

Bölüm 6

PLONİDAL SİNÜS HASTALIĞINDA ETİYOLOJİK FAKTÖRLERİN ANALİZİ

Murat KANLIÖZ¹

GİRİŞ

Pilonidal sinüs hastalığı (PSD) sakrokoksigeal bölgede, natal cleftte, anüse yaklaşık 5 cm mesafeden başlayan, çoğunlukla orta hatta multiple sinüs trakt'ları ile karakterize, sinüs içinde kıl birikimleri gösteren, edinsel, enfektif bir hastalıktır (1). Bugünkü anlamda PSD ilk kez Hodges JM tarafından tanımlanmıştır (2). PSD toplumlara göre değişkenlik gösterse de çoğunlukla 20-25 yaş arasında ve erkeklerde üç ile beş kat daha sık görülmektedir (3). PSD etiyojisinde birçok faktör suçlanmaktadır. Bunları aşırı kilolu olmak, yağlı ve koyu renkli cilt yapısı, aile öyküsünün olması, aşırı kıllanmanın olması, gün içi oturarak geçirilen sürenin fazla olması, hijyen alışkanlıkları ve sigara kullanımı olarak sıralayabiliriz (3, 4, 5, 6, 7, 8, 9, 10). Yapılan çalışmalar PSD görülme sıklığının artmakta olduğunu da göstermektedir (11). Yapılan bir otopsi çalışmasında PSD prevalansının %4,6 olduğu bildirilmektedir (12). Hamilelik döneminde kilonun artışına ve laktasyon döneminde prolaktine bağlı olduğu düşünülen artışlar gözlemlendiği rapor edilmiştir (13). Dosya kapsamlarımızda PSD ile tedavi için başvuran hastalardan aldığımız anamnezlerde sorguladığımız etiolojik faktörlerin incelenmesine yönelik çalışma yapmaya karar verdik.

MATERYAL VE METODLAR

2003-2016 yılları arasında Ankara Sincan Devlet Hastanesi ve Malatya Devlet Hastanesinde PSD nedeniyle tedavi edilen hastaların dosya bilgileri retrospektif olarak incelendi. Dosya kayıtlarında bilgileri eksik olan hastalara telefon ile ulaşılarak bilgileri güncellendi. Kontrol grubu oluşturmak amacıyla 2019 yılında hastaneye başvuran hasta yakınlarından PSD tanısı almamış, 18-40 yaş arası bireylere yaptığımız araştırma hakkında bilgilendirme yapıldıktan sonra kimlik bilgilerinin kullanılmayacağı, ankete katılıp katılmamasının alacakları tedavi hizmetinde ön koşul olmayacağı ve hizmet kalitesinin etkilenmeyeceği belirtildikten sonra

¹ Özel Beylikdüzü Kolan Hastanesi, İstanbul. muratkanlioz@gmail.com

ankete katılmak isteyenlerden yazılı onam alınarak kontrol grubuna dahil edildi. PSD nedeniyle tedavi ettiğimiz hastaların kadın/erkek oranı yaklaşık 1/3-1/4 arası olduğundan kontrol grubunu oluştururken aynı orana sadık kalınmaya çalışıldı. Dört farklı çalışma grubu oluşturularak analiz yapıldı. Grup 1'de (G1) PSD nedeniyle tedavi edilen hastaların tamamı, grup 1A'da (G1A) tedavi sonrası nüks gelişmeyenler, grup 1B'de (G1B) tedavi sonrasında nüks gelişenler ve grup 2'de (G2) ise PSD tanısı almamış sağlıklı bireylerden oluşturulan kontrol grubundakiler kaydedildi. Tüm grup üyelerinin cinsiyeti, yaşı, boyu, kilosu, aşırı kullanmasının olup olmadığı, ailesinde PSD olup olmadığı, cildinin rengi (esmer, buğday rengi, beyaz), cildin yağlılığı (normal, yağlı, kuru), sigara kullanıp kullanmadığı, haftalık yapılan banyo sayısı ve günlük ortalama oturarak geçirdiği süreler (saat/gün) dair bilgileri kaydedildi.

