

Aus der Klinik für Allgemeine Chirurgie, Viszeral-, Gefäß- und Kinderchirurgie,

Universitätsklinikum des Saarlandes, Homburg/Saar

Direktor: Univ.-Professor Dr. med. Matthias Glanemann

**Die altersabhängige Pilocarpin-stimulierte
Schweißsekretion des lumbosakralen Bereiches in
der nordeuropäischen Bevölkerung sowie bei PSD-
Patienten.**

Dissertation zur Erlangung des Grades eines Doktors der Medizin

der Medizinischen Fakultät

der UNIVERSITÄT DES SAARLANDES

2022

vorgelegt von: Jan Izbicki

geb. am: 13.05.1989 in Stettin

Tag der Promotion: 27.06.2022

Dekan: Univ.-Prof. Dr. med. Michael D. Menger

1. Berichterstatter: Prof. Dr. med. Dr. phil. Dietrich Doll

2. Berichterstatter: Prof. Dr. med. Thomas Vogt

Inhaltsverzeichnis

0	Abkürzungsverzeichnis	5
1	Zusammenfassung / Summary	6
1.1	Zusammenfassung	6
1.2	Summary	7
2	Einleitung	8
2.1	Anatomie und Physiologie des Schwitzens	8
2.2	Potenzielle Rolle der altersabhängigen Schweißproduktion in Pathogenese des Sinus pilonidalis	11
2.3	Fragestellung	15
3	Patienten und Methoden	16
3.1	Studiendesign	16
3.2	Patientenkollektiv	16
3.3	Schweißtest	19
3.4	Datenerhebung	21
3.5	Datendokumentation und Analyse	21
3.6	Statistik	22
3.7	Ethik-Votum	24
4	Ergebnisse	25
4.1	Untersuchung der präsakralen Pilocarpin-induzierten Schweißproduktion in Normprobanden	25
4.2	Untersuchung der präsakralen Pilocarpin-induzierten Schweißproduktion in PSD-Patienten	33
4.3	Statistische Einflussanalyse der untersuchten Faktoren auf die Schweißantwort in Norm- und PSD-Probanden	38
5	Diskussion	40
5.1	Zur Methode	40
5.2	Zu den Ergebnissen	43

5.2.1	Schweißantwort in Normprobanden	43
5.2.1.1	Geschlechtsbezogene Schweißantwort.....	43
5.2.1.2	Schweißantwort in Verhältnis zu Körpergewicht.....	44
5.2.1.3	Schweißantwort in Verhältnis zu Sportaktivität.....	46
5.2.1.4	Schweißantwort in Verhältnis zu Alter.....	47
5.2.1.5	Zusammenfassung der lokalen Schweißantwort in Normprobanden.....	49
5.2.2	Schweißantwort in PSD-Patienten	49
6	Literaturverzeichnis	54
7	Abbildungsverzeichnis	60
8	Tabellenverzeichnis	61
9	Anlage	62
9.1	Fragenbogen des Normalkollektivs.....	62
9.2	Fragenbogen des PSD-Kollektivs	63
9.3	Einwilligungsformular	65
10	Danksagung	66
11	Lebenslauf	67

0 Abkürzungsverzeichnis

AD	Adipositas
BMI	Body mass index
bzgl.	bezüglich
ca.	circa
inkl.	inklusive
J	Joule
kg	Kilogramm
KW-H	Teststatistik des Kruskal-Wallis-Tests
M	männlich
mA	Milliampere
mg	Miligram
min	Minute
N	Anzahl
NG	Normgewicht
NP	Normprobanden
ns	nicht signifikant
o. g.	oben genannt
PSD	Pilonidalsinus
sog.	sogenannt
UG	Untergewicht
ÜG	Übergewicht
v. a.	vor allem
vs.	versus
W	weiblich

1 Zusammenfassung / Summary

1.1 Zusammenfassung

Die steigende Inzidenz des Pilonidalsinus (PSD) erweckt den Forschungsbedarf der bisher nicht vollständig geklärten Ätiologie der Sinuserkrankung. Die Forschungsergebnisse letzter Jahre postulieren die zentrale Rolle des abgeschnittenen Kopfhaares, das gemäß der Hypothese von Karydakis durch die Einspießung in die Haut in der Interglutealregion die Sinuserkrankung hervorrufen soll. Ferner setzt die Karydakis'sche Hypothese eine vorbestehende Vulnerabilität der interglutealen Haut voraus, die den pathogenetischen Eindringungsprozess des Haares begünstigen und sich über eine lokale Hautmazeration manifestieren kann. Der auf die Haut einwirkende Schweiß könnte dabei ein entscheidender Trigger der Mazerationen sein. Dieses ist in der Literatur der letzten Jahrzehnte so postuliert worden.

Diese Arbeit fokussiert sich auf die Untersuchung der altersbezogenen Schweißproduktion im lumbosakralen Bereich des nordeuropäischen Probandenkollektivs und bei PSD-Patienten, um einen möglichen Zusammenhang zwischen der altersspezifischen regionalen Schweißproduktion und der altersspezifischen Inzidenz der Sinuserkrankung in der Population zu eruieren. Es wurden insgesamt 425 Studienteilnehmer rekrutiert, davon 342 gesunde Probanden und 83 PSD-Patienten. Die Ermittlung der lumbosakralen Schweißsekretion erfolgte mittels des Iontophorese- und Schweißsammelsystems Macroduct®.

Es wurden keine statistisch relevanten Unterschiede der Schweißsekretion des lumbosakralen Bereiches zwischen den Norm- und PSD-Probanden nachgewiesen. Im Gegenteil: die PSD-Population wies sogar eine niedrigere lumbosakrale Schweißproduktion im Vergleich zur Gesundpopulation auf, was vornehmlich auf eine parallele, verminderte Sportaktivität der PSD-Probanden zurückzuführen war. Die altersbezogene Analyse von Ergebnissen der Schweißsekretion der Normalpopulation konnte zeigen, dass eine besonders hohe Schweißproduktion physiologischerweise in 2. und 3. Altersdekade zu verzeichnen ist. Obwohl dieser Trend der höchsten altersbezogenen PSD-Inzidenz entspricht, stellt diese Relation eine epidemiologische Koinzidenz, aber keine Kausalität dar. Sport und Schwitzen sind mit einer verringerten Assoziation an PSD verknüpft. Eine erhöhte Schweißneigung führt ergo nicht zu einer Mazeration der interglutealen Haut, und auch nicht zu einer erhöhten PSD-Inzidenz, wie bisher behauptet worden. Nach den vorliegenden Ergebnissen könnte regelmäßige sportliche Tätigkeit von $\geq 2x/Woche$ als eine präventive Maßnahme von PSD erwogen werden.

1.2 Summary

The age-dependent pilocarpine-stimulated sweat secretion of the lumbosacral area in the northern Europe population and in PSD patients.

The increasing incidence of pilonidal sinus disease (PSD) creates a need for research into the so far not fully understood etiology of sinus disease. The research results of the recent years postulate the central role of the sharp-ended head hair, which, according to the hypothesis of Karydakis, is supposed to cause sinus disease by impaling the skin in the intergluteal region. Furthermore, Karydakis assumes a pre-existing vulnerability of the intergluteal skin, which should favor the penetration process of the hair and manifest itself as a local skin maceration. The sweat acting on the skin could be a decisive trigger of the macerations, which was taken as proven in the literature for decades.

This thesis investigates the age-related sweat production in the lumbosacral area of the northern European and PSD patients to determine a connection between age-specific, regional sweat production and the the age-specific incidence of sinus disease in the population. A total of 425 participants were recruited, including 342 healthy subjects and 83 PSD patients. The lumbosacral sweat secretion was determined using the Macroduct® iontophoresis and sweat collection system.

No statistically relevant differences in the sweat secretion of the lumbosacral area between the normal and PSD subjects were detected. In contrary to the current beliefs, the PSD population showed a lower lumbosacral sweat production compared to the healthy population, which was primarily due to a parallel present, reduced sport activity of the PSD subjects. The age-related analysis of the results of sweat secretion showed that a particularly high level of sweat production occurs physiologically in the 2nd and 3rd decade of life in non PSD patients. Although this trend corresponds to the highest age-related PSD incidence, this relation represents an epidemiological coincidence but not a causality. Sport activity and sweating are linked to a reduced PSD association. An increased perspiration level does not lead to maceration of the intergluteal skin, nor does it lead to an increased PSD incidence. Thus sweat induced maceration of the intergluteal skin is not the reason for PSD. Sport activity of $\geq 2x/week$ may be the first active preventive measure for PSD prevention.

2 Einleitung

Der Akt des Schwitzens (Synonyme: Diaphorese, Perspiration) stellt als ein kritischer Bestandteil der komplexen thermoregulatorischen Prozesse ein seit Jahrzehnten aktiv beforschtes Gebiet dar. In zahlreichen Studien der Humanphysiologie wurden die Mechanismen der Thermoregulation anhand der Schweißsekretion ermittelt, um den Einfluss diverserer Faktoren auf das vegetative Nervensystem zu verstehen. Die Induktion des Schwitzens mit nachfolgender Schweißtestung fungierte als Standarddiagnostik der Mukoviszidose in letzten Dekaden des vergangenen Jahrhunderts. Heutzutage erregt die Mechanik des Schwitzens sowie Schweißqualität eine besondere Aufmerksamkeit der Sportindustrie. Die Ergebnisse der durch Sportfirmen substituierten Forschungsarbeiten sollten bei Verbesserung der sportlichen Leistung der Athleten helfen. Schließlich weckt eine anormale Diaphorese die Interesse der Wissenschaftler, um eine eventuelle pathologische Bedeutung des Schweißes zu ermitteln. Karydakis, 1992, wies in der Forschung der Sinuserkrankung dem Schweiß eine entscheidende Rolle in der PSD-Pathogenese zu. Die Schweiß-bedingte Aufweichung der interglutealen Haut soll zu einer vermehrten Vulnerabilität dieses anatomischen Areals gegen mechanische Faktoren führen und dadurch die Hautperforation durch die herabfallenden, scharfen Kopfhaare begünstigen, was den Hauptakt in der PSD-Pathogenese darstellt. Offen bleibt, ob die Sinuspatienten eine im Vergleich mit der Gesundpopulation anormale Schweißneigung aufweisen und ob diese eine andere Alterskorrelation als bei Gesunden zeigt. In diesem scheinbar durchuntersuchten Forschungsfeld finden sich weiterhin kleine Terrae incognitae – Inseln, deren Entdeckung neue Informationen bzgl. der menschlichen Diaphorese v. a. in Bezug auf eine mögliche pathogenetische Rolle des Schweißes liefern könnten.

2.1 Anatomie und Physiologie des Schwitzens

Die Schweißantwort wird durch drei Arten von Schweißdrüsen realisiert. Es lassen sich sie die ekkrinen, apokrinen sowie die apoekkrinen Drüsen unterscheiden (SATO, 1977).

Die zahlreichste Gruppe bilden die ekkrinen Schweißdrüsen, die über die gesamte Körperoberfläche ungleich verteilt sind und im Vergleich zu anderen Schweißdrüsentypen das größte Schweißvolumen produzieren (SATO, 1977). Die gesamte Zahl der ekkrinen Drüsen ist individual pro Mensch seit der Geburt fixiert (WEINER, HELLMANN, 1960). Deshalb verändert sich die Dichte der Schweißdrüsen über das Leben, da infolge des Körperwachstums die Hautoberfläche größer wird (BAR-OR et al., 1968; MONTAGNA, PARAKKAL, 1974). Der produzierte Schweiß ist eine Mischung von Wasser (99% der Schweißzusammensetzung) und NaCl mit minimalen Mengen von der aus dem interstitiellen Raum stammenden Substanzen (Proteine, Glukose, Aminosäuren, Immunglobuline). Da die

Schweißdrüsen auch als exkretorische Organe fungieren, sind im Schweiß harnpflichtige Substanzen (Äthylalkohol, Medikamente und ihre Metaboliten) nachweisbar, die als Biomarker verwendet werden können (BRASIER, ECKSTEIN, 2019). Die maximale Ganzkörperschweißproduktion im Erwachsenenalter variiert zwischen 2 und 4 Liter pro Stunde, was einer Schweißsekretion von 10–15 g/min pro Quadratmeter der Körperoberfläche entspricht (BAKER, 2019). Die inhomogene Verteilung der ekrinen Schweißdrüsen sowie Qualität und Quantität des produzierten Schweißes erfüllt vorrangig die thermoregulatorische Funktion. Die Verdunstungswärme des Schweißes, also die benötigte Energie um die gegebene Schweißmenge zu verdampfen, entspricht aufgrund seiner Zusammensetzung der Verdunstungswärme des Wassers und beträgt 2426 J pro Gramm Schweiß (WENGER, 1972).

Die apokrinen Schweißdrüsen sind v. a. in Achseln, Brust, Gesicht und Perineum zu finden (MONTAGNA, PARAKKAL, 1974). Sie weisen eine andere Anatomie sowie Qualität des produzierten Sekrets als die ekrinen Schweißdrüsen auf: das Sekret besteht hauptsächlich aus Lipiden mit Beimischung von Proteinen, Kohlenhydraten und Ammoniak. Ihre Aktivität ist erst ab Beginn der Pubertät nachweisbar, somit wird den apokrinen Drüsen eine Rolle von Pheromon-produzierten Organen zugeschrieben, die olfaktorisch wahrnehmbare Duftstoffe transpirieren (SATO et al., 1987).

Die apoekkrinen Schweißdrüsen wurden erst in 1987 durch Sato et al. beschrieben (SATO et al., 1987). Diese Drüsen zeichnen sich durch die typische für apokrine Schweißdrüsen Anatomie sowie Lokalisation (ausschließlich in den Achseln) aus, produzieren jedoch ein vorwiegend aus Wasser und NaCl bestehendes Sekret, dessen Zusammensetzung grob dem Exkret der ekrinen Drüsen ähnelt. Die Rolle der apoekkrinen Drüsen ist derzeit noch unklar.

Die vorliegende Arbeit beschäftigt sich primär mit der Funktion der ekrinen Schweißdrüsen, sodass diese in folgenden Überlegungen unter dem Begriff „Schweißdrüsen“ gemeint sind.

Die Schweißproduktion der ekrinen Schweißdrüsen repräsentiert ein Stellglied im thermoregulatorischen System (Abbildung 1). Die Verdunstung des sezernierten Schweißes von der Hautoberfläche fungiert als Hauptmechanismus der Wärmeabgabe in Menschen.

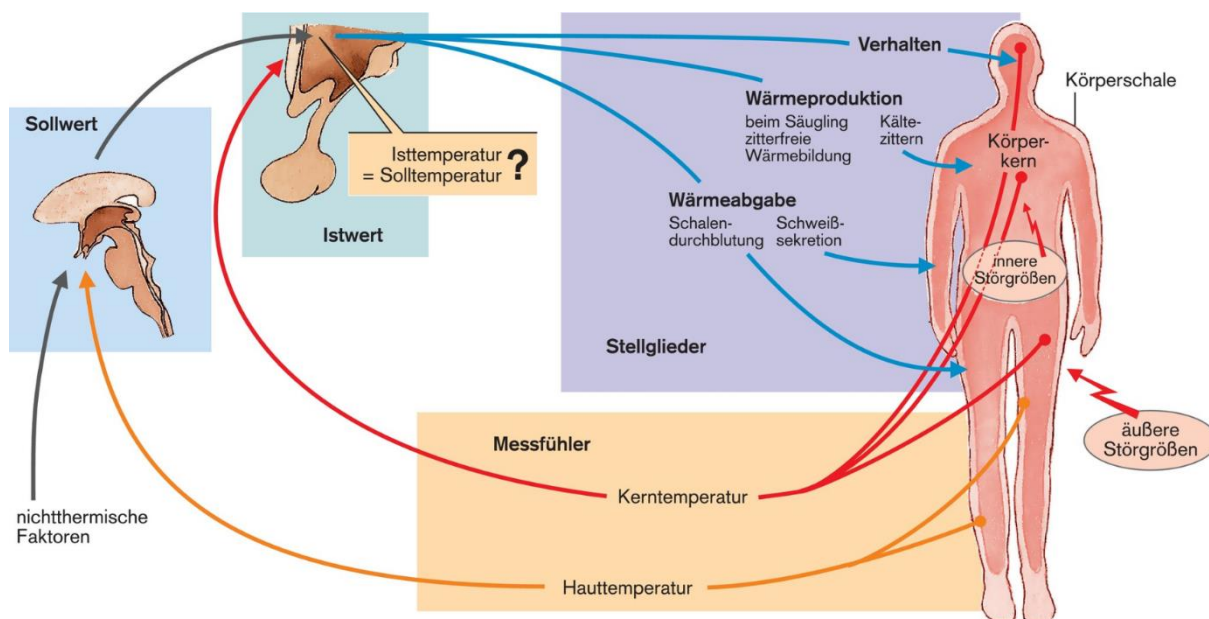


Abbildung 1: Regelkreis der Temperaturregulation (GEKLE et al., 2019).

Ein Anstieg der Körpertemperatur wird durch die zentralen und peripheren Thermorezeptoren erkannt. Via dem afferenten Nervensystem erfolgt die Aktivierung des preoptischen Gebiets im Hypothalamus. Hier wird die aufgenommene Isttemperatur mit der Solltemperatur verglichen und anhand der festgestellten Differenz werden die körpertemperatursenkenden Mechanismen initiiert. Die Schweißproduktion wird durch die Freisetzung von Acetylcholin aus nichtmyelinisierten sympathischen postganglionären Nerven der Klasse C stimuliert, die an Muskarinrezeptoren (Subtyp 3) der Schweißdrüsen bindet (SATO, SATO, 1981).

Die Schweißantwort eines gegebenen Hautareals wird durch die folgende Formel beschrieben:

Lokale Schweißrate

$$= \text{Dichte der aktivierten Schweißdrüsen} \times \text{Sekretion pro Schweißdrüse}$$

Die physiologische Aktivierung der Schweißdrüsen und Regulierung der Schweißsekretion pro einzelne Drüse erfolgt jedoch nicht simultan. Zuerst kommt es zur Rekrutierung der Drüsen im gegebenen Hautareal. Erst danach wird sukzessiv die Schweißproduktion dieser aktiven Schweißdrüsen bedarfsgerecht erhöht. Die endgültige Schweißantwort - also die produzierte Schweißmenge - wird vornehmlich durch die regulierte Sekretion und die Menge der rekrutierten Drüsen bestimmt (RANDALL, MCCLURE, 1949).

Damit ist auch die Variabilität der lokalen und generalisierten Schweißproduktion sowohl zwischen Menschen als auch innerhalb einer Person vornehmlich auf die Unterschiede der Schweißsekretion pro Drüse und weniger auf die Gesamtzahl der aktiven Schweißdrüsen

zurückzuführen (SATO et al., 1990; SATO, DOBSON, 1970). Auf dem Boden dieser Observation stellt sich die Frage, ob es Tendenzen der lokalen Schweißproduktion in der Population gäbe, deren eine pathogenetische Bedeutung zugeschrieben werden könnte.

2.2 Potenzielle Rolle der altersabhängigen Schweißproduktion in Pathogenese des Sinus pilonidalis

Der Sinus pilonidalis (oder auch Pilonidalsinus, PSD) ist eine chronisch entzündliche Erkrankung der Kutis und Subkutis, die im chirurgischen Alltag präsent ist. Am häufigsten manifestiert sich der typische PSD im kranialen Drittel der Rima ani. Weltweit werden andere atypische Lokalisation beschrieben, diese sind aber nicht Gegenstand der vorliegenden Arbeit. Infolge der chronischen Entzündung kommt es zur Bildung eines fuchsbauartigen Fistelsystems im Subkutangewebe. Äußerlich sind in blander PSD-Form (asymptomatische Form) lediglich einzelne Fistelöffnungen (Pori) zu sehen. Infolge einer bakteriellen Infektion des Fistelsystems kann die Erkrankung in eine akut abszedierende Form übergehen. Der PSD kann auch einen chronisch fistelnden Verlauf annehmen – dies ist durch eine dauerhafte Sekretion aus den entstandenen Pori ohne Infektzeichen charakterisiert.

PSD wurde über die letzten Dekaden in den sog. industrialisierten Staaten zu einem erheblichen gesundheitlichen und wirtschaftlichen Problem. Erstens ist dieses durch die steigende Inzidenz bedingt (EVERS et al., 2011). Zweitens weist die PSD-Erkrankung relevante geschlechtsbezogene Unterschiede auf und betrifft v. a. junge Männer in der 2. und 3. Altersdekade (ARDELT et al., 2017). Dies führt in Verbindung mit langer Behandlungszeit und erheblicher Rezidivrate zu wesentlichen Kosten infolge einer verminderten Erwerbsfähigkeit. Die globale PSD-Epidemiologie zeigt sich allerdings sehr heterogen: Die wenig industriegeprägten Weltregionen sind im Gegenteil zu sog. westlichen Ländern aus noch unklaren Gründen durch eine niedrigere PSD-Inzidenz charakterisiert (LUEDI et al., 2020). In Deutschland allein wurden im Jahr 2019 laut der Datenbank der Gesundheitsberichterstattung 42.406 Sinusoperationen durchgeführt.

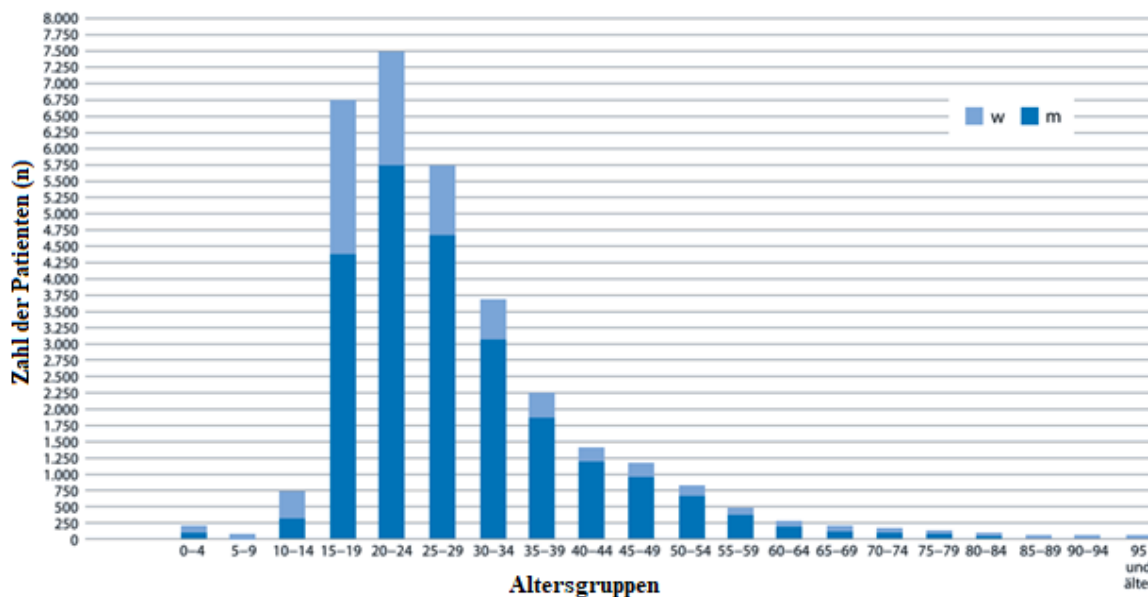


Abbildung 2: Geschlechtsbezogene Aufteilung der stationär behandelten PSD-Patienten in Deutschland im Jahr 2015 (ARDELT et al., 2017).

