



**T.C. TOKAT GAZİOSMANPAŞA ÜNİVERSİTESİ TIP FAKÜLTESİ
DERİ VE ZÜHREVİ HASTALIKLARI
ANABİLİM DALI**

**DİYETİN SEBOREİK DERMATİT GELİŞİMİ VE ŞİDDETİ
ÜZERİNE ETKİSİ**

Dr. Fatma Nur KUTLU

TIPTA UZMANLIK TEZİ

TOKAT

2023



T.C. TOKAT GAZİOSMANPAŞA ÜNİVERSİTESİ TIP FAKÜLTESİ
DERİ VE ZÜHREVİ HASTALIKLARI
ANABİLİM DALI

DİYETİN SEBOREİK DERMATİT GELİŞİMİ VE ŞİDDETİ
ÜZERİNE ETKİSİ

Dr. Fatma Nur KUTLU

TIPTA UZMANLIK TEZİ

TEZ DANIŞMANI
Doç. Dr. Ömer KUTLU

TOKAT
2023

TEŐEKKÜR

Asistanlık eğitimim süresince yakın çalışma olanağı bulduğum, bilgi ve tecrübelerini benden esirgemeyen başta Tokat Gaziosmanpaşa Üniversitesi Deri ve Zührevi Hastalıkları AD Başkanımız Doç. Dr. Ömer KUTLU ‘ya ve değerli hocam Doç. Dr. Atiye Akbayrak’a, birlikte çalıŐtıđım asistan arkadaşlarıma klinik hemŐire ve personelimize tüm eğitim hayatım boyunca başarılı olmam için hoşgörü, sabır ve anlayıŐla her türlü desteği veren canım anne ve babama, tez yazım sürecinde maddi manevi desteğini her daim hissetiğim değerli eŐime içtenlikle teşekkürü borç bilirim.

Dr. Fatma Nur KUTLU



ÖZET

Diyetin seboreik dermatit gelişimi ve şiddeti üzerine etkisi

Amaç: Seboreik dermatit (SD) etyopatogenezinin ilişkili çok sayıda suçlu faktör araştırılrsa da diyetin hastalığın seyrindeki rolünü araştıran çalışma sayısı yetersizdir. Bu çalışmada SD ile diyet arasındaki ilişkinin araştırılması, diyetin SD şiddeti ve SD atak sıklığına olan etkisinin tespit edilmesi amaçlanmıştır.

Materyal ve metod: Çalışmaya dermatoloji polikliniğine başvuran 12-65 yaş arası olan 150 SD'li birey ile 150 sağlıklı gönüllü birey dahil edilmiştir. SD'li grup ile kontrol grubu gıda tüketim sıklığı bakımından -belirlenen gıda grupları ve ölçütleri esas alınarak- incelenerek karşılaştırıldı. SD'li hastalardaki hastalık şiddeti, SD atak sıklığı ile gıda tüketim sıklığı arasındaki korelasyon araştırıldı.

Bulgular: SD'li grubunda ortalama vücut kitle indeksi $24,88 \pm 5,54 \text{ kg/m}^2$ iken kontrol grubunda $22,48 \pm 1,06 \text{ kg/m}^2$ idi ($p < 0,001$). Seboreik dermatit şiddet indeks skoru ortanca değeri 1,2 (minimum 0,2- maksimum 16) iken SD'li gün sayısı ortanca değeri 30 gündü. SD'li hastalarda (%85,3) haftada ≥ 3 yağlı süt tüketimi kontrol grubuna (%32,7) göre istatistiksel olarak anlamlı derecede azdı ($p < 0,001$). SD'li grupta hafta ≥ 3 porsiyon kırmızı et ($p = 0,001$), tavuk eti ($0,008$), yumurta ($p = 0,020$) tüketimi ve haftada ≥ 1 porsiyon fıstık ($p = 0,016$) ve fındık ($p = 0,015$) tüketimi kontrol grubuna göre istatistiksel olarak anlamlı derecede daha fazlaydı. Öte yandan, kontrol grubunda hafta ≥ 3 porsiyon mercimek çorbası tüketimi ve haftada ≥ 1 porsiyon çekirdek tüketimi istatistiksel olarak anlamlı derecede daha fazlaydı. SD atak sıklığı ile portakal tüketim miktarı arasında istatistiksel olarak anlamlı negatif korelasyon saptanırken ($p = 0,049$, $K = -0,161$) kırmızı et tüketim miktarı ile SD atak sıklığı arasında istatistiksel olarak anlamlı derecede pozitif korelasyon saptandı ($p = 0,004$, $KK = 0,23$).

Sonuç: Bugüne kadar SD ile diyet arasındaki ilişkinin incelendiği çalışma sayısı oldukça azdır. SD'li hastalarda kanıt yetersizliği nedeniyle herhangi bir diyet önerisi günlük pratikte sunulmamaktadır. Bu çalışmada ilk defa çok sayıda gıda tüketim sıklığının SD oluşumu ve şiddeti üzerindeki ilişki incelendi. Kırmızı et, tavuk eti ve yumurta gibi inflamatuvar indeksi yüksek gıdaların ve fındık, fıstık gibi doymamış yağ asidinden zengin gıdaların SD'yi tetikleyebileceği görüldü. Öte yandan, yağlı sütün SD oluşumuna karşı koruyucu olabileceği görüldü. Diyet ve SD arasındaki ilişkinin gelecekteki çalışmalarla

aydınlatılması ürtiker gibi bazı hastalıklarda verilen diyet  nerilerini SD için de gündeme getirebilecektir.

Anahtar kelimeler: seboreik dermatit, diyet



ABSTRACT

Effect of diet on the development and severity of seborrheic dermatitis

Objective: Although many culprit factors related to the etiopathogenesis of seborrheic dermatitis (SD) have been investigated, the number of studies investigating the role of diet in the course of the disease is insufficient. In this study, it was aimed to investigate the relationship between SD and diet and to determine the effect of diet on SD severity and SD flare-up frequency.

Material and methods: The study included 150 individuals with seborrheic dermatitis (SD) aged between 12 and 65 years, who presented to the dermatology clinic, and 150 healthy volunteer individuals. The SD group was compared to the control group in terms of food consumption frequency based on predetermined food groups and criteria. The correlation between disease severity, SD flare-up frequency and food consumption frequency in patients with SD was investigated.

Results: The mean body mass index was 24.88 ± 5.54 kg/m² in the SD group, while it was 22.48 ± 1.06 kg/m² in the control group ($p < 0.001$). The median value of the seborrheic dermatitis severity index score was 1.2 (minimum 0.2 - maximum 16), and the median value of the number of SD days was 30 days. In SD patients, the consumption of ≥ 3 servings of whole milk per week was significantly lower (85.3%) compared to the control group (32.7%) ($p < 0.001$). In the SD group, the consumption of ≥ 3 servings of red meat ($p = 0.001$), chicken meat ($p = 0.008$), eggs ($p = 0.020$), and ≥ 1 serving of peanuts ($p = 0.016$) and hazelnuts ($p = 0.015$) per week was significantly higher compared to the control group. On the other hand, in the control group, the consumption of ≥ 3 servings of lentil soup per week and ≥ 1 serving of sunflower seeds per week was significantly higher. A statistically significant negative correlation was found between SD flare-up frequency and orange consumption ($p = 0.049$, $r = -0.161$), while a statistically significant positive correlation was observed between red meat consumption and SD flare-up frequency ($p = 0.004$, $r = 0.23$).

Conclusion: There have been limited studies examining the relationship between diet and SD to date. Due to insufficient evidence, no specific dietary recommendations are currently provided in daily practice for SD patients. This study, for the first time, investigated the relationship between the frequency of food consumption and the development and severity of SD. It was observed that inflammatory foods with high

inflammatory index such as red meat, chicken meat, and eggs, as well as foods rich in unsaturated fatty acids such as hazelnuts and peanuts, could trigger SD. On the other hand, it was found that whole milk could have a protective effect against the development of SD. Further studies elucidating the relationship between diet and SD in the future may open up discussions for dietary recommendations in SD, similar to those provided for certain conditions like urticaria.

Keywords: seborrheic dermatitis, diet



İÇİNDEKİLER

ÖZET	ii
ABSTRACT	iv
İÇİNDEKİLER	vii
KISALTMALAR	viii
TABLolar	ix
ŞEKİLLER	x
1. GİRİŞ VE AMAÇ	1
2.GENEL BİLGİLER	3
2.1. TANIM VE TARİHÇE.....	3
2.2. EPİDEMİYOLOJİ.....	3
2.3. ETYOPATOGENEZ.....	3
2.3.1. Mikrobiyal Ajanlar.....	3
2.3.2. Stres.....	4
2.3.3. İlaçlar.....	4
2.3.4. İmmünolojik faktörler.....	4
2.3.5. Sebum Üretimi.....	4
2.3.6. Atopi.....	5
2.3.7. Çevresel Faktörler.....	5
2.3.8. Hormanlar.....	5
2.3.9. Nörotransmitterler.....	5
2.3.10. Diyet.....	6
2.5. KLİNİK.....	6
2.5.1. Erişkin Tip Seboreik Dermatit.....	6
2.5.2. İnfantil Seboreik Dermatit.....	7
2.6. LABORATUAR BULGULARI.....	8
2.7. HİSTOPATOLOJİ.....	8
2.8. AYIRICI TANI.....	9
2.8.1. Erişkin tip seboreik dermatit ayırıcı tanısı.....	9
2.8.2. Erişkin tip seboreik dermatit ayırıcı tanısı.....	11
2.9. TEDAVİ.....	12
2.9.1. Topikal antifungaller.....	12
2.9.2. Topikal antiinflamatuvar ajanlar.....	13

2.9.3. Diğer topikal ajanlar	13
2.9.4. Oral antifungal ajanlar	14
2.9.5. Retinoidler	14
2.9.6. Kortikosteroidler.....	14
2.9.7. Fototerapi.....	14
2.9.8. Diğer sistemik ajanlar	15
3.GEREÇ VE YÖNTEM.....	16
3.1 SEBOREİK DERMATİT ALAN ŞİDDET İNDEKSİ.....	16
3.2 GIDA TÜKETİM SIKLIK ANKETİ.....	17
3.3 İSTATİSTİKSEL ANALİZ.....	17
4.BULGULAR.....	19
4.1. HASTA VE KONTROL GRUBUNUN DEMOGRAFİK VERİLER AÇISINDAN DEĞERLENDİRİLMESİ	19
4.2. SEBOREİK DERMATİTLİ HASTALARIN ÖZGEÇMİŞİ.....	20
4.2. SEBOREİK DERMATİTLİ HASTALARIN KLİNİK BULGULARI	20
4.2.1. Seboreik dermatit tutulum bölgeleri	20
4.2.2. Seboreik dermatit şiddeti	20
4.2. SEBOREİK DERMATİTLİ HASTALARDA DİYET TÜKETİM SIKLIĞI	22
4.2.1. Seboreik dermatitli grup ve kontrol grubunda sıvı gıda tüketim sıklığının karşılaştırılması ..	22
4.2.2. Seboreikdermatitli grup ve kontrol grubunda katı gıda tüketim sıklığının karşılaştırılması ...	23
4.2.3. Seboreik dermatit atak sıklığı ile sıvı gıda tüketim sıklığı arasındaki korelasyonun incelenmesi	26
4.2.4. Seboreik dermatit atak sıklığı ile katı gıda tüketim sıklığı arasındaki korelasyonun incelenmesi	26
5.TARTIŞMA	30
6.SONUÇ.....	36
7.KAYNAKLAR.....	37
8.EKLER.....	46
EK-1. HASTA TAKİP FORMU.....	46
EK-2. GIDA TÜKETİM SIKLIĞI ANKETİ	48

KISALTMALAR

- AD:** Atopik dermatit
AIDS: Kazanılmış Bağışıklık Yetersizliği Sendromu
AKD: Alerjik kontakt dermatit
C: Kompleman
cAMP: Siklik adenozinmonofosfat
Gİ: Glisemik indeks
Ig: İmmunglobulin
HIV: İnsan Bağışıklığı Yetmezliği Virüsü (HIV)
IGF-1: İnsülin benzeri büyüme faktörü 1
KK: Korelasyon katsayısı
KOH: Potasyum hidroksit
NK: Doğal öldürücü
PDE4: Fosfodiesteraz 4
ROS: Reaktif oksijen türleri
SAŞİ: Seboreik dermatit alan şiddet indeksi
SD: Seboreik dermatit
SLE: Sistemik lupus eritematozus
Spp: Türleri
TNF: Tümör nekroz faktör
Treg: Düzenleyici T hücre
UV: Ultraviyole
VKİ: Vücut kitle indeksi

TABLÖLAR

Tablo	Sayfa
Tablo 3.1. Katı gıdalardaki porsiyon ölçütlerinin standartizasyonu.....	17
Tablo 4.1. Seboreik dermatitli hastalarda yağlı süt tüketim sıklığı.....	22
Tablo 4.2. Meyve dışı katı gıda tüketim sıklığının seboreik dermatit ve kontrol grubu hastalarda karşılaştırılması.....	25
Tablo 4.3. Seboreik dermatit atak sıklığı ile sıvı gıda tüketimi arasındaki korelasyon..	28
Tablo 4.4. Seboreik dermatit atak sıklığı ile meyve tüketimi arasındaki korelasyon.....	28
Tablo 4.5. Seboreik dermatit atak sıklığı ile diğer katı gıda tüketim sıklığı arasındaki korelasyon.....	29

ŞEKİLLER

Şekil	Sayfa
Şekil 4.1. Seboreik dermatit süresi ile yaş arasındaki negatif korelasyon.....	21
Şekil 4.2. Seboreik dermatit şiddeti ile yaş arasındaki negatif korelasyon.....	22
Şekil 4.3. Portakal tüketim miktarı ile seboreik dermatit atak sıklığı arasındaki negatif korelasyon.....	26
Şekil 4.4. Kırmızı et tüketim miktarı ile seboreik dermatit atak sıklığı arasındaki pozitif korelasyon.....	27

1. GİRİŞ VE AMAÇ

Seboreik dermatit (SD) saçlı deri, nazolabial kıvrım, kulak ve kaşları da içeren yüz bölgesi ile göğüs ve presternal bölge gibi gövde üst kısmını tutabilen vücudun seboreik bölgelerini etkileyen kronik ve tekrarlayan özellikte egzama grubu bir deri hastalığıdır (1).

