenen bir bulgudur. Slade ve ark. tarafından yapılan çalışmada HS'de en sık aksiller ve inguinal bölgelerin etkilendiği, perianal/perineal ve inframamariyal alanların da sık tutulum gösterdiği bildirilmiştir (51). Fernandes ve ark.'nın yaptığı retrospektif çalışmada da aksiller bölgenin en sık tutulum gösteren alan olduğu ifade edilmiştir (122). Hayama ve ark.'nın Japon popülasyonunda yaptığı çalışmada ise gluteal bölge tutulumunun %54 oranla daha ön planda olduğu belirtilmiştir (123). Bu bulgu anatomik bölge tutulum paternlerinin popülasyonlar arasında farklılık gösterebileceğini düşündürmüştür. Çalışmamızdaki aksiller predominansın literatürdeki birçok çalışma ile uyumlu olduğu görülmüştür. Anatomik dağılımdaki farklılıkların cinsiyet dağılımı, etnik özellikler ve bölgesel hasta profili ile ilişkili olabileceği düşünülmektedir.

Çalışmamızda evreleme yöntemlerinde orta ve ileri şiddetteki hastaların ön planda olduğu görüldü. Hurley evre II-III hasta oranları yüksekti. Benzer şekilde IHS4'e göre hastaların yarısı şiddetli grupta yer alırken, SOS-HS'de evre III hasta oranı belirgin yüksekti. Bu dağılım çalışmamızın üçüncü basamak bir merkezde yürütülmesiyle ilişkili olabilir. Kamat ve ark.'nın üçüncü basamak bir merkezde yaptığı çalışmada başvuran hastaların çoğunun Hurley evre II ve III olduğu, evre I olan hastaların nadiren üçüncü basamak merkezlere yönlendirildiği ifade edilmiştir (124). Bunun yanında HS'de tanı gecikmesi sık karşılaşılan bir durumdur ve hastalar uzun süre farklı tanılar ile takip edilebilmektedir. Saunte ve ark.'nın çalışmasında HS'de

tanı gecikmesinin önemli bir sorun olduğu ve tanı sürecinin yıllarca uzayabildiği belirtilmiştir (125) Hastalığın kronik seyri de zaman içerisinde daha ileri evrelerin ortaya çıkmasına katkıda bulunabilir. Çalışmamızdaki orta ve ileri evre hasta yoğunluğunun, üçüncü basamak merkez profili ve tanı gecikmesi ile ilişkili olabileceği düşünüldü.

Hidradenitis suppurativa hastalığında farklı anatomik bölgelerde farklı evrelerin görülmesi oldukça yaygındır. Aynı kişide aksiller bölgede hafif evre varken inguinal bölgede ileri evre gelişebilir. Bu farklılık; intertriginöz alanlarda sürtünme, basınç, nem ve terleme gibi lokal faktörlerin değişken olması, kıl folikülü yoğunluğu, bölgesel mikrobiyom farklılıkları ve tekrarlayan inflamasyonun zamanla sinüs traktı, fibrozis ve skar gelişimine yol açması ile ilişkili olabilir. Vossen ve ark. HS patogenezinde mekanik stres, obezite, sigara kullanımı, foliküler oklüzyon ve inflamatuvar yanıtın birlikte rol oynayabileceğini bildirmiştir (126). Wolk ve ark. da HS'nin özellikle aksiller, inguinal, gluteal ve perianal gibi intertriginöz bölgelerde nodül, apse, tünel ve skarlarla seyrettiğini; sigara ve obezitenin hastalık gelişimi ve inflamasyon üzerinde etkili olabileceğini belirtmiştir (127). Bu nedenle obeziteye bağlı deri katlantılarının artması ve sigara kullanımının foliküler oklüzyon ile inflamatuvar yanıtı etkileyebilmesi, bazı anatomik bölgelerde hastalığın daha ileri evrede izlenmesine katkıda bulunabilir. Bunun yanında intertriginöz bölgelerin hormonal değişimlere daha duyarlı olması, geçirilmiş inflamasyonun birikici etkisi, lokal bağışıklık farkları farklı anatomik bölgelerde farklı evrelerin görülmesine neden olabilir. Nitekim Hurley evresi anatomik bölge bazında değerlendirilir. Bu nedenle; aksillada Hurley evre I, inguinal bölgede Hurley evre II, gluteal bölgede Hurley evre III aynı anda görülebilir. Her bölge ayrı değerlendirilerek tedavi stratejisi bölgesel aktivite ve yapısal hasara göre belirlenir.

Çalışmamızda tutulan bölge sayısı ile IHS4 evrelemesi arasında istatistiksel olarak anlamlı bir ilişki saptandı ($p=0,008$). Zouboulis ve ark. tarafından geliştirilen IHS4 skorlama sisteminde nodül, apse ve drene tüneller sırası ile 1, 2 ve 4 katsayıları ile değerlendirilerek hastalık şiddeti hafif, orta ve şiddetli olarak sınıflandırılır (70). Bu nedenle tutulum gösteren bölge sayısının artması inflamatuvar lezyon yükünü de artıracağı için hastalık evresinin yükselmesi beklenir. Çalışmamızda etkilenen bölge sayısı ile SOS-HS evrelemesi arasında da istatistiksel olarak anlamlı bir ilişki saptandı

(p=0,025). Wortsman ve ark. tarafından tanımlanan SOS-HS evreleme sisteminde etkilenen bölge sayısı evreleme içinde yer almaktadır (72). Bundan dolayı tutulum gösteren bölge sayısı arttıkça SOS-HS evresinin yükselmesi beklenir. Çalışmamızda tutulan bölge sayısı arttıkça hem IHS4 hem de SOS-HS evrelerinde artış izlenmiştir. Bu durum anatomik yaygınlığın klinik ve ultrasonografik hastalık şiddetini etkileyen önemli bir etken olduğunu düşündürmektedir.

Genel Hurley evrelemesi ile SOS-HS ultrasonografik evrelemesi karşılaştırıldığında, iki evreleme sistemi arasında istatistiksel olarak anlamlı korelasyon saptandı (r=0,577; p<0,001). Bununla birlikte aynı evrede olan hasta sayısı 26 (%54,2) iken farklı evrede olan hasta sayısı 22 (%45,8) idi. Bu bulgu, Hurley evrelemesinin özellikle klinik muayenede saptanamayan derin yerleşimli veya subklinik lezyonları göstermede sınırlı kalabileceğini düşündürmektedir. Farklı evrede değerlendirilen hastaların büyük çoğunluğunda Hurley evresi daha düşük iken SOS-HS evresi daha yüksekti. Bu durum ultrasonografik incelemenin klinik muayenede ortaya konulamayan fistül, sinüs traktı ve derin doku tutulumunu daha ayrıntılı gösterebileceğini desteklemektedir. Wortsman ve ark.'nın yaptığı çalışmada ultrasonografinin subklinik tünelleri ve inflamatuvar yapıları ortaya koyabileceği bildirilmiştir (72). Bizim çalışmamızla benzer nitelikte, Nazzaro ve ark.'nın yaptığı çalışmada da hastaların %61,4'ünde Hurley evrelemesi ile SOS-HS arasında uyum saptanmıştır (128). Ayrıca SOS-HS evrelemesinde anatomik tutulum yaygınlığı ve etkilenen bölge sayısı değerlendirmeye dahil edilirken, Hurley evrelemesinde bölge sayısı doğrudan evreleme kriterleri arasında yer almamaktadır (63,72). Bu nedenle etkilenen bölge sayısı fazla olup yapısal hasarı sınırlı olan hastalarda Hurley evrelemesi düşük SOS-HS evrelemesi yüksek beklenebilir.