İSTATİSTİK YÖNTEM

Grupların dağılım analizi Kolmogorov-Smirnov testiyle yapıldı. Grup homojenlikleri Leneve testi ile değerlendirildi. Parametrik varsayımları karşılayan gruplarda Independent Samples T Testi ve ANOVA testi, parametrik koşulları karşılamayan gruplar ise Mann-Whitney U testi ve Kruskal-Wallis testleri ile değerlendirildi. Anlamlılık tespit edilen grup analizlerinde gruplar arası çapraz değerlendirme One Way ANOVA testiyle yapıldı. Tüm testlerde 0,05'den küçük değerler anlamlı kabul edildi. Analizler IBM SPSS Statistics for Windows versiyon 25.0 kullanılarak yapıldı.

BULGULAR

G1'de 323'ü (%21,4) kadın, 1185'i (%78,6) erkek olmak üzere toplam 1508, G1A'da 255'i (%20,5) kadın, 987'si (%79,5) erkek olmak üzere toplam 1242, G1B'de 68'i (%25,6) kadın, 198'i (%74,4) erkek olmak üzere toplam 266, G2'de 153'ü (%24) kadın, 485'i (%76) erkek olmak üzere toplam 638 hasta vardı. (Tablo1)

Yaş ortalaması G1'de kadınlarda $24,47 \pm 4,26$, erkeklerde $25,57 \pm 4,94$, toplamda ise $25,34 \pm 4,82$ yılıdır. G1A'da kadınlarda $24,45 \pm 4,12$, erkeklerde $25,26 \pm 4,62$, toplamda ise $25,09 \pm 4,54$ yılıdır. G1B'de kadınlarda $24,56 \pm 4,71$, erkeklerde $27,19 \pm 5,92$, toplamda ise $26,52 \pm 5,75$ yılıdır. G2'de kadınlarda $26,55 \pm 4,84$, erkeklerde $25,51 \pm 4,69$, toplamda ise $25,76 \pm 4,75$ yılıdır. (Tablo1) Median yaş G1'de 25, G1A'da 24, G1B'de 26, G2'de 25 yılıdır (Tablo 1).

Tablo 1. Gruplara göre demografik veriler

	G1	G1A	G1B	G2
Hasta sayısı n(%)				
Kadın	323 (%21,4)	255(%20,5)	68(%25,6)	153(%24)
Erkek	1185'(%78,6)	987(%79,5)	198(%74,4)	485(%76)
Toplam	1508	1242	266	638
Yaş (mean±SD) (yıl)				
Kadın	24,47±4,26	24,45±4,12	24,56±4,71	26,55±4,84
Erkek	25,57±4,94	25,26±4,62	27,19±5,92	25,51±4,69
Toplam	25,34±4,82	25,09±4,54	26,52±5,75	25,76±4,75
Median yaş (min.-mak.) (yıl)				
Kadın	24(17-37)	24(17-37)	24(17-36)	27(18-38)
Erkek	25(16-43)	25(16-42)	27(16-43)	24(17-38)
Toplam	25(16-43)	24(16-42)	26(16-43)	25(17-38)

BMI ortalaması G1'de 26,82±3,05, G1A'da 26,63±3,02, G1B'de 27,69±3,05, G2'de 25,24±2,98 kg/m² olarak hesaplandı. G1-G1B, G1-G2, G2-G1A, G2-G1B ve G1A-G1B arasındaki BMI farkları anlamlı bulundu (p <0,001). (Tablo 2)

Ailesinde PSD öyküsü olanların oranı G1'de %39, G1A'da %38,5, G1B'de %41,4 ve G2'de %4,9 olarak tespit edildi. G2 ile diğer tüm gruplar arasındaki farklılık anlamlı bulunmuştur (p <0,001). (Tablo 2)