Bebeklik döneminde görülen SD genelde semptom vermez ancak kafa derisinde görülen sert yağlı pullar ebeveynde endişe oluşturabilir. Bebeklik döneminde görülen SD sıklıkla yaşamın ilk üç ayında ortaya çıkar. Hafif seyrederek kendi kendini sınırlama eğiliminden olan mevcut tablo çoğu zaman yaşamın ilk yılında kendiliğinden düzelir. Öte yandan, erişkin tip SD ise kronik ve tekrarlayan ataklarla seyreden bir klinik ile karakterizedir (2).

Seboreik dermatit, bebeklerde ve daha sonra ergenlik ve yetişkinlik döneminde ortaya çıkan bifazik bir insidansa sahiptir. Klinik olarak anlamlı SD prevalansı yaklaşık olarak yüzde 2-4'dir ve üçüncü ve dördüncü dekatlarda en yüksek prevalansa sahiptir. Erkekler kadınlardan daha sık etkilenir (3). SD prevalansının İnsan Bağışıklığı Yetmezliği Virüsü (HIV) enfeksiyonu ve nöropsikiyatrik hastalığı olan bireylerde daha sık olduğu bildirilmiştir (4,5).

SD'nin spesifik nedeni ve etiyolojisi henüz aydınlatılamamıştır. Bununla birlikte, tam hastalık durumuna katkıda bulunan birkaç etken tanımlanmıştır. SD'nin etyopatogenezinde rol oynayan başlıca faktörler; *Malassezia* türleri (spp), yoğun sebum üretimi, atopi, stres, immünolojik bozukluklar, hormonal faktörler, nutrisyonel bozukluklar ve ilaç olarak sınıflandırılabilir (6).

Nutrisyonel faktörlerin SD ile olan ilişkisi değerlendirilecek olursa, SD kronik inflamatuvar bir hastalık olduğundan antioksidan etkili besinlerin (meyveler, sebzeler) SD gelişimini baskıladığı ve klinik şiddetini azalttığı gösterilmiştir (6). Bunun yanında riboflavin, piridoksin, niasin ve çinko eksikliklerinde SD benzeri klinik tablo izlenen vakalar bildirilmiştir (7).

SD etyopatogenezinin ilişkin çok sayıda suçlu faktör araştırılsa da diyetin hastalığın seyrindeki rolünü araştıran çalışma sayısı yetersizdir. Bu çalışmada SD ile diyet

arasındaki ilişkinin araştırılması, diyetin SD şiddetine olan etkisinin tespit edilmesi amaçlanmıştır.



2.GENEL BİLGİLER

2.1. TANIM VE TARİHÇE

Seboreik dermatit yüzde ve saçlı deride sebumdan zengin alanları, gövde ön yüzünü ve intertrijinöz alanları tutan eritemli sarı skuamaların eşlik ettiği bir ekzema türüdür (1,8).

Seboreik dermatit ilk olarak Unna tarafından tanımlanmıştır. İlk tanımlandığı zamandan günümüze etyolojide başta *Malassezia* spp gibi mantarlar olmak üzere pek çok faktör suçlanmıştır. Tedavisi olmasına karşın SD, kronik tekrarlayan bir klinikdir. Tedavide topikal ve sistemik ajanlar kullanılmaktadır (9,10).

2.2. EPİDEMİYOLOJİ

Seboreik dermatit sık görülen dermatozlar arasındadır. Yetişkin popülasyondaki görülme insidansı %2-4 arasındadır. SD, bebeklerde ve daha sonra ergenlik/yetişkinlik döneminde ortaya çıkan bifazik bir insidansa sahiptir SD, üçüncü ve dördüncü dekatlarda en yüksek prevalansa sahiptir. Erkekler kadınlardan daha sık etkilenir (3,11).

2.3. ETYOPATOGENEZ

Seboreik dermatitin etyopatogenezi tam olarak bilinmemekte ancak endojen ve ekzojen bazı faktörler SD gelişmesinde rol oynamaktadır. Bu faktörler; mevsim, diyet, mikroorganizmalar, sebum üretiminde artış, ilaçlar, çeşitli nörotransmitterler, stres, hormonal faktörler ve immünolojik faktörler olarak sıralanabilmektedir (6, 12).

2.3.1. Mikrobiyal Ajanlar

Malassezia spp normal deri florasında bulunur, bazı koşullarda fırsatçı bir patojen olarak davranabilmektedir (13). SD'nin patofizyolojisi tam olarak anlaşılacakla birlikte, SD alevlenmelerinin *Malassezia* spp proliferasyonu ve SD'nin antifungal ajanlara (ketokonazol, siklopiroks) klinik yanıtı ile korelasyonu, birçok araştırmacı ve klinisyenin *Malassezia* spp'nin SD etyopatogenezinde rol oynadığına inanmasına neden olmuştur. SD' de, *Malassezia* spp'nin çoğalarak epidermisi tahriş eden yağ asitlerini üretmesi ve çeşitli sitokin salınımlarına neden olması bu mantar türünün SD alevlenmelerini hızlandıran, inflamasyonu uyaran bir immünolojik yanıtı tetikliyor düşüncesini akla getirmiştir (14).

Demodeks sebase bezlerde ve kıl foliküllerinde yerleşim gösteren saprofitik bir ektoparazit türüdür. İnsanda *D. follicularum* ve *D. brevis* olmak üzere iki demodeks türü yaşamaktadır. Yapılan bir çalışmada demodeks ve yüzün SD benzeri lezyonları arasında anlamlı bir ilişki gösterilmiştir (15). Ayrıca SD'li hastaların hem lezyonlu hem lezyonsuz derilerinde normal popülasyona göre demodeks yoğunluğunda artış olduğu bildirilmiştir (15,16). Bu da demodeksin hastalık etyolojisinde bir rolü olabileceğini düşündürür.

2.3.2. Stres

Seboreik dermatit, DSM4-TR gruplandırmasında “psikolojik faktörlerin etkilediği hastalıklar” grubu içerisine dahildir (17). Emosyonel stres, SD'nin gelişiminde ve şiddetli seyrinde önemli rol alan faktörlerdendir (18). SD depresif kişilerde daha yüksek prevalansta görülmektedir. Yapılan birçok çalışmada SD'li hastaların anksiyete ve depresyon oranı yüksek olarak saptanmıştır (19,20).

2.3.3. İlaçlar

Bazı ilaçlar SD benzeri lezyonlara yol açabilmektedir. Klorpromazin, fenotiazin, griseofulvin, buspiron, lityum, psoralen, stanozolol ve interferon bu ilaçlar arasında yer almaktadır (21,22).

2.3.4. İmmünolojik faktörler

Yapılan çalışmalarda SD olan hastalarda T hücre fonksiyonunun azaldığı, doğal öldürücü (NK) hücrelerin arttığı, serum İmmunglobulin (Ig) A ve Ig G antikor seviyelerinde artış olduğu bulunmuştur. *Malassezia* spp'nin normal deri florasında bulunması ile birlikte immün sistem hücreleri ile etkileşime girmesi sitokin disregülasyonuna yol açmaktadır. Bu durum *Malassezia* spp'nin dolaylı olarak SD'nin immünpatogenezine katkı sağladığı düşüncesini doğurmuştur (9). SD, HIV ile enfekte bireylerde en sık görülen dermatolojik problemlerden biridir. SD'nin Kazanılmış Bağışıklık Yetersizliği Sendromu (AIDS) hastalarında sıklığı %34 ile %83 arasında değişmektedir. Özellikle CD4 T lenfosit sayısı 400 hücre/mm³'nin altında olan HIV pozitif bireylerde SD sıklığı artmıştır (23).

2.3.5. Sebum Üretimi

Seboreik dermatit sebum üretimi yoğun olan bölgelerde daha sık görülmektedir. Ancak yapılan çalışmalarda bazı SD tanılı hastalarda sebum seviyeleri normal

sınırlardadır. Sebace yoğunluğu SD için predispozan bir faktör olmakla beraber fazlalığı SD'nin gelişiminde ve şiddetinde tek başına anlamlı değildir. Ayrıca SD atopisi olan kserotik deri yapısına sahip bireylerde de görülebilmektedir (24).

2.3.6. Atopi

Bazı çalışmalarda, infantil SD'in, atopik dermatitin (AD) bir varyantı olduğu gösterilmiştir (25). İnfantil SD ile AD arasında klinik ve predispozan faktörler açısından pek çok ortak nokta bulunmaktadır. İnfantil SD'li çocuklarda ileri yaşlarda AD gelişme riskinin arttığı çalışmalarda da gösterilmiştir (26, 27).

2.3.7. Çevresel Faktörler

Seboreik dermatit sıklığı ile sıcaklık, UV indeks, bulutlanma oranı, nem ve atmosfer basıncı gibi ekzojen faktörler arasındaki ilişkinin incelendiği bir çalışmada SD insidansının düşük sıcaklık ve yüksek nem ile ilişkili olduğu saptanmıştır (28). Ayrıca SD şiddetinin de benzer şekilde düşük sıcaklık ve yüksek nem ile ilişkili olduğu bildirilmiştir (28).

Bunun yanı sıra ultraviyole (UV) B'nin -SD etiyolojisinde rol alan- *Malassezia ovale*'nin çoğalmasını baskılayarak SD'nin iyileşmesine katkı sağlayabileceği gösterilmiştir (29).

2.3.8. Hormanlar

Hastalık sebace bezlerin en aktif olduğu puberte döneminde en yüksek prevalansa sahiptir (30). SD'nin erkeklerde daha sık görülmesi androjenlerin pilosebace üniteye olan etkisini ortaya koymaktadır. İnfantil SD oluşumunda, anneden geçen androjenler rol oynamaktadır. İnfantil SD'in doğumdan sonraki 3-4. haftalarda azalma eğiliminde olması androjenlerin rolünü ortaya koymaktadır (9,31).

2.3.9. Nörotransmitterler

Seboreik dermatitin nörolojik hastalıklarla beraber görülüyor olması hastalığın etyopatogenezde nörotransmitterlerin rol alabileceğini göstermektedir (32,33). Parkinson hastalığı, poliomyelit ve siringomyelit bu hastalıklar arasında sayılabilmektedir. Ayrıca nörolojik hastalıklarda immobiliteye sekonder sebum artışının olması durumu da hastalık şiddetini arttırabilmektedir (34).

2.3.10. Diyet

Son zamanlarda yapılan çalışmalarda beslenmenin de dermatolojik hastalıkların etyopatogenezinde rol aldığını ortaya koymuştur. Beslenmenin içeriği ve yoğunluğu dermatozların şiddetini de etkilemektedir. SD kliniğinde de beslenmenin rolü olabileceği kuşkusuz akla gelmektedir.

Batı tipi beslenme düzeninin SD'ye sahip olma olasılığının daha yüksek olmasıyla ilişkili olduğu gösterilmiştir. SD ve diyetle alakalı yapılan çalışmalarda, yüksek meyve alımı ile karakterize bir diyet düzenine sahip kişilerin, SD'ye sahip olma ihtimalinin daha düşük olduğu bulunmuştur (7).

Başka bir çalışmada, glisemik indeksi (GI) yüksek karbonhidrat tüketiminin hiperinsülinemi yaparak androjen seviyelerinin artışına ve sonuç olarak sebum üretiminin artışına sebep olabileceği öne sürülmüştür (35,36). Bununla birlikte, serum A vitamini düzeylerinin artması, azalmış sebum içeriği ile ilişkilendirilmiştir (7,37). Yapılan çalışmalarda omega-3 içeren gıdaların inflamasyonu önleyip SD şiddetini azalttığı gösterilmiştir. Buna karşılık, yüksek bir omega-6 yağ asidi diyetinin, omega-3 yağ asitlerinin inflamasyon önleyici etkisini engellediğine dair kanıtlar da vardır. Bu nedenle, omega-3 ve omega-6 yağ asitleri ile bunların lipid aracılarının inflamasyon bağlamındaki etkileşimi karmaşıktır (38). Riboflavin, niasin, piridoksin, ve çinko eksikliğinde SD benzeri dermatitler ortaya çıkabilmektedir (39). Bu durumların hangi mekanizmalarla SD ve benzeri hastalıklar oluşturduğu bilinmemektedir. Çinko eksikliği ile seyreden akrodermatitis enteropatika kliniği SD'ye benzemektedir. Bununla birlikte, SD'nin çinko eksikliği ile ilgisi olmayabileceği ve çinko takviyesi ile SD'nin azalmayabileceği bildirilmiştir (39,40).