Die angenommenen pathogenetischen Mechanismen des PSD sind von seiner Erstbeschreibung in 1833 durchaus Wandlungen unterworfen gewesen. Zu Anfang wurde eine angeborene Genese des PSD behauptet. In 1877 war eine verbliebene Narbe nach der Spina bifida als eine Ausgangsstruktur für die Entwicklung des Pilonidalsinus gesehen worden (BRASHEAR, 1963). Der PSD-Namensgeber Hodges vermutete dagegen, dass Epithelium und Hautanhangsgebilde wie Schweißdrüsen und Haarfollikel durch einen verzögerten Verschluss des Neuralrohrs während der Embryogenese nach subkutan geraten und somit die subkutanen Zysten bilden, die er als das erste Stadium des PSD interpretierte (HODGES, 1880). Eine weitere Hypothese stammte von Gage und besagte, dass PSD einen anatomischen Ursprung in einer fibrinösen, brückenförmigen Struktur zwischen der interglutealen Haut und sacrococcygealen Region hat (GAGE, 1935). Diese bindegewebliche Brücke sollte während des Körperwachstums durch seine fehlende Elastizität die Epidermis in Rima ani subkutan einsaugen und somit die Gänge und Zysten formen. Durch Einfluss von äußeren Faktoren sollten sich die entstanden Zysten entzünden und als Sinuserkrankung manifestieren.

In den 50er Jahren des letzten Jahrhunderts - dank der Studien von Patey und Scarff (PATEY, SCARFF, 1946) - wurde die Hypothese einer erworbenen PSD-Genese postuliert. Diese stützte sich auf Beschreibungen von Erkrankungen bei Soldaten im zweiten Weltkrieg ("Jeeps Disease") (BUIE, 1982). PSD-Manifestationen an anderen untypischen Körperteilen (ERYILMAZ et al., 2003; HULL, WU, 2002; SAMES, 1932) sowie Beobachtungen einer erheblichen Rückfallneigung trotz kompletter Exzision des PSD-betroffenen Hautareals (KOOISTRA, 1942; RAFFMAN, 1959) trugen dazu bei.

Histologische Studien sprechen ebenfalls für eine erworbene Natur des PSD. Patey wies nach, dass das Eindringen von lokalen Haaren in das subkutane Gewebe zu einer chronischen Fremdkörperreaktion mit Bildung von dem den subkutanen Hohlraum umgebenden Granulationsgewebe führte (FRANCKOWIAK, JACKMAN, 1962; PATEY, SCARFF, 1946). Parallel fand Huestons keine Haarfollikel in mikroskopischen Präparaten, was eine eindringende Natur der Sinushaare unterstricht (HUESTON, 1958). Die Haare wurden nachfolgend in 66% der Männer und 33% der Frauen mikroskopisch dargestellt (NOTARAS, 1970).

Das eindringende Haar wurde in der Arbeit von Karydakis (KARYDAKIS, 1992) als der Hauptakteur der PSD-Ätiologie bezeichnet, was ein Ausdruck in der vom Autor präsentierten Formel fand:

WAHRSCHEINLICHKEIT DES PILONIDALSINUS

= HAAR × EINDRINGUNGSKRAFT × HAUTVERLETZLICHKEIT

Die PSD-Entstehungswahrscheinlichkeit wurde von ihm als eine Funktion der drei pathogenetischen Faktoren dargestellt:

1. Das Haar, welches durch seine Qualität (physikalischen Eigenschaften, lose, gerade, scharfe Haare) sowie Quantität (Anzahl der akkumulierten Haare) charakterisiert ist.
2. Die Eindringungskraft, die die Haare zum Eindringungsprozess provoziert und durch den Format (Enge, Tiefe) des interglutealen Spaltes beeinflusst ist.
3. Die Verletzlichkeit bzw. Anfälligkeit der betroffenen Haut, die durch ein lokales Charakteristikum (Zartheit, vorhandene Hautmazerationen, Läsionen) bedingt ist.

Laut Karydakis beginnt die PSD-Erkrankung mit der Trennung von freiem Haar von seinem Follikel. Durch die Interaktion der o. g. Faktoren penetriert das Haar die intergluteale Haut (Abbildung 3). Die daraus resultierende Inflammation führt zur Entwicklung von Nebenhöhlen im Fall eines chronischen fistelnden Stadium, alternativ zur Abszessbildung im Fall eines akut abszedierenden Stadiums.

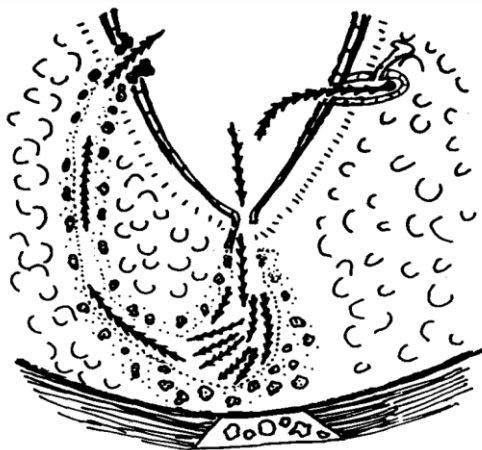


Abbildung 3: Das Eindringen eines Haares als Haupttakt in der PSD-Pathogenese (KARYDAKIS, 1992)

Bascom behauptete jedoch ein anderes Szenario mit dem Haarfollikel als PSD-Hauptauslöser, parallel argumentierend, dass PSD als erworbene Erkrankung der Haarfollikel klassifiziert werden sollte (BASCOM, 1980). Eine Obstruktion des Haarfollikels sollte zur lokalen Keratin-Akkumulation führen, deren Folge eine Dilatation und schließlich Ruptur des Follikels sein soll. Dieses löse eine Sekundärinfektion der Subkutis aus, die sowohl in ein akutes als auch in ein chronisches Stadium übergehen kann. Diese Theorie sah initial keine pathogenetische Rolle des Haares. Angesichts der im Verlauf der Jahre publizierten Studien, die eine

zentrale Rolle des Haares befürworteten, reevaluierte Bascom selbst seine Theorie: Das eindringende Haar sollte den Inflammationsprozess des okkludierten Follikels potenzieren (BASCOM, 1980). Bascom und andere Autoren übersahen aber, dass ein Haar mit erhaltender Wurzel nicht in die Haut einzudringen vermag (DAVAGE, 1954).

Dank der in 2018 erschienenen Arbeiten von Doll und Bosche über Charakteristika der im Fistelsystem des Sinus pilonidalis aufgefundenen Haare rückte die zentrale Rolle des abgeschnittenen Kopfhaares als Hauptakteur in der Pathogenese der Sinuserkrankung erneut in den Mittelpunkt (BOSCHE et al., 2018; DOLL et al., 2018).

Zurückgreifend auf die Formel von Karydakis sind im PSD-Pathomechanismus zwei weitere Faktoren zu berücksichtigen. Der Haar-Eindringungsprozess sowie seine Ko-Faktoren erweckten bereits die Interesse der Forscher: die Dicke der präsakralen Subkutanschicht sowie Tiefe der Analfalte wurde als PSD-Risikofaktor postuliert (AKINCI et al., 1999; AKINCI et al., 2009; BALIK et al., 2006).

Im Gegensatz dazu scheinen die Faktoren, die die Hautverletzlichkeit beeinflussen würden, relativ wenig untersucht zu sein. Karydakis bewertete die Hautmazerationen als den das Eindringen von Haaren begünstigenden Umstand. Der physikalische Vorgang einer Mazeration setzt die Einwirkung einer Flüssigkeit an der Hautoberfläche über einige Zeit voraus. Der Schweiß als die physiologisch produzierte Flüssigkeit ändert die physikalischen Eigenschaften der Haut (GERRETT et al., 2018) und könnte ein Ko-Faktor sein, der zu einer regionalen, interglutealen Hautmazeration führen könnte.

Falls die Schweißproduktion in den verschiedenen Altersdekaden variiert, ist in einigen Dekaden von einer vermehrten Schweißeinwirkung auf die Haut auszugehen. Somit könnte

es eine altersabhängige Korrelation zwischen erhöhter PSD-Inzidenz und verstärkter Schweißsekretion geben. Eine solche Überschneidung könnte auf eine potenzielle pathologische Rolle des Schweißes im Sinne der PSD-Hypothese von Karydakis hindeuten.

Ferner ist bekannt, dass die Männer viermal häufiger als die Frauen durch den PSD betroffen sind (ARDELT et al., 2017). Die Untersuchung der geschlechtsspezifischen Schweißneigung in Gesund- und PSD-Population könnte ebenfalls Informationen liefern, ob sich eine potentiell geschlechtsabhängig unterschiedliche Schweißsekretion als ein relevanter pathogenetischer Faktor der Sinuserkrankung vermuten lässt.

2.3 Fragestellung

In seiner typischen Form manifestiert sich PSD im kranialen Drittel der Gesäßfalte. Eine verstärkte Schweißproduktion dieses anatomischen Areals sollte den pathogenetischen Prozess des Sinus pilonidalis beeinflussen. Um einen eventuell vorliegenden altersbezogenen Einfluss der regionalen Diaphorese auf die PSD-Pathogenese zu analysieren, sollte die Schweißsekretion möglichst nah der Gesäßfalte in einer Population der gesunden Normalbevölkerung und PSD-Probanden verschiedenen Alters bestimmt werden. Der lumbosakrale Bereich scheint zu diesem Zwecke sehr gut geeignet zu sein. Des Weiteren ergibt eine Literaturrecherche nur einzelne Berichte bzgl. der physiologischen Schweißproduktion am unteren Rücken und diese beschreiben die Schweißphysiologie von selektiv ausgewählten Probanden bei fast ausschließlich gesunden Sportlern. Breite, populationsbasierte Untersuchungen der Schweißproduktion des unteren Rückens liegen nicht vor, was auf ein unerforschtes Gebiet hinweist. In Anbetracht der o. g. Überlegungen sollten die folgenden Fragen in der vorliegenden Arbeit beantwortet werden:

1. Wie stellt sich die Schweißproduktion der Normalprobanden in dem lumbosakralen Bereich dar?
2. Gibt es eine altersabhängige Veränderung der Schweißproduktion?
3. Gibt es Unterschiede der Schweißproduktion von Frauen und Männern, und wie hoch sind diese?
4. Lässt sich ein Zusammenhang zwischen den altersspezifischen Differenzen der lumbosakralen Schweißproduktion und der altersbezogenen PSD-Inzidenz feststellen?

3 Patienten und Methoden

3.1 Studiendesign

Diese Arbeit stellt eine Erweiterung der durch Doll et al. begonnenen Forschung der Pathogenese der PSD-Erkrankung dar und konzentriert sich auf die Untersuchung der präsakralen Schweißneigung in gesunder und PSD-erkrankter Population um die Variabilität der Schweißproduktion zu ermitteln. Parallel und im Rahmen des gleichen Patientenkollektivs wurde eine Studie der axialen Festigkeit der aus Kopf, Rücken und Gesäßspalte stammenden Haaren zur Analyse der Haarfestigkeit bei gesunden und PSD-erkrankten Probanden vorgenommen. Die Patientenuntersuchungen sowie Asservierung und Auswertung des Untersuchungsmaterials wurde in direkter Kooperation mit Mit-Doktorandin Katarzyna Izbicka durchgeführt.

3.2 Patientenkollektiv

Die Grundlage der Erhebung bildet eine Patientengruppe mit 425 Personen, bestehend aus 342 Normprobanden und 83 PSD-Patienten. Die Normprobanden wurden hauptsächlich aus dem privaten Bekanntschaftskreis sowie selektierten stationären Patienten des St. Marienhospitals in Vechta und St. Josefs-Hospitals in Cloppenburg rekrutiert. Die aus den Krankhäusern stammenden Normalprobanden wurden hinsichtlich ihrer Komorbiditäten herausgefiltert. Als Ausschlusskriterium galt das Vorhandensein von Hauteffloreszenzen im lumbosakralen Bereich, die zur Veränderung der Schweißproduktion führen konnten (LUETKEMEIER et al., 2017; STERN et al., 1998). Des Weiteren wurden die Patienten mit dialysepflichtiger Niereninsuffizienz (YOSIPOVITCH et al., 1994), aktiver Schilddrüsenerkrankung, onkologischen und fieberhaften Erkrankungen, langem stationärem Aufenthalt (CRANDALL et al., 2003) und diejenige, die sich für 20 Minuten zwecks Messung der Schweißproduktion nicht auf dem Bauch positionieren konnten, aus der Studie ausgeschlossen. Die Untersuchung wurde vornehmlich am Aufnahmetag durchgeführt, in wenigen Fällen erfolgte sie in ersten Tagen des stationären Aufenthaltes. Die PSD-Patienten wurden anhand der Krankenhausakten des St. Josefs-Hospitals ermittelt. Es handelte sich um das aufgrund eines Pilonidalsinus in den Jahren von 2016 bis 2020 behandelte Patientengut von insgesamt 83 Patienten, davon wurden 72 unter stationären Bedingungen operativ versorgt. Bei 11 PSD-Patienten erfolgte eine ambulante Abszessentdachung. Die PSD-Patienten wurden telefonisch zu einer Untersuchung und Schweißtestung eingeladen. Alle Untersuchungen fanden im Zeitraum 07/2018 - 08/2020 statt. Die Datenerhebung erfolgte mittels eines Standardanamnesebogens, wobei die PSD-Patienten mithilfe ergänzender Fragen bezüglich des Krankheitsverlaufs befragt wurden (Seite 62). Die Einwilligung in die

Studie wurde nach entsprechender Aufklärung in einer schriftlichen Form dokumentiert. Bei Minderjährigen wurde zusätzlich das Einverständnis eines Elternteils eingeholt.

Die folgende Tabelle 1 gibt einen Überblick über die Charakteristika der gewonnenen Studienteilnehmer.

Tabelle 1: Probandencharakteristika von Normalbevölkerungskollektiv (n = 342) und PSD-Patienten (n = 83); für Merkmale Alter, Größe, Gewicht und BMI ist der Mittelwert mit Standardabweichung angegeben.

			Männlich	Weiblich
Anzahl [n]	Gesamtgruppe	425	198	227
	Normprobanden	342	132	210
	PSD-Patienten	83	66	17
Alter [Jahre]	Gesamtgruppe	35,5 ± 19,4	36,7 ± 19,4	34,5 ± 19,5
	Normprobanden	37,3 ± 20,5	40,8 ± 21,3	37,3 ± 20,5
	PSD-Patienten	28,2 ± 11,5	28,7 ± 10,2	26,2 ± 14,8
Größe [cm]	Gesamtgruppe	171,3 ± 15,5	178,3 ± 18,1	165,2 ± 14,7
	Normprobanden	169,6 ± 16,2	176,9 ± 21,3	165,0 ± 15,1
	PSD-Patienten	178,3 ± 21,5	181,1 ± 23,4	167,5 ± 40,0
Gewicht [kg]	Gesamtgruppe	73,0 ± 19,4	80,9 ± 19,8	66,1 ± 16,9
	Normprobanden	70,1 ± 18,5	77,0 ± 19,7	65,7 ± 17,1
	PSD-Patienten	85,3 ± 20,2	88,7 ± 20,4	71,2 ± 21,6
BMI [kg/m²]	Gesamtgruppe	24,6 ± 5,2	25,2 ± 5,0	24,1 ± 5,5
	Normprobanden	24,1 ± 5,2	24,3 ± 4,9	24,0 ± 5,6
	PSD-Patienten	26,8 ± 5,7	27,01 ± 6,0	25,6 ± 7,4

Die untersuchten Studienteilnehmer wurden anhand des Alters den zugehörigen Altersdekaden zugeordnet, wie es in der folgend dargestellten Tabelle 2 präsentiert ist.

Tabelle 2: Zuordnung der Studienteilnehmer zu den Altersdekaden.

Probandenalter	Altersdekade
<10	1
≤10 - >20	2
≤20 - >30	3
≤30 - >40	4
≤40 - >50	5
≤50 - >60	6
≤70 - >80	7
≤80 - >90	8
≤90 - >100	9

Das Histogramm in Abbildung 4 veranschaulicht das Spektrum von Studienteilnehmern, dargestellt in Altersdekaden für Normprobanden und PSD-Patienten. Unter den Balken wird die Anzahl der untersuchten Personen in der entsprechenden Altersdekade angegeben.

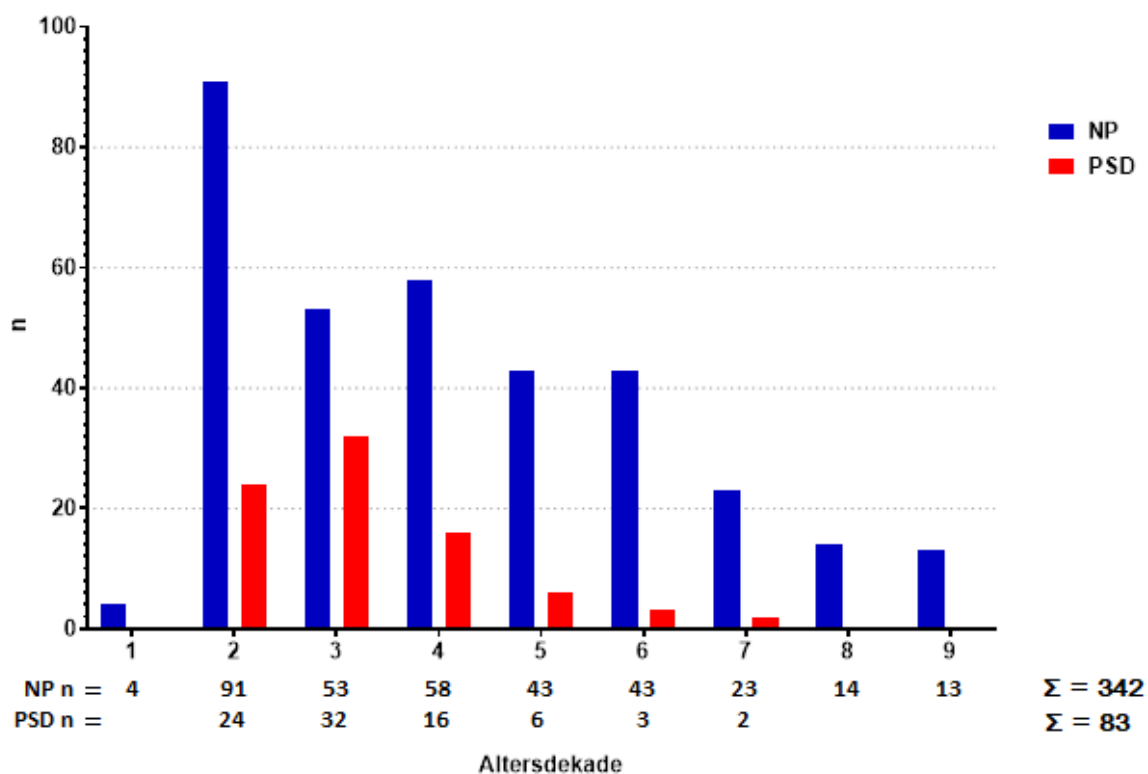


Abbildung 4: Anzahl der Studienteilnehmer und Verteilung über die Altersdekaden; n = 83 PSD-Probanden; n = 342 Normprobanden (NP = Normprobanden; PSD = Pilonidalsinus-Probanden).

Im Rahmen der Studie konnten die Normprobanden aus allen Altersdekaden gewonnen werden. Die Mehrheit der Normprobanden stammte aus der zweiten, dritten und vierten Altersdekade. Im gleichen Alter fand sich auch die Mehrheit der untersuchten PSD-Patienten. Es fanden sich nur $n = 11$ (13%) PSD-Patienten in der fünften, sechsten und siebten Dekade.

3.3 Schweißtest

Die Bestimmung der regionalen Schweißantwort wurde mithilfe des Webster Iontophoresegeräts Model 3700 der ELITechGroup (Logan, Utah, USA; Vertrieb in Deutschland durch die KREIENBAUM Neuroscience GmbH, 40764 Langenfeld) durchgeführt (Abbildung 5). Das System kam originär zum Einsatz im Rahmen der Mukoviszidose-Diagnostik bei Neugeborenen (BARNES et al., 1988). In der vorliegenden Studie wurde das System zur Ermittlung der Schweißneigung im lumbosakralen Bereich eingesetzt.



Abbildung 5: Webster Iontophoresegerät Model 3700.

Nach einer Haarrasur sowie üblichen Hautdesinfektion im lumbosakralen Gebiet erfolgte eine Positionierung von zwei Elektroden (rote und schwarze) auf dem untersuchten Hautareal (Abbildung 6). Die rote (positive) und schwarze (negative) Elektrode wurde jeweils mit einem dezent befeuchten Pilogelscheibe (Abbildung 7) versehen. Die Pilogel Iontophorese Scheiben bestanden aus einem festen Agar-Gel, das aus 96% Wasser besteht und dem 0,5% Pilokarpinnitrat und Konservierungsmittel beigemischt sind. Durch die elektrische Stimulation (Iontophoresestrom 1,5 mA über 5 Minuten) der in der positiven Elektroden befestigten Pilogel-Scheibe kam es zur Freisetzung der Pilokarpin-Ionen (+), die über muskarinerge Acetylcholinrezeptoren vom

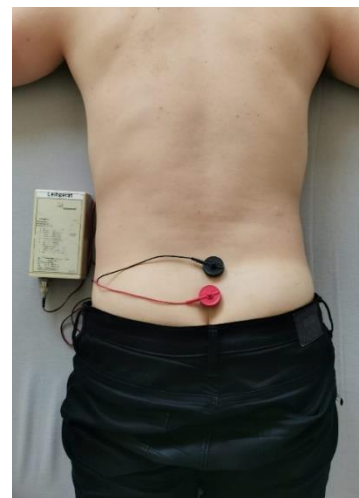


Abbildung 6: Positionierung der Elektroden im lumbosakralen Bereich.



Abbildung 7: Die Pilogel Iontophorese Scheiben.

Typ M3 direkt die exogene Funktion der Schweißdrüsen stimuliert (SATO, SATO, 1981). Die negative Elektrode fungierte als Schluss des Stromkreises und wurde 2 cm cranial der positiven Elektrode auf die Haut aufgebracht. Die positionierten Elektroden wurden mittels eines Fixierpflasters befestigt. Nachfolgend begann der Iontophorese-Prozess, welcher 5 Minuten dauerte und automatisch nach einem akustischen Signal des Iontophoresegeräts beendet wurde.

Nach Entfernung der Elektroden wurde ein Macroduct® Schweißsammler (Abbildung 8) an der stimulierten Hautstelle positioniert. Der Macroduct® Schweißsammler hat die Form eines schmalen, elliptischen Diskus aus Kunststoff mit einer konkav gewölbten Unterseite, die den Pilokarpin-stimulierten Hautbereich exakt abdeckt. Diese Sammelfläche ist mit einer zentral positionierten Öffnung zu einem Sammelschlauch mit einem Durchmesser von ca. 0,64mm versehen, der spiralförmig auf dem Diskus aufgeklebt ist.