Bununla birlikte çalışmamızda Hurley evresi yüksek olup SOS-HS evrelemesi düşük olan hastalar da mevcuttu. Bu durum, Hurley evrelemesinin özellikle skar dokusu, fibrozis ve geçirilmiş inflamatuvar hasarı da dikkate alması ile ilişkili olabilir. Kronik yapısal değişiklikler Hurley evrelemesinde evrelemeyi etkileyebilirken, SOS-HS evrelemesinde daha çok ultrasonografide izlenebilen yapısal ve inflamatuvar bulgular değerlendirmeye alınır (63,72). Martorell ve ark.'nın 143 hastayı dahil ettiği çalışmada ultrasonografinin klinik değerlendirmeye eklenmesinin evrelemeyi ve tedavi yönetimini değiştirebileceği belirtilmiştir (129). Hurley evrelemesi özellikle

belirli bir anatomik bölgede sinüs traktı, skar ve kalıcı yapısal hasar varlığına ağırlık verirken; SOS-HS ultrasonografik olarak mevcut hastalık yaygınlığını, lezyon sayısını ve anatomik yükü daha ayrıntılı biçimde değerlendirmektedir. Bu nedenle tek bir aksilla veya perianal bölgede sınırlı fakat birbirine bağlı sinüs traktlarının bulunması Hurley evresini yükseltebilir; ancak toplam tutulum alanı küçük, aktif lezyon sayısı az ve diğer bölgeler hafifse SOS-HS evresi daha düşük kalabilir. Benzer şekilde eski fibrotik hastalık, skar veya geçirilmiş cerrahiye bağlı anatomik değişiklikler Hurley evresini yüksek tutarken, mevcut aktif hastalık yükü sınırlı olduğunda SOS-HS daha düşük saptanabilir. Hurley sisteminin üç kategorili ve daha düşük çözünürlüklü bir sınıflama olması da bu farklılığı artırabilir. Küçük bir anatomik bölgede bile bağlantılı sinus ağı varsa hasta doğrudan Hurley ileri evreye geçebilir. Bu nedenle bu kombinasyon, "lokal ileri yapısal hasar mevcut, ancak toplam aktif ultrasonografik yük sınırlı" şeklinde yorumlanabilir; bu hastalarda inflamasyon medikal olarak kontrol altında olsa bile kalıcı sinüs/fibrozis nedeniyle cerrahi gereksinim devam edebilir. Hurley geri dönüşsüz yapısal evreyi SOS-HS ise mevcut hastalık yükünü yansıtıyor olabilir. Bu hastaları yönetim şeklimiz aktivite kontrolünü sürdürmek, cerrahi gereksinimi değerlendirmek ve fonksiyonel iyileşmeye odaklanmak şeklinde olmalıdır. Çalışmamızdaki bulgular Hurley ve SOS-HS sistemlerinin hastalığın tamamen aynı boyutunu ölçmediğini desteklemekle beraber, klinik ve ultrasonografik değerlendirmenin birlikte kullanılmasının HS'nin gerçek yaygınlığını ve yapısal yükünü daha kapsamlı ortaya koyabileceğini düşündürmektedir.

IHS4 skorlama sistemi ile SOS-HS evrelemesi karşılaştırıldığında iki sistem arasında güçlü ve istatistiksel olarak anlamlı korelasyon saptandı ($r=0,853$; $p<0.001$). Aynı evrede olan hasta sayısı 41 (%85,4) iken farklı evrede olan hasta sayısı 7 (%14,6) olarak gözlendi. Çalışmamızdaki evreleme karşılaştırmaları içinde en yüksek uyumun IHS4 ile SOS-HS arasında olduğu görülmektedir. Bu durum, IHS4'ün skorlama sisteminin aktif hastalık yükünü dinamik bir şekilde değerlendirmesi ve ultrasonografinin derin yerleşimli inflamatuvar yapılar ve yapısal tutulumları ortaya koyabilmesi ile ilişkili olabileceği düşünüldü. Zouboulis ve ark. tarafından geliştirilen IHS4 sistemi nodül, apse ve drene tünelleri farklı katsayılarla puanlayarak aktif hastalık yükünü daha dinamik şekilde ortaya koyar (70). Wortsman ve ark. tarafından geliştirilen SOS-HS evrelemesinde ise ultrasonografik yapısal tutulumu, derin

yerleşimli inflamatuvar yapıları ve etkilenen bölge sayısını değerlendirmeye dahil etmektedir (72). Bu özelliklerin, IHS4 ile SOS-HS arasındaki yüksek uyuma katkıda bulunmuş olabileceği düşünüldü.

Bununla birlikte sınırlı sayıda hastada evre uyumsuzluğu izlenmiştir. IHS4 orta düzeyde olup SOS-HS evrelemesi yüksek olan hastalar, ultrasonografinin klinik olarak belirgin olmayan lezyonları ortaya koyabilmesiyle açıklanabilir. Wortsman ve ark.'nın çalışmalarında da ultrasonografinin HS'de klinik muayene ile saptanamayan subklinik lezyonları gösterebildiği bildirilmiştir (72). Bunun yanında bazı hastalarda biyolojik tedavi veya antibiyotik sonrası aktif lezyon sayısı ve drenaj azalırken, tünel ya da fibrotik değişiklikler devam edebilir. Bu hastalarda IHS4 daha düşük, SOS-HS daha yüksek izlenebilir. Nitekim Caro ve ark., adalimumab tedavisi altındaki HS fistüllerinin ultrasonografik takibinde, aktif inflamatuvar bulgularda gerileme olsa bile fistül traktlarının devam edebildiğini bildirmiştir (130). Drene fistül, fibrotik trakt ve inaktif sinüs ayrımındaki gözlemci farklılıkları da skorlar arasındaki uyumsuzluğa katkıda bulunabilir. Lyons ve ark. da klinik HS sonuç ölçütlerinde gözlemciler arası farklılıklar olabileceğini ve ultrasonografinin değerlendirmeye ek katkı sağlayabileceğini göstermiştir (131).

Çalışmamızda ayrıca IHS4 orta düzeyde olup SOS-HS evre I olarak değerlendirilen bir hasta mevcuttu. Bu durum klinik olarak aktif lezyon sayısı fazla olsa bile ultrasonografik yapısal tutulumun sınırlı olabileceğini düşündürmektedir. Akut inflamatuvar alevlenme dönemlerinde, nodül ve apse sayısının artması IHS4 skorunu kısa sürede yükseltebilir; ancak sinüs traktı, fibrozis ve yaygın skar gibi kronik yapısal değişiklikler henüz gelişmemişse SOS-HS evresi daha düşük kalabilir. Benzer şekilde inflamatuvar nodül baskın fenotipe sahip olgularda ve kısa sürede yoğun inflamasyon olup da kronik destrüksiyon için yeterli zaman geçmemiş erken dönem agresif fenotiplerde, IHS4 skoru yüksek seyrederken SOS-HS evresi düşük kalabilir. Ayrıca tedavi kesilmesi, stres, kilo artışı ve sigara kullanımındaki artış gibi tetikleyiciler sonrası aktif lezyon yükü artarken, ultrasonografik yapısal tutulum sınırlı kalabilir. Bununla birlikte çok sayıda küçük inflamatuvar lezyonun aksiller, inguinal veya inframamariyal gibi farklı anatomik bölgelere dağılması toplam inflamatuvar yükü artırabilir; ancak her bölgede yapısal destrüksiyon sınırlıysa SOS-HS evresi düşük kalabilir. IHS4'te drene tünellerin yüksek katsayıyla puanlanması nedeniyle az

sayıda aktif drene tünel bile skoru belirgin şekilde yükseltebilir. Kim ve ark.'nın yaptığı çalışmada, HS skorlama sistemlerinin farklı hastalık bileşenlerini ön plana çıkarabildiği ve bu nedenle skorlar arasında bire bir uyum beklenmeyebileceği vurgulanmıştır (62). Bu nedenle IHS4'ün yüksek, SOS-HS'nin düşük olduğu hastalar erken ancak aktif inflamatuvar hastalık grubunu temsil edebilir. Bu hasta grubunda yakın takip ve erken dönemde uygun medikal tedavi, kalıcı yapısal hasar gelişimini önlemek açısından önemli olabilir.

Çalışmamızla benzer nitelikte, Poterov ve ark.'nın yaptığı çalışmada IHS4 ile ultrasonografik hastalık değerlendirmeleri arasında güçlü korelasyon saptanmış, bununla birlikte bazı hastalarda bu evreleme sistemleri arasında uyumsuzluk görülebileceği bildirilmiştir (132). Ayrıca IHS4 daha çok inflamatuvar aktivite ve tedavi yanıtını, SOS-HS ise anatomik yayılım ve kalıcı doku hasarını değerlendirmede ön plana çıkmaktadır. Bu bulgular, IHS4 ile SOS-HS arasında yüksek düzeyde uyum bulunduğunu desteklemesiyle birlikte, klinik ve ultrasonografik değerlendirmenin birlikte uygulanmasının daha doğru evreleme sağlayabileceğini düşündürmektedir.

Genel Hurley evrelemesi ile IHS4 skorlama sistemi karşılaştırıldığında iki yöntem arasında istatistiksel olarak anlamlı korelasyon saptandı ($r=0.708$, $p<0.001$). Aynı evrede olan hasta sayısı 33 (%68,8) olarak görüldü. Bu evreleme yöntemleri farklı mantıklarla çalışsa da her iki sistem de temel klinik bileşenleri aynı klinik muayenede değerlendirir. Bu nedenle belirgin aktif inflamasyonun ve kronik yapısal hasarın bir arada olduğu hastalarda, bu iki sistemin benzer sonuçlar vermesi beklenebilir.

Bununla birlikte farklı evrede olan hasta sayısı 15 (%31,2) olarak gözlemlendi. Hurley evrelemesi düşük olup IHS4 evrelemesi daha yüksek olan 11 (%22,9) hasta mevcuttu. Bu durum IHS4'ün nodül, apse ve drene tünel sayılarını puanlayarak mevcut inflamatuvar lezyon yükünü daha duyarlı biçimde yansıtması ile açıklanabilir. Nitekim Zouboulis ve ark.'nın Hurley evrelemesi ile IHS4'ü karşılaştırdığı çalışmada da, IHS4'ün HS'nin etkilediği tüm bölgelerdeki lezyonları sayısal ve parametrik biçimde değerlendirmesi ile daha yüksek hastalık şiddetini ortaya çıkarabileceğini bildirilmiştir (133).