2.5. KLİNİK

2.5.1. Erişkin Tip Seboreik Dermatit

Seboreik dermatit, onlarca yıl devam edebilen kronik, tekrarlayan bir durumdur. Erişkin tip SD genellikle kafa derisi, dış kulak, yüzün ortası ve gövdenin üst kısmı gibi sebace bezlerden zengin bölgelere dağılmış; yağlı görünümlü, sarımsı pullara sahip, iyi sınırlı, eritemli plaklarla karakterizedir (41).

Pitriyazis sicca; saçlı deri SD'nin en hafif ve en yaygın şekli olup altta yatan eritem olmaksızın ince, beyaz renkte yaygın pullanmaların görüldüğü "kepeklenme"

olarak bilinen tablo ile karakterizedir. Kepek asemptomatik olabilir veya hafif kaşıntı eşlik edebilir. Daha ciddi saçlı deri SD formları, çoğunlukla temporoparietal alanlar üzerinde sarımsı, yağlı pullarla kaplı plaklarla kendini gösterir. Yüz lezyonları saç çizgisinin altındaki alını, kaşları, glabellayı ve nazolabial kıvrımları tercih eder (42). Yanaklara ve malar bölgelere kadar uzanabilirler. Erkeklerde sakal ve bıyık bölgesi sıklıkla tutulmaktadır (43,44). Göz kapaklarının serbest kenarlarında kızarıklık ve kirpikler arasında sarı kabuklanma ile seyreden blefarit, SD kliniğinde görülebilmektedir (45). SD'nin gövdede beş farklı tutulum modeli tanımlanmıştır (46). Bunlar;

1. Koltuk altı, meme altı kıvrımları, göbek ve genitokrural bölgenin nemli, eritemli intertrigosu
2. Sternum veya interskapular alan üzerinde polisiklik, ince pullu, ince plaklardan oluşan "petaloid patern"
3. Gövde üzerinde halka şeklinde veya kavisli, yuvarlak ila oval, hafif pullu plaklar, bazen "seboreik egzamatitler" olarak bilinen hipopigmente merkezi açıklık
4. Deri gerginlik çizgileri boyunca dağılmış 5 ila 15 mm, oval şekilli, pullu lezyonlardan oluşan pityriasis rosea'yı taklit eden pitriaziform patern
5. Daha kalın pullarla kaplı daha büyük kırmızı, yuvarlak plaklara sahip sedef hastalığı deseni

2.5.2. İnfantil Seboreik Dermatit

Yenidoğanlarda ve bebeklerde SD'nin en yaygın belirtisi, kafa derisinde asemptomatik ve inflamatuvar olmayan sarımsı, yağlı pulların birikmesidir. Bu hastalarda verteks ve saçlı deri ön bölgesi genellikle tutulur. Bazen yüzde döküntülü, pullu, somon renkli plaklarla döküntü başlar (47). Koyu tenli bebeklerde SD hipopigmente, pullu yamalar ile ortaya çıkabilir. Alın, kulak arkası alanlar, kaşlar, göz kapakları, yanaklar ve nazolabial kıvrımlar yaygın olarak etkilenir. Diaper bölgesinde de SD oluşabilmektedir. Lezyonlar daha sık intertrijnoz alanları tutsa da göbek bölgesi ve etrafını da tutabilmektedir (39). İntertrijnoz bölgelerde, bez bağlama alanında eritemli plaklar görülebilmektedir, ayrıca bu lezyonlarda inflamasyon ve sızıntı izlenebilmektedir. Maserasyon nedeniyle *Candida albicans*, *Staphylococcus aureus* infeksiyonları gibi fırsatçı infeksiyonlar da SD tablosuna eşlik edebilmektedir (48).

Boyun çevresindeki kıvrımlarda, aksillada ve krural bölgede lezyonlar nemli, parlak, pullu olmayan bir görünüme sahiptir ve birleşme eğilimi gösterir. SD, daha yaygın

biçimde; gövdenin geniş alanlarını, alt karın, kasık bölgesini ve ayrıca kalçaları keskin kenarlı eritemli plaklar ve kabuklanma şeklinde tutabilir (49). SD nadiren bebeklerde eritrodermik döküntü olarak ortaya çıkabilmektedir (50,51). SD'li bebeklerin genel durumu çoğunlukla iyi seyirlidir, beslenme ve uyku sıklıkla etkilenmez. Kaşıntı çoğu durumda hafiftir. Klinik belirtiler dalgalıdır, ancak birçok olgu haftalar veya birkaç ay içinde kendiliğinden düzelir. 12 aylıktan sonra devam eden olgular nadirdir ve tanının yeniden gözden geçirilmesini gerektirir (52,53).

Eritroderma deskuamativa olarak da bilinen Leiner hastalığı SD'in eritrodermik varyantı olup nadir görülmektedir. Hastalık, ilk kez Leiner tarafından 1908 yılında tanımlanmıştır (54). Familial ve nonfamilial olmak üzere iki tipi vardır. Familial tipte kompleman (C) 3 ve C5 disfonksiyonuna bağlı opsonizasyon bozukluğu rol oynamaktadır (51,55). Hastalarda eritrodermik SD, gelişme geriliği, diyare, ateş, kusma ve anemi eşlik edebilmektedir. Sekonder bakteriyel infeksiyonlara sıkça rastlanır. Hastalık, ağır seyirli bir klinikte, ancak iyi tedavi edilmesi durumunda prognoz kötü değildir (55,56).

2.6. LABORATUAR BULGULARI

Seboreik dermatite özgü bir laboratuvar bulgusu yoktur. Bununla birlikte, ani başlangıçlı ve şiddetli seyreden SD'li olgularda HIV pozitifliği açısından serolojik test yapılmalıdır (41).

2.7. HİSTOPATOLOJİ

Seboreik dermatit histopatolojisi genel olarak spongiotik dermatitlerin histopatolojik bazı özelliklerini içermektedir. Histopatoloji hastalığın akut ve kronik evresine göre farklılık gösterebilmektedir. Akut ve subakut dönemde hafif veya orta derecede spongiyoz, süperfisyal perivasküler lenfohistiositik infiltrasyon, hafif psoriasiform hiperplazi, orto-parakeratoz ve foliküler ostiumlarda nötrofilleri de içeren "scale crust" formasyonu görülür iken kronik dönem lezyonlarında epidermiste psoriaziform hiperplazi ve irregüler akantoz, dermiste ise likenoid lenfoid infiltrat görülebilir. SD histopatolojisinde infundibular ostium etrafında "scale crust" formasyonunun eşlik ettiği "omuz parakeratozisi" da görülebilir, ayrıca *Malessezia spp* stratum korneumda izlenebilir (43). SD'nin psoriasisten en temel ayırt ettirici bulgusu spongiyozdur, bunun yanında nötrofil ekzositozu, Munro mikroabsesi ve parakeratotik korneum tabakası SD'te görülmez iken psoriasis histopatolojinde izlenir.

HIV/AIDS hastalarında histopatolojik değişiklikler hastalığın ciddiyetine paraleldir. Spongiyoz daha az belirgin iken parakeratoz daha yaygındır ve epidermiste nekrotik keratinositler görülebilir. Dermiste inflamatuvar infiltrat daha yoğundur ve bazı bölgelerde dermoepidermal bileşkeyi tıkar. Ayrıca dermiste çok sayıda plazma hücresi ve lökositoklazi odakları bulunur (4,57).

2.8. AYIRICI TANI

Seboreik dermatit tanısı genellikle klinik olarak lezyonların görünümüne ve yerleşimine göre konulur. Ciddi, tedaviye dirençli lezyonları olan hastalarda HIV pozitifliği olabileceği akla gelmelidir (58).

Erişkin SD ile ayırıcı tanıya giren başlıca klinik tablolar psoriasis, rozasea, alerjik kontakt dermatit, tinea versikolor, pitriyasis rozea, sifiliz sekonder dönem lezyonları, lupus vulgaris, pemfigus foliaceus, AD, bebek bezi dermatiti, psoriasis, langerhans hücreli histiyositoz ve tinea kapitis olarak sıralanabilir.

2.8.1. Erişkin tip seboreik dermatit ayırıcı tanısı

2.8.1.1. Psoriasis

Psoriasis, adolesan ve erişkinlerde SD'nin ayırıcı tanısında yer alan başlıca deri hastalıklarından biridir. Bazen iki hastalık bir arada olabilir ve ayırımın yapılamadığı durumlar için "sebopsoriasis" terminolojisi kullanılmaktadır. Bununla birlikte; psoriatik lezyonlar genellikle etraf dokudan keskin sınırlarla ayrılan eritemli lezyonlardır ve skuamlar gümüş beyazı renginde olup daha yoğundur. Psoriasisde, auspitz fenomeni görülebilir. Ayrıca, dirsekler ve dizler gibi sebumun yoğun olmadığı, ekstansör alan tutulumu görülebilir. Karakteristik tırnak değişiklikleri, artrit varlığı veya pozitif bir aile öyküsü, psoriasis tanısının konulmasına yardımcı olabilir (42,59).

2.8.1.2. Rozasea

Rozasea, genellikle yüzü hedef alan ve bazen SD ile birlikte görülen yüzde eritem ve bazen papüller ile seyreden başka bir klinik tablodur. Rozasea'nın sıklıkla burun, malar ve perioral bölgeleri tutması, minimal veya hiç skuam izlenmemesi, telenjiektaziler ve papül ve püstüllerin baskın olması SD'den ayırımını sağlar (2,60).

2.8.1.3. Alerjik kontakt dermatit

Standart tedaviye yanıt vermeyen SD'li hastalarda, özellikle kaşıntı baskın semptom ise, alerjik kontakt dermatitten (AKD) şüphelenilebilir. AKD, SD için verilen topikal ilaçların bileşenlerine veya düzenli deri ve saç bakım ürünlerine alerjisi olan hastalarda SD tedavisinin bir komplikasyonu olarak ortaya çıkabilmektedir. AKD tanısını doğrulamak için yama testi gerekebilmektedir (61).

2.8.1.4. Tinea versicolor

Gövdede, SD'nin petaloid lezyonları, genellikle eritem içermeyen tinea versicolor ile karıştırılabilir. %20'lik potasyum hidroksit (KOH) ile incelemede tinea versicolorda köfte spagetti görünümünün (hifa ve mayalar) mikroskopta doğrulanması ile tanısal ayırım yapılabilir (13).

2.8.1.5. Pityriasis rosea

Pityriasis rosea, ani başlangıçlı, haberci bir yamanın varlığı sonrasında özellikle gövdede çok sayıda yaka tarzı skuamaların varlığı ile karakterize bir tablodur. SD'nin pitriaziform varyantı pitriyazis roseadan farklı olarak; daha ilerleyici bir şekilde ortaya çıkabilmektedir ve üç aydan uzun süre sebat edebilmektedir, ayrıca genellikle yüz ve intertriginöz alanlar gibi pitriyazis rosea tarafından tutulmayan bölgelerde görülebilmektedir (62).

2.8.1.6. Tinea corporis

Gövde üzerindeki anüler veya arkiform SD lezyonları tinea corporis ile karıştırılabilir; tinea corporis, KOH ile mikroskopik inceleme ve mantar kültürü ile ekarte edilebilir (63).

2.8.1.7. Sifiliz ikinci dönem

Büyük taklitçi olan sifilizin ikinci dönemi, SD ile karıştırılabilecek yaygın pitriaziform veya psoriaziform döküntüler ile seyredebilir. Sifiliz şüphelenilen olgularda ayırım için palmoplantar ve mukozal lezyonlar incelenmeli, periferik adenopati gibi ek belirtiler aranmalı ve uygun serolojik testler istenmelidir (64).

2.8.1.8. Lupus eritematozus

Yüz tutulumlu SD, akut sistemik lupus eritematozusun (SLE) kelebek erüpsiyonu veya kutanöz lupus eritematozusun diskoid plakları ile karışabilir. SLE'nin akut erüpsiyonu nadiren nazolabial sulkusda izlenir. Diskoid lezyonlarda atrofi ve skar ile birlikte yüzeylelerinde genişlemiş foliküler açıklıkları tıkayan dikenli çıkıntılar olabilen yapışık pullar görülür. SLE'de tanıyı doğrulamak için diğer tanısal bulgular incelenmeli ve serolojik testler yapılmalıdır (65,66).

2.8.1.9. Pemfigus foliaceus

Pemfigus foliaceus eritem, pullanma, ağrılı erozyonların eşlik ettiği yüzde ve kafa derisinde dışında göğüs ve sırtta kepeklenme ve kabuklanma ile seyreden bir tablodur. Histopatolojik ve immünfloresan inceleme veya dolaşımdaki desmoglein 1'e karşı otoantikörlerin ölçümü ile tanı konulabilir (42).

2.8.2. Erişkin tip seboreik dermatit ayırıcı tanısı

İnfantil dönem SD'nin başlıca ayırıcı tanıları AD, diaper dermatiti, psoriasis, langerhans hücreli histiyositoz ve tinea kapitis olarak sıralanabilir.

2.8.2.1. Atopik dermatit

Atopik dermatit, bebeklik döneminin önemli bir dermatitidir. Beslenme ve uykuyu engelleyen şiddetli kaşıntı ile karakterizedir. AD'nin eritemli, pullu ve krutlu lezyonları genellikle iyi sınırlı değildir ve çoğunlukla yanakları, kafa derisini ve uzuvların ekstansör yüzeylelerini tutar. Ayrıca AD'de bebek bezi alanları genellikle tutulmaz (67).