Abbildung 8: Macroduct® Schweißsammler.



Abbildung 9: Macroduct® Schweißsammler mit entrolltem Sammelschlauch.

Der ausgeschiedene Schweiß fließt durch die Öffnung und befüllt den Sammelschlauch. Im Schlauch befindet sich ein wasserlösliches Farbstoff, sodass der in das Sammelsystem eindringende Schweiß blau tingiert wird (Abbildung 10). Damit konnte das gesammelte Schweißvolumen optisch abgeschätzt werden (Abbildung 11).



Abbildung 10: Macroduct® Schweißsammler mit dem befüllten Sammelschlauch, sichtbare blaue Tingierung.

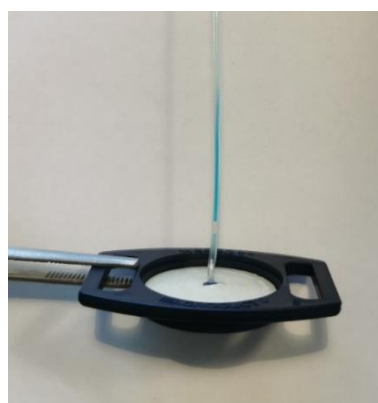


Abbildung 11: Macroduct® Schweißsammler mit dem befüllten entrollten Sammelschlauch.

Der Schweißsammler wurde ebenfalls mittels eines Fixierpflasters befestigt. Nach einer Sammelzeit von 15 Minuten wurde der durchsichtige Plastikschatz aus dem Macroduct®

Sammelsystem entfernt, wobei der Sammler noch auf der Haut befestigt war. Nachfolgend wurde der Sammelschlauch mitsamt der aufgenommenen Schweißmenge entrollt (Abbildung 9) und nah am Sammler mit Hilfe einer Zange abgeschnitten. Der im Schlauch gesammelte Schweiß wurde sofort mittels eines Lineals abgemessen – die volumetrische Bestimmung der Schweißmasse erfolgte anhand der Empfehlungen des Herstellers (ELITECH GROUP SAS BIOMEDICAL SYSTEMS (DBA WESCOR, 2016)).

Die geringe Menge des auf der Hautoberfläche verbleibenden Schweißes wurde mittels eines vorher gewogenen Zellstofftupfers gesammelt. Der Zellstofftupfer wurde direkt wieder mittels der präzisen Digitalwaage (Professional Digital Mini Scale, Fa. TL-series®, Abbildung 12) gewogen. Die so ermittelte Gewichts Differenz spiegelte die durch das Sammelsystem nicht aufgenommene Schweißmenge wieder. Die gesamte Schweißantwort wurde somit aus der Summe des abgemessenen Schweißes im Sammelsystem und der durch den Zellstofftupfer aufgenommenen Schweißmenge berechnet. Dieser summarische Wert entsprach in der vorliegenden Studie der präsakralen Schweißneigung und wurde in Milligramm angegeben.



Abbildung 12: Bestimmung der Zellstofftupfersmasse mittels der Waage.

3.4 Datenerhebung

Die Datenerhebung erfolgte anhand der zwei standardisierten Fragebögen, deren Struktur abhängig von der Zugehörigkeit des befragten Probanden zum Norm- oder PSD-Kollektiv variierte. Der Hauptteil des Fragenbogens war gleich für beide Gruppen und beinhaltete Fragen zur Eigenanamnese (inklusive der Sozialanamnese) sowie physikalischen Merkmalen des Probandes. Die Umfrage des PSD-Kollektivs wurde um zusätzliche Fragen bzgl. des Krankheitsverlaufs und der bisherigen Therapie ergänzt. In beiden Formularen fanden sich die speziellen Fragen hinsichtlich der Körperbehaarung der Probanden, die den essentiellen Teil der Forschung meiner Mit-Doktorandin Katarzyna Izbicka darstellte. Die beiden Fragebögen sowie das Einwilligungsformular befindet sich in der Anlage dieser Arbeit (Seite 62 und 65).

3.5 Datendokumentation und Analyse

Die gesammelten Daten wurden in Form einer Microsoft Excel® 2016 Tabelle zusammengestellt. Für die statistische Datenanalyse sowie Anfertigung der Grafiken wurden die Programme Statistica® Version 13.3 der Firma StatSoft und GraphPad Prism® Version 9.0.0 der Firma Graphpad Software Inc. herangezogen. Als das Textverarbeitungsprogramm wurde Microsoft Word® 2016 genutzt.

3.6 Statistik

Im Rahmen der statistischen Analyse wurden die unabhängigen (Tabelle 3) und abhängigen (Tabelle 4) Variablen anhand der gesammelten Data bestimmt.

Tabelle 3: Darstellung der verwendeten unabhängigen Variablen.

Unabhängige Variablen			
Variable	Wert	Variablentyp	Art der Kategorisierung
PSD	nein/ja	kategoriale Variable	Vorhandensein einer PSD-Erkrankung
Größe	[cm]	quantitative Variable	
Gewicht	[kg]	quantitative Variable	
BMI	[kg/m ²]	quantitative Variable	
Gewichtsklassen	Untergewicht/ Normalgewicht/ Übergewicht/ Adipositas	kategoriale Variable	BMI-Tabelle nach WHO (WHO, 2018): <18,5 – Untergewicht 18,5-24,9 – Normalgewicht 25-29,9 – Übergewicht ≥30 – Adipositas
Alter	[Jahre]	quantitative Variable	
Altersdekade	1/2/3/4/5/6/7/8/9	kategoriale Variable	Zuordnen des Probandenalters zur Altersdekade
Sport	0/1/2/3	kategoriale Variable	Anzahl der Sportaktivität pro Woche: 0 – keine Aktivität 1 – 1/pro Woche 2 – 2/pro Woche 3 - ≥3/pro Woche

Tabelle 4: Darstellung der verwendeten abhängigen Variablen.

Abhängige Variablen			
Variable	Wert	Variablentyp	Art der Kategorisierung
Schweiß	[mg]	quantitative Variable	Während der Untersuchung gemessene präsakrale Schweißantwort

Es erfolgte eine Analyse der oben aufgelisteten Variablen in Hinsicht auf eine Normalverteilung. Hierfür wurde der Shapiro-Wilk-Test als ein statistischer Signifikanztest (ausgenommen der zweiwertigen Variablen) angewendet. Keine der aufgelisteten Variablen wies eine Gauß-Verteilung auf, sodass zu deren Analyse ausschließlich nichtparametrische statistische Tests zugezogen wurden.

Zur weiteren Analyse wurde ein Kruskal-Wallis-Tests benutzt. Der Test kann für den Vergleich von mehr als zwei Gruppen angewendet werden und untersucht, ob statistisch relevante Unterschiede zwischen den Stichproben gibt.

Nachfolgend erfolgte die Variablenanalyse mittels eines Spearman'schen Rangkorrelationskoeffizienten. Der Spearman'sche Rangkorrelationskoeffizient bestimmt die Stärke eines Zusammenhangs zwischen zwei Variablen und nimmt Werte von -1 (perfekte negative Korrelation) bis +1 (perfekte positive Korrelation) an. Beträgt der Rangkorrelationskoeffizient den Wert 0, liegt keine Korrelation zwischen analysierten Variablen vor. Parallel wurde die statistische Signifikanz ($p < 0,05$) für jeden berechneten Rangkorrelationskoeffizient ermittelt.

Die Verteilung der präsakralen Schweißantwort in Normprobanden zeigt Abbildung 13.

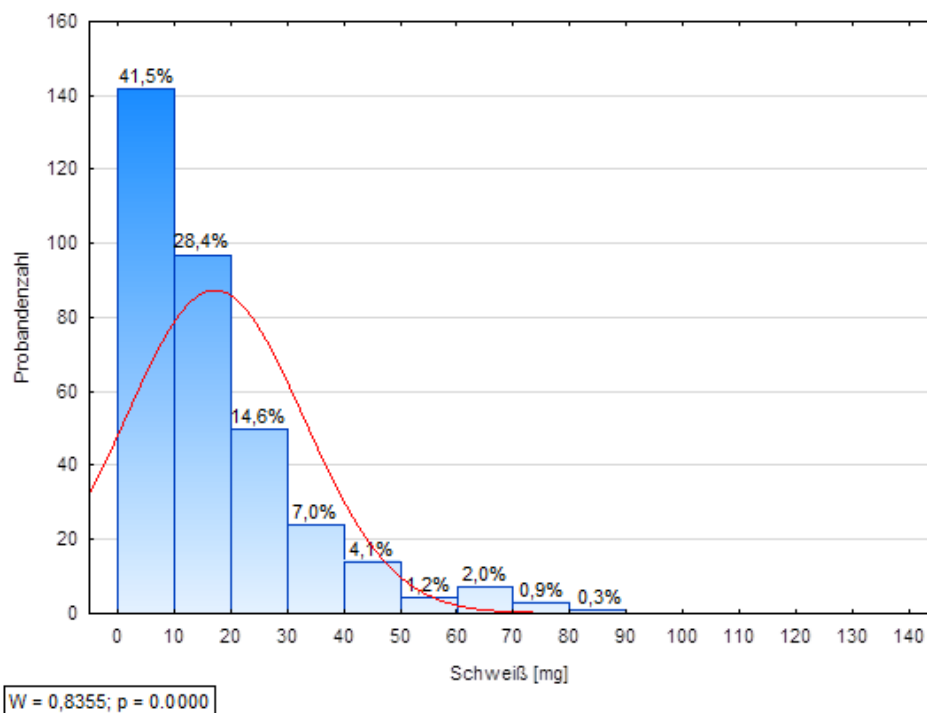


Abbildung 13: Verteilung der Variable „Schweiß“ in gesunden Studienteilnehmern (n = 342). Die rote Kurve stellt eine mutmaßliche Normalverteilung der erhobenen Daten dar (W = Teststatistik des Shapiro-Wilk-Tests).

Die größte Anzahl der Teilnehmer (n = 143/342; 41,5%) zeichnete sich durch eine Schweißantwort zwischen 0 und 10 mg aus. Die Gruppe der Schweißantwort zwischen 10 und 20 mg beinhaltete n = 95 (28,4%) Personen. In der dritten Gruppe, die durch den Bereich von 20 – 30 mg Schweiß charakterisiert wurde, fanden sich n = 54 (14,6%) Probanden. Weitere n = 24 (7,0%) Personen wiesen eine Schweißantwort zwischen 30 und 40 mg auf. In den folgenden vier Gruppen fanden sich restliche Probanden (n = 26; 8,5%) – hier betrug der Schweißantwort zwischen 50 und 90 mg. Die Verteilung der Schweißantwort in der untersuchten Population entsprach nicht der Gaußschen Normalverteilung ($p < 0,05$).

3.7 Ethik-Votum

Das Forschungsprojekt wurde der Ethikkommission bei der Ärztekammer Niedersachsen vorgelegt und von dieser auf der Sitzung am 6. Dezember 2016 akzeptiert. Die Ethikkommission (Vorsitzender Prof. Dr. med. Andreas Creutzig) stellte fest, dass aus ethischer Sicht keine Bedenken gegen das Forschungsvorhaben bestehen. Die Vorschläge der Kommission bzgl. der Einverständniserklärung sowie des Untersuchungsablaufs wurden entsprechend umgesetzt.

4 Ergebnisse

4.1 Untersuchung der präsakralen Pilocarpin-induzierten Schweißproduktion in Normprobanden

Die Normprobanden wurden anhand der kategorialen Variablen eingruppiert, nachfolgend erfolgte die Auswertung ihrer ermittelten lumbosakralen Schweißproduktion. Die Ergebnisse sind in Tabelle 5 dargestellt. Die statistisch signifikanten Befunde ($p < 0,05$) sind in rot aufgezeichnet.

Tabelle 5: Vergleich der Variable „Schweiß“ mit kategorialen Variablen mittels des Kruskal-Wallis-Tests im Normalkollektiv (KW-H = Teststatistik des Kruskal-Wallis-Tests).

	Teststatistik	Signifikanzniveau
Geschlecht	KW-H = 6,7876	p = 0,0092
Altersdekade	KW-H = 8,2768	p = 0,0406
Sport	KW-H = 33,9619	p = 0,00000
Gewichtsklassen	KW-H = 22,8322	p = 0,00004

Die Teststatistik ist ein Bestandteil der statistischen Berechnungen, anhand dessen das Signifikanzniveau "p" durch die Statistiksoftware ermittelt wird.

Die Verteilung der Variablen „Schweiß“ in entsprechenden Gruppen wurde in nachfolgenden Abbildungen dargestellt. Die Variable „Schweiß“ wurde jeweils mittels einer Kastengrafik veranschaulicht. Die Kastengrafik umfasst die fünf Kennwerte: Minimum, Maximum, 1. Quartil, Median und 3. Quartil. Der minimale sowie maximale Wert ist durch das Whisker (die Antenne) angezeigt. Die zwischen den Whiskers liegende Box entspricht dem Bereich, in dem die mittleren 50% der Daten liegen. Die untere und obere Boxgrenze ist durch den Wert des 1. und 3. Quartils bestimmt. Ferner wird der Median als ein querer Strich in der Box markiert. Dieser Strich teilt das gesamte Diagramm in zwei Bereiche, in denen jeweils 50 % der Daten liegen.

Die folgende Grafik veranschaulicht die Unterschiede in der geschlechtsspezifischen lumbosakralen Schweißproduktion bei 342 Normprobanden.

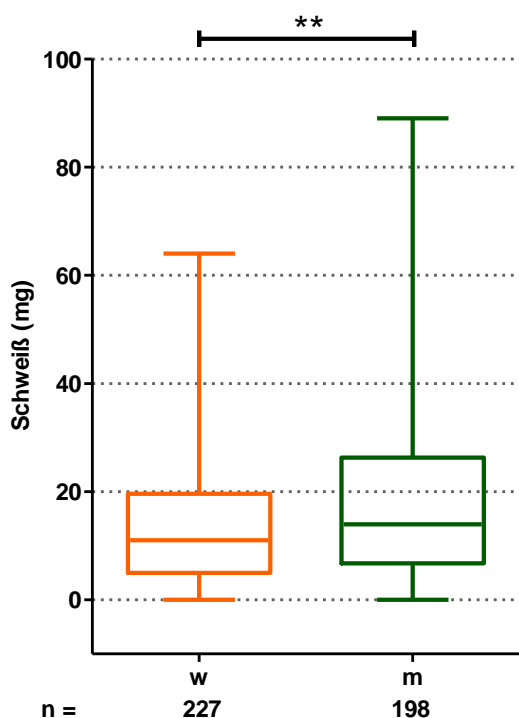


Abbildung 14: Vergleich der Schweißantwort in weiblichen und männlichen gesunden Studienteilnehmern (w = weiblich, m = männlich).

Die weiblichen Probanden präsentierten eine deutlich schmalere Verteilung der Schweißwerte im Vergleich zu männlichen Probanden. Die Männer zeigten durchschnittlich höhere Schweißantworten. Der Median betrug entsprechend 11 mg in weiblicher Gruppe und 13,95 mg in männlicher Gruppe. Anhand der Auswertung ergab sich die statistisch hochsignifikante Differenz zwischen beiden Gruppen ($p = 0,0092$). Die Männer zeigten hier eine Schweißneigung, die um 26,8% über diejenigen der Frauen liegt.

In der Abbildung 15 wird die Schweißantwort in den eingruppierten Sportgruppen veranschaulicht.

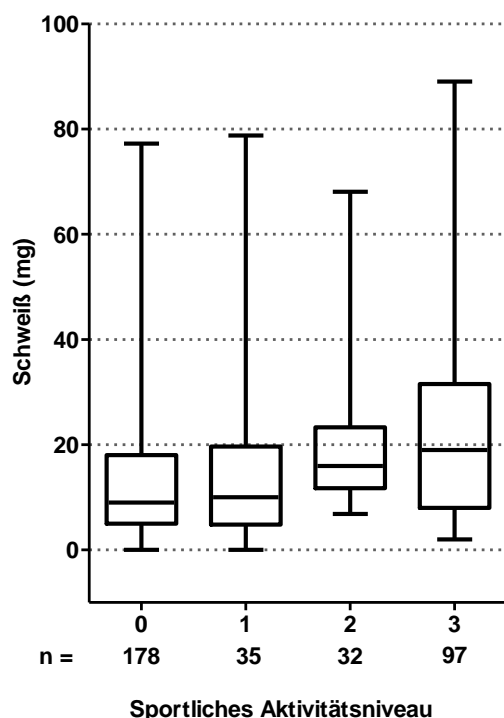


Abbildung 15: Vergleich der Schweißantwort im Normkollektiv im Verhältnis zum sportlichen Aktivitätsniveau (0 – keine Aktivität, 1 – 1x/pro Woche, 2 – 2x/pro Woche, 3 – ≥ 3 x/pro Woche).

Die Analyse der Schweißproduktion im Verhältnis zum sportlichen Aktivitätsniveau zeigte, dass die abhängig vom sportlichen Engagement eingruppierten Normprobanden unterschiedliche Schweißantworten aufwiesen, deren Differenzen statistisch höchstsignifikant waren ($p \ll 0,05$). Die Normprobanden wurden in vier Sportklassen abhängig von der wöchentlichen Sportaktivität eingruppiert. Die Probanden in Gruppe 0 wiesen keine Sportaktivität auf. Die Studienteilnehmer in Gruppe 1 und 2 waren entsprechend einmal und zweimal pro Woche sportlich aktiv. Die Probanden in Gruppe 3 waren dreimal und häufiger pro Woche sportlich engagiert. Die Mehrheit der Probanden fand sich in der sportlich inaktiven Gruppe, hier zeigte sich der Median der Schweißwerte von 9 mg. In gering sportlich engagierten Probanden fand sich der Medianwert von 10 mg. In nachfolgenden Gruppen betrug der Median 15,95 mg in moderat aktiven Personen und 19 mg in der Kohorte mit dem höchsten sportlichen Aktivitätsniveau. Die sportliche Aktivität korrelierte hier mit zunehmender lumbosakraler Schweißneigung bei Normprobanden (Abbildung 15).

Die dazugehörigen Ergebnisse der altersabhängigen Schweißproduktion in der Normprobandengruppe werden in der folgenden Grafik (Abbildung 16) präsentiert.

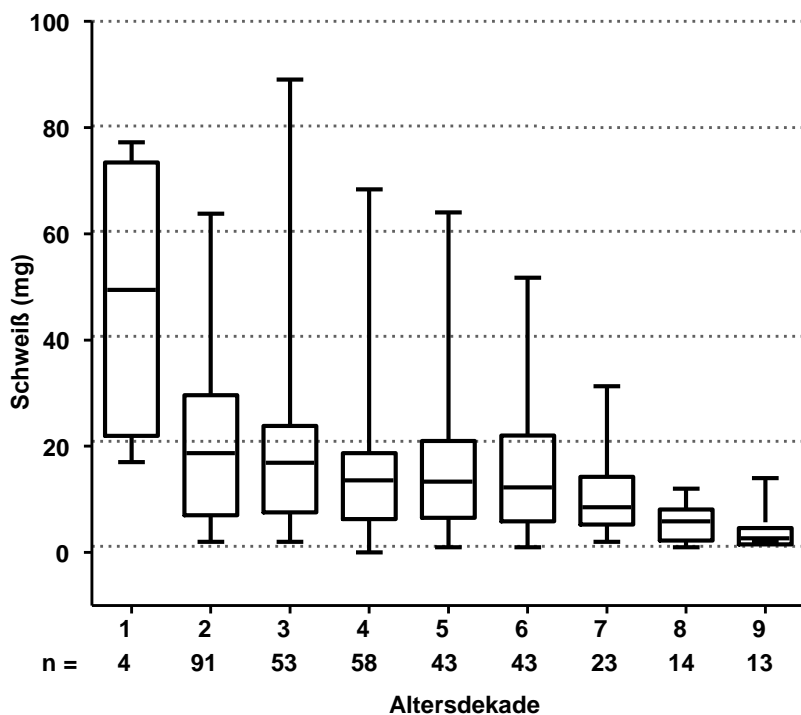


Abbildung 16: Vergleich der Schweißantwort im Normkollektiv im Verhältnis zur Altersdekade.

Die Auswertung der Schweißantworten ergab statistisch relevante Unterschiede zwischen den anhand der Altersdekaden eingruppierten Normprobanden ($p = <0.0001$). In der Abbildung 16 konnte ein mit dem Alter abnehmender Medianwert der Schweißproduktion dargestellt werden. Die höchsten Schweißwerte wurden in der jüngsten Probandengruppe von 0 bis 10 Jahren ($n = 4$) beobachtet, hier betrug der Medianwert 49,46 mg. In nachfolgenden Altersdekaden 2 bis 6 zeigten die Medianwerte eine sinkende Tendenz: 18,69 mg in der 2. Altersdekade, gefolgt von 16,9 mg in 3. Dekade, 13,6 mg in 4. Dekade, 13,3 mg in 5. Dekade und 12,27 mg in 6. Dekade. Ab 7. Dekade imponierte ein steiler Abfall der Schweißproduktion mit Medianwerten von 8,5 mg in 7. Altersdekade und 5,87 und 2,67 mg in entsprechend 8. und 9. Dekade.

Eine negative Korrelation zwischen dem Normprobandenalter und der präsakralen Schweißneigung wurde mittels des Spearman'schen Rangkorrelationskoeffizienten festgestellt. Es ergab sich ein r-Wert von -0,245 ($-1 \leq r \leq 1$), was für eine moderate negative Korrelation spricht. Die berechnete Korrelation erweist sich statistisch signifikant ($p < 0.05$).

Nachfolgend wurden die Schweißantworten abhängig von der Altersdekade in weiblichen (Abbildung 17) und männlichen (Abbildung 18) Normprobanden separat präsentiert. In beiden Analysen fanden sich statistisch signifikante Differenzen zwischen den Altersgruppen ($p = 0,001$ in Frauen und $p = 0,0006$ in Männern).

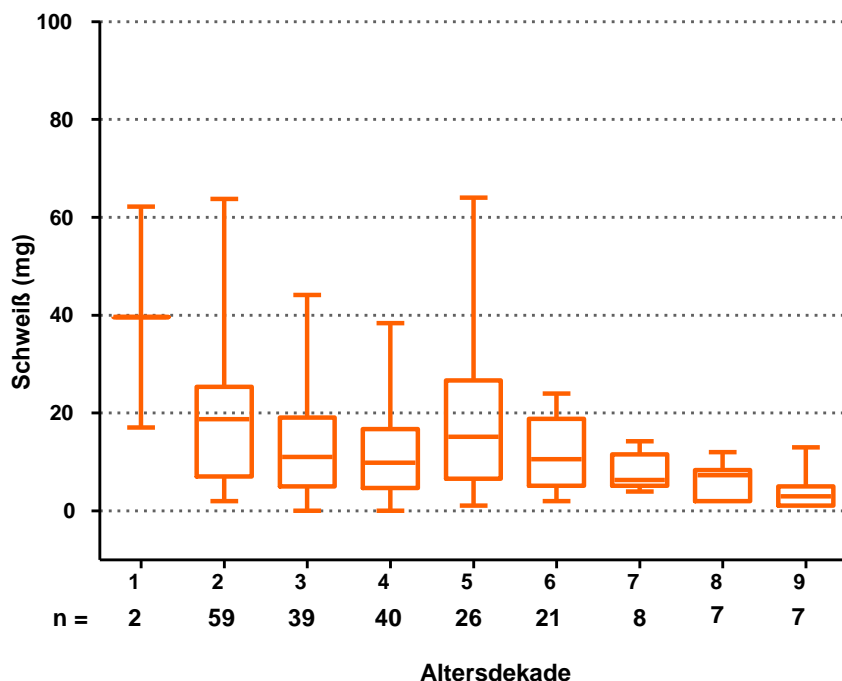


Abbildung 17: Vergleich der Schweißantwort in weiblichen Normprobanden im Verhältnis zur Altersdekade.