Hurley evresi IHS4 evresine göre daha yüksek olan 4 (%8,3) hasta mevcuttu. Bu durum, bu hastalarda aktif inflamatuvar lezyon yükü düşük olmasına rağmen skar

dokusu ve kronik yapısal değişikliklerin belirgin olması ile ilişkili olabilir. Hurley evrelemesinin aktif lezyonların yanı sıra bu kronik yapısal değişiklikleri de ele alan daha statik bir anatomik evreleme sistemi olması, bazı hastalarda Hurley evresinin IHS4 evresine göre daha yüksek saptanmasına neden olmuş olabilir. Daoud ve ark.'nın yaptığı çalışmada, HS'de farklı klinik skorların hastalık şiddetini aynı yönde değerlendirmeyebileceği ve skor sistemlerinin farklı hastalık bileşenlerini ön plana çıkarabildiği belirtilmiştir (134). Bu nedenle çalışmamızdaki bulgular, Hurley ve IHS4 arasında anlamlı korelasyon bulunmasına rağmen iki sistemin hastalık şiddetini tamamen aynı şekilde yansıtmadığını göstermektedir. Hurley evrelemesinin daha statik anatomik evrelemeyi, IHS4 skorlama sisteminin ise mevcut inflamatuvar lezyon yükünü daha dinamik biçimde değerlendirdiğini düşündürmektedir.

6. SONUÇ

- Çalışmamıza 48 gönüllü HS hastası dahil edildi.
- Çalışmada HS hastalarında Genel Hurley, IHS4 skorlama sistemi ve SOS-HS ultrasonografik evrelemeleri arasındaki ilişki analiz edildi. Ayrıca hastaların demografik özellikleri tanımlanmış olup sigara kullanımı, obezite, tutulum bölgeleri gibi klinik değişkenlerin evreleme yöntemleriyle olan ilişkisi ele alındı.
- Genel Hurley, IHS4 ve SOS-HS evrelemeleri arasındaki korelasyon istatistiksel olarak anlamlı saptandı. Bu sonuç evreleme yöntemlerinin birbiriyle ilişkili olduğunu göstermekle birlikte bu yöntemlerin, hastalığı aynı parametreler üzerinden bire bir değerlendirmediğini desteklemektedir.
- Çalışmamızdaki veriler hastalığın daha çok genç erişkin dönemde ortaya çıktığını desteklemektedir. Bu veriler literatürdeki bulgularla uyumludur.
- Araştırma kapsamına alınan hastalarda erkek ağırlıklı bir dağılım görülmüştür. Literatürde batı toplumlarında kadın predominansı göze çarparken Doğu Asya toplumlarında erkek predominansı daha ön plandadır. Bu durumun örneklem sayısının kısıtlı olması, genetik farklılıklar, bölgesel özellikler ve popülasyon farklılığı ile ilişkili olabileceği düşünüldü.
- Çalışmaya dahil edilen hastaların VKİ ve bel çevresi ölçümleri yüksek bulundu. Bu bulgular literatür verileri ile uyumlu olup HS hastalarında obezite ve abdominal adipositenin dikkate alınması gereken önemli metabolik bileşenler olduğunu düşündürmektedir.
- Her üç evreleme sisteminde de evre arttıkça VKİ değerlerinin arttığı gözlemlendi ancak bu artış istatistiksel olarak anlamlı bulunmadı. Literatür verilerinde de yüksek VKİ'ye sahip HS hastalarında hastalık şiddetinin daha belirgin olduğu bildirilmiştir. Çalışmamızdaki istatistiksel anlamsızlığın örneklem sayısının sınırlı olması ve hastalığın multifaktöriyel yapısı ile ilişkili olabileceği düşünüldü.
- Çalışmamızdaki hastalarda sigara kullanım oranı belirgin derecede yüksekti. Literatür verilerinde de HS hastalarında sigara kullanımı yüksek oranda saptanmış olup sigara kullanımının hastalık şiddeti ile ilişkili olabileceği

bildirilmiştir. Bununla birlikte her üç evreleme sisteminde de ileri evre hastaların daha fazla sigara içicisi trendi gösterdiği görülmektedir. Ancak evreleri birbiriyle sigara içiciliği açısından karşılaştırdığımızda, evreler arasındaki fark istatistiksel olarak anlamlı değildi. Bu durumun örneklem sayısının sınırlı olması ve sigara dışındaki diğer çevresel faktörlerin de hastalık evrelemesini etkileyebilmesi ile ilişkili olabileceği düşünüldü.

- Hastaların yaklaşık üçte birinde pozitif aile öyküsü mevcuttu. Bu durum literatür verileriyle uyumlu olup, HS gelişiminde genetik yatkınlığın etkili olabileceğini düşündürmektedir.
- Eşlik eden hastalıklar incelendiğinde, pilonidal sinüs hastalığı ilk sıradaydı. Literatür verileri değerlendirildiğinde pilonidal sinüs hastalığının HS hastalarındaki prevalansının yüksek olduğu görüldü. Bu durumun pilonidal sinüs ile HS hastalığının ortak foliküler oklüzyon mekanizmaları ile ilişkili olabileceği düşünüldü.
- Çalışmamızdaki hastaların tutulum bölgeleri incelendiğinde en sık aksiller bölgenin etkilendiği bunu inguinal bölgenin izlediği görüldü. HS'de özellikle intertriginöz bölgelerin etkilendiği bilinmektedir. Literatür verileri incelendiğinde batı toplumlarında en sık inguinal bölgenin etkilendiği görülürken, Doğu Asya toplumlarında gluteal bölge tutulumunun daha ön planda olduğu görüldü. Bu durumun bölgesel hasta profili ve etnik özellikler ile ilgili olabileceği düşünüldü.
- Çalışmamızdaki evreleme yöntemlerinde, orta ileri şiddetteki hastaların ön planda olduğu görüldü. Literatürde, üçüncü basamak merkezlere başvuran HS hastalarının çoğunun orta ileri evre olduğu görüldü. Çalışmamızdaki orta ve ileri evre hasta yoğunluğunun, üçüncü basamak merkez profili ve tanı gecikmesi ile ilişkili olabileceği düşünüldü.
- Tutulan bölge sayısı ile IHS4 ve SOS-HS evrelemesi arasında istatistiksel olarak anlamlı bir ilişki saptandı. Bu durumun, SOS-HS evreleme sisteminde etkilenen bölge sayısının evreleme içinde yer alması ve tutulan bölge sayısı arttıkça inflamatuvar yükü de arttırarak IHS4 skorlama sistemini yükseltmesi ile ilişkili olabileceği düşünüldü.

- Genel Hurley evrelemesi ile SOS-HS evrelemesi arasında istatistiksel olarak anlamlı bir ilişki saptanmasına rağmen farklı evrede olan hastalar da mevcuttu. Bu durumun, ultrasonografik görüntülemenin klinik muayene ile saptanamayan subklinik lezyonları gösterebilmesi ve kronik yapısal değişikliklerin Hurley evrelemesini etkileyebilmesi ile ilişkili olabileceği düşünüldü. Çalışmamızdaki bulgular literatür verileri ile uyumluydu.
- Evreleme sistemleri karşılaştırıldığında en yüksek uyum IHS4 ile SOS-HS evrelemesi arasında saptanmış olup istatistiksel olarak anlamlıydı. Bu durumun iki evreleme sisteminin de aktif hastalık yükünü ortaya koyabilmesi ile ilişkili olabileceği düşünüldü. Bununla birlikte sınırlı sayıda hastada evre uyumsuzluğu saptandı. Bu durumun ultrasonografinin klinik olarak belirgin olmayan lezyonları ortaya koymasıyla ilişkili olabileceği düşünüldü. Çalışmamızdaki veriler literatür bulgularıyla uyumlu görüldü.
- Genel Hurley evrelemesi ile IHS4 skorlama sistemi arasında istatistiksel olarak anlamlı korelasyon saptandı. Bununla beraber farklı evrede olan hastalar da mevcuttu. Bu durum Hurley evrelemesinin daha statik anatomik evrelemeyi, IHS4 skorlama sisteminin ise inflamatuvar lezyon yükünü daha dinamik bir biçimde ele aldığını düşündürmektedir.
- Çalışmamızda SOS-HS evrelemesinin yalnızca mevcut hastalık yükünü değil, aynı zamanda hastalığın ilerleme potansiyelini ve tedavi planlamasını değerlendirmede de yararlı olabileceği görülmüştür. Ultrasonografi ile saptanan bulgular, kalıcı yapısal hasarın gelişmediği fırsat penceresi döneminde hastaya müdahale edilmesine olanak sağlarken; ileri evrelerde artan fistül ve fibrozis yükü daha yoğun tedavi yaklaşımlarını gerektirebilmektedir. Bu nedenle SOS-HS'nin klinik değerlendirmeye eklenmesi, hastalığın daha kapsamlı değerlendirilmesine ve izlem sürecinin daha etkin yönetilmesine katkı sağlayabilir.
- Literatürde Hurley, IHS4 ve SOS-HS evrelemelerini birlikte değerlendiren çalışma sayısı sınırlıdır. Çalışmamızın bu üç sistem arasındaki ilişkiyi aynı hasta grubunda karşılaştırması açısından literatüre katkı sağlayacağı düşünülmektedir.