2.8.2.2. Diaper dermatiti

Tahriş edici bebek bezi dermatiti, bebek bezinin nemli ortamı ve sürtünmesinden kaynaklanır. SD'nin aksine, genellikle deri kıvrımlarını tutmaz. Bununla birlikte, üst üste binen *Candida* enfeksiyonu olan bebek bezi dermatiti, bazen yüzeysel erozyonlarla birlikte, etli kırmızı, parlak bir görünüme sahiptir ve deri kıvrımlarını tutabilir. İlerleyen durumlarda geçici püstüller görülebilir ve satellit lezyonlar yaygındır. Bebek bezi dermatiti nadiren bez alanının ötesine yayılabilir ve SD'ye benzeyen bir patern gösterebilir (68).

2.8.2.3. Psoriasis

Psoriasis bebeklerde nadirdir, ancak özellikle kıvrım bölgeleri veya bebek bezi alanını içerdiğinde seboreik dermatiti taklit edebilir. Psoriatik plaklar etraf dokudan keskin sınırlarla ayrılan parlak kırmızı patern gösterebilir. Psoriasiste gümüş benzeri pullanma genellikle intertriginöz olmayan alanlarda görülür (69).

2.8.2.4. Langerhans hücreli histiyositoz

Langerhans hücreli histiyositoz, bebeklik döneminde dirençli SD veya ülserasyon ve erozyonlu bebek bezi dermatiti olarak ortaya çıkabilir. Bazen saçlı deride, retroauriküler alanlarda, aksillalarda ve inguinokrural kıvrımlarda papüller ve kahverengimsi kırmızı/purpurik nodüller şeklinde görülebilir. Histopatolojik incelemede langerhans hücrelerinin varlığı ile tanısal doğrulama gerçekleştirilebilmektedir (70).

2.8.2.5. Tinea capitis

Tinea grubu hastalıklar bebeklerde nadirdir. Tinea capitis, bebeklerde orta veya minimal inflamasyon ile pullu bir saçlı deri dermatiti olarak ortaya çıkabilir. Saçın çekilmesi ile kolaylıkla saçın gelmesi tinea kapitisin SD'den ayırt edilmesine katkı sağlar. Saçlı deriden alınacak deskuamasyonun KOH incelemesi veya mantar kültürleri ile tanısal doğruluk sağlanabilir (71).

2.9. TEDAVİ

Seboreik dermatit kronik bir hastalıktır. Tedavinin temel amacı, hastalığın görünür belirtilerini ortadan kaldırmak, eritem ve kaşıntı gibi ilişkili semptomları azaltmaktır. Mevcut tedaviler; topikal antifungal ajanlar, topikal anti-inflamatuar ajanlar, spesifik olmayan antimikrobiyal, anti-inflamatuar veya keratolitik özelliklere sahip topikal bazı diğer ajanları içerir. Oral antifungal ajanlar, sistemik steroid ve sistemik retinoik asit tedavileri topikal tedavilerle yeterince kontrol edilemeyen orta ila şiddetli SD'li hastalarda terapötik bir seçenek olabilir (72,73).

2.9.1. Topikal antifungaller

Siklopiroksalamin ve ketakonazol gibi topikal antifungal ajanlar etkilenen deride *M.furfur* popülasyonunu azaltarak anti-inflamatuar etki göstermeleri nedeniyle saçlı deri ve yüzdeki SD tedavisinde sıklıkla kullanılmaktadır (74,75).

2.9.2. Topikal antiinflamatuvar ajanlar

Topikal kortikosteroidler; inflamasyonu, eritemi ve kaşıntıyı azalttığı için SD tedavisinde yaygın olarak kullanılır. Takrolimus ve pimekrolimus gibi topikal kalsinörin inhibitörlerinin anti-inflamatuvar özellik göstermeleri ve topikal kortikosteroidlerin uzun süreli kullanımı ile ilişkili yan etkilerini içermemeleri (örneğin; deri atrofisi, telenjiyektazi) nedeniyle topikal kortikosteroidlere alternatif olarak kullanılabilir (76,77). Bir olguda, hafif-orta dereceli AD tedavisi için onaylanmış topikal bir anti-inflamatuvar ajan olan krizaborol %2 krem, kronik yüz SD tedavisi için bir seçenek olarak verilebileceği bildirilmiştir (78). Krizaborol, hücre içi siklik adenosin monofosfat (cAMP) seviyelerini yükselten ve proinflamatuvar sitokinler olan tümör nekroz faktör-alfa (TNF- α) ve IL-17a'nın seviyelerinin düşmesine neden olan bir fosfodiesteraz-4 (PDE4) inhibitörüdür.

2.9.3. Diğer topikal ajanlar

Seboreik dermatit tedavisi için çeşitli topikal ajanlar arasında selenyum sülfid, lityum süksinat, lityum glukonat, çinko piriton, salisilik asit ve kömür katranı bulunur. Selenyum sülfid, antifungal özelliklere sahip ağır bir metal tuzu olup saçlı deri SD tedavisinde özellikle şampuan formunda kullanılmaktadır (79). Selenyum sülfürlü şampuanın yan etkileri arasında kaşıntı, yanma hissi ve saç/kafa derisinin renk değişikliği yer alır. Krem veya losyon bazında çökeltilmiş %3 kükürt, %5 kolloidal kükürt %5 veya %10 sodyum sülfasetemid şeklinde kullanılabilir ancak hastalar ilaç kokusundan rahatsız olabilir.

Topikal lityum sülfat veya glukonat anti-inflamatuvar özelliklere sahip olup saçlı deri dışındaki SD lezyonların tedavisinde kullanılabilir. Avrupa'da mevcut olan tedavi şu an itibariyle Türkiye'de mevcut değildir (80). Dreno B ve arkadaşlarının yapmış olduğu randomize bir çalışmada, sekiz haftalık lityum %8 glukonat krem ile tedavi edilen hastalarda eritem ve pullanmada iyileşme %52 oranda görülürken %2 ketakonazol krem ile tedavi edilenlerde %30 oranda iyileşme saptanmıştır (81). Topikal lityum tuzları kullanan hastalarda tahriş edici lokal reaksiyonlar olabilmektedir.

Çinko piriton antibakteriyel ve antifungal özelliklere sahip olup şampuan formülasyonu ile sıklıkla saçlı deri SD tedavisinde kullanılmaktadır (82). Şiddetli SD tedavisinde %1 çinko piriton şampuanının etkinlik düzeyinin %2 ketakonazol şampuna benzer oranda olduğu bildirilmiştir (83).

Salisilik asit ve kömür katranı keratolitik özelliklere sahip olup kalın plaklarla seyreden SD olgularında kullanılabilir. Kömür katranı kokusu bazı hastaların tedaviden kaçınmasına neden olabilir (84,85).

2.9.4. Oral antifungal ajanlar

İtrakonazol, flukonazol ve terbinafin gibi oral antifungaller SD tedavisinde etkindir fakat daha çok şiddetli ve topikal tedaviye dirençli olgularda tercih edilmektedirler (86).

İtrakonazolün 7 gün boyunca 200 mg/gün dozunda kullanımı SD tedavisinde etkili olarak bulunmuştur. Takip eden 6-8 ay boyunca, ayda 2 gün 200 mg/gün kullanımının nöksleri engellediği izlenmiştir. Dört hafta boyunca 250 mg/gün dozunda terbinafin kullanımı ile de SD lezyonlarının tedavisinde başarı elde edilmiştir (87,88).

2.9.5. Retinoidler

Oral isotretinoin dirençli seboreik dermatitte 0,05-0,1 mg/kg/gün gibi düşük dozlarda, haftada iki-üç gün, aylarca kullanılabilir. Topikal tedaviye yanıtız ağır seboresi olan hastalarda izotretinoin tedavisi başarılı olmaktadır. İzotretinoinin sebum üretimini azaltıp, bunun yanı sıra anti-inflamatuar etkisiyle SD'de klinik düzelmeye sağladığı gösterilmiştir (89).

2.9.6. Kortikosteroidler

Topikal ve sistemik tedavilere dirençli yaygın SD lezyonlarında, sistemik prednizolonun 30 mg/gün dozunda hızlı etki gösterdiğini bildiren bazı çalışmalar mevcuttur (90).

2.9.7. Fototerapi

UVB fototerapi, yaygın, inatçı SD lezyonları olan hastalar için etkili bir tedavi seçeneğidir. Çalışmalarda haftada üç kez 2 ay boyunca dar bant UVB ile klinik iyileşme olan vakalar bildirilmiştir, ancak fototerapi sonrası hızlı nöks vakaları da bildirilmiştir. Fototerapi alan hastaların bazılarında yanma, kaşıntı eritem gibi şikayetler olabilmektedir (91).

2.9.8. Diğer sistemik ajanlar

İnatçı SD'si olan olgularda oral PDE4 inhibitörü apremilast ile tedavide başarı sağlanan olgular bildirilmiştir (92).



3.GEREÇ VE YÖNTEM

Çalışmaya dermatoloji polikliniğine başvuran 12-65 yaş arası olan çalışmaya katılmayı kabul eden ve onam formunu imzalayan 150 SD'li birey ile 150 sağlıklı gönüllü birey dahil edilmiştir.

SD'li gruba bilinen sistemik, otoimmün ve/veya kronik inflamatuvar deri hastalığı (psoriasis, liken planus, AD, alopesi areata) olmayan, son 3 ay içerisinde SD nedeniyle topikal ve sistemik tedavi almamış olan hastalar dahil edilmiştir. Kontrol grubuna ise SD dahil bilinen sistemik, otoimmün ve/veya kronik inflamatuvar deri hastalığı (psoriasis, liken planus, AD, alopesi areata) olmayan bireyler dahil edilmiştir. Ayrıca gebelik veya emzirme döneminde olan, son 1 ay içerisinde enfeksiyon öyküsü tarifleyen, bilinen malignitesi ya da immunsupresif durumu olan (hastalık veya tedavi nedeniyle) hastalar çalışmaya dahil edilmemiştir.

Seboreik dermatit grubu ve kontrol grubunun demografik özelliklerine (yaş, cinsiyet, eğitim durumu, meslek, gelir düzeyi, sigara/alkol kullanımı) ek olarak SD'li grubun hastalığına yönelik bilgiler (hastalık başlangıç yaşı ve lokalizasyonu, toplam hastalık süresi) sorgulanarak kaydedildi. Hasta ve kontrol grubunun vücut kitle indeksi (VKİ) hesaplandı. Hastalık şiddeti ve aktivitesinin değerlendirilmesinde, SD alan şiddet indeksi (SAŞİ) yöntemi kullanıldı. Bu iki gruba porsiyon ölçütleri standardize edilmiş günlük-haftalık sıvı ve katı gıda tüketim sıklığını sorgulayan besin tüketim anketi uygulandı. SD'li grup ile kontrol grubu gıda tüketim sıklığı bakımından -belirlenen gıda grupları ve ölçütleri esas alınarak- incelenerek karşılaştırıldı. SD'li hastalardaki hastalık şiddeti, SD atak sıklığı ile gıda tüketim sıklığı arasındaki korelasyon araştırıldı.

3.1. SEBOREİK DERMATİT ALAN ŞİDDET İNDEKSİ

Seboreik dermatit şiddeti, SAŞİ skoru ile ölçüldü. SAŞİ skoru, Psoriasis Alan Şiddet İndeksi'nden modifiye edilmiştir. Bu sisteme göre vücuttaki 9 anatomik alan eritem ve deskuamasyon bakımından 0 (yok), 1 (hafif), 2 (orta), 3 (şiddetli) olmak üzere 3 derecede katagorize edilmiştir. Her bir alan psoriasis için de kullanılan sabit katsayılarla çarpılmıştır (alın [0,1], saçlı deri [0,4], nazolabial kıvrım [0,1], kaş [0,1], postaurikular [0,1], aurikuler [0,1], intermamariyal [0,2], sırt [0,2], çene ve yanak [0,1]). Mevcut alanların toplamı SAŞİ (minimum 0, maksimum 12,6) skorunu vermektedir (93).

3.2. GIDA TÜKETİM SIKLIK ANKETİ

Sıvı gıdalarda 1 porsiyon ölçütü 1 su bardağı olarak standardize edilirken, katı gıdalarda 1 porsiyon ölçütü ise Tablo3.1'deki gibi standardize edildi.

Tablo 3.1. Katı gıdalardaki porsiyon ölçütlerinin standardizasyonu

Gıda türü	Porsiyon ölçütü	Gıda türü	Porsiyon ölçütü
Kırmızı et	1 yemek kaşığı	Pirinç pilavı Bulgur pilavı Makarna	2 yemek kaşığı
Balık eti Tavuk eti	1 yumurta büyüklüğü	Patates	1 adet orta boy
Sosis	1 adet	Yumurta Simit	1 adet
Salam	1 dilim	Bal	1 çay kaşığı
Sucuk	4 halka dilimi	Elma	1 küçük boy
Kuru fasulye	5 çorba kaşığı	Portakal	1 orta boy
Yoğurt Mercimek çorbası	1 küçük kase	Mandalina	2 küçük boy
Beyaz peynir Kaşar peynir Çikolata	1 kibrit kutusu	Muz	1 küçük boy
Kek	1 dilim	Üzüm	15 iri tane
Patatesli cips	1 kutu	Şeftali	1 orta boy
Fıstık Fındık Ay çekirdeği	1 çay bardağı	Karpuz	1 dilim

Yağsız süt, yağlı süt, kola, ayran, meyve suyu, neskafe, kırmızı et, sosis, salam, yoğurt, beyaz peynir, kaşar peynir, kek, patatesli cips, çikolata, mercimek çorbası, pirinç pilavı, bulgur pilavı, makarna, patates, simit, yumurta, elma, portakal, mandalina, muz, üzüm, şeftali ve karpuz tüketimi, fıstık, fındık ve ay çekirdeği haftada ≥ 3 ve < 3 olmak üzere iki gruba dahil edilirken; bira, balık eti, sucuk, kuru fasulye haftada ≥ 1 ve < 1 olarak; bal tüketimi ise haftada ≥ 7 ve < 7 olmak üzere iki gruba ayrıldı.

