



Ätiologie und Pathogenese des Sinus pilonidalis

2

Dietrich Doll, Matthias Maak
und Christina Oetzmann von Sochaczewski

Zusammenfassung

Der Sinus pilonidalis ist eine erworbene entzündliche Erkrankung, die sich vor allem in der Glutealfalte manifestiert. Die neueste Forschung zeigt die Bedeutung der Schnitthaare in der Pathogenese der Erkrankung. Das vorliegende Kapitel erörtert außerdem, wie sich die herabfallenden Haare in die Haut der Glutealfalte einspießen. Die Bedeutung der Anatomie der Glutealgegend wird diskutiert.

Die Ätiologie des Pilonidalsinus ist eine lange und ideenreiche Geschichte. Seit der Entdeckung von Mayo, Anderson und Warren sind mindestens 12 Theorien entwickelt und wieder verworfen worden (Mayo 1833; Anderson 1847; Warren 1877). Hier sollen jetzt die Wichtigsten von ihnen behandelt werden.

Aufgrund der Mittellinienerscheinung des Pilonidalsinus wurde zuerst von einer kongenitalen Ursache des Pilonidalsinus ausgegangen. So postulierte Luschka bereits 1860, dass die Ursache einer sogenannten Putzdrüse ("preen gland") die Ursache des Pilonidalsinus sei (Luschka 1860). Feré hingegen meinte 1878, dass hier ein fehlerhafter Verschluss

D. Doll (✉)

Proktochirurgie und Pilonidalsinus, St. Marienhoispital Vechta, Vechta, Deutschland

E-Mail: ddoll@gmx.de

M. Maak

Chirurgische Klinik, Uniklinikum Erlangen, Erlangen, Deutschland

E-Mail: matthias.maak@uk-erlangen.de

C. O. von Sochaczewski

Klinik und Poliklinik für Allgemein-, Viszeral-, Thorax- und Gefäßchirurgie, Sektion Kinderchirurgie, Universitätsklinikum Bonn, Bonn, Deutschland

des Neuralrohrs und der Haut vorliegen würde, der typischerweise in der embryologischen Woche 3–6 erfolgen würde (Feré 1878). Hierbei würden Hautanhangsgebilde mit in die Tiefe befördert werden, sodass Schweißdrüsen und vor allem Haarfollikel in die Tiefe des subkutanen Gewebes eingebettet würden. Dies würde durch ein fortgesetztes Haarwachstum in der Tiefe dann zur Ausbildung des für die Erkrankung so typischen Haarnestes führen. Interessanterweise konnten aber vitale Haarfollikel im Pilonidalsinus nie nachgewiesen werden. Lannelongue hingegen postulierte 1882, dass es ein Ligament zwischen der Haut und dem Os coccygeum sei, was mit dem Wachstum zu einem Traktionsdivertikel der Haut führen würde; dieses würde die Haut invertieren und typische Grübchen in der Mittellinie bilden (Lannelongue 1882). Diese seien dann Ausgangspunkt der nachfolgenden Fistelgangsbildung für den Pilonidalsinus. Weitere Untersucher meinten zu sehen, dass verstopfte Talgdrüsen oder Haarfollikel den Weg für eine Entzündungen bereiten würden; von dieser Entzündung ausgehend wurde postuliert, dass sich das vollständige Haar mit der großen Wurzel dann weiter in die Tiefe bewege (Hueston 1953).

Nun hat sich bei neueren Untersuchungen gezeigt, dass die Haare, die sich im Pilonidalsinus befinden, im Mittel unter einen Zentimeter lang und an einer oder an beiden Seiten scharf angeschnitten sind. Hier konnte die Arbeitsgruppe um Friederike Bosche zeigen, dass im Haarnest in der Masse Schnitthaare präsent sind; weniger als ein Viertel der im Sinus befindlichen Haare wies eine Wurzel vor (Bosche et al. 2018). Dieses deutet darauf hin, dass Schnitthaare entweder bevorzugt in den Sinus eintreten oder aber diejenigen primären Haare sind, die diesen Gang präformieren. Elektronenmikroskopische Untersuchungen aus der Universität des Saarlandes konnten zeigen, dass diese kurzen Haare messerscharfe Kanten besitzen (Abb. 2.1); diese Haarfragmente können natürlich mechanisch deutlich einfacher in eine intakte Haut eintreten, was bei Haaren mit Wurzel oder abgebrochenen Haaren so nicht der Fall ist (Abb. 2.2 bis 2.4) (Bosche 2017).