In weiblichen Kleinkindern war die höchste Schweißantwort bei jedoch geringer Probandenzahl ($n = 2$) zu verzeichnen. Die zweithöchste Schweißantwort (Median = 18,75 mg) fand sich in jungen Frauen in der 2. Altersdekade. In nachfolgenden 3. und 4. Altersdekaden zeichnete sich eine leicht sinkende Schweißproduktion bis zur 5. Altersdekade aus, wo der zweite höchste Medianwert der weiblichen Population zu sehen war (15,11 mg). In darauffolgenden Dekaden fand sich eine stabil sinkende Tendenz der untersuchten Schweißsekretion.

Die in Abbildung 18 dargestellte Schweißproduktion in Männern zeichnete sich durch ein nahezu über die Dekaden konstantes Niveau aus.

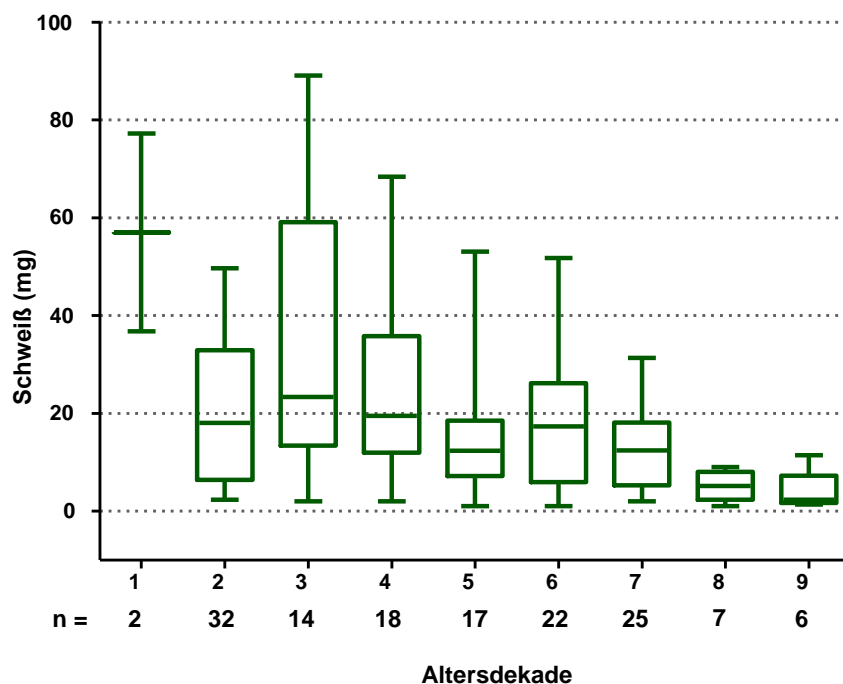


Abbildung 18: Vergleich der Schweißantwort in männlichen Normprobanden im Verhältnis zur Altersdekade.

Die männlichen Kinder wiesen, genau wie die altersgleichen Kinder in der Frauengruppe, höchste Schweißantworten auf, die Gruppe bestand jedoch aus $n = 2$ Probanden. In darauffolgenden Altersdekaden fanden sich hohe (von 15,1 mg bis 22,4 mg), leicht oszillierende Medianwerte der Schweißproduktion bis zur 7. Altersdekade mit zwei milden Gipfeln der Schweißantwort in der 3. und 6. Altersdekade. Erst in letzter 8. und 9. Dekade war ein Rückgang der Schweißantwortwerte zu verzeichnen.

Schließlich wurden die gesunden Studienteilnehmer anhand ihrer BMI-Werte in vier Gewichtsklassen eingruppiert und deren Schweißantwort miteinander verglichen. Die Ergebnisse werden in Abbildung 19 abgebildet.

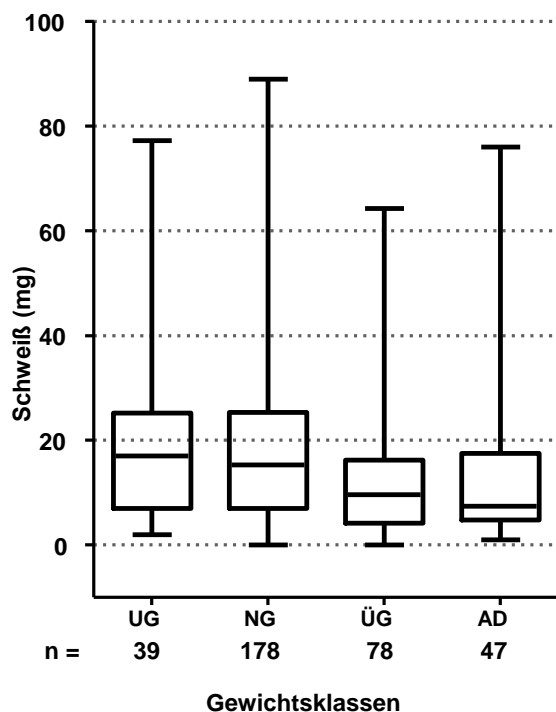


Abbildung 19: Vergleich der Schweißantwort im Normalkollektiv in Bezug auf Gewichtsklasse (UG = Untergewicht, NG = Normgewicht, ÜG = Übergewicht, AD = Adipositas).

Anhand des Kruskal-Wallis-Tests ergaben sich die Differenzen der Schweißwerte zwischen den Gewichtsklassen statistisch hochsignifikant ($p = 0,00004$). Parallel zu steigenden Gewichtsklassen imponierte ein Rückgang des Medianwertes der Schweißproduktion. Bei Untergewichtigen zeigte sich der Medianwert von 19 mg, gefolgt von 15,3 mg bei Normgewichtigen. Die Übergewichtigen wiesen bereits einen deutlichen geringen Medianwert von 9,63 mg auf und schließlich fand sich der Median von 7,4 mg in der adipösen Gruppe. Der Medianwert der Schweißproduktion war in untergewichtigen Probanden doppelt so hoch wie in adipösen Personen.

Diese Ergebnisse waren jedoch sehr stark durch eine zwischen Gruppen unterschiedliche sportliche Aktivität beeinflusst. Wie bereits in Abbildung 15 veranschaulicht, erwies sich das sportliche Engagement als ein wesentlich die Schweißantwort beeinflussender Faktor. Um diesen Einfluss zu minimieren, wurden die Probanden den zugehörigen Sportaktivitätsgruppen zugeordnet und deren Schweißantworten anhand der Gewichtsklasse untersucht.

Die Schweißantwort aller Gruppen wurden als ein Vierblock-Gratik zusammengestellt und in Abbildung 20 dargestellt.

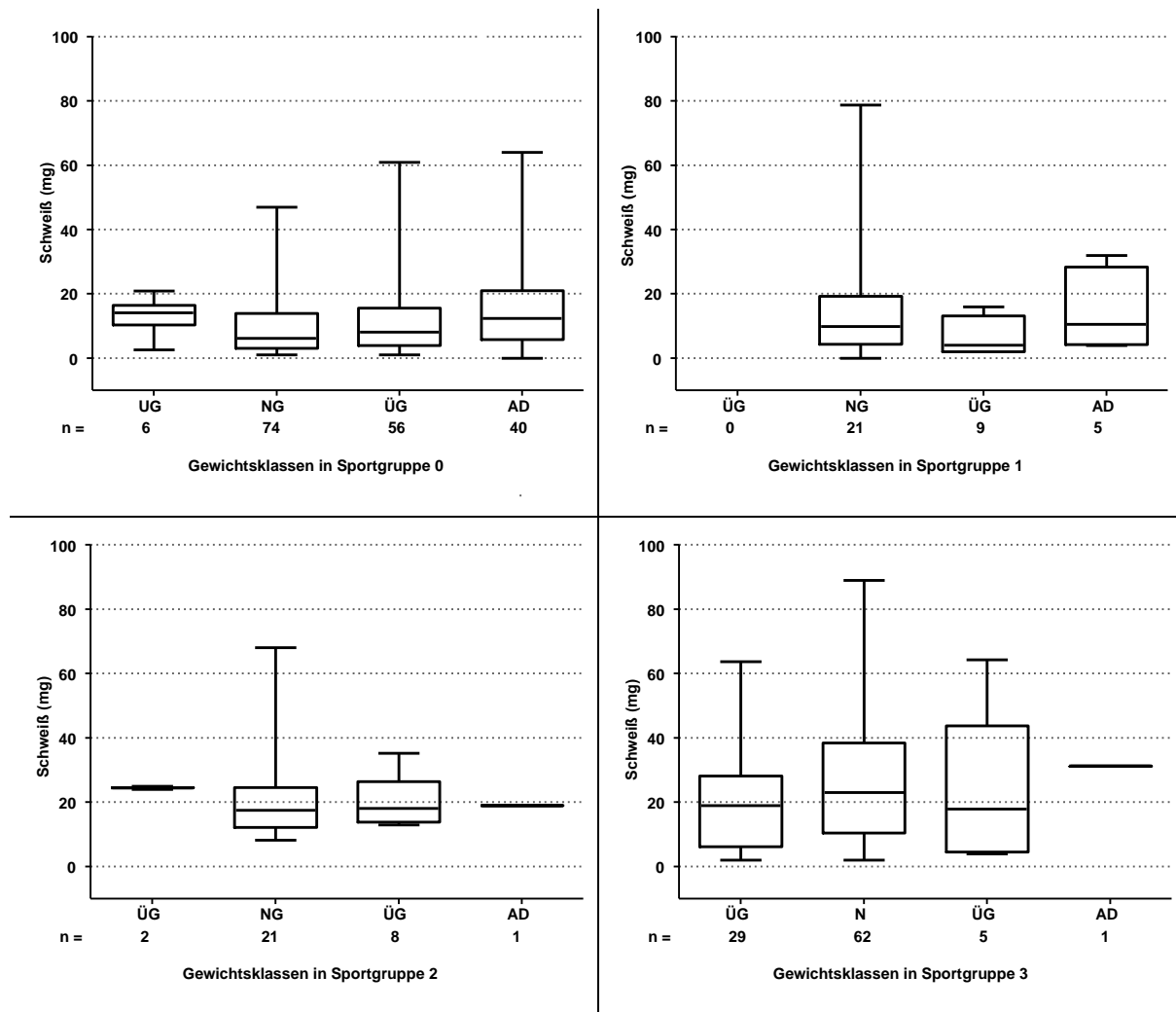


Abbildung 20: Vergleich der Schweißantwort zwischen Gewichtsklassen in Normprobanden, separat für jede Sportgruppe dargestellt (UG = Untergewicht, NG = Normgewicht, ÜG = Übergewicht, AD = Adipositas).

Die Auswertung mittels des Kruskal-Wallis-Tests ergab keine statistisch relevanten Unterschieden in allen Gruppen. Die Schweißantwort zeichnen sich überall durch einen dezent undulierenden Verlauf aus, es konnte keine eindeutige Tendenz festgestellt werden. Auffallend waren die mit zunehmender sportlicher Aktivität ab 2x/Woche steigenden Schweißsekretionswerte. In allen Gewichtsklassen der Sportgruppen 0 und 1 fanden sich die Mittelwerte der Schweißantwort zwischen 4,03 mg und 14,09 mg, währenddessen lagen die Mittelwerte in Sportgruppen 2 und 3 zwischen 19,5 mg und 31,4 mg.

4.2 Untersuchung der präsakralen Pilocarpin-induzierten Schweißproduktion in PSD-Patienten

Als nächster Schritt wurde die Schweißproduktion von den Normprobanden und PSD-Patienten im Vergleich analysiert, was die Abbildung 21 darstellt.

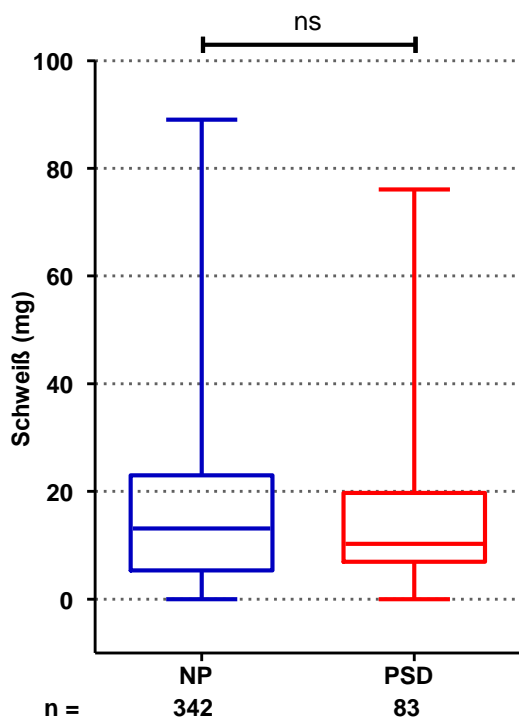


Abbildung 21: Vergleich der Schweißantwort in Normprobanden und PSD-Patienten (NP = Normprobanden, PSD = Pilonidalsinus-Patienten).

Die Abbildung 21 zeigt die präsakrale Schweißantwort in Normprobanden und PSD-Patienten. Bei gesunden Personen fand sich etwa breitere Verteilung der Schweißwerte im Vergleich zu PSD-Probanden, der Median betrug 13,11 mg. Die PSD-Gruppe zeichnete sich durch flachere Verteilung der Schweißwerte aus mit dem Median von 9,53 mg. Die Differenz zwischen Schweißantworten war statistisch nicht signifikant ($p = 0,5646$). Bei PSD-Patienten fand sich ergo keine statistisch signifikant höhere Schweißsekretion als bei denen im Rahmen dieser Studie untersuchten Normprobanden.

Die unten abgebildeten Grafiken veranschaulichen die geschlechtsbezogene Schweißproduktion in Normprobanden und PSD-Patienten. Die Untersuchung der weiblichen Probanden wurde in Abbildung 22 dargestellt, die männlichen Personen wurden demnächst in Abbildung 23 gezeigt.

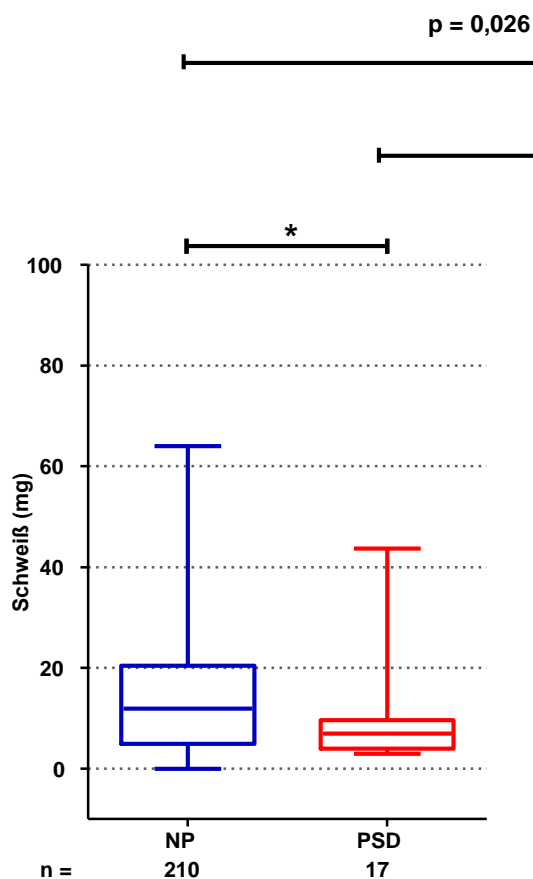


Abbildung 22: Vergleich der Schweißantwort in weiblichen Normprobanden und PSD-Patientinnen (NP = Normprobanden, PSD = Pilonidalsinus - Patienten).

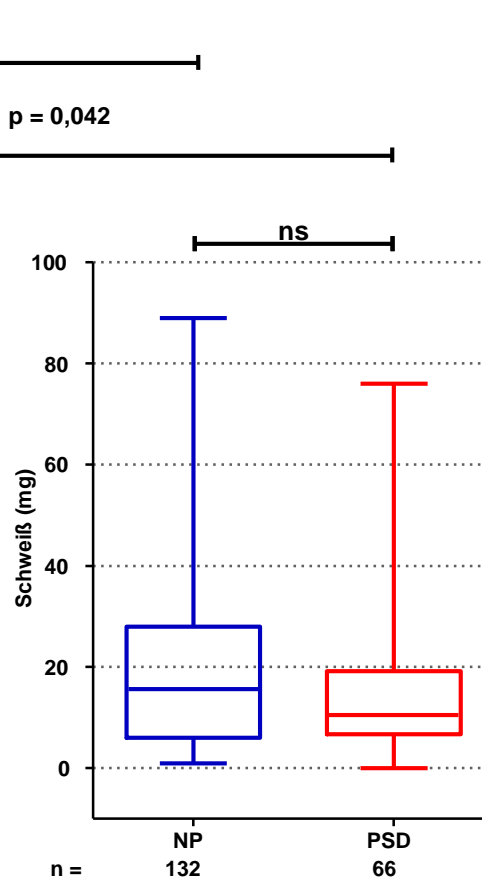


Abbildung 23: Vergleich der Schweißantwort in männlichen Normprobanden und PSD-Patienten (NP = Normprobanden, PSD = Pilonidalsinus-Patienten).

In beiden Gruppen fand sich ein Unterschied zwischen den gesunden und erkrankten Probanden, die PSD-Patienten wiesen jeweils eine reduzierte Schweißproduktion auf. Diese Differenz erweist sich als statistisch signifikant für Frauen ($p = 0,04$) und statistisch insignifikant für Männer ($p = 0,519$). Der Medianwert der Schweißantwort in Frauengruppe lag bei 12 mg in gesunden weiblichen Probanden und 7 mg in PSD-Patientinnen. In Männergruppe betrug der Median der Schweißproduktion 15,63 mg in Normprobanden und 10,48 mg in PSD-Patienten. Nebenbefundlich zeigte sich ebenfalls die bereits in Abbildung 14 dargestellte geschlechtsbezogene Differenz der Schweißproduktion – die Schweißantworten der Männergruppen fanden sich höher als in den entsprechenden Frauengruppen, jeweils in

Norm- und PSD-Probanden. Die Unterschiede stellten eine statistische Relevanz dar: $p = 0,026$ bei Normprobanden und $p = 0,042$ bei PSD-Probanden.

Im nächsten Schritt wurde die Schweißproduktion der Normprobanden und PSD-Patienten in Bezug auf die Altersdekaden analysiert (Tabelle 6). Die erste, achte und neunte Dekade wurde nicht dargestellt, da keine PSD-Patienten in diesen Altersdekaden an der Studie teilnahmen.

Tabelle 6: Vergleich der Variable „Schweiß“ in Normprobanden und PSD-Patienten abhängig von der Altersdekade mittels des Kruskal-Wallis-Tests (NP = Normprobanden, PSD = Pilonidalsinus-Patienten, KW-H = Teststatistik des Kruskal-Wallis-Tests).

Altersdekade	Medianwert der Schweißantwort [mg]		Teststatistik	Signifikanzniveau	Probandenzahl NP/PSD [n]
	NP	PSD			
2	18,69	8,58	KW-H= 6,5427	p = 0,01	91/24
3	12,95	9,27	KW-H = 2,0348	p = 0,32	53/32
4	13,58	12,11	KW-H = 1,0154	p = 0,24	58/16
5	14	10,5	KW-H = 1,55	p = 0,55	43/6
6	12,27	18,06	KW-H = 0,5427	p = 0,76	43/3
7	8,53	34,87	KW-H = 4,4265	p = 0,04	23/2

In 2. Altersdekade fand sich die Schweißantwort von PSD-Patienten signifikant reduziert im Vergleich zu Normprobanden (Abbildung 24). Diese Differenz wurde als statistisch relevant bewertet ($p = 0,01$). Hier betrug der Medianwert 18,69 mg in gesunden Probanden und damit nahezu doppelt so hoch wie in PSD-Patienten, wobei der Median bei 8,58 mg lag.

In der nachfolgenden dritten, vierten und fünften Altersdekade fand sich der Medianwert in beiden Gruppen auf einem vergleichbaren Niveau – entsprechend in der 3. Altersdekade 12,95 mg in Normprobanden und 9,27 in PSD-Patienten, in 4. Altersdekade 13,58 mg in Normprobanden und 14,89 mg in PSD-Patienten, in 5. Altersdekade 14 mg in Normprobande und 10 mg in PSD-Patienten. Es wurden keine statistisch signifikanten

Unterschiede festgestellt. In 6. und 7. Altersdekade zeigte sich ein deutlicher Unterschied des Medianwertes der Schweißantwort – hier wiesen die PSD-Probanden eine größere Schweißproduktion auf, entsprechend 12,27 mg in gesunden Probanden und 18,06 mg in PSD-Probanden in sechster Altersdekade und 8,53 mg in gesunden Studienteilnehmern und 34,86 mg in PSD-Patienten. Der Unterschied zwischen gesunden und erkrankten Personen fand sich in 7. Altersdekade statistisch signifikant. Erwähnenswert ist aber eine geringe Zahl der PSD-Probanden in 6. und 7. Altersdekade (mit $n = 3$ in der 6. Altersdekade und $n = 2$ in der 7. Altersdekade).

Eine Untersuchung der Schweißantworten zwischen gesunden und erkrankten Probanden in Abhängigkeit von den Gewichtsklassen ergab keine statischen Differenzen (Tabelle 7).

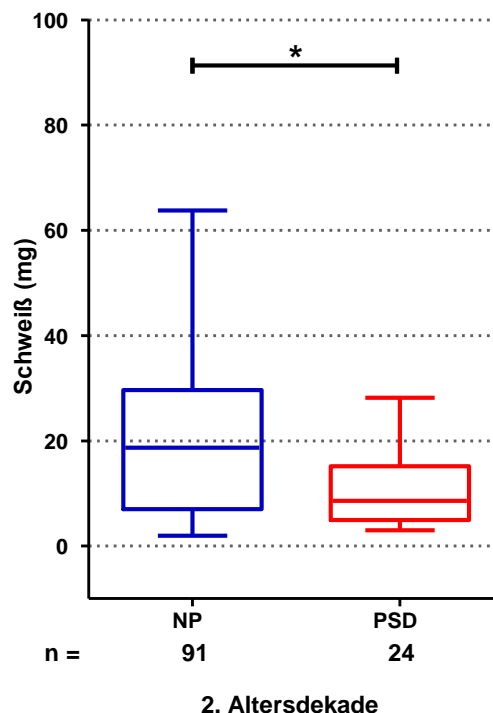


Abbildung 24: Vergleich der Schweißantwort in Normprobanden und PSD-Patienten in der 2. Altersdekade (NP = Normprobanden, PSD = Pilonidalsinus-Patienten).