3.3. İSTATİSTİKSEL ANALİZ

Bu çalışmadaki tüm istatistiksel analizler Statistical Package for Social Sciences (SPSS Inc., Chicago, IL) versiyon 22.0 programı ile yapılmıştır. Sayısal veriler ortalama ve standart

sapma olarak, kategorik veriler ise sayı ve yüzde olarak gösterilmiştir. Normal dağılımın tespiti için Shapiro Wilk testi kullanılmıştır. Sürekli ölçümlü değişkenlerde normal dağılan veriler için Student's t testi ve Pearson korelasyon testi kullanılırken normal dağılmayan veriler için Mann-Whitney U testi ve Spearman's Rho korelasyon testi kullanılmıştır. Kategorik verilerin analizinde Ki-Kare testi ve Fisher's exact test yapılmıştır. Tüm karşılaştırmalarda istatistik anlamlılık, %95 güven aralığı seviyesinde $p<0.05$ olacak şekilde değerlendirilmiştir.



4.BULGULAR

4.1. HASTA VE KONTROL GRUBUNUN DEMOGRAFİK VERİLER AÇISINDAN DEĞERLENDİRİLMESİ

Bu çalışmada SD ve kontrol grubunda 150 hasta vardı. SD'li grupta 91 (%60,7) kadın 59 (%39,3) erkek var iken kontrol grubunda 78 (%52) kadın ve 72 (%48) erkek vardı. SD'li grubun yaş ortalaması $29,15 \pm 12,23$ yıl iken kontrol grubunun yaş ortalaması $28,52 \pm 3,43$ idi. Her iki grupta yaş ve cinsiyet ortalamaları açısından istatistiksel olarak anlamlı fark yoktu ($p=0,320$, $p=0,130$).

SD'li grupta 37 (%24,7) memur, 3 (%2) emekli, 12(%8) işçi, 1 (%0,7) çiftçi, 66 (%44) öğrenci, 2 (%1,3) çalışmayan 23 (%15,3) ev hanımı ve 6 (%4) serbest meslek grubunda olanlar varken kontrol grubunda 2 (%1,3) memur, 23 (%15,3) emekli, 110 (%73,3) öğrenci, 5 (%3,3) çalışmayan, 9 (%6) ev hanımı ve 1 (%0,7) serbest meslek grubunda birey vardı.

SD'li grupta ortalama boy $167,86 \pm 9,60$ cm iken kontrol grubunda ortalama boy $167,21 \pm 9,57$ cm idi. SD'li grupta ortalama kilo $70,30 \pm 17,40$ kg iken kontrol grubunda ortalama boy $63,17 \pm 12,03$ kg idi. SD'li grup ile kontrol grubu arasında ortalama yaş bakımından istatistiksel olarak anlamlı fark yok iken ($p=0,986$) ortalama kilo bakımından istatistiksel olarak anlamlı fark vardı ($p<0,001$). SD'li grupta ortanca yaş değeri 25,50 (minimum 13, maksimum 61) yıldır.

SD'li grubunda ortalama VKİ $24,88 \pm 5,54$ kg/m² iken kontrol grubunda $22,48 \pm 1,06$ kg/m² idi. SD'li grupta VKİ değeri düşük olan 14 (%9,3), normal olan 76 (%50,7) ve fazla olan 60 (%40) hasta vardı. Kontrol grubunda ise VKİ değeri düşük olan 17 (%11,3), normal olan 104 (%69,3) ve fazla olan 29 (%19,3) hasta vardı. SD grubunda VKİ değeri istatistiksel olarak anlamlı derecede fazlaydı ($p<0,001$). SD'li hastalarda VKİ ile SD şiddeti ($p=0,121$), SD atak sıklığı ($p=0,405$) ve SD'li gün sayısı ($p=0,608$) arasında istatistiksel olarak anlamlı korelasyon saptanmadı. SD'li hastalarda VKİ değeri ile hastaların yaşı arasında istatistiksel olarak anlamlı pozitif korelasyon saptandı ($p<0,001$, Rho katsayısı:0.404).

4.2. SEBOREİK DERMATİTLİ HASTALARIN ÖZGEÇMİŞİ

Seboreik dermatitli hastalarda sigara içen sayısı 21 (%14) iken alkol tüketen sayısı 5(%3,3) idi. SD'li hastalardaki sistemik hastalık tutulumu sayısı 45 (%30) idi. SD dışı deri hastalığı 13 (%8,67) kişide vardı. 6 kişide akne, 1'er kişide AD, Epidermolizis bülloza, folikülit, liken planus ve 3 kişide de ürtiker vardı.

4.2. SEBOREİK DERMATİTLİ HASTALARIN KLİNİK BULGULARI

4.2.1. Seboreik dermatit tutulum bölgeleri

Saçlı deri tutulumu, frontal alan tutulumu, parietotemporal alan tutulumu ve oksipital tutulum sırasıyla 138 (%92), 105 (%70), 108 (%72) ve 108 (%72) kişide vardı.

Saçlı deri tutulumu olanlarda haftada ≥ 3 porsiyon kaşar peynir tüketimi %29,7 iken saçlı deri tutulumu olmayanlarda (yüz ve gövde) bu %75 oranındaydı, aralarında istatistiksel olarak anlamlı fark vardı ($p=0,003$). Haftada ≥ 3 porsiyon bulgur pilavı tüketimi saçlı deri tutulumu olanlarda %21,7 iken saçlı deri tutulumu olmayanlarda %50 idi, aralarında istatistiksel olarak anlamlı fark vardı ($p=0,039$).

Frontal tutulumu olanlarda haftada ≥ 3 porsiyon ayran tüketimi %46,7 iken frontal tutulumu olmayanlarda %28,9 oranındaydı, aralarında istatistiksel olarak anlamlı fark vardı ($p=0,043$). Haftada ≥ 3 porsiyon kaşar peynir tüketimi %27,6 iken frontal tutulumu olmayanlarda %46,7 idi, aralarında istatistiksel olarak anlamlı fark vardı ($p=0,023$).

Parietotemporal tutulumu olanlar ile olmayanlar arasında herhangi bir gıda tüketim sıklığı açısından fark yoktu ($p>0,05$).

Oksipital tutulumu olanlarda haftada ≥ 3 porsiyon sosis tüketimi %10,2 iken oksipital tutulumu olmayanlarda %0,0 idi, aralarında istatistiksel olarak anlamlı fark vardı ($p<0,035$). Ek olarak, pirinç pilavı haftada ≥ 3 porsiyon tüketimi oksipital tutulum olanlarda %43,5 iken oksipital tutulum olmayanlarda %23,8 idi, aralarında istatistiksel olarak anlamlı fark vardı ($p=0,026$).

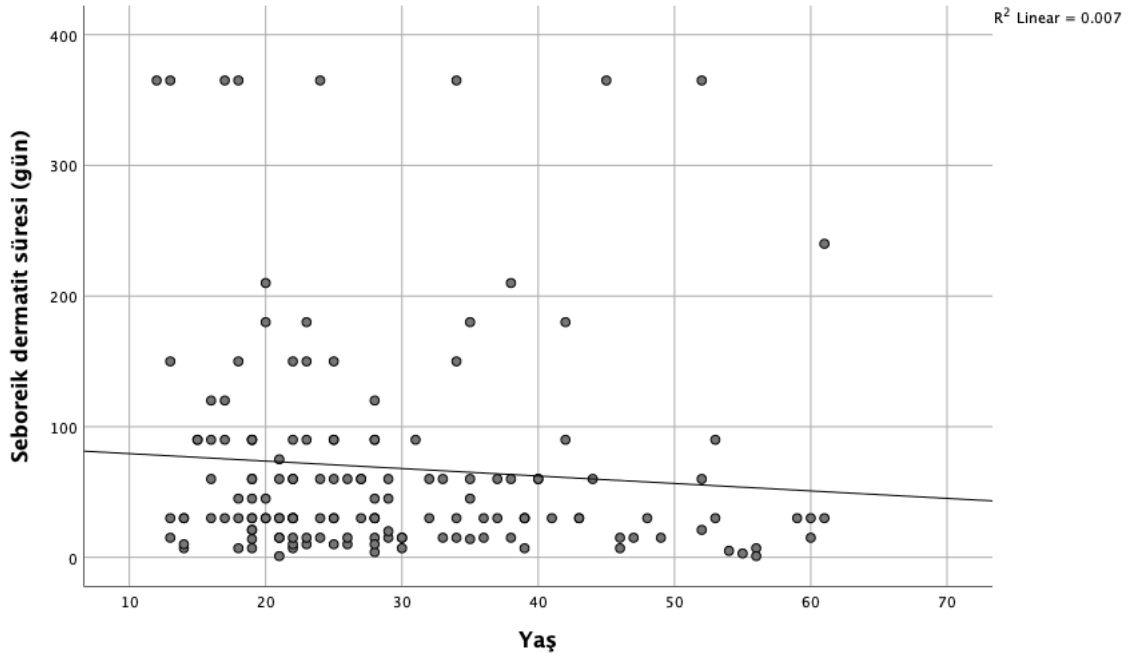
4.2.2. Seboreik dermatit şiddeti

Seboreik dermatit şiddet indeks skoru ortanca değeri 1,2 (minimum 0,2- maksimum 4,1) iken SD'li gün sayısı ortanca değeri 30 (minimum 1- maksimum 365) idi. En az haftada bir kez SD sıklığı olan hasta sayısı 133 (%88,7), en az ayda 1 kez SD atağı olan hasta sayısı 9 (%6) ve en az yılda bir kez SD atağı olan hasta sayısı 8 (%5,3) idi.

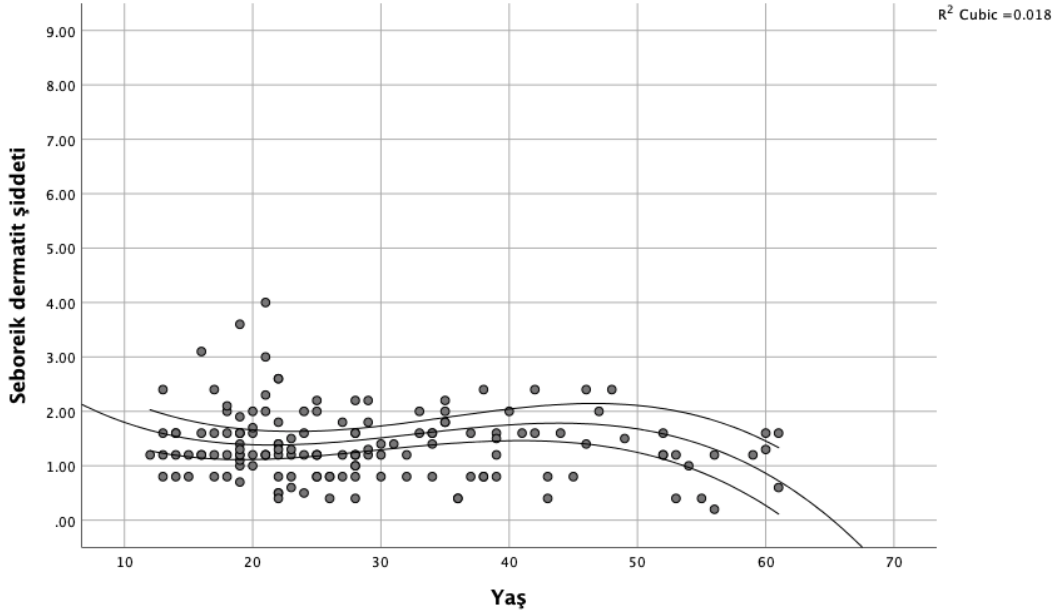
Seboreik dermatit atak sıklığı ile SD'li bireylerdeki yaş ortalamaları arasında anlamlı korelasyon saptanmadı ($p=0,349$, Rho korelasyon katsayısı:0.077).

Seboreik dermatit süresi ile yaş arasında istatistiksel olarak anlamlı korelasyon saptandı ($p=0,05$, Rho korelasyon katsayısı: -0,159) (Şekil 4.1).

Seboreik dermatit şiddeti ile yaş arasında istatistiksel olarak anlamlı korelasyon saptanmadı ($p=0,387$, Rho korelasyon katsayısı: -0,071) (Şekil 4.2).



Şekil 4.1. Seboreik dermatit süresi ile yaş arasındaki negatif korelasyon



Şekil 4.2. Seboreik dermatit şiddeti ile yaş arasındaki negatif korelasyon

4.2. SEBOREİK DERMATİTLİ HASTALARDA DİYET TÜKETİM SIKLIĞI

4.2.1. Seboreik dermatitli grup ve kontrol grubunda sıvı gıda tüketim sıklığının karşılaştırılması

SD'li hastalarda (%14,7) haftada ≥ 3 yağlı süt tüketimi kontrol grubuna (%32,7) göre istatistiksel olarak anlamlı derecede azdı ($p < 0,001$). (Tablo 2)

Tablo 4.1. Seboreik dermatitli hastalarda yağlı süt tüketim sıklığı

Grup	Yağlı süt tüketim sıklığı [%]		P değeri	OO
	Haftada <3	Haftada ≥ 3		
SD	85,3	14,7	<0.001	0,354 (0,201-0,624)
Kontrol	67,3	32,7		

SD: Seboreik dermatit OO: Odds oranı

SD'li hastalarda (%6) haftada ≥ 3 porsiyon yağsız süt tüketimi kontrol grubuna (%10) göre daha düşüktü fakat aralarında istatistiksel olarak anlamlı fark yoktu ($p = 0,202$).