Gosseling und Mitarbeiter konnten ferner zeigen, dass auch die Ausrichtung der Haare mit ihren Schuppen wichtig ist; so spießen sich die Haare bevorzugt ein, wenn die Schuppen nach außen vom Haar abstehend gerichtet sind (Gosselink und Ctercteko 2017; Gosselink et al. 2017; Gosselink und Ctercteko 2018). Ein weiterer wichtiger Baustein für den Beweis der Haarinjektionen sind die Untersuchungen, die zeigen konnten, dass vor allem Patienten mit Haaren hoher axialer Haarkraft, also im Volksmund „härteren“ Haaren, eine signifikant höhere Pilonidalsinus-Inzidenz zeigen als Patienten mit weichen Haaren (Doll et al. 2017). Dieses führt zu der gedachten Kausalkette, dass spitze Schnitthaare vom Kopf entlang der hinteren Schweißrinne herabfallen und sich in der Interglutealfalte aufstellen. Dies erklärt auch, warum der Pilonidalsinus nahezu immer in Höhe der Glabella sacralis und im oberen Drittel der Interglutealfalte lokalisiert ist.

Zum Beweis dieses ursächlichen Zusammenhanges wurde 2019 jungen Männern unmittelbar nach dem Friseurbesuch mit Trockenhaarschnitt eine Abklatschprobe der Rücken- und Lendenwirbelregion entnommen; hier ließen sich unmittelbar nach der Frisur trotz adäquater Schutzmaßnahmen (Papierhalskrause; Schutzkittel) sofort kurze Schnitthaare im Lendenwirbelsäulenbereich nachweisen (Doll et al. 2019a, b). Dies deutet darauf

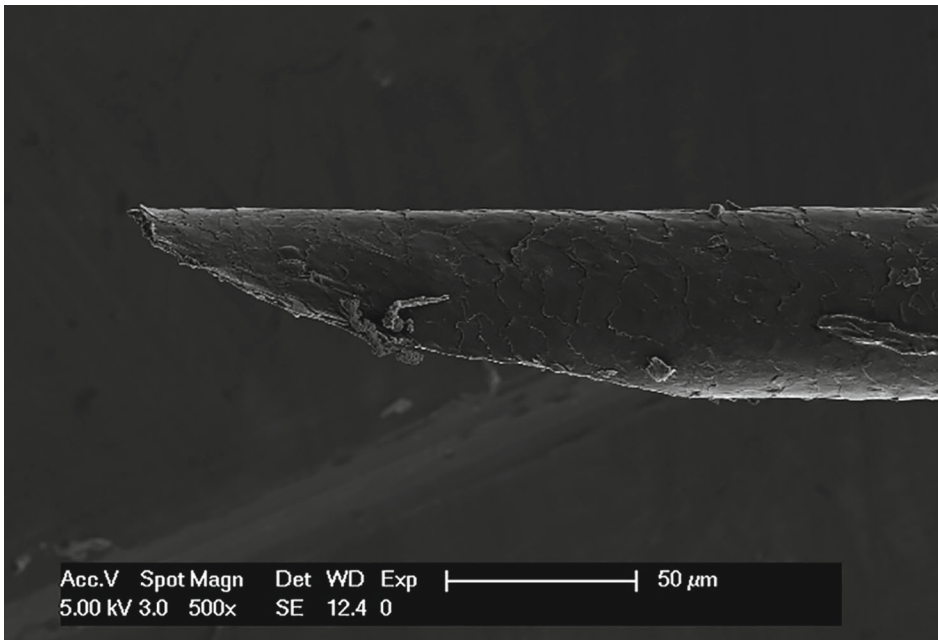


Abb. 2.1 Elektronenmikroskopische Ansicht eines Schnitthaares; die an einen Pfeil erinnernde Spitze ist klar zu erkennen