Cilt rengine göre G1'in %31,1'i esmer, %55,1'i buğday rengi, %13,8'i beyazdı. G1A'nın %30,2'si esmer, %56'sı buğday rengi, %13,8'i beyazdı. G1A'nın %35,3'ü esmer, %51,1'i buğday rengi, %13,6'sı beyazdı. G2'nin %22,6'sı esmer, %56,7'si buğday rengi, %20,7'si beyazdı. G2 ile tüm diğer gruplar arasındaki farklılık anlamlı bulunmuştur (p <0,001). (Tablo 2)

Cildin yağlılığına göre G1'dekilerin %45,5'i yağlı, %45,8'i normal, %8,7'si kuru olarak tanımlandı. G1A'dakilerin %44'ü yağlı, %46,5'i normal, %9,5'i kuru olarak tanımlandı. G1B'dekilerin %52,3'ü yağlı, %42,1'i normal, %5,6'sı kuru olarak tanımlandı. G2'dekilerin %23'ü yağlı, %65'i normal, %12'si kuru olarak tanımlandı. G2'nin tüm gruplarla arasındaki farklılık anlamlı bulundu (p<0,001). Ayrıca G1A-G1B arasındaki (p=0,005) ve G1-G1B arasındaki (p=0,018) farklılıklarda anlamlı bulunmuştur. (Tablo 2)

G1'dekilerin %40,5'inde, G1A'dakilerin %37,7'sinde, G1B'dekilerin %53,4'ünde ve G2'dekilerin %7,1'inde aşırı kılınma vardı. G2'nin tüm gruplarla arasındaki, G1B-G1 ve G1B-G1A arasındaki farklılıklar anlamlıydı (p <0,001). (Tablo 2)

Sigara kullanma alışkanlığı G1'de %44,9, G1A'da %42,3, G1B'de %57,1 ve G2'de %35,3 olarak hesaplandı. G1B'nin diğer gruplarla arasındaki farklılık ileri derece-

de anlamlıydı ($p < 0,001$). Ayrıca G1-G2 arasındaki ($p=0,001$) ve G1-G1A arasındaki ($p=0,031$) farklılıklarda anlamlıydı. (Tablo 2)

Haftalık banyo sayısına göre G2 ile diğer gruplar arasındaki farklılık ($p < 0,001$) ve G1A-G1B arasındaki fark ($p=0,031$) anlamlı bulunmuştur. (Tablo 2)

Günlük oturarak geçirilen süreler açısından kontrol grubu ile tüm tedavi grupları arasındaki farklılıklar anlamlı bulunmuştur ($p < 0,001$). Fakat tedavi grupları arasında anlamlı farklılıklar tespit edilmemiştir.

Tablo 2. Pilonidal sinüs hastalığında etiolojik faktörler

	G1	G1A	G1B	G2	P
BMI (mean±SD) (kg/m ²)	26,82 ± 3,05	26,63 ± 3,02	27,69 ± 3,05	25,24 ± 2,98	G1-G1B: <0,001 G1-G2: <0,001 G2-G1A: <0,001 G2-G1B: <0,001 G1A-G1B: <0,001
Ailede PSD öyküsü (%)					G1-G2: <0,001 G1A-G2: <0,001 G1B-G2: <0,001
Var	39	38,5	41,4	4,9	
Yok	61	61,5	58,6	95,1	
Cilt rengi (%)					G1-G2: <0,001 G1A-G2: <0,001 G1B-G2: <0,001
Esmer	31,1	30,2	35,3	22,6	
Buğday rengi	55,1	56	51,1	56,7	
Beyaz	13,8	13,8	13,6	20,7	
Cildin Yağlılığı (%)					G2-G1: <0,001 G2-G1A: <0,001 G2-G1B: <0,001 G1-G1B: 0,018 G1A-G1B: 0,005
Yağlı	45,5	44	52,3	23	
Normal	45,8	46,5	42,1	65	
Kuru	8,7	9,5	5,6	12	
Aşırı kılınma (%)					G2-G1: <0,001 G2-G1A: <0,001 G2-G1B: <0,001 G1B-G1: <0,001 G1B-G1A: <0,001
Var	40,5	37,7	53,4	7,1	
Yok	59,5	62,3	46,6	92,9	
Sigara alışkanlığı (%)					G1B-G1A: <0,001 G1B-G1: <0,001 G1B-G2: <0,001 G1-G1A: 0,031 G1-G2: 0,001
Kullanmıyor	55,1	57,7	42,9	64,7	
Kullanıyor	44,9	42,3	57,1	35,3	
Haftalık Banyo Sayısı (Mean±SD)	2,97±1,77	3,01±1,81	2,76±1,52	3,89±1,59	G2-G1: <0,001 G2-G1A: <0,001 G2-G1B: <0,001 G1B-G1A: 0,031
Günlük Oturma Süresi (saat/gün) (Mean±SD)	8,97±2,08	9,01±2,03	8,76±2,28	7,47±2,05	G2-G1: <0,001 G2-G1A: <0,001 G2-G1B: <0,001