7. KAYNAKÇA

1. Revuz J. Hidradenitis suppurativa. J Eur Acad Dermatol Venereol. 2009 Sep;23(9):985-98. doi:10.1111/j.1468-3083.2009.03356.x
2. Napolitano M, Megna M, Timoshchuk EA, Patruno C, Balato N, Fabbrocini G, et al. Hidradenitis suppurativa: from pathogenesis to diagnosis and treatment. Clin Cosmet Investig Dermatol. 2017 Apr 19;10:105. doi:10.2147/CCID.S111019 PubMed PMID: 28458570.
3. Alikhan A, Lynch PJ, Eisen DB. Hidradenitis suppurativa: a comprehensive review. J Am Acad Dermatol. 2009 Apr;60(4):539–61. doi:10.1016/J.JAAD.2008.11.911 PubMed PMID: 19293006.
4. Vinkel C, Thomsen SF. Hidradenitis Suppurativa: Causes, Features, and Current Treatments. J Clin Aesthet Dermatol. 2018 Oct 1;11(10):17. PubMed PMID: 30519375.
5. Rathod U, Prasad PN, Patel BM, Patel B, Patel C, Gandhi SK, et al. Hidradenitis Suppurativa: A Literature Review Comparing Current Therapeutic Modalities. Cureus. 2023 Aug 18;15(8):e43695. doi:10.7759/CUREUS.43695 PubMed PMID: 37724217.
6. Laffert M von, Helmbold P, Wohlrab J, Fiedler E, Stadie V, Marsch WC. Hidradenitis suppurativa (acne inversa): early inflammatory events at terminal follicles and at interfollicular epidermis. Exp Dermatol. 2010 Jun;19(6):533–7. doi:10.1111/J.1600-0625.2009.00915.X PubMed PMID: 19659829.
7. Gutfilen-Schlesinger G, Lopes De Souza SA, Gutfilen B. Should we scan hidradenitis suppurativa patients? A systematic review of radiologic findings. Adv Skin Wound Care. 2021 Jul 1;34(7):1–10. doi:10.1097/01.ASW.0000753196.64470.6A PubMed PMID: 34125731.
8. Alexander H, Miller DL. Determining skin thickness with pulsed ultra sound. J Invest Dermatol. 1979;72(1):17–9. doi:10.1111/1523-1747.EP12530104 PubMed PMID: 762445.
9. Gogate S, Aggarwal R, Sardana K, Yadav S, Boyidi BB, Siddharth S, et al. A Pilot Real-World Study of Ultrasonography Findings of Hidradenitis Suppurativa in Indian Patients and Its Diagnostic and Therapeutic Implications. Indian J Radiol Imaging. 2024 Sep 23;34(4):603. doi:10.1055/S-0044-1782624 PubMed PMID: 39318584.
10. Lee EY, Alhusayen R, Lansang P, Shear N, Yeung J. What is hidradenitis suppurativa? Canadian Family Physician. 2017 Feb 1;63(2):114. PubMed PMID: 28209676.
11. Sabat R, Alavi A, Wolk K, Wortsman X, McGrath B, Garg A, et al. Hidradenitis suppurativa. The Lancet. 2025 Feb 1;405(10476):420–38. doi:10.1016/S0140-6736(24)02475-9 PubMed PMID: 39862870.

12. Patil S, Apurwa A, Nadkarni N, Agarwal S, Chaudhari P, Gautam M. Hidradenitis Suppurativa: Inside and Out. Indian J Dermatol. 2018 Mar 1;63(2):91. doi:10.4103/IJD.IJD_412_16 PubMed PMID: 29692449.
13. Kirsten N, Zander N, Augustin M. Prevalence and cutaneous comorbidities of hidradenitis suppurativa in the German working population. Arch Dermatol Res. 2021 Mar 1;313(2):95–9. doi:10.1007/S00403-020-02065-2 PubMed PMID: 32322958.
14. Theut Riis P, Pedersen OB, Sigsgaard V, Erikstrup C, Paarup HM, Nielsen KR, et al. Prevalence of patients with self-reported hidradenitis suppurativa in a cohort of Danish blood donors: a cross-sectional study. British Journal of Dermatology. 2019 Apr 1;180(4):774–81. doi:10.1111/BJD.16998 PubMed PMID: 29999187.
15. Ingram JR, Jenkins-Jones S, Knipe DW, Morgan CLI, Cannings-John R, Piguet V. Population-based Clinical Practice Research Datalink study using algorithm modelling to identify the true burden of hidradenitis suppurativa. British Journal of Dermatology. 2018 Apr 1;178(4):917–24. doi:10.1111/BJD.16101 PubMed PMID: 29094346.
16. Calao M, Wilson JL, Spelman L, Billot L, Rubel D, Watts AD, et al. Hidradenitis Suppurativa (HS) prevalence, demographics and management pathways in Australia: A population-based cross-sectional study. PLoS One. 2018 Jul 1;13(7):e0200683. doi:10.1371/JOURNAL.PONE.0200683 PubMed PMID: 30040827.
17. Delany E, Gormley G, Hughes R, McCarthy S, Kirthi S, Markham T, et al. A cross-sectional epidemiological study of hidradenitis suppurativa in an Irish population (SHIP). Journal of the European Academy of Dermatology and Venereology. 2018 Mar 1;32(3):467–73. doi:10.1111/JDV.14686 PubMed PMID: 29125658.
18. 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 Dermatol. 2017 Aug 1;153(8):760–4. doi:10.1001/JAMADERMATOL.2017.0201 PubMed PMID: 28492923.
19. Jfri A, Nassim D, O'Brien E, Gulliver W, Nikolakis G, Zouboulis CC. Prevalence of Hidradenitis Suppurativa: A Systematic Review and Meta-regression Analysis. JAMA Dermatol. 2021 Aug 1;157(8):1. doi:10.1001/JAMADERMATOL.2021.1677 PubMed PMID: 34037678.
20. Ingram JR. The epidemiology of hidradenitis suppurativa. British Journal of Dermatology. 2020 Dec 1;183(6):990–8. doi:10.1111/BJD.19435 PubMed PMID: 32880911.
21. Bukvić Mokos Z, Markota Čagalj A, Marinović B. Epidemiology of hidradenitis suppurativa. Clin Dermatol. 2023 Sep 1;41(5):564–75. doi:10.1016/J.CLINDERMATOL.2023.08.020 PubMed PMID: 37696341.
22. Revuz JE, Canoui-Poitrine F, Wolkenstein P, Viallette C, Gabison G, Pouget F, et al. Prevalence and factors associated with hidradenitis suppurativa: Results from two case-control studies. J Am Acad Dermatol. 2008 Oct 1;59(4):596–601. doi:10.1016/j.jaad.2008.06.020 PubMed PMID: 18674845.