SD'li hastalarda (%20) haftada ≥ 3 porsiyon yağsız süt tüketimi kontrol grubuna (%28) göre daha düşüktü fakat aralarında istatistiksel olarak anlamlı fark yoktu ($p=0,105$).

SD'li hastalarda (%41,3) haftada ≥ 3 porsiyon ayran tüketimi kontrol grubuna (%49,3) göre daha düşüktü fakat aralarında istatistiksel olarak anlamlı fark yoktu ($p=0,164$).

SD'li hastalarda (%24) haftada ≥ 3 porsiyon meyve suyu tüketimi kontrol grubuna (%32,7) göre daha düşüktü fakat aralarında istatistiksel olarak anlamlı fark yoktu ($p=0,096$).

SD'li hastalarda (%35,3) haftada ≥ 3 porsiyon neskafe tüketimi kontrol grubuna (%30) göre daha fazlaydı fakat aralarında istatistiksel olarak anlamlı fark yoktu ($p=0,325$).

SD'li hastalarda (%1,3) haftada ≥ 1 porsiyon bira tüketimi kontrol grubu (%1,3) ile eşit sayıdaydı ve aralarında istatistiksel olarak anlamlı fark yoktu ($p=1,000$).

4.2.2. Seboreikdermatitli grup ve kontrol grubunda katı gıda tüketim sıklığının karşılaştırılması

4.2.2.1. Seboreik dermatitli grup ve kontrol grubunda meyve tüketim sıklığının karşılaştırılması

SD'li hastalarda (%38,7) haftada ≥ 3 porsiyon elma tüketimi kontrol grubuna (%46,0) göre daha azdı fakat aralarında istatistiksel olarak anlamlı fark yoktu ($p=0,199$).

SD'li hastalarda (%40,7) haftada ≥ 3 porsiyon portakal tüketimi kontrol grubuna (%41,3) göre daha azdı fakat aralarında istatistiksel olarak anlamlı fark yoktu ($p=0,907$).

SD'li hastalarda (%30) haftada ≥ 3 porsiyon mandalina tüketimi kontrol grubuna (%39,3) göre daha azdı fakat aralarında istatistiksel olarak anlamlı fark yoktu ($p=0,089$).

SD'li hastalarda (%30) haftada ≥ 3 porsiyon muz tüketimi kontrol grubuna (%23,3) göre daha fazlaydı fakat aralarında istatistiksel olarak anlamlı fark yoktu ($p=0,192$).

SD'li hastalarda (%10) haftada ≥ 3 porsiyon üzüm tüketimi kontrol grubuna (%10,7) göre daha azdı fakat aralarında istatistiksel olarak anlamlı fark yoktu ($p=0,850$).

SD'li hastalarda (%16,7) haftada ≥ 3 porsiyon şeftali tüketimi kontrol grubuna (%13,3) göre daha fazlaydı fakat aralarında istatistiksel olarak anlamlı fark yoktu ($p=0,419$).

SD'li hastalarda (%7,3) haftada ≥ 3 porsiyon kivi tüketimi kontrol grubu (%7,3) ile eşitti ve aralarında istatistiksel olarak anlamlı fark yoktu ($p=1,000$).

SD'li hastalarda (%21,3) haftada ≥ 3 porsiyon karpuz tüketimi kontrol grubuna (%20,7) göre daha fazlaydı fakat aralarında istatistiksel olarak anlamlı fark yoktu ($p=0,887$).

4.2.2.2. Seboreik dermatitli grup ve kontrol grubunda meyve dışı katı gıda tüketim sıklığının karşılaştırılması

SD'li grupta hafta ≥ 3 porsiyon kırmızı et, tavuk eti, yumurta tüketimi ve haftada ≥ 1 porsiyon fıstık ve fındık tüketimi kontrol grubuna göre istatistiksel olarak anlamlı derecede daha fazla iken kontrol grubunda hafta ≥ 3 porsiyon mercimek çorbası tüketimi ve haftada ≥ 1 porsiyon çekirdek tüketimi istatistiksel olarak anlamlı derecede daha fazlaydı (Tablo 4.2).



Tablo 4.2. Meyve dışı katı gıda tüketim sıklığının seboreik dermatit ve kontrol grubu hastalarda karşılaştırılması

İndeks	Gıda türü	Porsiyon ölçütü (haftada)	Tüketim sıklığı [%]		P değeri	Odds oranı
			SD'li grup	Kontrol grubu		
Glisemik indeksi düşük gıdalar	Kırmızı et	≥3	63,3	44,7	0,001	2,141(1,347-3,401)
	Tavuk eti	≥ 3	61,3	46,0	0,008	1,862(1,176-2,950)
	Balık	≥ 1	14,0	17,3	0,427	0,776 (0,415-1,451)
	Sosis	≥ 3	7,3	11,3	0,234	0,619 (0,280-1,369)
	Salam	≥ 3	18,0	19,3	0,544	0,362 (0,177-0,742)
	Sucuk	≥ 3	4,7	3,0	0,091	3,623 (0,740-17,85)
	Kuru fasulye	≥ 3	3,3	1,0	0,214	5,128 (0,593-45,455)
	Yoğurt	≥ 3	51,3	50,0	0,817	1,055 (0,671-1,658)
	Beyaz peynir	≥ 3	69,3	68,0	0,803	1,064 (0,653-1,733)
	Kaşar peynir	≥ 3	33,3	38,7	0,336	0,794 (0,495-1,272)
	Kek	≥ 3	26,7	26,7	1,000	1,000 (0,017-1,669)
	Cips	≥ 3	13,3	22,0	0,049	0,545 (0,296-1,003)
	Çikolata	≥ 3	48,7	52,7	0,488	0,852 (0,542-1,340)
	Fıstık	≥ 3	15,3	6,7	0,016	2,535 (1,162-5,533)
	Fındık	≥ 3	17,3	8	0,015	2,411 (1,167-4,982)
Çekirdek	≥ 3	18,0	21,3	0,468	1,236 (0,697-2,188)	
Glisemik indeksi yüksek gıdalar	Çorba*	≥ 3	34,7	78,7	<0,001	0,144 (0,086-0,241)
	Piliç pilavı	≥ 3	38,0	32,0	0,276	1,302 (0,809-2,096)
	Bulgur pilavı	≥ 3	24,0	16,7	0,115	1,580 (0,893-2,793)
	Makarna	≥ 3	23,3	30,0	0,192	0,710 (0,424-1,189)
	Patates	≥ 3	50,7	43,3	0,203	1,342 (0,853-2,114)
	Simit	≥ 3	20,7	22,7	0,674	0,889 (0,513-1,540)
	Yumurta	≥ 3	62,7	49,3	0,020	1,724 (1,088-2,732)
	Kraker	≥ 3	6,7	9,3	0,395	0,694 (0,298-1,615)
	Reçel	≥ 3	31,3	30,7	0,901	1,031 (0,633-1,684)
	Bal	≥ 3	28,0	28,0	1,000	1,000 (0,604-1,655)

* Mercimek çorbası

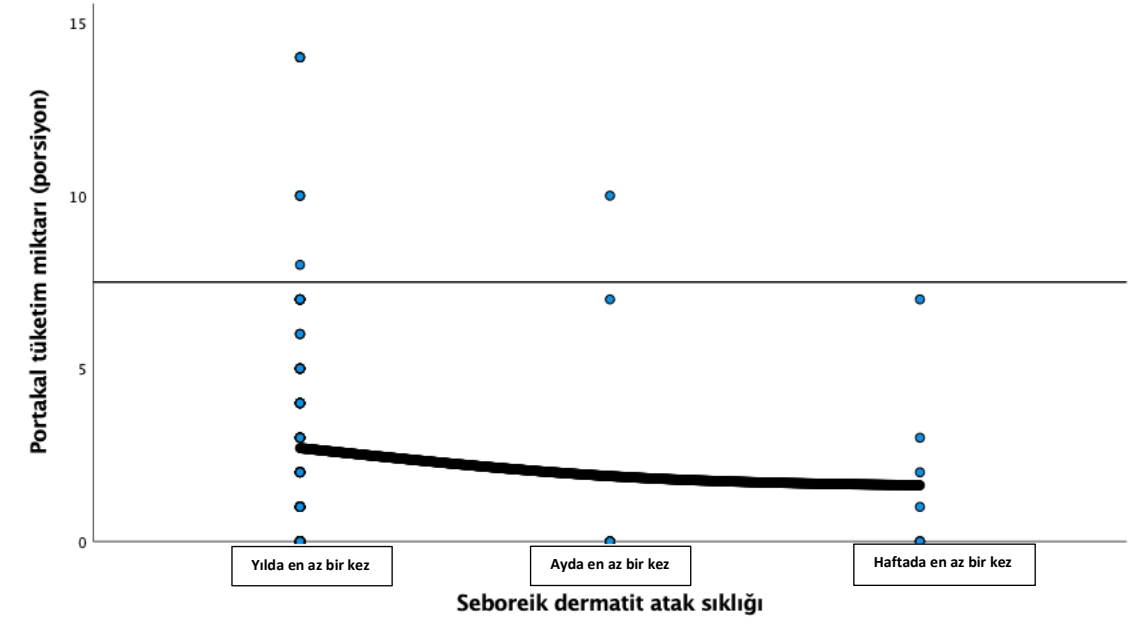
4.2.3. Seboreik dermatit atak sıklığı ile sıvı gıda tüketim sıklığı arasındaki korelasyonun incelenmesi

SD atak sıklığı ile sıvı gıda tüketim sıklığı arasında istatistiksel olarak anlamlı korelasyon saptanmadı ($p>0,05$) (Tablo 4.3).

4.2.4. Seboreik dermatit atak sıklığı ile katı gıda tüketim sıklığı arasındaki korelasyonun incelenmesi

4.2.4.1. Seboreik dermatit atak sıklığı ile meyve tüketim sıklığı arasındaki korelasyonun incelenmesi

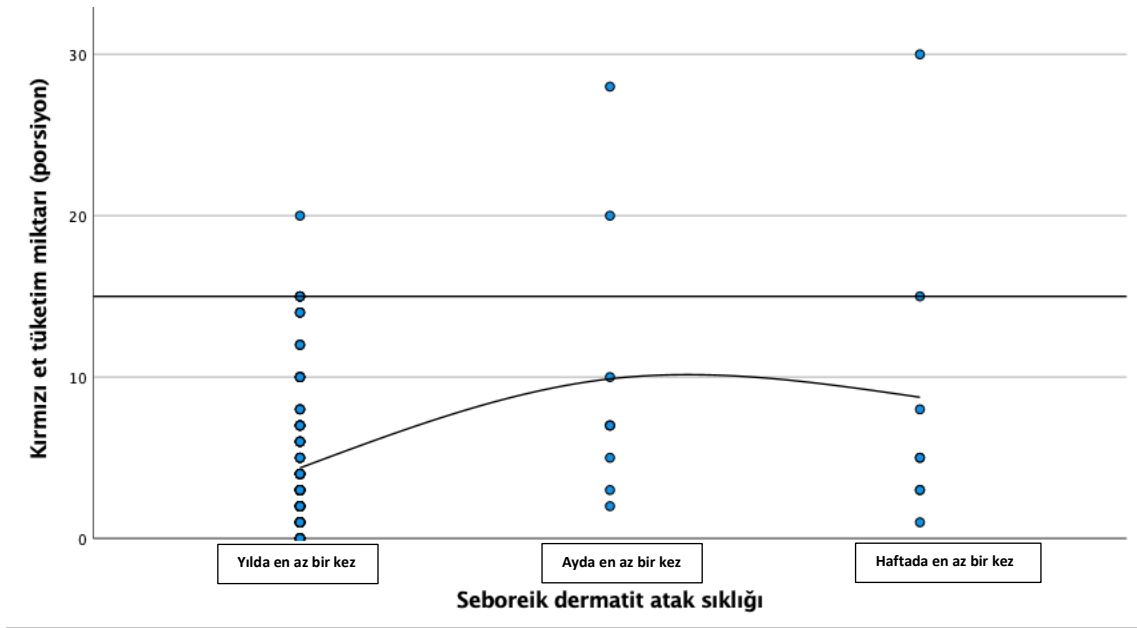
SD'li bireylerde portakal tüketim miktarı SD atak sıklığı arasında istatistiksel olarak anlamlı negatif korelasyon saptandı ($p=0,049$, $K=-0,161$). (Şekil 4.3). Tablo 4.4'de SD atak sıklığı ile meyve tüketimi arasındaki korelasyon incelenmiştir.



Şekil 4.3. Portakal tüketim miktarı ile seboreik dermatit atak sıklığı arasındaki negatif korelasyon

4.2.4.2. Seboreik dermatit atak sıklığı ile diğer katı gıda tüketim sıklığı arasındaki korelasyonun incelenmesi

SD atak sıklığı ($p=0,004$, $KK=0,23$) ile kırmızı et tüketim miktarı arasında istatistiksel olarak anlamlı derecede pozitif korelasyon saptandı (Şekil 4.4, Tablo 4.5).