TARTIŞMA

PSD etiyojisinde rol oynayan faktörlerin zaman içerisindeki etkinlik ve ağırlıklarında değişimler olduğu gözlenmektedir. Hareketsiz yaşamın artması, ekran başında geçirilen sürelerin teknolojiye gelişmelerle birlikte artması, fast food tipi beslenmenin beraberinde aşırı yağlı ve karbohidratlı gıda tüketimine sebep olması, teknolojiye gelişmelerle birlikte daha az emek yoğun çalışmalar yapıyor olmamız gibi birçok faktör sonucunda obezite hızla artmaktadır. Obezitenin artması ve beraberinde oturarak geçirilen sürelerdeki artışlarla birlikte PSD da artmaktadır. PSD'nın arttığına dair birçok çalışma mevcuttur (11).

Araştırmamızda BMI'in artması hem PSD oluşumunda, hem de tedavi edilen PSD'lerde nüks oluşmasında önemli olduğunu gözlemledik. Kontrol grubu ile tüm tedavi grupları arasındaki BMI farkı anlamlı bulunmuştur ($p < 0,001$). Tedavi edilen hastalar içinde de G1-G1B arasındaki ve G1A-G1B arasındaki BMI farkları da anlamlı bulunmuştur ($p < 0,001$). Yapılan birçok çalışmada da BMI'in yüksek olmasının PSD oluşumunda ve tedavi sonrası nükslerde önemli bir faktör olduğu belirlenmiştir (3, 4, 5, 14).

Aile öyküsünün PSD'da önemli bir belirleyici olduğu sonucuna ulaştık. Kontrol grubu ile tüm tedavi grupları arasında aile öyküsü açısından anlamlı fark bulunmaktadır ($p < 0,001$). Fakat aile öyküsü tedavi edilen hastalarda takip döneminde nükse etki eden faktör olarak anlamlı bulunmamıştır ($p=0,348$). Fakat yapılan bir çalışmada 60 hastalık serilerinde PSD cerrahi tedavisi sonrasında nüks gelişmesinde aile öyküsü olmasının anlamlı ($p = 0,03$) bir faktör olduğu belirtilmiştir (7). Araştırmamızda tedavi grubunda aile öyküsü pozitif olanların oranı %39, kontrol grubunda ise %4,9 olarak tespit ettik. Fakat Bolandparvaz S & Ark.'nın çalışmasında PSD nedeniyle tedavi edilenlerdeki aile öyküsünün %71,7, kontrol grubunda ise %23,2 olduğunu bildirmektedirler (15). Araştırmamızla aynı coğrafi bölgede Aysan E & Ark. yaptıkları otopsi çalışmasında ulaştıkları sonuç olan %4,6'lık PSD prevalansı, araştırmamızdaki kontrol grubunda bireylerde tespit edilen %4,9 ailede PSD öyküsü ile korelasyon göstermektedir (12). Akıncı OF & Ark. askerler üzerinde yaptıkları çalışmada 1000 askerden 88'inde PSD tespit edilmiş olup bunların 48'inin semptomatik olduğu bildirilmiştir (16).

Araştırmamızda esmer cilt rengi oranı çalışma gruplarında %30-35 arasında değişmekte iken, kontrol grubunda bu oran %22 olarak bulunmuş ve kontrol grubu ile tüm tedavi grupları arasındaki farklılıkların anlamlı olduğu tespit edilmiştir ($p < 0,001$).