hin, dass Schnitthaar bereits unmittelbar nach der Frisur trotz adäquater Protektion in der hinteren Schweißrinne den Weg zur Interglutealfalte herab finden. Dass es auch diese Kopfhaare sind, die im Sinusnest zu finden sind, konnte eine Untersuchung von Münchner Kriminalbiologen zeigen (Doll et al. 2018). Diese wiesen an zwei unterschiedlichen, voneinander unabhängigen Patientenkollektiven nach, dass die Haare im Sinus mit an Sicherheit grenzender Wahrscheinlichkeit vom Kopf stammen. Zeitgleich durchgeführte Vergleiche der axialen Haarkraft sowie mathematische Wahrscheinlichkeitsrechnungen mit Heat Maps deuten ebenso darauf hin; deshalb ist nach heutigem Kenntnisstand davon auszugehen, dass die Haare im Pilonidalsinus, die an ein oder zwei Enden angeschnitten sind, beim Frisörbesuch entstehen, unmittelbar danach herabfallen und sich dann in der Interglutealfalte aufstellen. Deshalb sind Pilonidalsinus-Erkrankungen bei Männern mit Kurzhaarfrisuren und im Militär aufgrund der häufigeren Haarschnitte gehäuft zu beobachten (Akinci et al. 1999; Evers et al. 2011).

Angeschnittene scharfe Haarfragmente (Abb. 2.1) spießen sich bevorzugt ein (Karydakakis 1992), während abgescherte/abgerissene Haare (Abb. 2.2), Haare mit Wurzel (Abb. 2.3) oder abgebrochene Haare (Abb. 2.4) einer Einspießung mechanisch widerstehen.

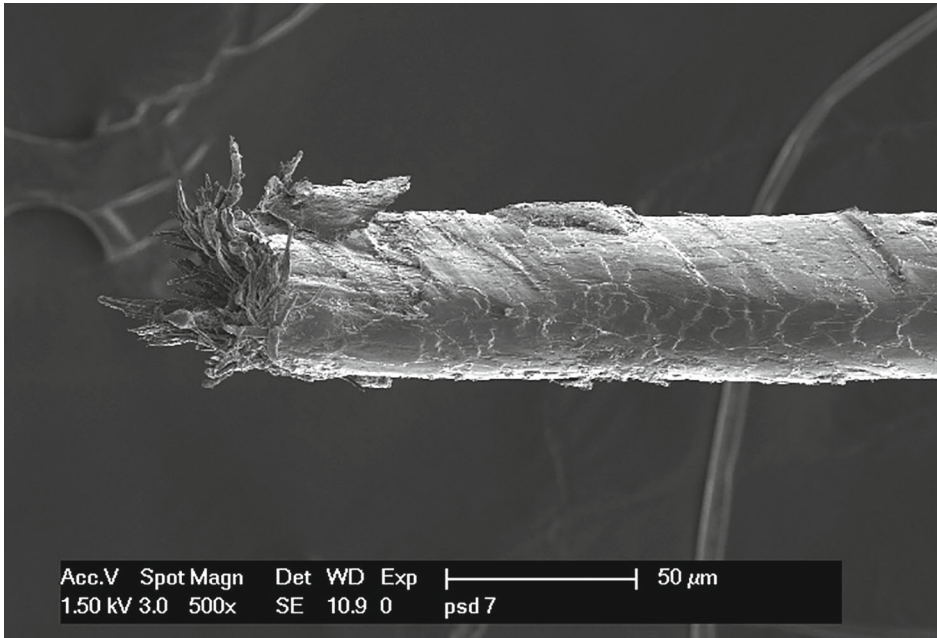


Abb. 2.2 Elektronenmikroskopische Aufnahme eines von einer stumpfen Schere mehr abgerissenen als abgeschnittenen Haares

Neuere, noch nicht publizierte Ergebnisse von 3D-Messungen der Lendenwirbelsäule im Übergang zur Glabella sacralis und zur Interglutealfalte deuten darauf hin, dass ein hohes Weichteilpolster in der Glabella sacralis das Herabfallen der Haare reduziert, denn Pilonidalsinus-Patienten zeigen eine flachere Weichteilformation in der Glabella sacralis und eine höhere Erkrankungsrate, während Normalpatienten ohne Pilonidalsinus-Erkrankung eine signifikant höhere Weichteilformation in der Glabella sacralis vorweisen.