Şekil 4.4. Kırmızı et tüketim miktarı ile seboreik dermatit atak sıklığı arasındaki pozitif korelasyon

Tablo 4.3. Seboreik dermatit atak sıklığı ile sıvı gıda tüketimi arasındaki korelasyon

	Yağlı süt		Yağsız süt		Kola		Ayran		Meyve suyu		Neskafe		Bira	
	P değeri	KK	P değeri	KK	P değeri	KK	P değeri	KK	P değeri	KK	P değeri	KK	P değeri	KK
SD atak sıklığı	0,214	0,102	0,542	0,050	0,551	-0,049	0,846	0,016	0,573	0,046	0,697	-0,032	0,605	-0,095
SD: Seboreik dermatit														

Tablo 4.4. Seboreik dermatit atak sıklığı ile meyve tüketimi arasındaki korelasyon

	Elma		Portakal		Mandalina		Muz		Üzüm		Şeftali		Kivi		Karpuz	
	P değeri	KK	P değeri	KK	P değeri	KK	P değeri	KK	P değeri	KK	P değeri	KK	P değeri	KK	P değeri	KK
SD atak sıklığı	0,189	0,108	0,049	-0,161	0,546	-0,50	0,844	-0,016	0,200	0,252	0,126	0,368	0,751	0,026	0,003	0,241
SD: Seboreik dermatit																

Tablo 4.5. Seboreik dermatit atak sıklığı ile diğer katı gıda tüketim sıklığı arasındaki korelasyon

	Kırmızı et		Tavuk eti		Balık		Sosis		Salam		Sucuk		Kuru fasulye		Yoğurt		Beyaz peynir	
	P değeri	KK	P değeri	KK	P değeri	KK	P değeri	KK	P değeri	KK	P değeri	KK	P değeri	KK	P değeri	KK	P değeri	KK
SD atak sıklığı	0,004	0,23	0,350	0,08	0,628	-0,40	0,807	0,02	0,280	0,09	0,638	-0,04	0,756	0,03	0,845	-0,02	0,253	-0,09
	Kaşar peynir		Kek		Cips		Çikolata		Fıstık		Fındık		Çekirdek		Çorba		Pirinç pilavı	
	P değeri	KK	P değeri	KK	P değeri	KK	P değeri	KK	P değeri	KK	P değeri	KK	P değeri	KK	P değeri	KK	P değeri	KK
SD atak sıklığı	0,178	0,11	0,959	0,00	0,109	0,13	0,807	-0,02	0,107	-0,13	0,747	-0,3	0,955	-0,01	0,258	-0,09	0,552	0,05
	Bulgur pilavı		Makarna		Patates		Simit		Yumurta		Kraker		Reçel		Bal			
	P değeri	KK	P değeri	KK	P değeri	KK	P değeri	KK	P değeri	KK	P değeri	KK	P değeri	KK	P değeri	KK		
SD atak sıklığı	0,706	0,03	0,142	0,12	0,256	-0,09	0,600	0,04	0,711	0,03	0,727	0,03	0,726	0,03	0,140	0,12		

SD: Seboreik dermatit

5.TARTIŞMA

Son zamanlarda yapılan çalışmalarda beslenmenin dermatolojik hastalıkların etyopatogenezinde rol alabildiği bildirilmiştir. Beslenmenin içeriği ve yoğunluğu dermatozların şiddetini de etkileyebilmektedir. SD kliniğinde de beslenmenin rolü olabileceği bildirilmiştir (7).

Çalışmamızda SD'nin beslenme üzerine etkisini incelemek amacıyla 150 SD hastası ve 150 kontrol grubundan oluşan popülasyona besin tüketim anketi verilmiş ve sonuçları incelenmiştir. Bu çalışmamızda %60,7 kadın ve %39,3 erkek SD'li hasta incelenmiştir. Çin'de yapılan kesitsel bir çalışmada SD'li hastaların klinik özellikleri incelenmiş olup VKİ değerleri incelenmiştir. Mevcut çalışmada VKİ değeri 25 kg/m² üzerinde olan hastaların SD şiddeti daha fazla bulunmuştur (94).

Akbaş ve arkadaşlarının SD hastalarının metabolik sendrom ilişkisini inceledikleri çalışmalarında; ortalama VKİ değeri SD'li hastalarda 26,9 kg/m² olarak saptanırken kontrol hastalarında 23,5 kg/m² olarak saptanmıştır. SD'li grubun VKİ değerinin kontrol grubuna göre istatistiksel olarak anlamlı ölçüde yüksek olduğu bildirilmiştir (95).

Bizim çalışmamızda ise SD'li grupta ortalama VKİ değeri 24,88 kg/m² olarak bulunurken kontrol grubunda 22,48 kg/m² olarak bulundu. SD'li grupta VKİ değeri düşük olan 14 (%9,3), normal olan 76 (%50,7) ve fazla olan 60 (%40) hasta vardı. Kontrol grubunda ise VKİ değeri düşük olan 17 (%11,3), normal olan 104 (%69,3) ve fazla olan 29 (%19,3) hasta vardı. SD grubunda VKİ değeri istatistiksel olarak anlamlı derecede fazla idi. Bununla birlikte, SD'li hastalarda ortalama VKİ değeri ile SD şiddeti, SD atak sıklığı ve SD'li gün sayısı arasında istatistiksel olarak anlamlı bir korelasyon saptanmadı.

Rafine nişastalar, şeker, doymuş yağ asitleri ve trans yağ asitleri bakımından yüksek; doğal antioksidanlar, meyve, sebze ve kepekli tahıllardan elde edilen lif ve omega-3 yağ asitleri bakımından fakir beslenme, anti-inflamatuar sitokinlerin üretiminin azalması ve aşırı proinflamatuar sitokin üretimiyle sonuçlanmakta ve sonuçta inflamasyon artışına sebep olabilmektedir (96). Bu bulgudan yola çıkarak glisemik indeksi yüksek gıdaları içeren batı tarzı diyet ile SD'nin ilintili olabileceği akla gelebilir.

Obez insanlarda TNF- α , IL-6, anjiotensinojen, plazminojen aktivatör inhibitör 1 ve ester olmayan yağ asitleri gibi birçok biyoaktif madde, artmış konsantrasyonlarda adipöz doku tarafından salgılanırken, insülin duyarlılığını artıran, karaciğer ve kaslarda yağ

oksidasyonunu uyaran ve hepatik glukoz üretimini inhibe eden adiponektin sentezi ise azalmıştır. Obez kişilerde artmış olan bu inflamatuvar yolakların aktivasyonu, interlökinler (özellikle IL-1b, IL-6, IL-8) ve TNF- α gibi bazı inflamatuvar sitokinlerin önemli rol oynadığı SD ile ilişkili olabilir (97,98). SD ve VKİ ilişkisini inceleyen az sayıda çalışma vardır ve değişken sonuçlar mevcuttur.

Çalışmamızda SD şiddet indeks skoru ortanca değeri 1,2 olarak düşük bulunurken SD'li gün sayısı ortanca değeri ise 30 gün olarak bulundu. En az haftada bir kez SD sıklığı olan hasta sayısı 133 (%88,7), en az ayda 1 kez SD atağı olan hasta sayısı 9 (%6) ve en az yılda bir kez SD atağı olan hasta sayısı 8 (%5,3) idi. SD atak sıklığı ile SD'li bireylerdeki yaş ortalamaları arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark saptanmadı.

Çalışmamızda SD süresi ile yaş arasında istatistiksel olarak anlamlı korelasyon saptandı. Yaş ilerledikçe SD süresinin azalmakta olduğu görüldü dolayısıyla genç yaşta SD'nin daha uzun süreli olduğu görüldü. SD şiddet skoru, SD atak sıklığı ile yaş arasında anlamlı bir korelasyon saptanmadı. Bu çalışmamızda da görüldüğü gibi yaş arttıkça VKİ değerinin arttığı bilinmektedir. SD süresinin genç yaşta daha uzun sürmesi yüksek VKİ değerinin SD üzerindeki etkisinin kısıtlayıcı olabileceğini göstermektedir. Şimdiye kadar, literatürde yaş ile SD atak sıklığı, SD'li gün sayısı ve SD şiddet indeksi arasındaki ilişkiye dayalı bir çalışma bulunmamaktadır. SD'nin yaş ve VKİ arasındaki ilişkinin aydınlatılması için daha kapsamlı çalışmalara ihtiyaç vardır.

Bu çalışmada, ilk kez diyet faktörleri ile SD tutulum bölgeleri arasındaki ilişki gıda bazında incelenmiştir. Saçlı deri tutulumu olanlarda haftada ≥ 3 porsiyon kaşar peynir tüketimi %29,7 oranında iken yüz ve gövde gibi saçlı deri tutulumu olmayanlarda bu %75 oranındaydı, aralarında istatistiksel olarak anlamlı fark vardı. Benzer şekilde haftada ≥ 3 porsiyon bulgur pilavı tüketimi saçlı deri tutulumu olanlarda %21,7 iken saçlı deri tutulumu olmayanlarda %50 idi, aralarında istatistiksel olarak anlamlı fark vardı. Saçlı deri harici tutulumu olanlarda kaşar peynir ve bulgur pilavı tüketimi saçlı deri tutulumu olanlara göre daha fazla bulundu. Ayrıca frontal saç tutulumu olanlarda kaşar peynir ve ayran tüketimi daha fazla idi. Oksipital saç tutulumu olanlarda ise sosis ve pirinç pilavı tüketimi fazlaydı.

Bazı deri hastalıklarında lezyon karakteristiği ile tutulum lokalizasyonu arasında ilişki saptanmıştır. Örnek olarak; erişkin tipi aknede akne lezyonları daha çok çene hattını tutarken, androjenetik alopeside saçlı deri frontal alan tutulumu mevcuttur. Bu tutulum

lokalizasyonları mevcut hastalıklardaki pilosebase ünitedeki çeşitli hormonal reseptörlerle ilişkili bulunmuştur.

Şimdiye kadar SD lezyonlarının topografik dağılımının da hormonal reseptörler ile ilişkisini inceleyen bir çalışma yoktur. SD'nin farklı lokalizasyonlarında kaşar peynir gibi gıdaların tüketiminin farklı sıklıkta olması diğer dermatozlara benzer şekilde SD patogenezinde insülin benzeri büyüme faktörü 1 (IGF-1) ilişkili yolların lokalizasyonuna bağlı olabilir (99). Bu hipotezin doğrulanması için daha kapsamlı çalışmalara ihtiyaç vardır.

Bu çalışmada besinlerin tüketim sıklığı ile SD arasındaki ilişki tek tek incelendi. Bu bağlamda, SD'li hastalarda (%14,7) haftada ≥ 3 porsiyon yağlı süt tüketimi kontrol grubuna (%32,7) göre istatistiksel olarak anlamlı derecede daha az bulundu.

Süt, geniş kapsamlı işlevlere sahip bir biyoaktif molekül kaynağıdır. Bunlar arasında bağışıklık sistemi ile ilişkili özellikleri en iyi şekilde tanımlanmıştır. Son yıllarda, sütün, patojenlere karşı önemli bir ilk savunma hattı oluşturan bir dizi küçük bağışıklıkla ilgili proteinler içerdiği bulunmuştur. Sütte en az 15'i konak savunması ile ilgili proteinler olan 100'den fazla farklı gen ürününü tanımlanmıştır ki bu peptitler immün savunmanın efektör proteinleri olarak işlev görürler (100).

Son yirmi yılda, insan sindirimi sırasında veya süt ürünlerinin fermantasyonu sırasında süt proteinlerinden birçok ilginç peptidin salınabileceği gösterilmiştir. Bu peptitler, antihipertansif, antimikrobiyal ve mineral bağlama etkileri dahil olmak üzere bir dizi fizyolojik etki gösterebildikleri için biyoaktif peptitler olarak tanımlanmaktadır (101). Süt, birçok protein yapıtaşı bulundurmasının yanı sıra insan IGF-I düzeylerini de yükseltebilir. 55-85 yaşları arasındaki 204 sağlıklı erkek ve kadın üzerinde yapılan yakın tarihli bir randomize çalışmada, 12 hafta boyunca günde üç porsiyon süt tüketen bireylerin serum IGF-I düzeylerinde %10'luk istatistiksel olarak anlamlı bir artış olmuştur (102). IGF-1, hücre çoğalmasını ve farklılaşmasını düzenler ve deri dahil birçok organda yara iyileşmesini ve yenilenmesini hızlandırır. Anguela ve arkadaşları, IGF-1'in otoimmün diyabet sırasında koruyucu olduğunu ve karaciğerde artan Düzenleyici T hücre (Treg) yüzdesi ile ilişkili olduğunu bildirdiler (103). Treg hücreleri, inflamatuvar yanıtların güçlü baskılayıcılarıdır ve immünolojik homeostazın sürdürülmesi için oldukça önemlidir. Kontakt dermatit ve IGF-1 ilişkisini inceleyen bir çalışmada IGF-1'in düzenleyici T hücreleri üzerinden inflamasyonu baskıladığı ve

kontakt dermatitin kliniğinin düzelmesini sağladığı gösterilmiştir (104). SD ve süt ilişkisine bakıldığında, sütün IGF-1 düzeyini arttırarak inflamasyonu baskılayarak SD'nin azalmasını sağladığı sonucuna varılabilir. Ayrıca süt içeriğindeki peptidler antimikrobiyal aktiviteyi destekleyerek SD'yi azaltıyor olabilir. Konuyla alakalı literatür bilgisi eksik olup daha kapsamlı çalışmalara ihtiyaç vardır.

İnsan vücudunun en büyük organı olan deri, çevre ile vücut arasında önemli bir arayüz sağlar ve sürekli olarak bir dizi kimyasal ve fiziksel çevresel antijenlere maruz kalır. İlaçlar gibi intrinsik faktörler de ekstrinsik faktörler gibi doğrudan veya dolaylı olarak reaktif oksijen türleri (ROS) olarak da bilinen çeşitli reaktif oksidanların üretimini arttırabilir. Artan ROS'un SD'yi de içeren egzamatöz reaksiyonları tetikledikleri farklı çalışmalarda bildirilmiştir (105).