Araştırmamızda elde ettiğimiz bir diğer sonuçta tedavi gruplarında yağlı cilt oranı %44-52,3 arasında iken kontrol grubunda bu oranın %23 olduğu görülmek-

tedir. Kontrol grubu ile tüm tedavi grupları arasındaki farklar anlamlı bulunmuştur ($p < 0,001$). PSD tedavisi sonrasında nüks gelişenlerde bu oran %52,3 iken, nüks gelişmeyenlerde %44 olduğu izlenmiştir ($p=0,005$). Buie tarafından yapılan PSD etiolojisine yönelik araştırmada yağlı ve koyu renkli cilde sahip kişilerde daha fazla PSD tespit ettiklerini bildirmişlerdir (6).

Aşırı kıllanma oranları tedavi gruplarında %37,7-53,4 arasında değişmekte iken, kontrol grubunda %7,1 olarak hesaplanmıştır. Kontrol grubu ile tüm tedavi grupları arasında anlamlı farklılıklar vardır ($p < 0,001$). Nüks gelişen grup ile nüks gelişmeyen ve genel tedavi grupları arasındaki farklarda anlamlı tespit edilmiştir ($p < 0,001$). Harlak & Ark. yaptıkları araştırmada aşırı kıllanması olanlarda daha fazla PSD görüldüğünü bildirmektedirler (9). Petersen tarafından yapılan çalışmada da aşırı kıllı olanlarda PSD'nin daha fazla gözlendiği rapor edilmiştir (8).

Sigara kullanımını açısından G1B ile hem G2, hem G1 hem de G1A arasında anlamlı ilişki olduğu gözlenmiştir ($p < 0,001$). G1-G1A arasındaki ($p=0,031$) ve G1-G2 arasındaki farklarda anlamlı bulunmuştur. Bu sonuçlar bizlere sigaranın PSD oluşmasında ve nüks gelişmesinde etkili bir faktör olduğunu göstermektedir. Iesalnieks I&Ark. sigara kullanımının PSD tedavisinden sonra yara iyileşmesini olumsuz yönde etkilediğini, pilonidal abse oluşumunda, yara enfeksiyonunda ve nüks oluşmasında etkili olduğunu bildirmektedirler (10).

Araştırma sonucunda haftalık yapılan banyo sayılarına göre yapılan değerlendirmede kontrol grubu ile tüm tedavi grupları arasındaki farkların anlamlı olduğu izlenmiştir ($p < 0,001$). Tedavi sonrası nüks gelişen ve gelişmeyen gruplar arasındaki farkın da anlamlı olduğu görülmüştür ($p=0,031$). Harlak&Ark. çalışmalarında banyo alışkanlığının PSD oluşumunda etkili bir faktör olduğu rapor edilmiştir (9).

Günlük oturma süresi açısından değerlendirildiğinde kontrol grubu ile tüm tedavi grupları arasında anlamlı farklılık olduğu tespit edildi ($p < 0,001$). Bolandparvaz S& Ark. ve Harlak&Ark. yaptıkları heriki araştırmada da uzun süre oturma'nın PSD oluşumunda önemli bir etken olduğu belirtilmektedir (9, 15)

Araştırmamıza konu olan etiyojik faktörlerden ailesel faktör hariç tutulacak olursa diğer tüm faktörler kısmen veya tamamen ortadan kaldırılabilir olduğu görülmektedir. Önlenbilir faktörlerin üzerinden PSD oranlarını azaltılabileceğini düşünmekteyiz.