Tabelle 7: Vergleich der Variable „Schweiß“ in Normprobanden und PSD-Patienten abhängig von den Gewichtsklassen mittels des Kruskal-Wallis-Tests (NP = Normprobanden, PSD = Pilonidalsinus-Patienten, KW-H = Teststatistik des Kruskal-Wallis-Tests).

Gewichtsklasse	Medianwert der Schweißantwort [mg]		Teststatistik	Signifikanzniveau	Probandenzahl NP/PSD [n]
	NP	PSD			
Untergewicht	19	10,27	KW-H = 0,5427	p = 0,46	39/1
Normgewicht	16,81	11	KW-H = 2,0348	p = 0,15	178/33
Übergewicht	9,6	10	KW-H = 1,0154	p = 0,31	78/32
Adipositas	7,31	7,9	KW-H = 1,55	p = 0,21	47/17

Ein Vergleich der Schweißproduktion zwischen Normprobanden und PSD-Patienten in Bezug auf ihr sportliches Aktivitätsniveau ergab keine statistische Signifikanz in allen untersuchten Gruppen (Tabelle 8).

Tabelle 8: Vergleich der Variable „Schweiß“ in Normprobanden und PSD-Patienten abhängig vom sportlichen Aktivitätsniveau mittels des Kruskal-Wallis-Tests (NP = Normprobanden, PSD = Pilonidalsinus-Patienten, KW-H = Teststatistik des Kruskal-Wallis-Tests).

Sportliches Aktivitätsniveau	Medianwert der Schweißantwort [mg]		Teststatistik	Signifikanzniveau	Probandenzahl [n] (NP/PSD)
	NP	PSD			
0	9,23	8,58	KW-H = 0,8827	p = 0,35	178/41
1	9,63	10,63	KW-H = 1,8569	p = 0,17	35/30
2	18,48	11	KW-H = 10,4292	p = 0,09	32/10
3	22	8,5	KW-H = 1,547	p = 0,21	97/2

4.3 Statistische Einflussanalyse der untersuchten Faktoren auf die Schweißantwort in Norm- und PSD-Probanden

Die untersuchten Variablen, die sich als statistisch relevant für die Schweißproduktion in gesunder Population erwiesen (Geschlecht, Altersdekade und sportliches Aktivitätsniveau), wurden nachfolgend mittels Spearman'schen Rangkorrelationskoeffizienten analysiert und die berechneten Korrelationswerte im folgenden Säulendiagramm prozentuell abgebildet. Das Diagramm veranschaulicht den anhand der angewendeten statistischen Methode prozentuell berechneten, theoretischen Einfluss der analysierten Variablen auf die untersuchte Schweißantwort.

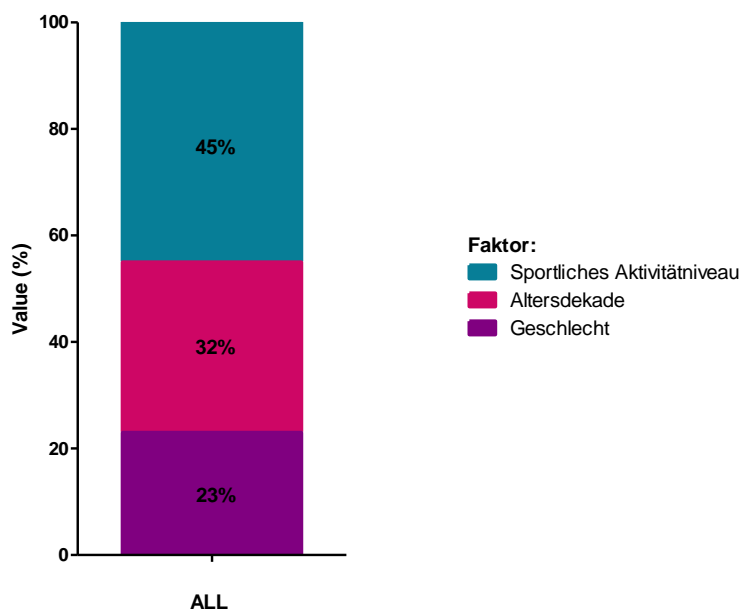


Abbildung 25: Einfluss aufgelisteter Faktoren auf die Schweißantwort in Normprobanden. Statistische Auswertung mittels des Spearman'schen Rangkorrelationskoeffizienten und prozentuelle Darstellung.

Das sportliche Aktivitätsniveau beeinflusst die Schweißproduktion am stärksten mit 45%. Nachfolgend ist der Einfluss von der Altersdekade zu sehen mit einem 32% Anteil. Schließlich findet sich das Geschlecht, das einen 23%igen Einfluss darstellt.

Die gleichen Korrelationen wurden für die PSD-Probanden berechnet und in Abbildung 26 dargestellt.

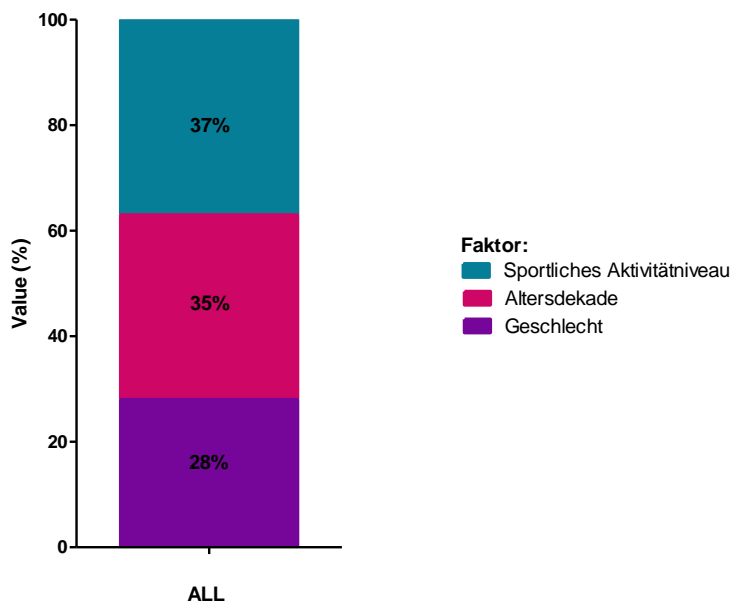


Abbildung 26: Einfluss aufgelisteter Faktoren auf die Schweißantwort in PSD-Probanden. Statistische Auswertung mittels des Spearman'schen Rangkorrelationskoeffizienten und prozentuelle Darstellung.

Hierbei zeigte sich das sportliche Aktivitätsniveau, ähnlich wie bei Normprobanden, als der stärkste die Schweißproduktion beeinflussende Faktor mit einem 37%igen Anteil. Daraufhin war der Einfluss von der Altersdekade mit einem Anteil von 35% als zweitstärkste. Schließlich war der Einfluss des Geschlechts am geringsten und betrug 28%.

5 Diskussion

5.1 Zur Methode

Mittels der in der vorliegenden Arbeit angewendeten Methode gelang es, bei 425 Probanden die Pilokarpin-stimulierte Schweißsekretion im lumbosakralen Bereich zu ermitteln. Das Altersspektrum der rekrutierten Probanden lag zwischen dem 1. und 91. Lebensjahr, was alle Altersdekaden der Bevölkerung abdeckt und essentiell für die in dieser Studie gestellte Forschungsfrage ist. Eine Multimorbidität kann aber mit dem Alter verbunden sein (SALIVE, 2013), auch hierzu sind ältere, in dieser Studie untersuchte Probanden präsent. Die vorbestehenden Erkrankungen sowie Dauermedikation kann die Schweißproduktion beeinflussen. Dieser Effekt ist bestimmt im gewissen Maß in vorliegenden Ergebnissen vorhanden, wobei wurde er durch die im Rahmen der Probandenrekrutierung festgelegten Anschlusskriterien minimalisiert. Idealerweise sollte die Rekrutierung von nur völlig gesunden Probanden erfolgen, dies ist aber mit erheblichem logistischem Aufwand behaftet und birgt das Risiko einer Unterrepräsentanz der Senioren. Schließlich sind in der vorliegenden Arbeit hauptsächlich die jüngere Probanden aus der zweiten und dritten Lebensdekade präsent, was auch für den Forschungsfokus der PSD-Pathogenese relevant war. Eine Rekrutierung einer großen Probandengruppe aus der ersten Lebensdekade gelang im Rahmen dieser Arbeit nicht, was als eine Unterrepräsentation der Jüngsten betrachtet werden kann.

Die Auswahl der anatomischen Region zwecks Untersuchung der lokalen Schweißproduktion erfolgte aus diversen Gründen. Die lumbosakrale Perspiration in Gesamtbevölkerung wurde bis dato nur oberflächlich geforscht. Die Schweißproduktion im unteren Rücken war nur in einzelnen Studien berücksichtigt (APPENZELLER et al., 2007; DEREN et al., 2012; DRINKWATER et al., 1982; HAVENITH et al., 2008; INOUE, 1996), die sich ausschließlich mit selektierten Probandengruppen (vornehmlich Sportler) beschäftigten und die lumbosakrale Schweißsekretion als einen von mehreren Faktoren beurteilten. Selbstverständlich ist das lumbosakrale Gebiet im Hinblick auf die Entstehung des Sinuspilonidalis loco typico definitionsgemäß der zu erforschende Ort. Aus anatomischer Sicht ist die Gesamtperspiration des lumbosakralen Bereiches aber besonders interessant – sie stellt eine Resultante von der lokalen Schweißproduktion und dem aus dem Rücken herunterfließenden Schweiß dar. Angesichts dessen kann die lumbosakrale Region als ein anatomischer Trichter gesehen werden, der den entlang der Wirbelsäule herunterfließenden Schweiß (=Schweißrinne) aufnimmt. Solche doppelte Schweißquelle könnte die lokalen Hauteigenschaften in Anbetracht der im Kapitel 2.2 angestellten Überlegungen zu der PSD-Pathogene relevant beeinflussen. Obwohl die Messung des entlang der Wirbelsäule herunterfließenden Schweißes technisch nicht durchführbar zu sein scheint, ist die Untersuchung der lokalen Perspiration mittels des

hier angewendeten Iontophorese-Verfahrens durchaus möglich. Da die unterschiedlichen Körperregionen differente Perspirationsraten aufweisen (COULL et al., 2021), könnte eine eventuell vorliegende Imbalance der Perspiration in Regio lumbosacralis als ein Ko-Faktor in Pathogenese des Sinus pilonidalis bewertet werden. Obwohl ein Zusammenhang zwischen der generellen, vermehrten Schweißneigung und Entstehung der Sinuserkrankung oft behauptet, aber nie nachgewiesen wurde (DOLL et al., 2015), blieb es bisher unklar, ob eine lokale, verstärkte Schweiß Tendenz für die PSD-Pathogenese relevant wäre.

Der angewendete Schweißtest bestand aus zwei Bestandteilen: Induktion einer Schweißantwort und Asservieren des produzierten Schweißes.

Die Pilocarpin-übermittelte Stimulation der peripheren Perspiration ist eine seit Jahrzehnten gut etablierte Methode (GIBSON, COOKE, 1959). Das Verfahren ermöglicht eine Einschätzung der regionalen Schweißsekretion via Aktivierung der peripheren Schwitzmechanismen (SATO, SATO, 1990). Obwohl die Reize in Form einer Sportaktivität und Wärme höhere lokale Schweißantworten stimulieren (VIMIEIRO-GOMES et al., 2005), spiegelt die Pilocarpin-induzierte Schweißsekretion eine physiologische Funktion der stimulierten Schweißdrüsen adäquat wieder (HJORTSKOV et al., 1995).

Erstens weisen die menschlichen Schweißdrüsen keine uniforme Verteilung auf der Körperoberfläche auf – am Unterarm liegt die Dichte bei 230 Drüsen pro cm^2 und am unteren Rücken bei 160 Drüsen pro cm^2 (ELLIS, 1968). Diese ungleiche Verteilung dient der thermoregulatorischen Aufgabe der Perspiration. Die muskelreichen Körperregionen (Arme, Oberschenkel, Thorax), die während der körperlichen Belastung erhebliche Wärme produzieren, benötigen evolutionsbedingt eine effektive Thermoregulation (BAR-OR et al., 1968; HOFLE, 1968; ROWLAND et al., 2015; WELLS, BUSKIRK, 1971; WENGER, 1972). Der Kopf stellt eine andere Schweißdrüsen-reiche anatomische Gegend dar, hier sorgt die Perspiration für das thermostabile Milieu des zentralen Nervensystems (JUNG et al., 2018). Aufgrund der erwähnten thermoregulatorischen Funktion zeigen die Schweißdrüsen in thermoregulatorisch aktiven Regionen eine signifikant größere Sensibilität auf externe Faktoren. Die Studien über physiologische Adaptation bewiesen, dass diese Schweißdrüsen größte Sekretionsveränderungen aufwiesen (RANDALL, MCCLURE, 1949).

Die angewendete Macroduct® Schweißsammeltechnik wurde in den Achtzigerjahren im Rahmen der Mukoviszidose-Diagnostik eingeführt (BARNES et al., 1988) und erwies sich als zuverlässige Sammeltechnik (ELY et al., 2012; HAMMOND et al., 1994; MASTELLA et al., 2000). Aufgrund des in der vorliegenden Arbeit untersuchten anatomischen Areals unterschied sich die hier präsentierte Vorgehensweise vom originellen, in der Bedienungsanleitung geschilderten Verfahren.

Der Einsatz des Macroduct® Schweißsammlers war ursprünglich für das Schweißasservieren am Unterarm vorgesehen. Der Sammler wird mittels einer elastischen Binde am Unterarm eng fixiert, dadurch kann der sekretierte Schweiß direkt in den Spiralschlauch des Apparats hineinströmen. Eine so an der Haut anliegende Befestigung des Sammlers war in Regio lumbosacralis technisch nicht durchführbar, daher wurde der Schweißsammler mittels des handelsüblichen Fixierpflasters Leukosilk® befestigt. Weil diese technische Lösung nicht den vom Hersteller empfohlenen Auflagedruck des Schweißsammlers realisieren konnte, wurde entschieden, den Schweiß, der nicht in den Sammlerschweiß nach der Sammelphase hineinströmte, mittels eines Zellstofftupfers aufzusammeln und mitsamt des Tupfers wiegen. Dieses Konzept entwickelte sich als eine Abwandlung einer von tschechischen Kinderärzten vorgestellten Methode der Schweißsammlung (DURC et al., 2020; DURC et al., 2017). In deren Studien wurde ein Wattestäbchen als Sammelwerkzeug zwecks qualitativer Schweißtestung eingeführt. Die Aufnahmefähigkeit des Zellstoffs wurde somit in der vorliegenden Studie genutzt, um den Schweiß zu asservieren und damit die Schweißverluste durch Zerfließen sowie Verdunstung an der Luft zu minimieren. Initial blieb es offen, ob sich dieses Konzept auch für eine quantitative Schweißuntersuchung bewährt.

In aktuellen Forschungsarbeiten werden diverse Schweißsammlungsmethoden angewendet. In der in 2012 durchgeführten, Design-ähnlichen Studie der Diaphoresis in chinesischer Population wurde ein Q-Sweat® System eingesetzt (CHEN et al., 2012). Es ist ein kommerzielles quantitatives Schweißmesssystem, dessen Prinzip auf der Stimulation der sudomotorischen Funktion basiert und eine sowohl qualitative wie auch quantitative Schweißtestung ermöglicht (SLETTEN et al., 2010). Das System ist jedoch aufgrund des Messverfahrens für die exakte Bestimmung der großen Schweißquantitäten nicht geeignet und die Firma schloss auf Anfrage die Anwendung dieser Methode bei der in dieser Arbeit gegebenen Forschungsfrage (Untersuchung evtl. Hyperhidrosis im lumbosakralen Bereich) aus. Insgesamt ist dieses Vorgehen aufgrund der Kostenrelevanz sowie technischen Anforderungen auf spezialisierte Laboruntersuchungen beschränkt.

In anderen Studien der regionalen Schweißtestung werden saugfähige Pflaster, belüftete Schweißkapsel oder Parafilm-M® Beutel benutzt (APPENZELLER et al., 2007), wobei die Schweißstimulation mittels einer passiven Hitze oder körperlichen Belastung erfolgt. Das hier angewendete Macroduct® System bot den Vorteil einer technischen Kompatibilität mit dem Iontophoresegerät an - die via Pilocarpin stimulierte Hautoberfläche entsprach exakt der Sammelfläche.

Trotz der sehr umfangreichen Literaturlage fand sich nur eine Arbeit, wo die Bestimmung lokaler Schweißproduktion am unteren Rücken mittels eines Iontophorese-Verfahrens erfolgte

(SMITH et al., 2013). Es wurden jedoch diverse Acetylcholin-Dosen zur Stimulation der Schweißantwort benutzt, sodass ein direkter Vergleich der Ergebnisse mit den hier ermittelten Schweißantwortwerten nicht möglich war. Es gab noch einzelne Studien, deren Methodik eine Messung lokaler Schweißproduktion im lumbosakralen Bereich umfasste – deren Stimulation der Diaphorese wurde jedoch durch physiologische Reize (körperliche Belastung und exogene Wärme) ausgelöst (FOSTER et al., 1976; INOUE, 1996; INOUE et al., 1991). Deshalb war der Pilokarpintest der Test unserer Wahl, da es bei teuren Materialkosten (Pilokarpin-Scheiben) eine technisch einfache und präzise Bestimmung der Schweißproduktion ermöglichte und eine Testung ohne körperliche Anstrengung der Studienteilnehmer in allen Altersdekaden zuließ.

5.2 Zu den Ergebnissen

5.2.1 Schweißantwort in Normprobanden

Im Rahmen dieser Arbeit gelang es die lumbosakrale Perspiration von insgesamt 342 Normprobanden zu ermitteln und zu ergründen. Das breite Altersspektrum der Studienteilnehmern beinhalte insgesamt 9 Altersdekaden, was durchaus der heutigen Gesellschaftsstruktur entsprach. Unten angeführt ist die Analyse und Diskussion der Ergebnisse von Schweißproduktion in einer gesunden, nordeuropäischen Populationskohorte.

5.2.1.1 Geschlechtsbezogene Schweißantwort

Die in der vorliegenden Arbeit dargestellte geschlechtsbezogene Differenz der Schweißantwort steht in Einklang mit Forschungsergebnissen letzter Jahrzehnte. Bereits in den sechziger Jahren wurde beobachtet, dass sich das männliche Geschlecht durch eine höhere Schweißproduktion auszeichnet (BUSKIRK et al., 1965), was auf diverse Faktoren zurückzuführen ist. Der Beginn der erhöhten männlichen Perspiration findet in der Pubertät statt, wenn das Testosteron eine vermehrte Schweißproduktion stimuliert (KAWAHATA, 1960). In der Präpubertät sind keine geschlechtsspezifischen Unterschiede der Perspiration zu finden (GEETHA, SHETTY, 1987; REES, SHUSTER, 1981; SYMON et al., 1985), erst durch die Testosteron-Wirkung kommt es zu einer Entwicklung sowie Sensibilisierung der Schweißdrüsen (MAIN et al., 1991; SHIBASAKI et al., 1997). Als Mechanismus der verstärkten Diaphorese in Männern wurde die größere Rekrutierung der aktiven Schweißdrüsen pro Einheit der Hautoberfläche sowie vermehrte Sekretion pro Schweißdrüse identifiziert (FALK et al., 1992). Dies deutet darauf hin, dass die hormonell bedingten Differenzen der Perspiration primär peripher umgesetzt werden (GAGNON, KENNY, 2012). Die männliche Sudomotorik scheint hierbei sowohl auf die physiologischen Stimuli (INOUE et al., 2014; LOW et al., 1997) wie auch auf laboratorische Acetylcholin-getriggerte Testung (LOW et al., 1983) signifikant empfindlicher zu reagieren als die Sudomotorik von Frauen. Dieser Funktionsunterschied ist

zusätzlich durch eine ungleichmäßige Dichte der Schweißdrüsen in den Geschlechtern veranschaulicht: die durchschnittlich kleineren Frauen weisen eine höhere Dichte der Schweißdrüsen als Männern auf (ELLIS, 1968). Trotz der geringen Zahl der Schweißdrüsen pro Fläche zeigen die Untersuchungen der lokalen Schweißproduktion größere Schweißsekretionsraten in Männern (LOW et al., 1983). Ein anderer Faktor, der zur erhöhten Diaphoresis in Männern beiträgt, ist der höhere Anteil des thermogenen Muskelgewebes, was zur effektiven Thermoregulation zwingt (WELLS, BUSKIRK, 1971).

Die vorliegende Studie beschäftigte sich mit der Messung der regionalen Schweißproduktion und konnte die o. g. Differenzen zwischen den Geschlechtern nachweisen. Das männliche Geschlecht erzielte höhere Maximalwerte der Schweißantwort, was sich mit dem aktuellen Forschungsstand deckt (INOUE et al., 2014). In der Studie nahm eine große Gruppe der jungen Probanden in Postpubertät teil (Probandenzahl in 2. Altersdekade = 91), hier wurde eine vergleichbare lokale Schweißantwort beobachtet (Mittelwert der Frauengruppe = 18,75 mg, Mittelwert der Männergruppe = 20,6 mg). Interessanterweise wiesen diese zwei Gruppen similäres Sport- und BMI-Charakteristikum auf: der Mittelwert der Sportaktivität in Frauen lag bei 2,5/pro Woche und des BMI bei 20,6 kg/m². Die männlichen Probanden trieben Sport 2,8/pro Woche und erzielten den durchschnittlichen BMI-Wert von 20,2 kg/m². Diese Ergebnisse sind konform mit den Resultaten der Forschungen über menschliche Thermoregulation, die den geschlechtsspezifischen Einfluss auf die Diaphoresis als nachrangig bewerten. In Probanden, die anhand des Gewichts, Körperoberfläche und metabolischen Wärmeproduktion angepasst waren, war keine geschlechtsspezifische Differenz der Ganzkörperperspiration zu erkennen (GAGNON, KENNY, 2011, 2012; SCHWIENING et al., 2011). Selbstverständlich können die Ergebnisse erwähnter Studien mit vorliegenden Befunden aufgrund der hier angewendeten unterschiedlichen Methodik nicht identisch verglichen werden. Die hohe Schweißproduktion der weiblichen Probanden in der 2. Altersdekade in unserer Normprobandenkohorte kann durch das Sport-getriggerte Presetting der Schweißdrüsen erklärt werden, was im folgenden Kapitel erörtert wird. Informativ wäre die Beurteilung der Schweißantwort im präpubertären Alter, um die o.g. hormonell vermittelte Veränderungen der Sudomotorik darzustellen. Die Gewinnung einer relevanten Kindergruppe gelang uns jedoch nicht, sodass wir hier keine Aussagen dazu treffen können.