23. Lee JH, Kwon HS, Jung HM, Kim GM, Bae JM. Prevalence and comorbidities associated with hidradenitis suppurativa in Korea: a nationwide population-based study. J Eur Acad Dermatol Venereol. 2018 Oct 1;32(10):1784–90. doi:10.1111/JDV.15071 PubMed PMID: 29761904.
24. Yang JH, Moon J, Kye YC, Kim KJ, Kim MN, Ro YS, et al. Demographic and clinical features of hidradenitis suppurativa in Korea. J Dermatol. 2018 Dec 1;45(12):1389–95. doi:10.1111/1346-8138.14656 PubMed PMID: 30294846.
25. Sayed CJ, Hsiao JL, Okun MM. Clinical Epidemiology and Management of Hidradenitis Suppurativa. Obstetrics and Gynecology. 2021 Apr 1;137(4):731. doi:10.1097/AOG.0000000000004321 PubMed PMID: 33706337.
26. Canoui-Poitrine F, Revuz JE, Wolkenstein P, Viallette C, Gabison G, Pouget F, et al. Clinical characteristics of a series of 302 French patients with hidradenitis suppurativa, with an analysis of factors associated with disease severity. J Am Acad Dermatol. 2009 Jul;61(1):51–7. doi:10.1016/J.JAAD.2009.02.013 PubMed PMID: 19406505.
27. Agnese ER, Tariche N, Sharma A, Gulati R. The Pathogenesis and Treatment of Hidradenitis Suppurativa. Cureus. 2023 Nov 25;15(11):e49390. doi:10.7759/CUREUS.49390 PubMed PMID: 38146560.
28. Goldburg SR, Strober BE, Payette MJ. Hidradenitis suppurativa: Epidemiology, clinical presentation, and pathogenesis. J Am Acad Dermatol. 2020 May 1;82(5):1045–58. doi:10.1016/J.JAAD.2019.08.090 PubMed PMID: 31604104.
29. Zouboulis CC, Benhadou F, Byrd AS, Chandran NS, Giamarellos-Bourboulis EJ, Fabbrocini G, et al. What causes hidradenitis suppurativa ?—15 years after. Exp Dermatol. 2020 Dec 1;29(12):1154–70. doi:10.1111/EXD.14214 PubMed PMID: 33058306.
30. 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. 2021 Jan 1;35(1):50–61. doi:10.1111/JDV.16677
31. Preda-Naumescu A, Ahmed HN, Mayo TT, Yusuf N. Hidradenitis suppurativa: pathogenesis, clinical presentation, epidemiology, and comorbid associations. Int J Dermatol. 2021 Nov 1;60(11):e449–58. doi:10.1111/IJD.15579 PubMed PMID: 33890304.
32. Vekic DA, Frew J, Cains GD. Hidradenitis suppurativa, a review of pathogenesis, associations and management. Part 1. Australasian Journal of Dermatology. 2018 Nov 1;59(4):267–77. doi:10.1111/AJD.12770 PubMed PMID: 29355905.
33. Li X, Jiang L, Huang Y, Ren Z, Liang X, Wang P. A gene dysfunction module reveals the underlying pathogenesis of hidradenitis suppurativa: An update. Australasian Journal of Dermatology. 2020 Feb 1;61(1):e10–4. doi:10.1111/AJD.13107 PubMed PMID: 31266094.
34. Kurzen H, Kurokawa I, Jemec GBE, Emtestam L, Sellheyer K, Giamarellos-bourboulis EJ, et al. What causes hidradenitis suppurativa? Exp Dermatol. 2008 May 1;17(5):455–6. doi:10.1111/J.1600-0625.2008.00712_1.X PubMed PMID: 18400064.

35. Garg A, Papagermanos V, Midura M, Strunk A. Incidence of hidradenitis suppurativa among tobacco smokers: a population-based retrospective analysis in the U.S.A. British Journal of Dermatology. 2018 Mar 1;178(3):709–14. doi:10.1111/BJD.15939 PubMed PMID: 28960235.
36. Denny G, Anadkat MJ. The Effect of Smoking and Age on the Response to First-Line Therapy of Hidradenitis Suppurativa: An Institutional Retrospective Cohort Study. J Am Acad Dermatol. 2016 Jan 1;76(1):54. doi:10.1016/J.JAAD.2016.07.041 PubMed PMID: 27692736.
37. Acharya P, Mathur M. Hidradenitis suppurativa and smoking: A systematic review and meta-analysis. J Am Acad Dermatol. 2020 Apr 1;82(4):1006–11. doi:10.1016/j.jaad.2019.10.044 PubMed PMID: 31678467.
38. Elzawawi KE, Elmakaty I, Habibullah M, Ahmed MB, Al Lahham S, Al Harami S, et al. Hidradenitis suppurativa and its association with obesity, smoking, and diabetes mellitus: A systematic review and meta-analysis. Int Wound J. 2024 Sep 1;21(9):e70035. doi:10.1111/IWJ.70035 PubMed PMID: 39267324.
39. Lim ZV, Oon HH. Management of Hidradenitis Suppurativa in Patients with Metabolic Comorbidities. Ann Dermatol. 2016 Apr 1;28(2):147. doi:10.5021/AD.2016.28.2.147 PubMed PMID: 27081259.
40. Almenara-Blasco M, Gracia-Cazaña T, Poblador-Plou B, Laguna-Berna C, Navarro-Bielsa A, Moreno-Juste A, et al. Multimorbidity of hidradenitis suppurativa: a cross-sectional population-based study of its associated comorbidities. Front Med (Lausanne). 2025;12:1618975. doi:10.3389/FMED.2025.1618975 PubMed PMID: 40978758.
41. Canoui-Poitrine F, Le Thuaut A, Revuz JE, Viallette C, Gabison G, Poli F, et al. Identification of three hidradenitis suppurativa phenotypes: latent class analysis of a cross-sectional study. J Invest Dermatol. 2013;133(6):1506–11. doi:10.1038/JID.2012.472 PubMed PMID: 23235532.
42. Ingram JR. The Genetics of Hidradenitis Suppurativa. Dermatol Clin. 2016 Jan 1;34(1):23–8. doi:10.1016/J.DET.2015.07.002 PubMed PMID: 26617354.
43. Wang Z, Yan Y, Wang B. γ-Secretase Genetics of Hidradenitis Suppurativa: A Systematic Literature Review. Dermatology. 2020 Aug 1;237(5):698. doi:10.1159/000512455 PubMed PMID: 33333507.
44. Abu Rached N, Gambichler T, Dietrich JW, Ocker L, Seifert C, Stockfleth E, et al. The Role of Hormones in Hidradenitis Suppurativa: A Systematic Review. Int J Mol Sci. 2022 Dec 1;23(23):15250. doi:10.3390/IJMS232315250 PubMed PMID: 36499573.
45. Özkur E, Erdem Y, Altunay İK, Demir D, Dolu NÇ, Serin E, et al. Serum irisin level, insulin resistance, and lipid profiles in patients with hidradenitis suppurativa: a case-control study. An Bras Dermatol. 2020 Nov 1;95(6):708–13. doi:10.1016/J.ABD.2020.04.009 PubMed PMID: 33008659.
46. Vilanova I, Hernández JL, Mata C, Durán C, García-Unzueta MT, Portilla V, et al. Insulin resistance in hidradenitis suppurativa: a case–control study. Journal of the European Academy of Dermatology and Venereology. 2018 May 1;32(5):820–4. doi:10.1111/JDV.14894 PubMed PMID: 29485215.

47. Frew JW, Vekic DA, Woods JA, Cains GD. Drug-associated hidradenitis suppurativa: A systematic review of case reports. J Am Acad Dermatol. 2018 Jan 1;78(1):217-219.e2. doi:10.1016/j.jaad.2017.08.046 PubMed PMID: 29241794.
48. Soto-Moreno A, Haselgruber-de Francisco S, León-Pérez J, García-Moronta C, Cuenca Barrales C, Arias-Santiago S, et al. The Microbiome in Hidradenitis Suppurativa Tunnels: A Systematic Review. Int J Dermatol. 2025 Oct 1;64(10):1802. doi:10.1111/IJD.17892 PubMed PMID: 40528662.
49. Von Der Werth JM, Williams HC. The natural history of hidradenitis suppurativa. J Eur Acad Dermatol Venereol. 2000;14(5):389–92. doi:10.1046/J.1468-3083.2000.00087.X PubMed PMID: 11305381.
50. Brown TJ, Rosen T, Orengo IF. Hidradenitis suppurativa. South Med J. 1998;91(12):1107–14. doi:10.1097/00007611-199812000-00003 PubMed PMID: 9853721.
51. Slade DEM, Powell BW, Mortimer PS. Hidradenitis suppurativa: Pathogenesis and management. Br J Plast Surg. 2003;56(5):451–61. doi:10.1016/S0007-1226(03)00177-2 PubMed PMID: 12890458.
52. Sabat R, Tsaousi A, Ghoreschi K, Wolk K, Schneider-Burrus S. Sex-disaggregated population analysis in patients with hidradenitis suppurativa. Front Med (Lausanne). 2022 Nov 1;9:1028943. doi:10.3389/FMED.2022.1028943
53. Van Der Zee HH, Jemec GBE. New insights into the diagnosis of hidradenitis suppurativa: Clinical presentations and phenotypes. J Am Acad Dermatol. 2015 Nov 1;73(5):S23–6. doi:10.1016/J.JAAD.2015.07.047 PubMed PMID: 26470610.
54. Martorell A, Jfri A, Koster SBL, Gomez-Palencia P, Solera M, Alfaro-Rubio A, 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. 2020 Jun 1;34(6):1309–18. doi:10.1111/JDV.16183 PubMed PMID: 31919904.
55. Cazzaniga S, Pezzolo E, Bettoli V, Abeni D, Marzano A V., Patrizi A, et al. Characterization of Hidradenitis Suppurativa Phenotypes: A Multidimensional Latent Class Analysis of the National Italian Registry IRHIS. Journal of Investigative Dermatology. 2021 May 1;141(5):1236-1242.e1. doi:10.1016/J.JID.2020.08.032 PubMed PMID: 33098826.
56. González-Manso A, Agut-Busquet E, Romaní J, Vilarrasa E, Bittencourt F, Mensa A, et al. Hidradenitis Suppurativa: Proposal of Classification in Two Endotypes with Two-Step Cluster Analysis. Dermatology. 2021 Apr 29;237(3):365–71. doi:10.1159/000511045 PubMed PMID: 33171462.
57. Pace NP, Mintoff D, Borg I. The Genomic Architecture of Hidradenitis Suppurativa—A Systematic Review. Front Genet. 2022 Mar 23;13. doi:10.3389/FGENE.2022.861241 PubMed PMID: 35401657.
58. 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. 2015 Apr 1;29(4):619–44. doi:10.1111/JDV.12966 PubMed PMID: 25640693.