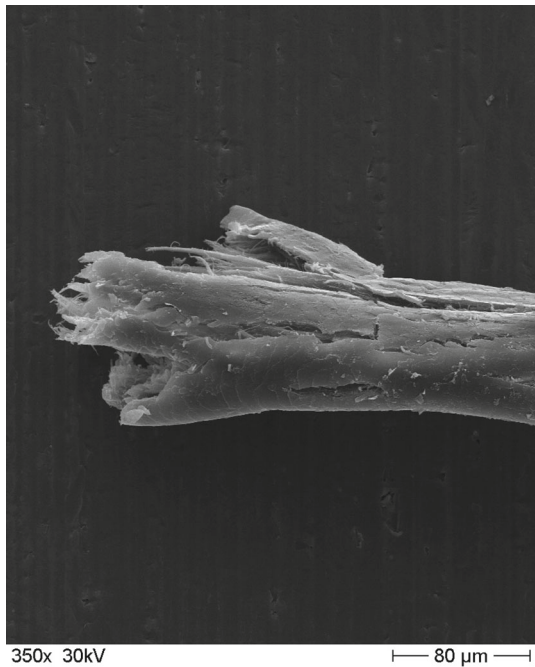
Die Ätiologie einer Pilonidalsinus-Erkrankung bei präpubertären Kindern liegt im Dunkeln. Im (vor-)vergangenen Jahrhundert sind viele Theorien zur Entstehung des Pilonidalsinus vorgeschlagen worden (in ihrer Gesamtheit prägnant zusammenfassend dargestellt bei Kark [1946]), die jedoch nachfolgend allesamt verworfen wurden. Hinzu kommt die unzureichende Abgrenzung vom Dermalsinus, der eher als Sonderform der Spina bifida occulta betrachtet werden muss. Vereinzelt gebliebene Beschreibungen legen einen Zusammenhang zur Regressionsstörung eines menschlichen Schwanzrudiments nahe (Zimmer und Bronshtein 1996; Efrat et al. 2001). Jedenfalls scheint die gesicherte Erkenntnis der Pilonidalsinus-Erkrankung als erworbene Erkrankung auf präpubertäre Kinder allenfalls eingeschränkt übertragbar. Dies zeigt sich auch im umgekehrten

Abb. 2.3

Elektronenmikroskopische Aufnahme eines Haares mit intakter Wurzel. Haare mit intakter Wurzel werden aufgrund von Wurzelform und -größe an einem Vorwärtseindringen in tiefere Gewebe gehindert

**Abb. 2.4**

Elektronenmikroskopische Aufnahme von Bruchhaar. Auch hier ist eine Einspießung behindert durch ein Aufspreizen der Fibrillen



Geschlechterverhältnis im Vergleich zur postpubertären Population: Präpubertär besteht eine deutliche Mädchenwendigkeit.

In der Vergangenheit hat sich gezeigt, dass eine Laserdepilation der Interglutealregion die Rezidivrate der Pilonidalsinus-Erkrankungen moderat senken kann; sie kann die Rezidivrate aber nicht auf null bringen (Demircan et al. 2015; Pronk et al. 2015). Dies lässt sich mit den vorliegenden derzeitigen Forschungsergebnissen gut vereinbaren: Indem die kurzen scharfen Haarfragmente vom Kopf in Richtung Interglutealfalte herabfallen, werden sie bei einem ausgesprochen dichten Haarkleid in der Falte gefangen („catching zone“); sie verbleiben dort länger und können sich durch den längeren Aufenthalt durch Walkbewegungen des Gluteus maximus eher in die Haut eindrehen. Bei Patienten ohne Behaarung in der Interglutealfalte fallen diese Haare weiter kaudalwärts herab; dann besteht keine Gefahr einer Einspießung.

Ein weiterer für diesen Injektionsmechanismus sprechender Aspekt ist die sogenannte Schweißneigung. Es zeigt sich, dass Patienten, die häufiger Sport treiben und die mehr schwitzen, eine geringere Pilonidalsinus-Inzidenz zeigen (Doll et al. 2021). Dies geht damit einher, wie verschiedene Autoren beweisen, dass eine erhöhte Bade- oder Duschfrequenz mit einer geringeren Pilonidalsinus-Häufigkeit korreliert (Bolandparvaz et al. 2012; Ferhatoglu et al. 2018; Ferhatoglu et al. 2019). Der häufige Kontakt zu Wasser führt selbstverständlich zu einem Entfernen der kurzen Haarfragmente, wodurch deren Stehzeit in der Interglutealfalte (bzw. deren Wirkzeit dort) minimiert wird.