5.2.1.2 Schweißantwort in Verhältnis zu Körpergewicht

Zahlreiche Studien bewiesen, dass ein größeres Körpergewicht mit der Ganzkörperschweißsekretion zusammenhängt. Die erhöhte Perspiration der gewichtigen Personen ist auf die verstärkte stoffwechselbedingte Wärmeerzeugung bei körperlicher Belastung und dadurch erforderlichen temperaturregulatorischen Maßnahmen zurückzuführen

(BURESH et al., 2005; DENNIS, NOAKES, 1999; GODEK et al., 2010; MARINO et al., 2000). Diese o. g. Forschungsarbeiten beschäftigten sich mit gesunden Sportlern, bei denen der BMI-Faktor großenteils durch das thermogene Muskelgewebe bestimmt ist und *per se* effektive Thermoregulation erfordert (WELLS, BUSKIRK, 1971). Zahorska (1982) sowie Dougherty et al. (2009) untersuchten thermoregulatorische Mechanismen von schlanken vs. adipösen Non-Sportlern (DOUGHERTY et al., 2009; ZAHORSKA-MARKIEWICZ, 1982). Die Autoren schlussfolgerten, dass die gewichtigen Kinder durch größeren Anteil des wärmespeichernden Fettgewebes eine bessere Wärmeakklimatisation auf Dauer entwickeln um den perspirationsbedingten Flüssigkeitsverlust zu minimieren – dies sollte zur verminderten Perspirationsrate pro Körperoberfläche im Vergleich zu schlanken Personen bei vergleichbarer körperlicher Belastung führen. Es sollte betont werden, dass die o. g. Studien sich mit der Ganzkörperschweißsekretion als thermoregulatorischem Mechanismus auf ein wärmeerzeugendes Stimulus befassten. Die lokale, Pilocarpin-stimulierte Schweißsekretionsrate wurde in der bereits im Methodik-Kapitel erwähnten Forschung der Perspiration in chinesischer Population berücksichtigt (CHEN et al., 2012), dabei fand sich eine größere Schweißantwort in über 62 kg wiegenden Probanden. Die Messung erfolgte jedoch an hochmetabolisch involvierten Stellen (Unterarm und Unterschenkel) ohne Rücksicht auf die sportliche Aktivität der Probanden, was wiederum eine effektive thermoregulatorische Reaktion der sport-bedingt anmodellierten Schweißdrüsen vermuten ließ (HOFLEER, 1968; WELLS, BUSKIRK, 1971). Folgendes muss im Rahmen der Analyse der lokalen Schweißsekretion berücksichtigt werden: die Gesamtzahl der Schweißdrüsen bleibt nach dem 2. Lebensjahr konstant (WEINER, HELLMANN, 1960), sodass die Schweißdrüsendichte antiproportional zur Körperoberfläche ist (BAR-OR et al., 1968; MONTAGNA, PARAKKAL, 1974).

Die in der vorliegenden Arbeit initial ausgewerteten Schweißantworten in Bezug auf Gewichtsklassen ergaben erhöhte lokale Schweißproduktion in unter- und normalgewichtigen Probanden. Es fand sich insgesamt eine negative Korrelation der Schweißantwort im Verhältnis zu steigender Gewichtsklasse (Abbildung 19). Diese Ergebnisse waren jedoch durch großen Anteil von sportlich höchst engagierten Probanden verfälscht. In Anbetracht der o. g. Überlegungen wurden die Probanden separat in prädefinierten Sportgruppen untersucht (Abbildung 20). Nun, wenn das sport-bedingte Presetting der Schweißdrüsen weitgehend ausgeschlossen war, fanden sich keine relevanten Unterschiede der lokalen Schweißproduktion zwischen Gewichtsklassen. Trotz des zunehmenden Gewichts kam es zu keiner großen Veränderung der Schweißantwort. Dies würde suggerieren, dass die Schweißdrüsendichte in allen Gewichtsklassen konstant bleibt. Diese Beobachtung deckt sich mit Analysen der Hautveränderung in adipösen Patienten, die keine grobe gewichtsbedingte Hautdehnung im lumbosakralen Bereich observierten (SAMI et al., 2015; YOSIPOVITCH et

al., 2007). Ferner war der Einfluss der sportlichen Aktivität auf die lokale Schweißproduktion bei Vergleichen der in der Abbildung 20 präsentierten Diagramme eindeutig sichtbar.

5.2.1.3 Schweißantwort in Verhältnis zu Sportaktivität

Seit Jahrzehnten ist der Einfluss einer Sportaktivität auf die Ganzkörperperspiration bekannt und in zahlreichen Studien bewiesen (BUONO, SJOHOLM, 1988; COLLINS et al., 1966; GREENLEAF et al., 1972; ICHINOSE-KUWAHARA et al., 2010; SHIN, LEE, 2014). Die erhöhte Schweißsekretion entwickelt sich in Sportlern als ein thermoregulatorischer Adaptationsmechanismus um der endogenen metabolisch bedingten Wärmeproduktion entgegenzukommen. Der Adaptationsprozess wird vorrangig peripher realisiert und basiert auf der Hypertrophie der Schweißdrüsen und somit erhöhten Schweißsekretion pro Drüse sowie besserer Reaktivität der Schweißdrüsen auf das schweißsekretionsstimulierende Acetylcholin (SATO, SATO, 1983). Die periphere Verankerung dieses Adaptationsmechanismus ermöglicht eine gezielte Anpassung der Thermoregulation an die metabolisch engagierten Körperteile, primär muskelstarken Arme, Beine und Thorax (HOFLER, 1968; WELLS, BUSKIRK, 1971). Es wurde durch Buono et al. demonstriert, dass das aktive Schwitzen den auslösenden Faktor für den Adaptationsprozess darstellt (BUONO et al., 2009). Die Autoren bestimmten die lokale Schweißproduktion an beiden Unterarmen der Studienteilnehmer mittels Pilokarpin-Iontophorese als Ausgangswert. Die linken Unterarme wurden mit Botulinumtoxin lokal beimpft, um die regionale Schweißantwort durch eine Denervierung der Schweißdrüsen zu verhindern. Die rechten Unterarme wurden nur mit gleicher Menge Kochsalz an selber Stelle beimpft. Nachfolgend wurden die Probanden einer täglichen 90-minütigen körperlichen Belastung in warmer Umgebung für den Zeitraum von 10 Tagen ausgesetzt um die thermoregulatorischen Adaptationsmechanismen zu fördern. Schließlich erfolgte erneute Testung der lokalen Schweißproduktion an beimpften Stellen. Hier zeigte sich eine 52%-Reduktion der lokalen Schweißantwort an mit Botulinumtoxin infiltrierten Stellen. Die mit Kochsalz beimpften Regionen weisen insgesamt eine 18% Erhöhung der Schweißsekretion auf. Die anderen Forscher beobachteten gleiches Prinzip der thermoregulatorischen Adaptation: der Akt des Schwitzens *per se* fördert die physiologischen Anpassungsmechanismen (COLLINS et al., 1966; CRANDALL et al., 2003; FOX et al., 1964; VILCHES et al., 1998).

Die Ergebnisse vorliegender Arbeit stehen im Einklang mit obigen Überlegungen. Die sportpassiven Probanden zeichneten sich durch eine niedrigste Schweißantwort aus. Mit zunehmendem sportlichem Aktivitätsniveau fand sich ebenfalls eine steigende lokale Schweißproduktion mit höchsten Werten in sporthochaktiven Studienteilnehmern (Abbildung

15). Damit konnte bewiesen werden, dass die Schweißdrüsen im lumbosakralen Bereich in physiologischen Adaptationsmechanismen aktiv teilnehmen.

Die lokale Schweißproduktion lag bei Mittelwert von 9 mg in Sportgruppe 0 und schließlich bei 19 mg in Sportgruppe 4, was einer 111% Differenz entspricht. Dieser relative Unterschied der lokalen Schweißproduktion zwischen Sportlern und Non-Sportlern deckt sich mit Ergebnissen anderer Autoren (BUONO et al., 1991; SHIN, LEE, 2014).

Viele Forscher vertreten die Ansicht, dass die Schweißsekretion am stärksten durch die sportliche Aktivität geprägt ist (DRINKWATER et al., 1982; INBAR et al., 2004; INOUE et al., 1999). Die Auswertung der sich im Rahmen dieser Studie als statistisch relevant erwiesenen Variablen (Geschlecht, Altersdekaden, sportliches Aktivitätsniveau) würde die Stärke des Sportfaktors bestätigen. Der Säulendiagramm in Abbildung 25 präsentiert den nahezu 50% Einfluss des Sportfaktors auf die hier untersuchte Schweißantwort. Es sollte betont werden, dass die endgültige Schweißantwort eine Funktion zahlreicher, diverser Aspekte ist (BAKER, 2019). Wenn sich eine höhere Schweißantwort protektiv auf die PSD-Entstehung auswirkt, dann wäre regelmäßige sportliche Aktivität über eine Steigung der Respiration eine der beeinflussbaren Möglichkeiten der PSD-Prävention (zumindest in körperlich sportlich belastbaren Personen, wovon bei dem Hauptrisikobereich der 15-25-Jährigen man wohl ausgehen darf).

5.2.1.4 Schweißantwort in Verhältnis zu Alter

Es ist bewiesen, dass die Schweißsekretion mit dem Alter abnimmt. Dieser Prozess ist aber multifaktoriell und die Interpretation der diversen, zum Teil divergierenden Faktoren bereitet Schwierigkeiten.

Die Mehrzahl der Publikationen sieht als der Hauptgrund der Perspirationsveränderungen eine mit dem Alter rückläufige sportliche Aktivität der Menschen. Dies führt zu einer chronisch einsetzenden Hypotrophie der Schweißdrüsen mit paralleler Hyposensibilisierung auf das Acetylcholin, was schließlich eine reduzierte Schweißproduktion als Folge hat (CRANDALL et al., 2003; FOSTER et al., 1976; KENNEY, FOWLER, 1988; KENNEY, MUNCE, 2003). Dieser Prozess soll vornehmlich Menschen ab dem 60. Lebensjahr betreffen (KENNEY, FOWLER, 1988; SATO, SATO, 1983). Es verläuft nicht homogen: die lokale Schweißsekretion nimmt am stärksten an Unterarmen, Beinen, Kopf und Rücken ab (COULL et al., 2021; FOSTER et al., 1976; INOUE, 1996; INOUE et al., 1991; SMITH et al., 2013). Es wird auch der Einfluss der alternden Haut auf die Funktion der Schweißdrüsen thematisiert, beispielweise durch Akkumulation der Ultraviolettstrahlung-bedingten Hautschäden (KENNEY, MUNCE, 2003). Nicht zu vernachlässigen ist der Einfluss der im Alter bestehenden Komorbiditäten, die die

Schweißsekretion negativ beeinflussen. Es handelt sich um kardiovaskuläre Erkrankungen mit Beeinträchtigung der peripheren Hautperfusion (DUFOUR, CANDAS, 2007; HAVENITH et al., 1995), Störungen des peripheren autonomen Nervensystems infolge diabetischer Polyneuropathie (HOELDTKE et al., 2001; LEVY et al., 1991a; LEVY et al., 1991b) sowie Dysbalance des Wasser-Elektrolyt-Haushaltes auf dem Boden einer chronischen Niereninsuffizienz (MUROTA, 2016; YOSIPOVITCH et al., 1994; YOSIPOVITCH et al., 1995).

Es muss betont werden, dass die Studien zur Thermoregulation im Alter auf einer anderen Methodik, als in dieser Arbeit verwendet wurde, basieren. Die thermoregulatorischen Maßnahmen werden nämlich als Antwort auf physiologische Stimuli (exogene Wärme, körperliche Belastung) untersucht. Aus diesem Grund sehen manche Autoren keinen signifikanten Unterschied zwischen Altersgruppen, die einer vergleichbaren körperlichen Belastung ausgesetzt werden (KENNEY, 1997; KENNEY, ANDERSON, 1988).

Weil sich diese Arbeit nur mit einer peripher gesteuerten Schweißproduktion beschäftigte, war es zu erwarten, dass eine mit dem Alter rückläufige lokale Schweißproduktion beobachtet wird.

In der Tat ließ sich eine mit dem Alter abnehmende lokale Schweißsekretion nachweisen. Die höchsten Schweißantworten waren in Gruppen der Kleinkinder zu verzeichnen. Hier waren die Medianwerte fast doppelt so groß wie in nachfolgenden Altersdekaden. Diese Ergebnisse sind durch eine nahezu zweifach größere Schweißdrüsendichte im Kleinkinderalter im Vergleich zu Erwachsenen zu erklären (REES, SHUSTER, 1981).

In weiblichen Studienteilnehmern fand sich die zweithöchste Schweißantwort in 2. Altersdekade, dies war auf die hohe Sportaktivität dieser Gruppe zurückzuführen. In darauffolgenden Altersdekaden war ein milder Rückgang der Medianwerte zu sehen, was durch o. g. Mechanismen zu begründen war. Eine Ausnahme stellte die 5. Altersdekade dar, wo ein Anstieg der Schweißproduktion beobachtet wurde. Dies könnte auf eine generalisierte Menopause-bedingte erhöhte Reaktivität der Schweißdrüsen (CHARKOUDIAN, STACHENFELD, 2014) in Kombination mit dermalen vasomotorischer Hypersensibilisierung (FREEDMAN, 2014) hinweisen.

In männlichen Studienteilnehmern zeigten sich nahezu stabile Schweißantwortwerte in 2., 3., 4., 5. und 6. Altersdekade. Die dezenten Differenzen waren ähnlich wie in Frauenkohorte auf unterschiedliche Sportaktivität zurückzuführen. Der Rückgang der Schweißproduktion zeigte sich erst ab 7. Altersdekade, was sich als konform mit obiger Überlegungen darstellt.

Zusammenfassend ordnen sich die Ergebnisse der vorliegenden Arbeit in die in der Literatur beschriebenen Tendenzen bei Normalprobanden ein und ergänzen sie. Da viel Probanden im

fortgeschrittenen Alter aus Krankenhauspatienten rekrutiert wurden, konnte der Einfluss der Nebenerkrankungen trotz angewendeter Ausschlusskriterien nicht vollständig ausgeschlossen werden, was die Endergebnissen v. a. in älteren Altersdekaden d.h. >70. Lebensjahr beeinflusst haben könnte.

5.2.1.5 Zusammenfassung der lokalen Schweißantwort in Normprobanden

Anhand der obigen Ergebnisse lässt sich schlussfolgern, dass die Veränderungen der lumbosakralen, Pilocarpin-induzierten Schweißproduktion der erforschten Physiologie der Perspiration entsprechen. Es war eine eindeutige altersabhängige Veränderung der regionalen, lumbosakralen Perspiration zu verzeichnen - diese nimmt mit dem Alter sowohl bei Frauen als auch bei Männern ab. Die höchsten Schweißproduktionswerte wurden bei jüngeren Normprobanden der ersten, zweiten und dritten Altersdekade beobachtet, danach war die lumbosakrale Schweißantwort allmählich zurückfallend. Bei dem männlichen Geschlecht fand sich die um nahezu 30% größere Schweißproduktion als bei Frauen. Die Sportaktivität erwies sich als der stärkste die regionale Schweißproduktion beeinflussende Faktor, gefolgt vom Probandenalter und Geschlecht (Abbildung 25). Zu akzentuieren sind hier besonders die Ergebnisse der Schweißproduktion in verschiedenen Gewichtsklassen – es wurde eindeutig belegt, dass die Körpermaße die lumbosakrale Schweißantwort keinesfalls relevant beeinflusst. Dadurch kann gegen das Dogma, dass die Adipositas zu einer vermehrten Perspiration führt, der Einspruch erhoben werden. Dieses Erkenntnis hat eine besondere Relevanz in Anbetracht des seit Jahrzehnten herrschenden Dogmas der PSD-Pathogenese – die Adipositas solle durch das vermehrte Schwitzen zu lumbosakralen Hautmazerationen neigen, die wiederum in Kombination mit der mangelnden Hygiene das Entstehen von der Sinuserkrankung begünstigen würden (KANDAMANY, MAHAFFEY, 2008; MARZA, 2013). Die vorliegenden Ergebnisse sprechen zweifellos gegen diese Thesen. Schließlich fand sich die angewendete, quantitative Schweißmessungsmethode reliabel und konnte valide Ergebnisse liefern.

5.2.2 Schweißantwort in PSD-Patienten

Über Jahre herrschte die Meinung unter den zahlreichen sich mit PSD beschäftigenden Chirurgen, dass eine insuffiziente Personalhygiene ein PSD-Risikofaktor darstellt (KANDAMANY, MAHAFFEY, 2008; MARZA, 2013). Eine Akkumulation von Hautzellendetritus, Exkrement-Verschmutzung sowie Hautdrüsensekrete inkl. Schweiß sollte die Entstehung des Sinus pilonidalis in Rima ani begünstigen. Gegen diese Stigmatisierung der PSD-Patienten erhoben Doll et al. den Widerspruch in der in 2015 erschienenen Publikation „Stop insulting the patient“ (DOLL et al., 2015). Die Autoren schlussfolgerten anhand der epidemiologischen Daten, dass die lokale Ansammlung von fäkalen und urinalen

Verschmutzungen sowie vermehrte Schweißproduktion zu keiner erhöhten PSD-Inzidenz führt, was sich in der niedrigen PSD-Inzidenz bei Babies und Stuhlinkontinenten zeigt. Diese Arbeit basierte auf die Ganzkörperperspiration als Funktion des Körpergewichts, was sich mit physiologischen Grundlagen der Perspiration (bereits im Kapitel 5.2.1.2 vorgeführt) als konform darstellte. Es konnte mit dieser Arbeit nun erstmal auch demonstriert werden, dass keine vermehrte, weder BMI-basierte noch regionale Schweißmehrproduktion in PSD-Population nachzuweisen war. Im Gegenteil: die PSD-Patienten zeigten eine altersidentisch geringere Schweißneigung im Vergleich zu Normprobanden.

Des Weiteren konnte in der vorliegenden Arbeit nachgewiesen werden, dass die altersabhängige Abnahme der Schweißsekretion auch für die Region der PSD-Entstehung, den lumbosakralen Bereich, nachweisbar ist.

Die lokale Schweißproduktion zwischen Norm- und PSD-Probanden unterschied sich statistisch nicht relevant (Abbildung 21). Generell fanden sich die Schweißantworten in PSD-Patienten niedriger als in gesunden Studienteilnehmern, der erreichte Maximalwert der lokalen Schweißproduktion war ebenfalls niedriger in PSD-Gruppe. Diese Ergebnisse standen im Widerspruch mit den im Kapitel 2.2 präsentierten theoretischen Überlegungen. Sie hatten angenommen, dass die lokale Schweißproduktion die regionalen Hautmazerationen begünstigt, die als ein Ko-Faktor in der PSD-Entstehung fungieren und deshalb wäre eine insgesamt höhere Schweißantwort in PSD-Population zu erwarten gewesen. Des Weiteren war die hier untersuchte PSD-Gruppe mehrheitlich durch männliche Probanden in der 2. und 3. Altersdekade repräsentiert, was ebenfalls höhere Schweißantworten induzierten sollte. Nach weiterer Analyse der Populationen stellte sich heraus, dass sich die sportliche Aktivität als der beide Gruppen hauptsächlich differenzierende Faktor erwies. Die Gesundprobanden trieben Sport durchschnittlich 1,14 mal pro Woche, wobei die PSD-Patienten lediglich 0,6 mal pro Woche, also es bestand ein nahezu doppelter Unterschied zwischen Gruppen. Dies betont nochmals eine zentrale Rolle des sportlichen Einsatzes auf das Anmoderieren der Schweißdrüsen und daraus resultierende verstärkte Schweißproduktion, als einen eher protektiven Effekt des Schwitzens.

Sowohl die weiblichen als auch männlichen PSD-Probanden wiesen eine verminderte Schweißantwort im geschlechtbezogenen Vergleich zu gesunden Probanden auf (Abbildung 22 und Abbildung 23), wobei der Unterschied in Frauen-Gruppe statistisch signifikant war. Die statistische Signifikanz zwischen weiblichen Norm- und PSD-Probanden ist angesichts der niedrigen PSD-Probandenzahl kritisch zu interpretieren. Ferner waren die erkrankten Frauen deutlich seltener sportlich aktiv als gesunde (Mittelwert der Sportaktivität der Normprobanden vs. PSD-Patientinnen: 1,3 vs. 0,8).

Der Vergleich der Schweißproduktion in Altersdekaden ergab statistisch signifikante Differenzen nur in 2. und 7. Altersdekade, wobei in allen Dekaden eine verminderte Schweißantwort der PSD-Patienten erkennbar war. Der Unterschied der Schweißproduktion in jungen Probanden war jedoch auf ein sehr hohes Sportengagement der untersuchten gesunden Gruppe zurückzuführen (durchschnittliche Sportaktivität 2,6 mal pro Woche in Normprobanden vs. 0,9 in PSD-Patienten). Eine derart hohe Sportaktivität scheint in dieser Kohorte normal zu sein, da vor allem diese Altersgruppe regelmäßig an Sportunterricht in der Schule sowie außerschulischen Sportveranstaltungen teilnimmt. Im Gegensatz dazu trieben die hier untersuchten PSD-Patienten Sport nur sporadisch. Die durchgeführte Einflussanalyse der Faktoren (Altersdekade, Geschlecht und Sport) auf die Schweißproduktion in PSD-Probanden, die in Abbildung 26 präsentiert wurde, entsprach den bereits ermittelten Trends in der Gesundpopulation (Abbildung 25). Die sportliche Aktivität zeigte sich als der stärkste der Schweißantwort beeinflussende Faktor in beiden untersuchten Kohorten, gefolgt von der Altersdekade und Geschlecht. Hiermit konnte die Perspirationsphysiologie der PSD-Population als nicht relevant abweichend im Vergleich zu Gesundpopulation interpretiert werden.

Es fanden sich keine statistisch relevanten Unterschiede der Schweißantwort zwischen Norm- und PSD-Probanden sowohl in Bezug auf Gewichtsklassen als auch Sportaktivität. Die PSD-Patienten zeichneten sich ebenfalls durch die in Korrelation zur Sportaktivität zunehmende Schweißproduktion aus, was regelrechte, im Kapitel 5.2.1.3 erörterte, Sport-induzierte Anpassungsmechanismen von lumbosakralen Schweißdrüsen beweist. Limitiert war jedoch in diesem Vergleich eine geringe Zahl der PSD-Probanden, die regelmäßig Sport trieben. Interessanterweise die größten Differenzen in Sportaktivität zwischen Norm- und PSD-Probanden waren 2. und 3. Altersdekade zu sehen. Erst ab 4. Dekade war das Sportengagement zwischen Gruppen vergleichbar. Dieser Trend spiegelt möglicherweise eine relevante, die Lebensqualität einschränkende Bedeutung der Sinuserkrankung wider (ÇAGLAYAN et al., 2011) und führte mutmaßlich zur Stigmatisierung der PSD-Patienten als diejenigen, die durch Hygieneprobleme charakterisiert sind. Das erkrankungsbedingte Zurückziehen vom sportlichen Leben resultiert in Neigung zum Übergewicht und Adipositas. Auch in dieser Arbeit war eine statistisch relevante Diskrepanz in BMI-Werten zwischen Norm- und PSD-Probanden zu sehen: der statistische Vergleich beider Kohorten mittels des Kruskal-Wallis-Tests ergab eine statistische Signifikanz von $p < 0.0001$, der durchschnittliche BMI-Wert betrug $24,1 \text{ kg/m}^2$ in Gesundpopulation und $26,8 \text{ kg/m}^2$ in PSD-Population. Da das Schwitzen und Duschen durch die Sportaktivität gefördert wird, kommt es in PSD-Patienten zur Reduktion der sportbedingten Duschmaßnahmen im Vergleich mit gesunden Altersgenossen. Da Schweiß wie Duschen und Baden zu einer Entfernung von losen, scharfen Haarfragmenten aus der Interglutealregion führt, können Schwitzen, Duschen und Baden und somit Sport *per*

se einen protektiven Effekt hinsichtlich der PSD-Entstehung bei prädisponierten Patienten haben.