59. Wortsman X, Calderon P, Castro A. Seventy-MHz Ultrasound Detection of Early Signs Linked to the Severity, Patterns of Keratin Fragmentation, and Mechanisms of Generation of Collections and Tunnels in Hidradenitis Suppurativa. J Ultrasound Med. 2020 May 1;39(5):845–57. doi:10.1002/JUM.15164 PubMed PMID: 31705709.
60. Mendes-Bastos P, Martorell A, Bettoli V, Matos AP, Muscianisi E, Wortsman X. The use of ultrasound and magnetic resonance imaging in the management of hidradenitis suppurativa: a narrative review. Br J Dermatol. 2023 May 1;188(5):591–600. doi:10.1093/BJD/LJAD028 PubMed PMID: 36753411.
61. Riis PT, Jemec GBE. Hidradenitis Suppurativa. Harper's Textbook of Pediatric Dermatology. 2024 May 6;825–30. doi:10.1002/9781119142812.ch70 PubMed PMID: 30521288.
62. Kim Y, Lee J, Kim HS, Ko HC, Kim BS, Kim MB, et al. Review of Scoring Systems for Hidradenitis Suppurativa. Ann Dermatol. 2023;36(1):9. doi:10.5021/AD.23.090 PubMed PMID: 38325429.
63. Hurley H. Axillary hyperhidrosis, apocrine bromhidrosis, hidradenitis suppurativa, and benign familial pemphigus: surgical approach. In: Roenigk RK RH, editor. Dermatologic Surgery. New York: Marcel Dekker; 1989. p. 717–39.
64. Horváth B, Janse IC, Blok JL, Driessen RJB, Boer J, Mekkes JR, et al. Hurley Staging Refined: A Proposal by the Dutch Hidradenitis Suppurativa Expert Group. Acta Derm Venereol. 2017;97(3):412–3. doi:10.2340/00015555-2513 PubMed PMID: 27535129.
65. Sartorius K, Lapins J, Emtestam L, Jemec GBE. Suggestions for uniform outcome variables when reporting treatment effects in hidradenitis suppurativa. Br J Dermatol. 2003 Aug 1;149(1):211–3. doi:10.1046/J.1365-2133.2003.05390.X PubMed PMID: 12890229.
66. Sartorius K, Emtestam L, Jemec GBE, Lapins J. Objective scoring of hidradenitis suppurativa reflecting the role of tobacco smoking and obesity. Br J Dermatol. 2009 Oct;161(4):831–9. doi:10.1111/J.1365-2133.2009.09198.X PubMed PMID: 19438453.
67. Grant A, Gonzalez T, Montgomery MO, Cardenas V, Kerdel FA. Infliximab therapy for patients with moderate to severe hidradenitis suppurativa: a randomized, double-blind, placebo-controlled crossover trial. J Am Acad Dermatol. 2010 Feb;62(2):205–17. doi:10.1016/J.JAAD.2009.06.050 PubMed PMID: 20115947.
68. Kimball AB, Kerdel F, Adams D, Mrowietz U, Gelfand JM, Gniadecki R, et al. Adalimumab for the treatment of moderate to severe Hidradenitis suppurativa: a parallel randomized trial. Ann Intern Med. 2012 Dec 18;157(12):846–55. doi:10.7326/0003-4819-157-12-201212180-00004 PubMed PMID: 23247938.
69. Kimball AB, Sobell JM, Zouboulis CC, Gu Y, Williams DA, Sundaram M, et al. HiSCR (Hidradenitis Suppurativa Clinical Response): a novel clinical endpoint to evaluate therapeutic outcomes in patients with hidradenitis suppurativa from the placebo-controlled portion of a phase

2 adalimumab study. J Eur Acad Dermatol Venereol. 2016;30(6):989–94. doi:10.1111/JDV.13216 PubMed PMID: 26201313.

70. Zouboulis CC, Tzellos T, Kyrgidis A, Jemec GBE, Bechara FG, Giamarellos-Bourboulis EJ, et al. Development and validation of the International Hidradenitis Suppurativa Severity Score System (IHS4), a novel dynamic scoring system to assess HS severity. British Journal of Dermatology. 2017 Nov 1;177(5):1401–9. doi:10.1111/BJD.15748 PubMed PMID: 28636793.
71. Tzellos T, van Straalen KR, Kyrgidis A, Alavi A, Goldfarb N, Gulliver W, et al. Development and validation of IHS4-55, an IHS4 dichotomous outcome to assess treatment effect for hidradenitis suppurativa. J Eur Acad Dermatol Venereol. 2023 Feb 1;37(2):395–401. doi:10.1111/JDV.18632 PubMed PMID: 36184889.
72. Wortsman X, Moreno C, Soto R, Arellano J, Pezo C, Wortsman J. Ultrasound in-depth characterization and staging of hidradenitis suppurativa. Dermatol Surg. 2013 Dec;39(12):1835–42. doi:10.1111/DSU.12329 PubMed PMID: 24118433.
73. Tzellos T, Zouboulis CC, Gulliver W, Cohen AD, Wolkenstein P, Jemec GBE. Cardiovascular disease risk factors in patients with hidradenitis suppurativa: a systematic review and meta-analysis of observational studies. Br J Dermatol. 2015 Nov 1;173(5):1142–55. doi:10.1111/BJD.14024 PubMed PMID: 26153913.
74. Rodríguez-Zuñiga MJM, García-Perdomo HA, Ortega-Loayza AG. Association Between Hidradenitis Suppurativa and Metabolic Syndrome: A Systematic Review and Meta-analysis. Actas Dermosifiliogr. 2019 May 1;110(4):279–88. doi:10.1016/J.AD.2018.10.020 PubMed PMID: 30846164.
75. Egeberg A, Gislason GH, Hansen PR. Risk of Major Adverse Cardiovascular Events and All-Cause Mortality in Patients With Hidradenitis Suppurativa. JAMA Dermatol. 2016 Apr 1;152(4):429–34. doi:10.1001/JAMADERMATOL.2015.6264 PubMed PMID: 26885728.
76. Miller IM, Ahlehoff O, Vinding G, Rytgaard H, Mogensen UB, Ring HC, 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 Dermatovenerol Croat. 2018;26(4):289-296. PubMed PMID: 30665477.
77. Richette P, Molto A, Viguier M, Dawidowicz K, Hayem G, Nassif A, et al. Hidradenitis suppurativa associated with spondyloarthritis -- results from a multicenter national prospective study. J Rheumatol. 2014;41(3):490–4. doi:10.3899/JRHEUM.130977 PubMed PMID: 24429166.
78. 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. Semin Arthritis Rheum. 2019 Feb 1;48(4):611–7. doi:10.1016/J.SEMARTHRIT.2018.03.010 PubMed PMID: 29751976.
79. Ben David C, Bragazzi NL, Watad A, Sharif K, Whitby A, Amital H, et al. Hidradenitis suppurativa associated with systemic lupus erythematosus: A case report. Medicine. 2018 Mar 1;97(12). doi:10.1097/MD.0000000000010186 PubMed PMID: 29561436.