Die von einigen Altvorderen noch angeführte Follikulitis-Theorie, die auf Postulate von Hueston 1952 zurückgeht, war stets eine Theorie; sie hatte keine durchgehenden Entzündungen der Haarbälge nachweisen können (Hueston 1952). Und sie kann natürlich auch nicht erklären, warum Patienten in haarbalgfreen Zonen, so zum Beispiel in großen Narbenbereichen, erneut ein Pilonidalsinus-Rezidiv oder eine Neuerkrankung erleiden können. Dies wiederum kann die Einspießung kurzer scharfer Haarfragmente leisten. Auch wurde die Frage nie gestellt, warum gerade im oberen Drittel der Interglutealfalte – und nur hier – eine Follikulitis so häufig sein sollte, während sie in anderen Körperbereichen nicht auftreten soll. Hier richten sich die scharfen Schnitthaare aus der oberen hinteren Schweißrinne hinabgleitend auf.

Adipositas (Dwight und Maloy 1953), längeres Sitzen und Fahrzeugfahren (Favre und Delacroix 1964) oder angeblicher Hygienemangel (Doll et al. 2015) sind bisher (Stand 3/2023) alle ohne Nachweis ihres Einflusses auf die Entstehung des Pilonidalsinus geblieben.

Die Schnitthaar-Einspießung erklärt auch die Tatsache, dass man, wie einige Autoren berichten, mit regelhafter Entfernung von eingespießten Haaren den Pilonidalsinus verhindern oder heilen könne (wobei hier sicher ein beginnender Sinus pilonidalis mit einem eingespießten Haar gemeint ist).¹

¹ Auch dies spricht gegen die Follikulitis-Theorie. Eine Pinzetten-„depilation“ kann keine Heilung bei rezidivierenden Haarbalgentzündungen garantieren. Auch eine einfache lichtmikroskopische

Jeder Chirurg hat klinische Ausprägungen des Pilonidalsinus gesehen, die sich von einem kurzen, blind endenden Gang, einem langen Gang bis hin zu einer singulären Höhle oder mehreren Höhlen und Gangsystemen darstellen können. Hierzu ist zu verstehen, dass sich die Bildung des Sinus pilonidalis in mehreren Stufen vollzieht. Primär spießt sich ein Haar in das vorab integre Integument ein und wird dort durch die Schuppen gehalten (s.a. Gosselinks elektronenmikroskopische Bilder) (Gosselink und Ctercteko 2017; Gosselink et al. 2017). Nun befindet sich ein unsteriler Fremdkörper innerhalb der vormals unverletzten Haut. Verbleibt dieses Haar über Tage und Wochen, können zwei Dinge passieren. Das Haarfragment kann sich aufgrund der Walkbewegung der Glutealmuskulatur weiter in Haut und Unterhaut hineinbewegen. Zeitgleich kann eine langsame Epithelialisierung des Ganges von der verletzten Hautkante her beginnen. Je länger dieses oder ein nachfolgendes Haar in dem nun bereits präformierten Gang präsent ist, desto länger epithelialisiert der Gang in die Tiefe.

Ist eine Gangtiefe von einem Millimeter oder mehr erreicht, erleichtert dies das Aufstellen und Einspießen weiterer Haare. So entsteht ein von akuter und chronischer Entzündungsreaktion umhüllter Gang, der sich endoluminal von hautwärts fortschreitend in die Tiefe mit Deckzellenepithel auskleidet. Mit der Zeit kann sich die Gangöffnung weiten und mehrere Haare zeitgleich aufnehmen.

Da der Gang serös-putride Flüssigkeit enthält und das Haar benetzt wird, führt dies zu einem Verlust der axialen Haarkraft (Bosche 2017). Dies führt dazu, dass sich feuchte Haare weniger kräftig in die Tiefe einspießen können, und sie sind leichter seitwärts zu beugen. In diesem Moment kann sich das Haar krümmen, und wenn es länger sein sollte, aufrollen, sodass hier aus dem initialen Haar und nachfolgenden Haaren ein für die Erkrankung so typischer Haarbalg – das Haar, „nest“ – entstehen kann.

Spießt sich das noch feste axiale Haar während der Wanderung in einen bereits gehärteten Gangwall ein, so kann das Haar narbig eingeschlossen werden. Dieses ist der Grund, dass nicht in allen Pilonidalsinusgängen oder -nestern Haare zu finden sind (Kooistra 1942; Patey und Scarff 1946). Ob, wie Karydakis postuliert, das Auswandern von Haaren aus dem Nest eine nennenswerte Rolle spielt, ist nicht geklärt; er hat hierzu nie Beweise vorgelegt (Karydakis 1973). Es ist demnach nicht entschieden, ob die typisch paramedian gelegenen Perforationen über dem Haarnest primär von innen heraus initiierte Gänge darstellen oder ob hier aufgrund einer Gangobstruktion und des konsekutiven Verhaltes eine typische Abszessperforation stattfindet.