Anhand der hier durchgeführten Untersuchung muss schlussfolgert werden, dass es keine signifikant abweichenden Unterschiede der regionalen Schweißsekretion zwischen gesunden und erkrankten Probanden nachgewiesen wurden. Im Gegensatz zu initialen Überlegungen, die mit einer vermehrten, Hautmazeration-begünstigenden, lokalen Schweißproduktion in PSD-Patienten rechnen würden, zeigte die PSD-Population eher eine reduzierte lokale Schweißantwort. Dies war am ehestens auf die Differenz der Sportaktivität zwischen beiden Gruppen zurückzuführen. In Anbetracht dieser Ergebnisse ist eine vermehrte Schweißproduktion im lumbosakralen Bereich nicht als ein Charakteristikum der PSD-Erkrankung zu sehen.

Es entsteht die Frage, ob die reduzierte Sportaktivität ein Resultat des Pilonidalsinus oder ein möglicher PSD-Risikofaktor ist. Formal gesehen ist eine Definierung der Kausalität anhand der Ergebnisse bei gegebenem Studiendesign nicht möglich. Hier wäre eine prospektive Studie erforderlich. In der Literatur wurde jedoch ein Zusammenhang zwischen der PSD-Inzidenz und reduzierten Sportaktivität nicht beobachtet. Ferner besteht ein nachgewiesener negativer Einfluss von dermatologischen Erkrankungen auf die Häufigkeit der Auftritte von professionellen Sportlern (BERGFELD, 1984; PECCI et al., 2009). Es ist somit anzunehmen, dass das Auftreten von Sinuserkrankung zur relevanten Reduktion der sportlichen Aktivität in Patienten führt, was wiederum den signifikanten negativen Einfluss des PSD auf die Lebensqualität hervorhebt. Um die Rolle des Sports bei PSD-Patienten besser verstehen zu können, sowohl in Bezug auf den oben erörterten möglichen protektiven Effekt als auch in Anbetracht der PSD-bedingten Minderung der Lebensqualität durch reduzierte Sportaktivität, sollte das sportliche Engagement der Sinuspatienten vor und nach dem Auftreten der Erkrankung untersucht werden – dies könnte die Fragestellung zukünftiger PSD-Forschung sein.

Zurückgreifend auf die in der Einleitung dieser Arbeit dargestellte PSD-Epidemiologie wurde bisher ein theoretischer Zusammengang zwischen der altersbedingten PSD-Inzidenz und altersspezifischen Schweißsekretion vermutet.

Es könnte vermutet werden, dass die vermehrte PSD-Inzidenz in der 2. und 3. Altersdekade mit der verstärkten Schweißsekretion in gleichen Altersdekaden korrespondierte und somit der Schweiß als ein pathogenetischer Ko-Faktor des PSD zu sehen wäre. Die vorliegende Arbeit konnte aber zeigen, dass die Schweißproduktion des lumbosakralen Bereiches den physiologischen Mechanismen der Perspiration unterliegt, was die erhöhte Schweißproduktion in der 2. und 3. Altersdekade in der Normpopulation erklärt. Ferner fand sich die

Schweißproduktion in den darauffolgenden Altersdekaden keinesfalls quantitativ relevant niedriger im Vergleich zur 2. und 3. Dekade - in diesen Altersdekaden ist jedoch keine parallele signifikante PSD-Inzidenz zu sehen. Wäre die lumbosakrale Schweißproduktion als ein wesentlicher Ko-Faktor der PSD-Pathogenese zu bewerten, wäre auch eine vermehrte PSD-Inzidenz in älteren Altersdekaden zu erwarten.

Obwohl die hier ermittelte lumbosakrale Schweißproduktion im Kindesalter höchste Schweißsekretionswerte zeigte, ist die kindliche PSD-Inzidenz sehr gering, was ebenfalls gegen die pathogenetische Rolle des Schweißes spricht. Schlussfolgernd lässt sich die gestellte Forschungsfrage beantworten, dass, obwohl eine epidemiologische Koinzidenz zwischen den altersspezifischen lumbosakralen Schweißproduktion und der altersbezogenen PSD-Inzidenz in Teilen vorliegt, kann der lumbosakralen Schweißsekretion kein bei der PSD-Entstehung fördernder Effekt zugeordnet werden.

Das Forschungsgebiet der PSD-Ätiologie wurde durch die bereits erwähnten Arbeiten von Bosche und Doll neu eröffnet (BOSCHE et al., 2018). Das scharfe Sinushaar mit seinen physikalischen Eigenschaften spielt die zentrale Rolle in Pathogenese des Pilonidalsinus. Die weitere Forschung sollte sich daher auf den möglichen Einfluss des Schweißes auf die physikalischen Charakteristika des Sinushaars und auf die Änderung der Haarfestigkeit in der Pubertät fokussieren. So ist ferner aus Versuchen von Bosche und Doll bekannt, dass eine Reduktion der axialen Haarkraft um 15% innerhalb von 6 Minuten durch das Haarefeuchten mit Wasser zeigen konnte (BOSCHE et al., 2018). Ob sich die feuchtigkeitsbedingte Haarerweichung bei Normprobanden und PSD-Patienten unterscheidet, ist derzeit noch unklar. Weitere Faktoren wie auch die altersabhängige Änderung der Haarfestigkeit, gilt es jetzt zu untersuchen. Schweiß und Feuchtigkeit führen nach unseren Ergebnissen nicht zu einer vermehrten PSD-Bildung, sondern zeigen einen protektiven Effekt. Die Identifizierung von vulnerablen Personen und die Entwicklung von präventiven Anwendungen steht noch aus.

6 Literaturverzeichnis

1. Akinci OF, Bozer M, Uzunköy A, Düzgün SA, Coskun A (1999) Incidence and aetiological factors in pilonidal sinus among Turkish soldiers. *European Journal of Surgery* 165:339-342
2. Akinci OF, Kurt M, Terzi A, Atak I, Subasi IE, Akbilgic O (2009) Natal cleft deeper in patients with pilonidal sinus: implications for choice of surgical procedure. *Diseases of the Colon and Rectum* 52:1000-1002
3. Appenzeller BM, Schummer C, Rodrigues SB, Wennig R (2007) Determination of the volume of sweat accumulated in a sweat-patch using sodium and potassium as internal reference. *J Chromatogr B Analyt Technol Biomed Life Sci* 852:333-337
4. Ardelit M, Dennler U, Fahrner R, Hallof G, Tautenhahn HM, Dondorf F, Rauchfuss F, Settmacher U (2017) Puberty is a major factor in pilonidal sinus disease : Gender-specific investigations of case number development in Germany from 2007 until 2015. *Chirurg* 88:961-967
5. Baker LB (2019) Physiology of sweat gland function: The roles of sweating and sweat composition in human health. *Temperature (Austin)* 6:211-259
6. Balik O, Balik AA, Polat KY, Aydinli B, Kantarci M, Aliagaoglu C, Akcay MN (2006) The importance of local subcutaneous fat thickness in pilonidal disease. *Dis Colon Rectum* 49:1755-1757
7. Bar-Or O, Magnusson LI, Buskirk ER (1968) Distribution of heat-activated sweat glands in obese and lean men and women. *Hum Biol* 40:235-248
8. Barnes GL, Vaelioja L, McShane S (1988) Sweat testing by capillary collection and osmometry: suitability of the Wescor Macroduct System for screening suspected cystic fibrosis patients. *Aust Paediatr J* 24:191-193
9. Bascom J (1980) Pilonidal disease: origin from follicles of hairs and results of follicle removal as treatment. *Surgery* 87:567-572
10. Bergfeld WF (1984) Dermatologic problems in athletes. *Prim Care* 11:151-160
11. Bosche F, Luedi MM, van der Zypen D, Moersdorf P, Krapohl B, Doll D (2018) The Hair in the Sinus: Sharp-Ended Rootless Head Hair Fragments can be Found in Large Amounts in Pilonidal Sinus Nests. *World J Surg* 42:567-573
12. Brashear RI (1963) Observations on the etiology of pilonidal diseases. *South Med J* 56:727-729
13. Brasier N, Eckstein J (2019) Sweat as a Source of Next-Generation Digital Biomarkers. *Digit Biomark* 3:155-165
14. Buie LA (1982) Jeep disease (pilonidal disease of mechanized warfare). *Diseases of the Colon & Rectum* 25:384-390
15. Buono MJ, Sjolholm NT (1988) Effect of physical training on peripheral sweat production. *J Appl Physiol* (1985) 65:811-814
16. Buono MJ, McKenzie BK, Kasch FW (1991) Effects of ageing and physical training on the peripheral sweat production of the human eccrine sweat gland. *Age Ageing* 20:439-441
17. Buono MJ, Numan TR, Claros RM, Brodine SK, Kolkhorst FW (2009) Is active sweating during heat acclimation required for improvements in peripheral sweat gland function? *Am J Physiol Regul Integr Comp Physiol* 297:R1082-1085
18. Buresh R, Berg K, Noble J (2005) Heat production and storage are positively correlated with measures of body size/composition and heart rate drift during vigorous running. *Res Q Exerc Sport* 76:267-274
19. Buskirk ER, Lundegren H, Magnusson L (1965) Heat acclimatization patterns in obese and lean individuals. *Ann N Y Acad Sci* 131:637-653
20. Çağlayan K, Güngör B, Çınar H, Topgül K, Kesicioğlu T, Polat C, Arslan N (2011) The effect of different surgical methods on complications and on the quality of life in pilonidal sinus disease. *Turkish Journal of Surgery* 27:94-97
21. Charkoudian N, Stachenfeld NS (2014) Reproductive hormone influences on thermoregulation in women. *Compr Physiol* 4:793-804

22. Chen SF, Chang YT, Lu CH, Huang CR, Tsai NW, Chang CC, Huang CC, Chuang YC, Chang WN (2012) Sweat output measurement of the post-ganglion sudomotor response by Q-Sweat test: a normative database of Chinese individuals. *BMC Neurosci* 13:62
23. Collins KJ, Crockford GW, Weiner JS (1966) The local training effect of secretory activity on the response of eccrine sweat glands. *J Physiol* 184:203-214
24. Coull NA, West AM, Hodder SG, Wheeler P, Havenith G (2021) Body mapping of regional sweat distribution in young and older males. *Eur J Appl Physiol* 121:109-125
25. Crandall CG, Shibasaki M, Wilson TE, Cui J, Levine BD (2003) Prolonged head-down tilt exposure reduces maximal cutaneous vasodilator and sweating capacity in humans. *J Appl Physiol* (1985) 94:2330-2336
26. Davage ON (1954) The Origin of Sacrococcygeal Pilonidal Sinuses: Based on an Analysis of Four Hundred Sixty-Three Cases. *Am J Pathol* 30:1191-1205
27. Dennis SC, Noakes TD (1999) Advantages of a smaller bodymass in humans when distance-running in warm, humid conditions. *Eur J Appl Physiol Occup Physiol* 79:280-284
28. Deren TM, Coris EE, Bain AR, Walz SM, Jay O (2012) Sweating is greater in NCAA football linemen independently of heat production. *Med Sci Sports Exerc* 44:244-252
29. Doll D, Luedi MM, Wieferich K, van der Zypen D, Maak M, Glanemann M (2015) Stop insulting the patient: neither incidence nor recurrence in pilonidal sinus disease is linked to personal hygiene. *PSJ* 1:11-19
30. Doll D, Bosche F, Hauser A, Moersdorf P, Sinicina I, Grunwald J, Reckel F, Luedi MM (2018) The presence of occipital hair in the pilonidal sinus cavity-a triple approach to proof. *Int J Colorectal Dis* 33:567-576
31. Dougherty KA, Chow M, Kenney WL (2009) Responses of lean and obese boys to repeated summer exercise in the heat bouts. *Med Sci Sports Exerc* 41:279-289
32. Drinkwater BL, Bedi JF, Loucks AB, Roche S, Horvath SM (1982) Sweating sensitivity and capacity of women in relation to age. *J Appl Physiol Respir Environ Exerc Physiol* 53:671-676
33. Dufour A, Candas V (2007) Ageing and thermal responses during passive heat exposure: sweating and sensory aspects. *Eur J Appl Physiol* 100:19-26
34. Durc P, Foret F, Pokojova E, Homola L, Skrickova J, Herout V, Dastych M, Vinohradska H, Kuban P (2017) New approach for cystic fibrosis diagnosis based on chloride/potassium ratio analyzed in non-invasively obtained skin-wipe sweat samples by capillary electrophoresis with contactless conductometric detection. *Anal Bioanal Chem* 409:3507-3514
35. Durc P, Foret F, Homola L, Mala M, Pokojova E, Vinohradska H, Dastych M, Krausova D, Nagy D, Bede O, Drevinek P, Skalicka V, Kuban P (2020) Skin wipe test: A simple, inexpensive, and fast approach in the diagnosis of cystic fibrosis. *Pediatr Pulmonol* 55:1653-1660
36. ELITech Group SAS Biomedical Systems (dba Wescor I (2016). Volumetric Measurement of Collected Sweat in Macroduct Manufacturer's Recommendations
37. Ellis RA (1968). Eccrine Sweat Glands: Electron Microscopy, Cytochemistry and Anatomy. In *Normale und Pathologische Anatomie der Haut I. Handbuch Der Haut- und Geschlechtskrankheiten (Ergänzungswerk)* (Berlin, Springer).
38. Ely MR, Ely BR, Chinevere TD, Lacher CP, Lukaski HC, Chevront SN (2012) Evaluation of the Megaduct sweat collector for mineral analysis. *Physiol Meas* 33:385-394
39. Eryilmaz R, Şahin M, Alimoğlu O, Yildiz MK (2003) Predisposing factors in chronic pilonidal sinus development. *Turkish Journal of Surgery* 19:49-53
40. Evers T, Doll D, Matevossian E, Noe S, Neumann K, Li HL, Hüser N, Lüdde R, Hoffmann S, Krapohl BD (2011) Trends in incidence and long-term recurrence rate of pilonidal sinus disease and analysis of associated influencing factors. *Zhonghua Wai Ke Za Zhi* 49:799-803

41. Falk B, Bar-Or O, Calvert R, MacDougall JD (1992) Sweat gland response to exercise in the heat among pre-, mid-, and late-pubertal boys. *Med Sci Sports Exerc* 24:313-319
42. Foster KG, Ellis FP, Dore C, Exton-Smith AN, Weiner JS (1976) Sweat responses in the aged. *Age Ageing* 5:91-101
43. Fox RH, Goldsmith R, Hampton IF, Lewis HE (1964) The Nature of the Increase in Sweating Capacity Produced by Heat Acclimatization. *J Physiol* 171:368-376
44. Franckowiak JJ, Jackman RJ (1962) The etiology of pilonidal sinus. *Dis Colon Rectum* 5:28-36
45. Freedman RR (2014) Menopausal hot flashes: mechanisms, endocrinology, treatment. *J Steroid Biochem Mol Biol* 142:115-120
46. Gage M (1935) Pilonidal sinus: An explanation of its embryologic development. *Arch Surg* 31:175-189
47. Gagnon D, Kenny GP (2011) Sex modulates whole-body sudomotor thermosensitivity during exercise. *J Physiol* 589:6205-6217
48. Gagnon D, Kenny GP (2012) Sex differences in thermoeffector responses during exercise at fixed requirements for heat loss. *J Appl Physiol* (1985) 113:746-757
49. Geetha H, Shetty KT (1987) Sweat osmolality in Down's syndrome and cystic fibrosis in an Indian population. *Br Med J (Clin Res Ed)* 294:156
50. Gekle M, Singer D, Pape H, Kurtz A, Silbernagl S (2019). Wärmehaushalt und Temperaturregulation. In *Physiologie*. 9., vollständig überarbeitete Auflage. (Stuttgart, Thieme).
51. Gerrett N, Griggs K, Redortier B, Voelcker T, Kondo N, Havenith G (2018) Sweat from gland to skin surface: production, transport, and skin absorption. *J Appl Physiol* (1985) 125:459-469
52. Gibson LE, Cooke RE (1959) A test for concentration of electrolytes in sweat in cystic fibrosis of the pancreas utilizing pilocarpine by iontophoresis. *Pediatrics* 23:545-549
53. Godek SF, Bartolozzi AR, Peduzzi C, Heinerichs S, Garvin E, Sugarman E, Burkholder R (2010) Fluid consumption and sweating in National Football League and collegiate football players with different access to fluids during practice. *J Athl Train* 45:128-135
54. Greenleaf JE, Castle BL, Ruff WK (1972) Maximal oxygen uptake, sweating and tolerance to exercise in the heat. *Int J Biometeorol* 16:375-387
55. Hammond KB, Turcios NL, Gibson LE (1994) Clinical evaluation of the macroduct sweat collection system and conductivity analyzer in the diagnosis of cystic fibrosis. *J Pediatr* 124:255-260
56. Havenith G, Inoue Y, Luttikholt V, Kenney WL (1995) Age predicts cardiovascular, but not thermoregulatory, responses to humid heat stress. *Eur J Appl Physiol Occup Physiol* 70:88-96
57. Havenith G, Fogarty A, Bartlett R, Smith CJ, Ventenat V (2008) Male and female upper body sweat distribution during running measured with technical absorbents. *Eur J Appl Physiol* 104:245-255
58. Hjortskov N, Jepsen LT, Nielsen B, Juul A, Skakkebaek NE (1995) Pilocarpine iontophoresis test: an index of physiological sweat secretion? *Clin Physiol* 15:409-414
59. Hodges RM (1880) Pilonidal sinus. *Boston Med Surg J* 103:485-486
60. Hoeldtke RD, Bryner KD, Horvath GG, Phares RW, Broy LF, Hobbs GR (2001) Redistribution of sudomotor responses is an early sign of sympathetic dysfunction in type 1 diabetes. *Diabetes* 50:436-443
61. Hofler W (1968) Changes in regional distribution of sweating during acclimatization to heat. *J Appl Physiol* 25:503-506
62. Hueston JT (1958) THE SHEARER'S SINUS. *Roy Me Lb Hosp Clin* 26:12-13
63. Hull TL, Wu J (2002) Pilonidal disease. *Surg Clin North Am* 82:1169-1185
64. Ichinose-Kuwahara T, Inoue Y, Iseki Y, Hara S, Ogura Y, Kondo N (2010) Sex differences in the effects of physical training on sweat gland responses during a graded exercise. *Exp Physiol* 95:1026-1032

65. Inbar O, Morris N, Epstein Y, Gass G (2004) Comparison of thermoregulatory responses to exercise in dry heat among prepubertal boys, young adults and older males. *Exp Physiol* 89:691-700
66. Inoue Y, Nakao M, Araki T, Murakami H (1991) Regional differences in the sweating responses of older and younger men. *J Appl Physiol* (1985) 71:2453-2459
67. Inoue Y (1996) Longitudinal effects of age on heat-activated sweat gland density and output in healthy active older men. *Eur J Appl Physiol Occup Physiol* 74:72-77
68. Inoue Y, Havenith G, Kenney WL, Loomis JL, Buskirk ER (1999) Exercise- and methylcholine-induced sweating responses in older and younger men: effect of heat acclimation and aerobic fitness. *Int J Biometeorol* 42:210-216
69. Inoue Y, Ichinose-Kuwahara T, Funaki C, Ueda H, Tochiwara Y, Kondo N (2014) Sex differences in acetylcholine-induced sweating responses due to physical training. *J Physiol Anthropol* 33:13
70. Jung D, Kim YB, Lee JB, Muhamed AMC, Lee JY (2018) Sweating distribution and active sweat glands on the scalp of young males in hot-dry and hot-humid environments. *Eur J Appl Physiol* 118:2655-2667
71. Kandamany N, Mahaffey PJ (2008) The importance of hair control and personal hygiene in preventing recurrent pilonidal sinus disease. *J Plast Reconstr Aesthet Surg* 61:986-987
72. Karydakakis GE (1992) Easy and successful treatment of pilonidal sinus after explanation of its causative process. *Aust N Z J Surg* 62:385-389
73. Kawahata A (1960). Sex Differences In Sweating. In: *Essential Problems In Climatic Physiology*, Ito S, H Ogata, HK Yoshimura, eds. (Japan, Nankodo Publ), pp. 169–184.
74. Kenney WL, Anderson RK (1988) Responses of older and younger women to exercise in dry and humid heat without fluid replacement. *Med Sci Sports Exerc* 20:155-160
75. Kenney WL, Fowler SR (1988) Methylcholine-activated eccrine sweat gland density and output as a function of age. *J Appl Physiol* (1985) 65:1082-1086
76. Kenney WL (1997) Thermoregulation at rest and during exercise in healthy older adults. *Exerc Sport Sci Rev* 25:41-76
77. Kenney WL, Munce TA (2003) Invited review: aging and human temperature regulation. *J Appl Physiol* (1985) 95:2598-2603
78. Kooistra HP (1942) Pilonidal sinuses. Review of the literature and report of three hundred fifty cases. *Am J Surg LV* 1:3-17
79. Levy DM, Reid G, Abraham RR, Rowley DA (1991a) Assessment of basal and stimulated sweating in diabetes using a direct-reading computerized sudorometer. *Diabet Med* 8 Spec No:S78-81
80. Levy DM, Rowley DA, Abraham RR (1991b) Changes in cholinergic sweat gland activation in diabetic neuropathy identified by computerised sweat spot analysis. *Diabetologia* 34:807-812
81. Low PA, Caskey PE, Tuck RR, Fealey RD, Dyck PJ (1983) Quantitative sudomotor axon reflex test in normal and neuropathic subjects. *Ann Neurol* 14:573-580
82. Low PA, Denq JC, Opfer-Gehrking TL, Dyck PJ, O'Brien PC, Slezak JM (1997) Effect of age and gender on sudomotor and cardiovagal function and blood pressure response to tilt in normal subjects. *Muscle Nerve* 20:1561-1568
83. Luedi MM, Schober P, Stauffer VK, Diekmann M, Doll D (2020) Global Gender Differences in Pilonidal Sinus Disease: A Random-Effects Meta-Analysis. *World J Surg* 44:3702–3709
84. Luetkemeier MJ, Hanisko JM, Aho KM (2017) Skin Tattoos Alter Sweat Rate and Na⁺ Concentration. *Med Sci Sports Exerc* 49:1432-1436
85. Main K, Nilsson KO, Skakkebaek NE (1991) Influence of sex and growth hormone deficiency on sweating. *Scand J Clin Lab Invest* 51:475-480
86. Marino FE, Mbambo Z, Kortekaas E, Wilson G, Lambert MI, Noakes TD, Dennis SC (2000) Advantages of smaller body mass during distance running in warm, humid environments. *Pflugers Arch* 441:359-367