80. Egeberg A, Jemec GBE, Kimball AB, Bachelez H, Gislason GH, Thyssen JP, et al. Prevalence and Risk of Inflammatory Bowel Disease in Patients with Hidradenitis Suppurativa. J Invest Dermatol. 2017 May 1;137(5):1060–4. doi:10.1016/J.JID.2016.11.040 PubMed PMID: 28089682.
81. Garg A, Neuren E, Strunk A. Hidradenitis Suppurativa Is Associated with Polycystic Ovary Syndrome: A Population-Based Analysis in the United States. J Invest Dermatol. 2018 Jun 1;138(6):1288–92. doi:10.1016/J.JID.2018.01.009 PubMed PMID: 29378201.
82. Miller IM, Vinding G, Sørensen HA, Rytgaard H, Mogensen UB, Ellervik C, et al. Thyroid function in hidradenitis suppurativa: a population-based cross-sectional study from Denmark. Clin Exp Dermatol. 2018 Dec 1;43(8):899–905. doi:10.1111/CED.13606 PubMed PMID: 29785760.
83. Matusiak Ł. Profound consequences of hidradenitis suppurativa: a review. Br J Dermatol. 2020 Dec 1;183(6):e171–7. doi:10.1111/BJD.16603 PubMed PMID: 29744872.
84. Alavi A, Farzanfar D, Rogalska T, Lowes MA, Chavoshi S. Quality of life and sexual health in patients with hidradenitis suppurativa. Int J Womens Dermatol. 2018 Jun 1;4(2):74–9. doi:10.1016/J.IJWD.2017.10.007 PubMed PMID: 30023423.
85. Zouboulis CC, Bechara FG, Benhadou F, Bettoli V, Bukvić Mokos Z, Del Marmol V, et al. European S2k guidelines for hidradenitis suppurativa/acne inversa part 2: Treatment. J Eur Acad Dermatol Venereol. 2025;39(5):899-941. doi:10.1111/jdv.20472.
86. Boer J, Jemec GBE. Resorcinol peels as a possible self-treatment of painful nodules in hidradenitis suppurativa. Clin Exp Dermatol. 2010 Jan;35(1):36–40. doi:10.1111/J.1365-2230.2009.03377.X PubMed PMID: 19549239.
87. Clemmensen OJ. Topical treatment of hidradenitis suppurativa with clindamycin. Int J Dermatol. 1983;22(5):325–8. doi:10.1111/J.1365-4362.1983.TB02150.X PubMed PMID: 6347922.
88. Jørgensen AHR, Yao Y, Thomsen SF, Ring HC. Treatment of hidradenitis suppurativa with tetracycline, doxycycline, or lymecycline: a prospective study. Int J Dermatol. 2021 Jul 1;60(7):785–91. doi:10.1111/IJD.15459 PubMed PMID: 33660281.
89. Sánchez AR, Rogers RS, Sheridan PJ. Tetracycline and other tetracycline-derivative staining of the teeth and oral cavity. Int J Dermatol. 2004 Oct;43(10):709–15. doi:10.1111/J.1365-4632.2004.02108.X PubMed PMID: 15485524.
90. van Straalen KR, Tzellos T, Guillem P, Benhadou F, Cuenca-Barrales C, Daxhelet M, et al. The efficacy and tolerability of tetracyclines and clindamycin plus rifampicin for the treatment of hidradenitis suppurativa: Results of a prospective European cohort study. J Am Acad Dermatol. 2021 Aug 1;85(2):369–78. doi:10.1016/J.JAAD.2020.12.089 PubMed PMID: 33484766.
91. Nikolakis G, Kristandt A, Hauptmann M, Becker M, Zouboulis CC. Efficacy of short-term intravenous clindamycin prior to oral clindamycin-rifampicin treatment in hidradenitis suppurativa: a retrospective case series. Br J Dermatol. 2021 Dec 1;185(6):1270–2. doi:10.1111/BJD.20645 PubMed PMID: 34270785.

92. Caposiena Caro RD, Cannizzaro MV, Botti E, Di Raimondo C, Di Matteo E, Gaziano R, et al. Clindamycin versus clindamycin plus rifampicin in hidradenitis suppurativa treatment: Clinical and ultrasound observations. J Am Acad Dermatol. 2019 May 1;80(5):1314–21. doi:10.1016/J.JAAD.2018.11.035 PubMed PMID: 30502416.
93. Cuenca-Barrales C, Montero-Vílchez T, Sánchez-Díaz M, Martínez-López A, Rodríguez-Pozo JÁ, Díaz-Calvillo P, et al. Intralesional Treatments in Hidradenitis Suppurativa: A Systematic Review. Dermatology. 2022 Nov 1;238(6):1084–91. doi:10.1159/000524121 PubMed PMID: 35477143.
94. Álvarez P, García-Martínez FJ, Poveda I, Pascual JC. Intralesional Triamcinolone for Fistulous Tracts in Hidradenitis Suppurativa: An Uncontrolled Prospective Trial with Clinical and Ultrasonographic Follow-Up. Dermatology. 2020 Feb 1;236(1):46–51. doi:10.1159/000499934 PubMed PMID: 31141811.
95. Nikolakis G, Kyrgidis A, Zouboulis CC. Is There a Role for Antiandrogen Therapy for Hidradenitis Suppurativa? A Systematic Review of Published Data. Am J Clin Dermatol. 2019 Aug 1;20(4):503–13. doi:10.1007/S40257-019-00442-W PubMed PMID: 31073704.
96. Karagiannidis I, Nikolakis G, Sabat R, Zouboulis CC. Hidradenitis suppurativa/Acne inversa: an endocrine skin disorder? Rev Endocr Metab Disord. 2016 Sep 1;17(3):335–41. doi:10.1007/S11154-016-9366-Z PubMed PMID: 27294593.
97. Soria A, Canoui-Poitrine F, Wolkenstein P, Poli F, Gabison G, Pouget F, et al. Absence of efficacy of oral isotretinoin in hidradenitis suppurativa: a retrospective study based on patients' outcome assessment. Dermatology. 2009 Jan;218(2):134–5. doi:10.1159/000182261 PubMed PMID: 19060466.
98. Boer J, Nazary M. Long-term results of acitretin therapy for hidradenitis suppurativa. Is acne inversa also a misnomer? Br J Dermatol. 2011 Jan;164(1):170–5. doi:10.1111/J.1365-2133.2010.10071.X PubMed PMID: 20874789.
99. Kimball AB, Jemec GBE, Alavi A, Reguiai Z, Gottlieb AB, Bechara FG, et al. Secukinumab in moderate-to-severe hidradenitis suppurativa (SUNSHINE and SUNRISE): week 16 and week 52 results of two identical, multicentre, randomised, placebo-controlled, double-blind phase 3 trials. Lancet. 2023 Mar 4;401(10378):747–61. doi:10.1016/S0140-6736(23)00022-3 PubMed PMID: 36746171.
100. Glatt S, Jemec GBE, Forman S, Sayed C, Schmieder G, Weisman J, et al. Efficacy and Safety of Bimekizumab in Moderate to Severe Hidradenitis Suppurativa: A Phase 2, Double-blind, Placebo-Controlled Randomized Clinical Trial. JAMA Dermatol. 2021 Nov 1;157(11):1279–88. doi:10.1001/JAMADERMATOL.2021.2905 PubMed PMID: 34406364.
101. Kimball AB, Jemec GBE, Sayed CJ, Kirby JS, Prens E, Ingram JR, et al. Efficacy and safety of bimekizumab in patients with moderate-to-severe hidradenitis suppurativa (BE HEARD I and BE HEARD II): two 48-week, randomised, double-blind, placebo-controlled, multicentre phase 3 trials. Lancet. 2024 Jun 8;403(10443):2504–19. doi:10.1016/S0140-6736(24)00101-6 PubMed PMID: 38795716.

102. Van Der Zee HH, De Ruiter L, Van Den Broecke DG, Dik WA, Laman JD, Prens EP. Elevated levels of tumour necrosis factor (TNF)-α, interleukin (IL)-1β and IL-10 in hidradenitis suppurativa skin: a rationale for targeting TNF-α and IL-1β. Br J Dermatol. 2011 Jun;164(6):1292–8. doi:10.1111/J.1365-2133.2011.10254.X PubMed PMID: 21332464.
103. Schrader AMR, Deckers IE, Van Der Zee HH, Boer J, Prens EP. Hidradenitis suppurativa: A retrospective study of 846 Dutch patients to identify factors associated with disease severity. J Am Acad Dermatol. 2014 Sep 1;71(3):460–7. doi:10.1016/j.jaad.2014.04.001 PubMed PMID: 24880664.
104. Kokolakis G, Wolk K, Schneider-Burrus S, Kalus S, Barbus S, Gomis-Kleindienst S, et al. Delayed Diagnosis of Hidradenitis Suppurativa and Its Effect on Patients and Healthcare System. Dermatology. 2020 Sep 1;236(5):421. doi:10.1159/000508787 PubMed PMID: 32610312.
105. 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. J Invest Dermatol. 2012;133(1):97. doi:10.1038/JID.2012.255 PubMed PMID: 22931916.
106. Omine T, Miyagi T, Hayashi K, Yamaguchi S, Takahashi K. Clinical characteristics of hidradenitis suppurativa patients in Okinawa, Japan: Differences between East Asia and Western countries. J Dermatol. 2020 Aug 1;47(8):855–62. doi:10.1111/1346-8138.15411 PubMed PMID: 32458466.
107. Özkur E, Karadağ AS, Üstüner P, Aksoy B, Eşme P, Çalışkan E, 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. Clin Exp Dermatol. 2021 Apr 1;46(3):532–40. doi:10.1111/CED.14478 PubMed PMID: 33030217.
108. Shih T, Seivright JR, McKenzie SA, Harview CL, Truong AK, Shi VY, et al. Gender differences in hidradenitis suppurativa characteristics: A retrospective cohort analysis. Int J Womens Dermatol. 2021 Dec 1;7(5Part B):672. doi:10.1016/J.IJWD.2021.07.003 PubMed PMID: 35028362.
109. Sabat R, Chanwangpong A, Schneider-Burrus S, Metternich D, Kokolakis G, Kurek A, et al. Increased Prevalence of Metabolic Syndrome in Patients with Acne Inversa. PLoS One. 2012 Feb 16;7(2):e31810. doi:10.1371/JOURNAL.PONE.0031810 PubMed PMID: 22359634.
110. Miller IM, Ellervik C, Vinding GR, Zarchi K, Ibler KS, Knudsen KM, et al. Association of Metabolic Syndrome and Hidradenitis Suppurativa. JAMA Dermatol. 2014 Dec 1;150(12):1273–80. doi:10.1001/JAMADERMATOL.2014.1165 PubMed PMID: 25229996.