Die Erkrankungshäufigkeit des Pilonidalsinus nimmt in Deutschland und international in den sog. „entwickelten Ländern“ zu (Doll et al. 2019a, b; Luedi et al. 2020; Oetzmann von Sochaczewski und Godeke 2021). Hier besteht also Handlungsbedarf.

„And hair might also play a causal role in the production of the primary sinus by puncturing the skin“, mutmaßten Patey und Scarff bereits 1946 (Patey und Scarff 1946). Der jetzige Nachweis, dass scharfe Schnitthaare des Kopfes im Pilonidalsinus-Nest zu finden

Untersuchung der entfernten Haare würde genügen, um nachzuweisen, dass die Haare ohne Wurzel sind.

sind und dass dieser Mechanismus der Haar-Injektion kausal zu sein scheint, weist interessante Wege der Prävention und der Rezidiv-Verhütung auf. Diese werden im folgenden Kapitel über Rezidivrate und Langzeitprävention (Kap. 20) im Detail erörtert.

Diskussion

Herausgeber: Womit ist der Beweis erbracht, dass die Schnitthaare nicht in präformierte Öffnungen hineingleiten (also entsprechend der Follikulitis-Theorie)?

Dietrich Doll: Weil es keine bzw. keine nennenswerte Follikulitis gibt. Und weil Neuerkrankungen in Narbenplatten entstehen. Es ist aber natürlich so, dass z. B. in trichterförmigen Glutealfalten-Öffnungen, in noch offenen Wunden oder in anderen Einsenkungen (Abszess? Epitheliolysen?) sich gerne Haare ansammeln, die sich auch weiter einspießen können, aber bei Pilonidalsinus-Patienten geschieht dies durch die völlig intakte Haut.

Natürlich habe ich kein Haar gefunden, auf dem die Nummer „1“ stand. Aber wenn Kinder keinen Sinus pilonidalis haben (und auch ungleich weniger Pits, und dann auch bei Mädchen mehr) und nach der Pubertät die Inzidenz „peakt“, und das vor allem bei Jungen, dann müssen in der Zeit seit der Pubertät die Gänge entstanden sein. Und wenn das vor allem bei Menschen mit harten Haaren (die sich weniger leicht durch einen vorbestehenden Gang biegen lassen) entsteht... spricht dies doch für eine erworbene Genese. Warum zeigen die Gänge in der Mehrzahl kranialwärts? Das Haar spießt sich mit der Spitze ein, und der Rest des Haares folgt der Schwerkraft nach distal...also zeigt das Haar nach kranioventral...und wird so durch die Walkbewegung der Nates eingedreht.

H.: Wie lässt es sich erklären, dass die Patienten mehrere Pits gleichzeitig entwickeln?

D.D.: Mehrere Haare können sich doch zeitnah zueinander einspießen.

H.: Wenn die Entwicklung des Sinus ein rein mechanischer Prozess wäre, was das Einspießen ja ist, dann sollte dies ein *kontinuierlicher*, niemals endender Prozess sein.

D.D.: Nun, aus Arbeiten wissen wir ja, dass sich die axiale Haarkraft, Schweißneigung und andere Faktoren altersbedingt zueinander ändern.

H.: Und wie erklärt sich dadurch die familiäre Prädisposition? Wird die Haarqualität vererbt oder die Neigung zur Entzündung der Follikeln?

D.D.: Das ist eine interessante Frage, ob die axiale Haarkraft familiengebunden erhöht sein kann; das ist gerade Gegenstand mehrerer Dissertationen.

H.: Die entzündliche (also die Follikulitis-) Theorie behauptet, dass der Sinus eine entzündliche Krankheit der Haut ist. Das passt besser zu der starken Assoziation mit Akne inversa, zur familiären Häufung und zur „schubweisen“ Entwicklung.

D.D.: Akne inversa ist eine davon verschiedene Erkrankung mit Assoziation zum BMI und zum weiblichen Geschlecht.

H.: Mit schubweiser Entwicklung meine ich: a) Es entstehen mehrere Pits auf einmal, b) auch die Rezidive entstehen auf einmal und nicht kontinuierlich, oft mehrere Pits auf einmal.