KAYNAKÇA

1. Goliger JC. Pilonidal sinus. 200-215. In: Tindal B. (Eds 4).Surgery of the Anus Rectum and Colon. London: BJS, 1980. Book
2. Hodges RM. Pilonidal sinüs. Boston Med Surg J 1880; 53:485-493.
3. Sievert H, Evers T, Matevossian E, Hoenemann C, Hoffmann S, Doll D, The influence of lifestyle (smoking and body mass index) on wound healing and longterm recurrence rate in 534 primary pilonidal sinus patients, Int. J. Colorectal Dis. 28 (11) (2013 Nov) 1555–1562, <https://doi.org/10.1007/s00384-013-1731-8>
4. Halleran DR, Lopez JJ, Lawrence AE, Sebastião YV, Fischer BA, Cooper JN, Deans KJ, Minneci PC. Recurrence of Pilonidal Disease: Our Best is Not Good Enough. J Surg Res. 2018 Dec;232:430-436. doi: 10.1016/j.jss.2018.06.071.
5. Almajid FM, Alabdrabnabi AA, Almulhim KA. The risk of recurrence of Pilonidal disease after surgical management. Saudi Med J. 2017 Jan;38(1):70-74. doi: 10.15537/smj.2017.1.15892.
6. Buie LA: Classic articles in colonic and rectal surgery 1890-1975: jeep disease (pilonidal disease of mechanized warfare) [Article in French]. Dis Colon Rectum. 1982, 25:384-390.
7. Arnous M, Elgendy H, Thabet W, Emile SH, Elbaz SA, Khafagy W. Excision with primary mid-line closure compared with Limberg flap in the treatment of sacrococcygeal pilonidal disease: a randomised clinical trial. Ann R Coll Surg Engl. 2019 Jan;101(1):21-29. doi: 10.1308/rcsann.2018.0144.
8. Petersen S. Pilonidal Sinus Disease; What is the Best Treatment Option? Zentralbl Chir. 2019 Aug;144(4):341-348. doi: 10.1055/a-0901-7945.
9. Harlak A, Menten O, Kilic S, Coskun K, Duman K, Yilmaz F. Sacrococcygeal pilonidal disease: analysis of previously proposed risk factors. Clinics (Sao Paulo). 2010 Feb;65(2):125-31. doi: 10.1590/S1807-59322010000200002.
10. Iesalnieks I, Deimel S, Zülke C, Schlitt HJ. Smoking increases the risk of pre- and postoperative complications in patients with pilonidal disease. J Dtsch Dermatol Ges. 2013 Oct;11(10):1001-5. doi: 10.1111/ddg.12140.
11. Evers T, Doll D, Matevossian E, Noe S, Neumann K, Li HL, Hüser N, Lüdde R, Hoffmann S, Krapohl BD. Trends in incidence and long-term recurrence rate of pilonidal sinus disease and analysis of associated influencing factors. Zhonghua Wai Ke Za Zhi. 2011 Sep 1;49(9):799-803.
12. Aysan E, Ilhan M, Bektas H, Kaya EA, Sam B, Buyukpinarbasili N, Muslumanoglu M. Prevalence of sacrococcygeal pilonidal sinus as a silent disease. Surg Today. 2013 Nov;43(11):1286-9. doi: 10.1007/s00595-012-0433-0.
13. Özkan Z, Aksoy N, Emir S, Kanat BH, Gönen AN, Yazar FM, Çimen AR. Investigation of the relationship between serum hormones and pilonidal sinus disease: a cross-sectional study. Colorectal Dis. 2014 Apr;16(4):311-4. doi: 10.1111/codi.12520.
14. Önder A, Girgin S, Kapan M, Toker M, Arikanoglu Z, Palanci Y, Bac B. Pilonidal sinus disease: risk factors for postoperative complications and recurrence. 2012 Jul-Sep;97(3):224-9. doi: 10.9738/CC86.1
15. Bolandparvaz S1, Moghadam Dizaj P, Salahi R, Paydar S, Bananzadeh M, Abbasi HR, Eshraghian A. Evaluation of the risk factors of pilonidal sinus: a single center experience. Turk J Gastroenterol. 2012;23(5):535-7. DOI:10,4318 / tjg.2012.0381.
16. Akinci OF, Bozer M, Uzunköy A, Düzgün SA, Coşkun A. Incidence and aetiological factors in pilonidal sinus among Turkish soldiers. Eur J Surg. 1999 Apr;165(4):339-42. DOI: 10,1080 / 110241599750006875