87. Marza L (2013) Reducing the recurrence of pilonidal sinus disease. *Nurs Times* 109:22-24
88. Mastella G, Di Cesare G, Borruso A, Menin L, Zanolla L (2000) Reliability of sweat-testing by the Macroduct collection method combined with conductivity analysis in comparison with the classic Gibson and Cooke technique. *Acta Paediatr* 89:933-937
89. Montagna W, Parakkal P (1974) *The structure and function of skin* (New York (NY), Academic Press).
90. Murota H (2016) Sweating in Systemic Abnormalities: Uremia and Diabetes Mellitus. *Curr Probl Dermatol* 51:57-61
91. Notaras MJ (1970) A review of three popular methods of treatment of postanal (pilonidal) sinus disease. *Br J Surg* 57:886-890
92. Patey DH, Scarff RW (1946) Pathology of postanal pilonidal sinus; its bearing on treatment. *Lancet* 2:484-486
93. Pecci M, Comeau D, Chawla V (2009) Skin conditions in the athlete. *Am J Sports Med* 37:406-418
94. Raffman RA (1959) A re-evaluation of the pathogenesis of pilonidal sinus. *Ann Surg* 150:895-903
95. Randall W, McClure W (1949) Quantitation of the Output of Individual Sweat Glands and Their Response to Stimulation. *J Appl Physiol* 2:72-80
96. Rees J, Shuster S (1981) Pubertal induction of sweat gland activity. *Clin Sci (Lond)* 60:689-692
97. Rowland LA, Bal NC, Periasamy M (2015) The role of skeletal-muscle-based thermogenic mechanisms in vertebrate endothermy. *Biol Rev Camb Philos Soc* 90:1279-1297
98. Salive ME (2013) Multimorbidity in older adults. *Epidemiol Rev* 35:75-83
99. Sames CP (1932) Pilonidal sinus in a barbers hand. *Lancet* 2:121
100. Sami K, Elshahat A, Moussa M, Abbas A, Mahmoud A (2015) Image analyzer study of the skin in patients with morbid obesity and massive weight loss. *Eplasty* 15:e4
101. Sato F, Owen M, Matthes R, Sato K, Gisolfi CV (1990) Functional and morphological changes in the eccrine sweat gland with heat acclimation. *J Appl Physiol* (1985) 69:232-236
102. Sato K, Dobson RL (1970) Regional and individual variations in the function of the human eccrine sweat gland. *J Invest Dermatol* 54:443-449
103. Sato K (1977) The physiology, pharmacology, and biochemistry of the eccrine sweat gland. *Rev Physiol Biochem Pharmacol* 79:51-131
104. Sato K, Sato F (1981) Role of calcium in cholinergic and adrenergic mechanisms of eccrine sweat secretion. *Am J Physiol* 241:C113-120
105. Sato K, Sato F (1983) Individual variations in structure and function of human eccrine sweat gland. *Am J Physiol* 245:R203-208
106. Sato K, Leidal R, Sato F (1987) Morphology and development of an apoeccrine sweat gland in human axillae. *Am J Physiol* 252:R166-180
107. Sato K, Sato F (1990) Methods for studying eccrine sweat gland function in vivo and in vitro. *Methods Enzymol* 192:583-599
108. Schwiening CJ, Mason MJ, Thompson M (2011) Absolute power, not sex, promotes perspiration. *Exp Physiol* 96:556-558
109. Shibasaki M, Inoue Y, Kondo N (1997) Mechanisms of underdeveloped sweating responses in prepubertal boys. *Eur J Appl Physiol Occup Physiol* 76:340-345
110. Shin YO, Lee JB (2014) Comparison of peripheral sudomotor sensitivity to acetylcholine in endurance and non-endurance trained male subjects. *Muscle Nerve* 50:407-412
111. Sletten DM, Weigand SD, Low PA (2010) Relationship of Q-sweat to quantitative sudomotor axon reflex test (QSART) volumes. *Muscle Nerve* 41:240-246
112. Smith CJ, Alexander LM, Kenney WL (2013) Nonuniform, age-related decrements in regional sweating and skin blood flow. *Am J Physiol Regul Integr Comp Physiol* 305:R877-885

113. Stern UM, Salzer B, Schuch S, Hornstein OP (1998) [Sex-dependent differences in sweating of normal probands and atopic patients in cardiovascular stress]. *Hautarzt* 49:209-215
114. Symon DN, Stewart L, Russell G (1985) Abnormally high sweat osmolality in children with Down's syndrome. *J Ment Defic Res* 29 (Pt 3):257-261
115. Vilches JJ, Rodriguez FJ, Verdu E, Valero A, Navarro X (1998) Changes in cholinergic responses of sweat glands during denervation and reinnervation. *J Auton Nerv Syst* 74:134-142
116. Vimieiro-Gomes AC, Magalhaes FC, Amorim FT, Machado-Moreira CA, Rosa MS, Lima NR, Rodrigues LO (2005) Comparison of sweat rate during graded exercise and the local rate induced by pilocarpine. *Braz J Med Biol Res* 38:1133-1139
117. Weiner JS, Hellmann K (1960) The sweat glands. *Biological Reviews Cambridge Philosophical Society*:141–186
118. Wells CL, Buskirk ER (1971) Limb sweating rates overlying active and nonactive muscle tissue. *J Appl Physiol* 31:858-863
119. Wenger CB (1972) Heat of evaporation of sweat: thermodynamic considerations. *J Appl Physiol* 32:456-459
120. WHO (2018). Weight Scale. In: *Weight Scale*, WHO, ed. (<http://www.euro.who.int/en/health-topics/disease-prevention/nutrition/a-healthy-lifestyle/body-mass-index-bmi>)
121. Yosipovitch G, Reis J, Tur E, Blau H, Harell D, Morduchowicz G, Boner G (1994) Sweat electrolytes in patients with advanced renal failure. *J Lab Clin Med* 124:808-812
122. Yosipovitch G, Reis J, Tur E, Sprecher E, Yarnitsky D, Boner G (1995) Sweat secretion, stratum corneum hydration, small nerve function and pruritus in patients with advanced chronic renal failure. *Br J Dermatol* 133:561-564
123. Yosipovitch G, DeVore A, Dawn A (2007) Obesity and the skin: skin physiology and skin manifestations of obesity. *J Am Acad Dermatol* 56:901-916; quiz 917-920
124. Zahorska-Markiewicz B (1982) Thermal and metabolic responses to heat exposure in obesity. *Eur J Appl Physiol Occup Physiol* 48:379-385

7 Abbildungsverzeichnis

Abbildung 1: Regelkreis der Temperaturregulation (GEKLE et al., 2019).	10
Abbildung 2: Geschlechtsbezogene Aufteilung der stationär behandelten PSD-Patienten in Deutschland im Jahr 2015 (ARDELT et al., 2017).	12
Abbildung 3: Das Eindringen eines Haares als Haupttakt in der PSD-Pathogenese (KARYDAKIS, 1992)	14
Abbildung 4: Anzahl der Studienteilnehmer und Verteilung über die Altersdekaden; n = 83 PSD-Probanden; n = 342 Normprobanden (NP = Normprobanden; PSD = Pilonidalsinus-Probanden).	18
Abbildung 5: Webster Iontophoresegeräts Model 3700.	19
Abbildung 6: Positionierung der Elektroden im lumbosakralen Bereich.	19
Abbildung 7: Die Pilogel Inophorese Scheiben.	19
Abbildung 8: Macroduct® Schweißsammler.	20
Abbildung 9: Macroduct® Schweißsammler mit entrolltem Sammelschlauch.....	20
Abbildung 10: Macroduct® Schweißsammler mit dem befüllten Sammelschlauch, sichtbare blaue Tingierung.	20
Abbildung 11: Macroduct® Schweißsammler mit dem befüllten entrollten Sammelschlauch.	20
Abbildung 12: Bestimmung der Zellstoffupfersmasse mittels der Waage.	21
Abbildung 13: Verteilung der Variable „Schweiß“ in gesunden Studienteilnehmern (n = 342) Die rote Kurve stellt eine mutmaßliche Normalverteilung der erhobenen Daten dar (W = Teststatistik des Shapiro-Wilk-Tests).	24
Abbildung 14: Vergleich der Schweißantwort in weiblichen und männlichen gesunden Studienteilnehmern (w = weiblich, m = männlich).	26
Abbildung 15: Vergleich der Schweißantwort im Normalkollektiv im Verhältnis zum sportlichen Aktivitätsniveau (0 – keine Aktivität, 1 – 1x/pro Woche, 2 – 2x/pro Woche, 3 - ≥3x/pro Woche).....	27
Abbildung 16: Vergleich der Schweißantwort im Normalkollektiv im Verhältnis zur Altersdekade.	28
Abbildung 17: Vergleich der Schweißantwort in weiblichen Normprobanden im Verhältnis zur Altersdekade.	29
Abbildung 18: Vergleich der Schweißantwort in männlichen Normprobanden im Verhältnis zur Altersdekade.	30
Abbildung 19: Vergleich der Schweißantwort im Normalkollektiv in Bezug auf Gewichtsklasse (UG = Untergewicht, NG = Normgewicht, ÜG = Übergewicht, AD = Adipositas).	31
Abbildung 20: Vergleich der Schweißantworten zwischen Gewichtsklassen in Normprobanden, separat für jede Sportgruppe dargestellt (UG = Untergewicht, NG = Normgewicht, ÜG = Übergewicht, AD = Adipositas).....	32
Abbildung 21: Vergleich der Schweißantwort in Normprobanden und PSD-Patienten (NP = Normprobanden, PSD = Pilonidalsinus-Patienten).	33
Abbildung 22: Vergleich der Schweißantwort in weiblichen Normprobanden und PSD-Patientinnen (NP = Normprobanden, PSD = Pilonidalsinus -Patienten).	34
Abbildung 23: Vergleich der Schweißantwort in männlichen Normprobanden und PSD-Patienten (NP = Normprobanden, PSD = Pilonidalsinus-Patienten).....	34
Abbildung 24: Vergleich der Schweißantwort in Normprobanden und PSD-Patienten in der 2. Altersdekade (NP = Normprobanden, PSD = Pilonidalsinus-Patienten).	36

Abbildung 25: Einfluss aufgelisteter Faktoren auf die Schweißantwort in Normprobanden. Statistische Auswertung mittels des Spearman'schen Rangkorrelationskoeffizienten und prozentuelle Darstellung.....	38
Abbildung 26: Einfluss aufgelisteter Faktoren auf die Schweißantwort in PSD-Probanden. Statistische Auswertung mittels des Spearman'schen Rangkorrelationskoeffizienten und prozentuelle Darstellung.....	39

8 Tabellenverzeichnis

Tabelle 1: Probandencharakteristika von Normalbevölkerungskollektiv (n = 342) und PSD-Patienten (n = 83); für Merkmale Alter, Größe, Gewicht und BMI ist der Mittelwert mit Standardabweichung angegeben.	17
Tabelle 2: Zuordnung der Studienteilnehmer zu den Altersdekaden.	18
Tabelle 3: Darstellung der verwendeten unabhängigen Variablen.	22
Tabelle 4: Darstellung der verwendeten abhängigen Variablen.	23
Tabelle 5: Vergleich der Variable „Schweiß“ mit kategorialen Variablen mittels des Kruskal-Wallis-Tests im Normalkollektiv (KW-H = Teststatistik für den Kruskal-Wallis-Test).....	25
Tabelle 6: Vergleich der Variable „Schweiß“ in Normprobanden und PSD-Patienten abhängig von der Altersdekade mittels des Kruskal-Wallis-Tests (NP = Normprobanden, PSD = Pilonidalsinus-Patienten, KW-H = Teststatistik für den Kruskal-Wallis-Test).....	35
Tabelle 7: Vergleich der Variable „Schweiß“ in Normprobanden und PSD-Patienten abhängig von den Gewichtsklassen mittels des Kruskal-Wallis-Tests (NP = Normprobanden, PSD = Pilonidalsinus-Patienten, KW-H = Teststatistik für den Kruskal-Wallis-Test).....	37
Tabelle 8: Vergleich der Variable „Schweiß“ in Normprobanden und PSD-Patienten abhängig vom sportlichen Aktivitätsniveau mittels des Kruskal-Wallis-Tests (NP = Normprobanden, PSD = Pilonidalsinus-Patienten, KW-H = Teststatistik für den Kruskal-Wallis-Test).....	37

9 Anlage

9.1 Fragenbogen des Normalkollektivs

Befragung der Normalkollektiv-Probanden	
Name	_____
	<input type="checkbox"/> weiblich <input type="checkbox"/> männlich
Ausschlusskriterien?	
Körpergewicht	[] kg
Körperlänge	[] cm
Terminalhaar vorhanden	<input type="checkbox"/> poe <input type="checkbox"/> ur <input type="checkbox"/> igf
Statur	[Leptosome] [Pykniker] [Athletiker]
Zigarettenkonsum	<input type="checkbox"/> ja _____ Zig/d <input type="checkbox"/> nein
Raucherjahre	[] Jahre wird bereits geraucht
Medikamente	<input type="checkbox"/> ja <input type="checkbox"/> nein
Anzahl Sport pro Woche	[]
Haustiere	<input type="checkbox"/> ja _____ <input type="checkbox"/> nein
Beruf	_____
tägliche Tätigkeiten	[sitzend] [stehend] [in Bewegung]
Familienanamnese PSD	<input type="checkbox"/> pos. _____ <input type="checkbox"/> neg. <input type="checkbox"/> k.A
Eigenanamnese (<i>Akne, Abszessneigung, Hyperhidrosis, andere Erkrankungen, Medikamente...</i>)	

subjektive Schweißneigung	[sehr stark] [vermehrt] [normal] [gering]
subjektive Lokalisation der meisten Schweißbildung	[Kopf/Stirn] [Achseln] [Rücken] [Brust] [Gesäß]
Haarausfall	<input type="checkbox"/> ja _____ <input type="checkbox"/> nein
Schwierigkeitsgrad der Epilation (1 = leicht epilierbar bis 10 = schwer epilierbar)	[]
Schweiß gesammelt in 15min (Sammelschnecke)	[] cm
Datum:	_____
Uhrzeit:	_____
Tagestemperatur zur Testzeit:	_____

9.2 Fragenbogen des PSD-Kollektivs

Befragung der PSD-Kollektiv-Probanden			
Name	_____		
	<input type="checkbox"/> weiblich <input type="checkbox"/> männlich		
Ausschlusskriterien?			
Körpergewicht	[]	kg	
Körperlänge	[]	cm	
Terminalhaar vorhanden	<input type="checkbox"/> poe	<input type="checkbox"/> ur	<input type="checkbox"/> igf
Statur	[Leptosome]	[Pykniker]	[Athletiker]
Zigarettenkonsum	<input type="checkbox"/> ja	_____ Zig/d	<input type="checkbox"/> nein
Raucherjahre	[]	Jahre wird bereits geraucht	
Medikamente	<input type="checkbox"/> ja	<input type="checkbox"/> nein	
Anzahl Sport pro Woche	[]		
Haustiere	<input type="checkbox"/> ja	_____	<input type="checkbox"/> nein
Beruf	_____		
tägliche Tätigkeiten	[sitzend]	[stehend]	[in Bewegung]
Symptome			
Rötung/Schwellung/Schmerz	<input type="checkbox"/> ja	<input type="checkbox"/> nein	<input type="checkbox"/> jetzt blande
Sekretion/Nässen/Pus	<input type="checkbox"/> ja	<input type="checkbox"/> nein	<input type="checkbox"/> jetzt blande
erster Symptombeginn vor	<input type="checkbox"/> Tagen	<input type="checkbox"/> Wochen	<input type="checkbox"/> Monaten
Symptome nach Trauma	<input type="checkbox"/> ja	<input type="checkbox"/> nein	
Anzahl Fistelöffnungen/Pori	[]		
Rezidiv	<input type="checkbox"/> ja	wenn ja: Anzahl Rezidive []	<input type="checkbox"/> nein
Anzahl Fistelöffnungen/Pori	[]		
Familienanamnese:	<input type="checkbox"/> pos., _____	<input type="checkbox"/> neg.	<input type="checkbox"/> k.A
Wenn positiv, Verwandte welchen Grades?			
Eigenanamnese: (Akne, Abszessneigung, Hyperhidrosis, andere Erkrankungen ...)			

Vorbehandlung:	<input type="checkbox"/> keine		

Antibiotika-Gabe	<input type="checkbox"/> ja	<input type="checkbox"/> nein
Salbenbehandlung	<input type="checkbox"/> ja	<input type="checkbox"/> nein
Fistel/Abszess hat sich spontan geöffnet	<input type="checkbox"/> ja	<input type="checkbox"/> nein
wurde vom Pat. eröffnet	<input type="checkbox"/> ja	<input type="checkbox"/> nein
wurde von Arzt eröffnet	<input type="checkbox"/> ja	<input type="checkbox"/> nein
Operation(en) wie oft:	[]	mal
Verschlussart:		
<input type="checkbox"/> 1. Operation		wann
<hr/>		
Diagnose:	<input type="checkbox"/> aaPSD	<input type="checkbox"/> cfPSD <input type="checkbox"/> asymptomatischer PSD
subjektive Schweißneigung	[sehr stark]	[vermehrt] [normal] [gering]
subjektive Lokalisation der meisten Schweißbildung	[Kopf/Stirn]	[Achseln] [Rücken] [Brust] [Gesäß]
Haarausfall	[] ja	_____ [] nein
Schwierigkeitsgrad der Epilation (1 = leicht epilierbar bis 10 = schwer epilierbar)	[]	
Schweiß gesammelt in 15min (Sammelschnecke)	[]	cm
Datum:	_____	
Uhrzeit:	_____	
Tagestemperatur zur Testzeit:	_____	

9.3 Einwilligungsfomular

Studienleitung: Prof. Dr. med. Dietrich Doll
 Beteiligte Wissenschaftler/innen: Izbicka Katarzyna, Izbicki Jan
 Kontaktadresse: Marienstraße 6-8, 49377 Vechta
 Telefon: 04441 99 1360
 E-Mail: Dietrich.doll@kk-om.de

Thema: „Untersuchung der Festigkeit der aus Kopf, Rücken und Gesäßspalte stammenden Haare sowie Schweißneigung im Kreuzbeinbereich in der Bevölkerung mit spezieller Beachtung der Pilonidalsinus Patienten.“

Informationen zur Studie

Sehr geehrte Damen und Herren,

wir führen eine wissenschaftliche Studie zum Pilonidalsinus („Steißbeinfistel“) durch, einer Erkrankung, an der jährlich etwa 40.000 Personen in Deutschland erkranken. Hierbei sind insbesondere junge Erwachsene betroffen, die im Rahmen dieser Erkrankung nicht selten eine langwierige Beeinträchtigung ihrer Lebensqualität erfahren.

Die genaue Entstehung des Pilonidalsinus ist bis heute nicht eindeutig geklärt, wobei eine verstärkte Schweißneigung und Haarfestigkeit als Risikofaktoren diskutiert werden. Wir untersuchen die Entstehung des Pilonidalsinus in Abhängigkeit oben genannter Faktoren und führen bei etwa 400 Personen eine Schweißtestung und Analyse der Biegesteifigkeit von Haaren durch, was wir auch bei Ihnen vornehmen möchten.

Um eine Schweißprobe zu erhalten, verwenden wir die Methode der Pilocarpin-Iontophorese. Dabei wird Pilocarpin, ein Stoff der die Schweißdrüsen zur Schweißabsonderung anregt, durch Applikation von leichtem Strom in die Haut transportiert. Nach dieser 5-minütigen Stimulation der Schweißdrüsen erfolgt die Sammlung des abgesonderten Schweißes mittels einer speziellen Schlauchschnecke. Dies nimmt 15 Minuten in Anspruch. Dieser verwendete Schweißtest wird sonst regelhaft bei Kindern und Babies zur Schweißgewinnung im Rahmen der Mucoviszidose-Früherkennung eingesetzt.

Zur Analyse der Haarfestigkeit werden kleine Haarproben von Ihrem Hinterkopf, vom unteren Rücken und über dem Steißbein entnommen. Mögliche Nebenwirkungen sind ein Ziepen bei der Depilation oder ein Kribbeln bei der Schweißtestung.

Einverständniserklärung zur Mitwirkung an der medizinischen Studie:

„Untersuchung der Festigkeit der aus Kopf, Rücken und Gesäßspalte stammenden Haare sowie Schweißneigung im Kreuzbeinbereich in der Bevölkerung mit spezieller Beachtung der Sinus pilonidalis Patienten.“

Ich wurde von der verantwortlichen Person für die oben genannte Studie vollständig über Wesen, Bedeutung und Tragweite der Studie aufgeklärt. Ich habe das Informationsschreiben gelesen und verstanden. Ich hatte die Möglichkeit, Fragen zu stellen. Ich habe die Antworten verstanden und akzeptiere sie. Ich hatte ausreichend Zeit, mich zur Teilnahme an der Studie zu entscheiden und weiß, dass die Teilnahme freiwillig ist. Ich wurde darüber informiert, dass ich jederzeit und ohne Angabe von Gründen diese Zustimmung widerrufen kann, ohne dass dadurch Nachteile für mich entstehen.

Mir ist bekannt, dass meine Daten anonym gespeichert und ausschließlich für wissenschaftliche Zwecke verwendet werden.

Ich habe eine Kopie des Informationsschreibens und dieser Einverständniserklärung erhalten. Ich erkläre hiermit meine freiwillige Teilnahme an dieser Studie.

Ort, Datum _____

Name und Unterschrift der/ des Mitwirkenden

(bei Minderjährigen der/ die Erziehungsberechtigte)

10 Danksagung

An dieser Stelle möchte ich allen Personen meinen großen Dank aussprechen, die mich bei der Anfertigung meiner Doktorarbeit unterstützt haben.

Besonders danken möchte ich Herrn Professor Dietrich Doll für das Vertrauen und die Betreuung bei der Durchführung der gesamten Arbeit.

Frau Dr. med. Imke Brengelmann gilt mein ausführlicher Dank für ihre kritischen Bemerkungen und Hilfe bei der Abfassung dieser Arbeit.

Aus tiefstem Herzen möchte ich meiner Frau Katarzyna und meinem Sohn Adam für die Motivation, gemeinsame Lebensfreude und uneingeschränkte Unterstützung in jeglicher Lebenslage danken.

11 Lebenslauf

Aus datenschutzrechtlichen Gründen wird der Lebenslauf in der elektronischen Fassung der Dissertation nicht veröffentlicht.

Jan Izbicki

**Ehrenwörtliche Erklärung zu meiner Dissertation mit dem Titel: „Die altersabhängige
Pilocarpin-stimulierte Schweißsekretion des lumbosakralen Bereiches in der
nordeuropäischen Bevölkerung sowie bei PSD-Patienten.“**

Sehr geehrte Damen und Herren,

hiermit erkläre ich, dass ich die beigefügte Dissertation selbstständig verfasst und keine anderen als die angegebenen Hilfsmittel genutzt habe. Alle wörtlich oder inhaltlich übernommenen Stellen habe ich als solche gekennzeichnet.

Ich versichere außerdem, dass ich die beigefügte Dissertation nur in diesem und keinem anderen Promotionsverfahren eingereicht habe und, dass diesem Promotionsverfahren keine endgültig gescheiterten Promotionsverfahren vorausgegangen sind.

Ort, Datum

Unterschrift