D.D.: Die Erstentstehung des Sinus pilonidalis geschieht v. a. zur Pubertät, und da entstehen fast alle Gänge zeitgleich, also diskontinuierlich, wobei sich das Alter der Ersterkrankung mit früherer Pubertät ebenfalls zu jüngeren Altern hin verschiebt.

H.: Zur entzündlichen Genese passt auch besser die Tatsache, dass das **Ausmaß** der Erkrankung sich nicht linear entwickelt, sondern von Beginn an besteht. Es gibt Patienten, die von Anfang an sehr ausgeprägte Befunde haben, und andere, die jahrelang winzige Sinus haben. Bei der mechanischen Theorie, die ja das Einspießen ist, sollte der Sinus entweder bei allen gleich oder bei allen stets progredient sein, oder? Oder liegt das Ausmaß der Erkrankung am Mikrobiom? Kommen mit den Spießhaaren aggressivere Bakterien rein und führen zu mehr ausgeprägten Befunden?

D.D.: Die Infektion wird m. E. durch die Einspießungen von außen nach innen getragen, und auch bei den blanden Sinus ist stets eine akute und chronische Entzündung vorhanden. Diese Fremdkörperreaktion sehen wir ja auch an anderen Körperregionen bei Friseuren, wo sich ebenfalls scharfe Haarfragmente einspießen können und von einer Entzündungsreaktion auf die Haare begleitet werden, so diese nicht zeitnah entfernt werden.

H.: Eine weitere Frage: Wie lassen sich mit der Theorie der Einspießung durch Schnitt-haare Befunde wie in Abb. 3.4 erklären? Man sieht immer wieder solche Patienten mit eher **kaudal** liegenden **breiten** (schon mal 1–2 cm) Öffnungen in der Haut, die sich somit komplett von Pits und damit von dem klassischen Sinus unterscheiden. Solche Patienten haben wohl auch wesentlich schlechtere Ergebnisse nach allen OP-Verfahren. Sie entwickeln dann eher die chronischen Wunden nach Exzisionen.

D.D.: Ja, solche Patienten sind die Spätkommer mit meist anusnäheren Befunden, mit reichlich Haaren in der frustran heilenden Wunde. Es ist denkbar, dass entweder konfluierende Pori die Hautbrücken zerstört haben oder dass sich hier der Abszess aus der Tiefe eine Öffnung in der Mittellinie gesucht hat. Einmal mit Haaren gefüllt, hat die Wunde keine Chance mehr auf eine Heilung.

Literatur

Akinci OF, Bozer M, Uzunköy A, Düzgün SA et al (1999) Incidence and aetiological factors in pilonidal sinus among Turkish soldiers. Eur J Surg 165:339–342