111. Kromann CB, Ibler KS, Kristiansen VB, Jemec GBE. The influence of body weight on the prevalence and severity of hidradenitis suppurativa. Acta Derm Venereol. 2014;94(5):553–7. doi:10.2340/00015555-1800 PubMed PMID: 24577555.
112. Theut Riis P, Saunte DM, Benhadou F, Del Marmol V, Guillem P, El-Domyati M, et al. Low and high body mass index in hidradenitis suppurativa patients-different subtypes? J Eur Acad Dermatol Venereol. 2018;32(2):307-312. doi:10.1111/jdv.14599.
113. Deckers IE, Janse IC, van der Zee HH, Nijsten T, Boer J, Horváth B, et al. Hidradenitis suppurativa (HS) is associated with low socioeconomic status (SES): A cross-sectional reference study. J Am Acad Dermatol. 2016 Oct 1;75(4):755-759.e1. doi:10.1016/J.JAAD.2016.04.067 PubMed PMID: 27453539.
114. Iskandar R, Mulick A, Abuabara K, Langan Fiona Tasker S, Smith SP, Mustapa F, et al. P106 Hidradenitis suppurativa is associated with lower socioeconomic status using the MacArthur scale of subjective social status. British Journal of Dermatology. 2023 Jun 26;188(Supplement_4). doi:10.1093/BJD/LJAD113.134
115. Kromann CB, Deckers IE, Esmann S, Boer J, Prens EP, Jemec GBE. Risk factors, clinical course and long-term prognosis in hidradenitis suppurativa: a cross-sectional study. Br J Dermatol. 2014 Oct 1;171(4):819–24. doi:10.1111/BJD.13090 PubMed PMID: 24804604.
116. Vural S, Baskurt D, Yıldırıcı Ş, Rasulova G, Danacı S, Botsalı A. Evaluating dietary considerations in hidradenitis suppurativa: a critical examination of existing knowledge. Int J Dermatol. 2024 Aug 1;63(8):987–98. doi:10.1111/IJD.17101 PubMed PMID: 38406977.
117. Bruinsma RL, Fajgenbaum K, Yang Y, del Mar Melendez-Gonzalez M, Mohlke KL, Li Y, et al. Assessment of Familial Risk in Patients with Hidradenitis Suppurativa. Br J Dermatol. 2021 Apr 1;184(4):753. doi:10.1111/BJD.19664 PubMed PMID: 33152101.
118. Wang B, Yang W, Wen W, Sun J, Su B, Liu B, et al. Gamma-secretase gene mutations in familial acne inversa. Science. 2010 Nov 19;330(6007):1065. doi:10.1126/SCIENCE.1196284 PubMed PMID: 20929727.
119. Benhadou F, Van der Zee HH, Pascual JC, Rigopoulos D, Katoulis A, Liakou AI, et al. Pilonidal sinus disease: an intergluteal localization of hidradenitis suppurativa/acne inversa: a cross-sectional study among 2465 patients. Br J Dermatol. 2019 Dec 1;181(6):1198–206. doi:10.1111/BJD.17927 PubMed PMID: 30919434.
120. Vasanth V, Chandrashekar BS. Follicular occlusion tetrad. Indian Dermatol Online J. 2014;5(4):491. doi:10.4103/2229-5178.142517 PubMed PMID: 25396138.
121. Hung CT, Chiang CP, Chung CH, Tsao CH, Chien WC, Wang WM. Increased risk of cardiovascular comorbidities in hidradenitis suppurativa: A nationwide, population-based, cohort study in Taiwan. J Dermatol. 2019 Oct 1;46(10):867–73. doi:10.1111/1346-8138.15038 PubMed PMID: 31389066.

122. Fernandes NC, Lima CMO, Franco CPA. Hidradenitis suppurativa: retrospective study of 20 cases. An Bras Dermatol. 2013 May;88(3):480. doi:10.1590/ABD1806-4841.20131637 PubMed PMID: 23793188.
123. Hayama K, Fujita H, Hashimoto T, Terui T, Japanese T, Research Group HS. Questionnaire-based epidemiological study of hidradenitis suppurativa in Japan revealing characteristics different from those in Western countries. J Dermatol. 2020;47(7):743-748. doi:10.1111/1346-8138.15378
124. Kamat D, Gaba S, Kumaran MS. Clinico-Epidemiological Characteristics of Hidradenitis Suppurativa: A Retrospective Cohort Study from a Tertiary Care Centre in Northern India. Indian Dermatol Online J. 2021 Jul 1;12(4):561. doi:10.4103/IDOJ.IDOJ_743_20 PubMed PMID: 34430460.
125. Saunte DM, Boer J, Stratigos A, Szepietowski JC, Hamzavi I, Kim KH, et al. Diagnostic delay in hidradenitis suppurativa is a global problem. Br J Dermatol. 2015 Dec 1;173(6):1546–9. doi:10.1111/BJD.14038 PubMed PMID: 26198191.
126. Vossen ARJV, van der Zee HH, Prens EP. Hidradenitis Suppurativa: A Systematic Review Integrating Inflammatory Pathways Into a Cohesive Pathogenic Model. Front Immunol. 2018;9:2965. doi:10.3389/FIMMU.2018.02965 PubMed PMID: 30619323.
127. Wolk K, Join-Lambert O, Sabat R. Aetiology and pathogenesis of hidradenitis suppurativa. Br J Dermatol. 2020 Dec 1;183(6):999–1010. doi:10.1111/BJD.19556 PubMed PMID: 33048349.
128. Nazzaro G, Passoni E, Muratori S, Moltrasio C, Guanziroli E, Barbareschi M, et al. Comparison of clinical and sonographic scores in hidradenitis suppurativa and proposal of a novel ultrasound scoring system. Italian journal of dermatology and venereology. 2021 Apr 1;156(2):235–9. doi:10.23736/S2784-8671.18.06196-5 PubMed PMID: 30298709.
129. Martorell A, Alfageme Roldán F, Vilarrasa Rull E, Ruiz-Villaverde R, Romaní De Gabriel J, García Martínez F, et al. Ultrasound as a diagnostic and management tool in hidradenitis suppurativa patients: a multicentre study. J Eur Acad Dermatol Venereol. 2019 Nov 1;33(11):2137–42. doi:10.1111/JDV.15710 PubMed PMID: 31124183.
130. Caposiena Caro RD, Bazzacco G, Zelin E, Mazzoletti V, Di Meo N, Zalaudek I. Ultrasound monitoring of hidradenitis suppurativa fistulas in treatment with adalimumab. Dermatol Reports. 2025 Apr 11;17(4). doi:10.4081/DR.2025.10124 PubMed PMID: 40223772.
131. Lyons AB, Narla S, Kohli I, Zubair R, Nahhas AF, Braunberger TL, et al. Assessment of inter-rater reliability of clinical hidradenitis suppurativa outcome measures using ultrasonography. Clin Exp Dermatol. 2022 Feb 1;47(2):319–24. doi:10.1111/CED.14889 PubMed PMID: 34388853.
132. Poterov G, Gancheva T, Manuelyan K, Hristakieva E. High-frequency ultrasound in the diagnosis of Hidradenitis suppurativa: experience from the Bulgarian HS Expert Centre. Postepy Dermatol Alergol. 2025;42(3):306–12. doi:10.5114/ADA.2025.151138 PubMed PMID: 40672731.

133. Zouboulis CC, Prens EP, Sayed CJ, Molina-Leyva A, Bettoli V, Romanelli M, et al. International Hidradenitis Suppurativa Severity Scoring System (IHS4) as a holistic measure of hidradenitis suppurativa disease severity compared with Hurley staging: A post hoc analysis of the SUNRISE and SUNSHINE phase 3 trials of secukinumab. J Eur Acad Dermatol Venereol. 2024 Jun 1;38(6):e496–9. doi:10.1111/JDV.19681 PubMed PMID: 38058224.
134. Daoud M, Suppa M, Benhadou F, Daxhelet M, Njimi H, White J, et al. Overview and comparison of the clinical scores in hidradenitis suppurativa: A real-life clinical data. Front Med (Lausanne). 2023;10. doi:10.3389/FMED.2023.1145152 PubMed PMID: 37138732.