- Anderson AW (1847) Hair extracted from an ulcer. *Boston Med Surg J* 36:74
- Bolandparvaz S, Moghadam Dizaj P, Salahi R, Paydar S et al (2012) Evaluation of the risk factors of pilonidal sinus: a single center experience. *Turk J Gastroenterol* 23:535–537
- Bosche F, Luedi MM, van der Zypen D et al (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
- Bosche FD (2017) Physikalische und morphologische Haarcharakteristika von Pilonidalsinuspatienten und ihren Vergleichsprobanden. Dissertation zur Erlangung des Grades eines Doktors der Medizin [Dissertation]. Homburg / Saar: Universität des Saarlandes **MD**: 118
- Demircan F, Akbulut S, Yavuz R, Agtas H et al (2015) The effect of laser epilation on recurrence and satisfaction in patients with sacrococcygeal pilonidal disease: a prospective randomized controlled trial. *Int J Clin Exp Med* 8:2929–2933
- Doll D, Bosche F, Hauser A, Moersdorf P et al (2018) The presence of occipital hair in the pilonidal sinus cavity – a triple approach to proof. *IJCD* 33:567–576
- Doll D, Bosche FD, Stauffer VK, Sinicina I et al (2017) Strength of occipital hair as an explanation for pilonidal sinus disease caused by intruding hair. *Dis Colon Rectum* 60:979–986
- Doll D, Brengelmann I, Schober P, Ommer A et al (2021) Rethinking the causes of pilonidal sinus disease: a matched cohort study. *Sci Rep* 11:1–7
- Doll D, Luedi MM, Wieferich K, van der Zypen D et al (2015) Stop insulting the patient: neither incidence nor recurrence in pilonidal sinus disease is linked to personal hygiene. *PSJ* 1:11–19
- Doll D, Orlik A, Maier K, Kauf P et al (2019a) Impact of geography and surgical approach on recurrence in global pilonidal sinus disease. *Sci Rep* 9:15111
- Doll D, Wilhelm D, Ommer A, Albers K et al (2019b) Immediate cut hair translocation to the intergluteal fold in the hairdressers shop – another link to pilonidal sinus disease. *PSJ* 5:23–32
- Dwight RW, Maloy JK (1953) Pilonidal sinus; experience with 449 cases. *N Engl J Med* 249:926–930
- Evers T, Doll D, Matevossian E, Noe S et al (2011) Trends in incidence and long-term recurrence rate of pilonidal sinus disease and analysis of associated influencing factors. *Zhonghua wai ke za zhi [Chinese journal of surgery]* 49:799–803
- Favre R, Delacroix P (1964) Apropos of 1.110 cases of pilonidal disease of coccy-perineal localization. *Mem Acad Chir (Paris)* 90:669–676
- Feré C (1878) Cloisonnement de la cavité pelvienne; Uterus et vagin double; infundibulum cutané de la région sacro-coccygienne. *Bull Soc Anat de Par* 53
- Ferhatoglu MF, Ekici U, Karta A (2018) Retrospective analysis of bathing habits of 67 adolescent pilonidal sinus disease cases. *Colorectal Dis* 20:132
- Ferhatoglu MF, Kartal A, Ekici U, Kebudi A (2019) Effects of bathing habits on postoperative wound complications following sacrococcygeal pilonidal sinus surgery: a retrospective analysis of 67 adolescent patients. *Wounds* 31:292–296
- Gosselink M, Ctercteko G (2017). The role of hair in the pathogenesis of pilonidal disease. *ESCP Teachings – Pilonidal Sinus, ESCP*. **12**
- Gosselink M, Ctercteko G (2018) The sharp end of pilonidal disease – letters to the editor. *DCR* 61:e12–e13
- Gosselink MP, Jenkins L, Toh JWT et al (2017) Scanning electron microscope imaging of pilonidal disease. *Tech Coloproctol* 21: 905–906
- Hueston JT (1952) Pathology of the interdigital pilonidal sinus. *Aust N Z J Surg* 21:226–229
- Hueston JT (1953) The aetiology of pilonidal sinuses. *Br J Surg* 41:307–311
- Kark W (1946) Pilonidal sinus. *South African Medical Journal* 20: 294–298
- Karydakos G (1973) New approach to the problem of pilonidal sinus. *Lancet* 302:1414–1415

- Karydakís GE (1992) Easy and successful treatment of pilonidal sinus after explanation of its causative process. *ANZ J Surg* 62:385–389
- Kooistra HP (1942) Pilonidal sinuses – review of literature and report of 350 cases. *Am J Surg* 55:3–17
- Lannelongue O (1882) Memoire sur les fistules et les depression cutannes congenitales inferieures. Observation d'un kyste dermoide de la region sacro-coccygiene. *Bull Soc Chir* 8
- Luedi MM, Schober P, Stauffer VK, Diekmann M et al (2020) Global gender differences in pilonidal sinus disease: a random-effects meta-analysis. *World J Surg* 44:3702–3709
- Luschka H (1860) Die Steissdrüse des Menschen. *Arch Pathol Anat* 18:106–115
- Mayo H (1833) *Observations on injuries and diseases of the rectum*. London, Burgess & Hill
- Oetzmann von Sochaczewski C, Godeke J (2021) Pilonidal sinus disease on the rise: a one-third incidence increase in inpatients in 13 years with substantial regional variation in Germany. *Int J Colorectal Dis* 36:2135–2145
- Patey D, Scarff RW (1946) Pathology of postanal pilonidal sinus and its bearing on treatment. *Lancet* 248:484–486
- Pronk A, Eppink L, Smakman N, Furnee E (2015) The effect of hair removal after surgery for sacrococcygeal pilonidal sinus disease: a systematic review of the literature. *Colorectal Dis* 17:92
- Warren JM (1877) Fistulous opening near the base of the coccyx containing hair. *Boston Med Surg J* 96:328
- Zimmer EZ, Bronshtein M (1996) Early sonographic findings suggestive of the human fetal tail. *Prenatal diagnosis* 16: 360–362