Seboreik dermatit patogeneğinde bulunan ve normal florada yer alan *malessesia* suşları tarafından üretilen lipazlar aracılığıyla ortaya çıkan serbest yağ asitlerinin, inflamatuvar hücreleri uyararak ROS oluşumunu ve SD'yi tetikleyebildiği öne sürülmüştür (106).

Glutasyon, alfa-tokoferol, askorbik asit, glutasyon peroksidaz, glutasyon S transferaz, süperoksit dismutaz ve katalaz gibi antioksidan moleküller, deride oluşan ROS'un zararlı etkilerini en aza indirmek veya ortadan kaldırmak için oldukça önemli rol oynar (107). Birçok meyve içeriğindeki flavonoidler ve antioksidanlar sayesinde ROS'un zararlı etkilerini önleyerek anti-inflamatuvar özellik gösterir. Bu durum SD gibi inflamatuvar tabloların şiddetinin hafiflemesine katkı sağlamaktadır (7). Ayrıca meyveler, inflamatuvar genlerin ekspresyonunu önleyebilen metil donörleri olarak hizmet edebilen çeşitli besinler içerir.

Bu çalışmamızda, meyve ile SD arasında istatistiksel olarak anlamlı fark olmasa da kontrol grubunda elma, portakal, mandalina, muz, üzüm, şeftali, kivi ve karpuz gibi meyve tüketim sıklığı daha fazlaydı. Ayrıca, SD'li bireylerde portakal tüketim miktarı ile SD atak sıklığı arasında istatistiksel olarak anlamlı negatif korelasyon saptandı. Portakal tüketiminin nicel olarak artması durumunda SD atak sıklığının azaldığı görüldü.

Citrussinensis olarak da bilinen portakal antioksidan ve anti-inflamatuvar özelliklere sahip antosiyaninler (%95), hesperidin ve narirutin gibi flavonlar ve kaffeik asit, komarik asit, ferulik asit gibi hidroksinamik asitler içerir. Cardile ve arkadaşları, NCTC 2544 normal keratinositlerin -IFN-alfa ve histamin ile uyarılması sonucu- salgıladığı ICAM-1, MCP-1 ve IL-8 gibi inflamatuvar sitokinlerin kırmızı portakal ekstraktının farklı

konsantrasyonları ile inhibe edildiğini göstermiştir. Ayrıca artan kırmızı portakal ekstart konsantrasyonlarda mevcut inhibisyonun daha da arttığı bildirilmiştir (108).

Nobile ve arkadaşları yaptıkları randomize, çift kör kontrollü çalışmada, günlük 100 mg standardize kırmızı portakal ekstraktının sistemik oksidatif stresi ve başlıca pro-inflamatuvar sitokinlerden olan TNF- α 'yı azalttığını bulmuşlardır (109).

Mevcut çalışmalar, portakalın güçlü antioksidatif ve antinflamatuvar özelliğini göstermektedir. Bu özellikler çalışmamızdaki bulguların sonuçlarını desteklemektedir. Özellikle Cardile ve arkadaşlarının artan konsantrasyona bağlı olarak anti-inflamatuvar yanıt düzeyinin arttığını gösteren çalışmalarına benzer şekilde bu çalışmamızda klinik olarak portakal tüketim miktarının artışının SD şiddetini istatistiksel olarak anlamlı olarak azalttığı bulgusuyla örtüşmesi oldukça dikkat çekicidir. Portakal ve SD ilişkisini inceleyecek ileri çalışmalar ile SD tedavisinde portakal tüketiminin önerilmesi durumu gündeme gelebilecektir.

Bu çalışmamızda meyve dışı gıdaları ele aldığımızda; kırmızı et, tavuk eti, fındık, fıstık, ve yumurta gibi birtakım gıdaların SD'li grup ile kontrol grubu arasında tüketim sıklığı açısından farklı olduğunu bulduk. Bu bağlamda SD'li hasta grubunda kırmızı et, tavuk eti, fıstık ve fındık tüketimi kontrol grubu hastalarına göre istatistiksel olarak anlamlı derecede fazla idi. Ek olarak, kırmızı et tüketim miktarı arttığında SD atak sıklığının da arttığını bulduk.

Diyet ve inflamasyon ilişkisini araştıran bir çalışmada, kırmızı ve işlenmiş et, bezelye, baklagiller ve kızarmış yiyeceklerin daha fazla alımı ve tam tahılların daha az alımı olarak karakterize edilen bir diyet modelinin, daha yüksek inflamatuvar belirteçler ile karakterize olduğu ve inflamatuvar hastalıkları artırabileceği bildirilmiştir. Bir başka çalışmada ise batılı bir diyet modelinin (daha yüksek kırmızı et ve işlenmiş tavuk eti, tatlılar, patates ve patates kızartması ve rafine tahıllar) C-reaktif protein (CRP), TNF- α ve bazı interlökinler (IL-6, IL-18) gibi dolaşımdaki inflamatuvar belirteçleri arttırarak inflamasyonu tetiklediği bildirilmiştir (110). Ayrıca, Zhang ve arkadaşları tavuk eti tüketimindeki artışın yüksek yağ diyeti ilişkili inflamasyonu tetiklediğini bildirmişlerdir (111).

İnflamatuvar diyet paterni serum IL-6 düzeyindeki değişikliklere dayanılarak oluşturulan bir tablodur. Bu paterne göre kırmızı et, yumurta ve tavuk eti tüketenlerde inflamasyon skorunun yüksek olduğu bulunmuştur. İnflamatuvar diyet patern skorları bu üç gıda için sırasıyla 0,25, 0,18 ve 0,15 olarak bildirilmiştir (109). Bu diyet patern skorları; IFN- γ , IL-

1- α , IL-6 ve IL-8 gibi inflamatuvar sitokinlerin arttığı SD kliniğinin inflamasyonu tetikleyen kırmızı et, tavuk eti ve yumurta gibi gıdalar tarafından ortaya çıkma durumunu açıklayabilir (112). Çalışmamızda elde ettiğimiz, bu gıdaların SD'li hastalardaki tüketim sıklığı sıralaması ile diyet patern skorları arasındaki sıralamanın korele olması ayrıca dikkat çekicidir.

Bu çalışmada, ilginç olarak fıstık ve fındık tüketim sıklığının SD'li hastalarda daha fazla olduğunu bulduk. Fındık ve fıstık vitamin E, vitamin B, arjinin ve polifenol gibi antioksidan özellikleri zengin biyoaktif molekülleri yanı sıra tekli veya çoklu doymamış yağ asitlerinden zengindir (24).

Yağ asitleri, karbon atomları arasındaki bağ sayısına göre ikiye ayrılır. Tek bağına sahip olanlar doymuş, çift bağına sahip olanlar ise doymamış yağ asitleridir. Linoleik asit, linolenik asit, araşidonik asit, palmitoleik asit ve oleik asit doymamış yağ asitleridir. Miristik asit, stearik asit ve palmitik asit doymuş yağ asitleridir. İnflamasyonu tetiklememe durumları ve anti-oksidatif özelliklerine rağmen SD'li hastalarda fındık ve fıstık tüketiminin fazla olması bu iki üründeki yağ asitlerinin özellikleri ile ilişkili olabilir. Nitekim Nazik ve arkadaşları yapmış oldukları bir çalışmada SD'li hastalarda doymamış yağ asitlerini daha yüksek bulmuştur (113). Ayrıca insan sebumunun önemli bir yağ asidi bileşeni olan doymamış olan oleik asitin, ultraystrüktüel olarak kepek benzeri deskuamasyonu indüklediği gösterilmiştir (24). Bu bulgular doymamış yağ asitleri içeren fındık ve fıstık gibi gıdaların SD'yi tetikleyebileceği fikrini akla getirebilir.

Çalışmamızdaki gıda tüketim sıklığının beyana dolayısıyla ankete dayalı olması çalışmanın yanlılığa yol açabilmekte ve bu çalışmanın kısıtlılıkları arasında yer almaktadır.

6.SONUÇ

Bu çalışmada SD grubunda VKİ istatistiksel olarak anlamlı derecede fazla olarak bulundu. SD'li hastalarda VKİ ile SD şiddeti, SD atak sıklığı ve SD'li gün sayısı arasında istatistiksel olarak anlamlı korelasyon saptanmadı.

Seboreik dermatit şiddet indeks skoru ortanca değeri 1,2 iken SD'li gün sayısı ortanca değeri 30 gündü.

SD'li hastalarda meyve tüketimi kontrol grubuna göre istatistiksel olarak anlamlı olmasa da daha azdı.

Kırmızı et, tavuk eti, yumurta, fıstık ve fındık tüketimi SD'li hastalarda kontrol grubuna göre istatistiksel olarak anlamlı derecede daha fazla iken yağlı süt tüketimi istatistiksel olarak anlamlı derecede daha azdı.

SD atak sıklığı ile kırmızı et tüketim miktarı arasında istatistiksel olarak anlamlı derecede pozitif korelasyon saptanırken portakal tüketimi miktarı arasında istatistiksel olarak anlamlı derecede negatif korelasyon saptandı.

Bugüne kadar SD ile diyet arasındaki ilişkinin incelendiği çalışma sayısı oldukça azdır. SD'li hastalarda kanıt yetersizliği nedeniyle herhangi bir diyet önerisi günlük pratikte sunulmamaktadır. Bu çalışmada ilk defa çok sayıda gıda tüketim sıklığının SD oluşumu ve şiddeti üzerindeki ilişki incelendi. Kırmızı et, tavuk eti ve yumurta gibi inflamatuvar indeksi yüksek gıdaların ve fındık, fıstık gibi doymamış yağ asidinden zengin gıdaların SD'yi tetikleyebileceği görüldü. Öte yandan, yağlı sütün SD oluşumuna karşı koruyucu olabileceği görüldü. Ayrıca portakal tüketim miktarında artışın SD atak sıklığını azalttığı görüldü. SD'li hastalarda diyet ve SD arasındaki ilişkinin gelecekteki çalışmalarla aydınlatılması ürtiker gibi bazı hastalıklarda verilen diyet önerilerini SD için de gündeme getirebilecektir.

7.KAYNAKLAR

1. Kaçar SD, Özüğuz P. Seboreik Dermatitte Güncel Yaklaşım. Kocatepe Tıp Dergisi. 17(2):72-76.
2. Tucker D, Masood S. Seborrheic Dermatitis. [Updated 2022 Aug 1]. In: StatPearls [Internet]. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2022.
3. Faergemann J, Fredriksson T. Tinea versicolor with regard to seborrheic dermatitis. An epidemiological investigation. Arch Dermatol. 1979;115(8):966-8.
4. Soeprono FF, Schinella RA, Cockerell CJ, Comite SL. Seborrheic-like dermatitis of acquired immunodeficiency syndrome. A clinicopathologic study. J Am Acad Dermatol. 1986;14(2 Pt 1):242-8.
5. Burton JL, Carlidge M, Shuster S. Effect of L-dopa on the seborrhoea of Parkinsonism. Br J Dermatol. 1973;88(5):475-9.
6. Sowell J, Pena SM, Elewski BE. Seborrheic Dermatitis in Older Adults: Pathogenesis and Treatment Options. Drugs Aging. 2022;39(5):315-321.
7. Sanders MGH, Pardo LM, Ginger RS, Kiefte-de Jong JC, Nijsten T. Association between Diet and Seborrheic Dermatitis: A Cross-Sectional Study. J Invest Dermatol. 2019;139(1):108-114.
8. Adalsteinsson JA, Kaushik S, Muzumdar S, Guttman-Yassky E, Ungar J. An update on the microbiology, immunology and genetics of seborrheic dermatitis. Exp Dermatol. 2020;29(5):481-489.
9. Gupta AK, Bluhm R. Seborrheic dermatitis. J Eur Acad Dermatol Venereol. 2004 Jan;18(1):13-26.
10. Bergbrant IM, Faergemann J. Seborrhoeic dermatitis and Pityrosporum ovale: a cultural and immunological study. Acta Derm Venereol. 1989;69(4):332-5.
11. Clark GW, Pope SM, Jaboori KA. Diagnosis and treatment of seborrheic dermatitis. Am Fam Physician. 2015;91(3):185-90.
12. Schwartz JR, Messenger AG, Tosti A, Todd G, et al. A comprehensive pathophysiology of dandruff and seborrheic dermatitis - towards a more precise definition of scalp health. Acta Derm Venereol. 2013 Mar 27;93(2):131-7.
13. Riciputo RM, Oliveri S, Micali G, Sapuppo A. Phospholipase activity in Malassezia furfur pathogenic strains. Mycoses. 1996;39(5-6):233-5.

14. Wikramanayake TC, Borda LJ, Miteva M, Paus R. Seborrheic dermatitis-Looking beyond Malassezia. *Exp Dermatol.* 2019;28(9):991-1001.
15. Karıncaoglu Y, Bayram N, Aycan O, Esrefoglu M. The clinical importance of demodex folliculorum presenting with nonspecific facial signs and symptoms. *J Dermatol.* 2004;31(8):618-26.
16. Karıncaoglu Y, Tepe B, Kalayci B, Atambay M, Seyhan M. Is Demodex folliculorum an aetiological factor in seborrhoeic dermatitis? *Clin Exp Dermatol.* 2009;34(8):e516-20.
17. Misery L, Touboul S, Vinçot C, Dutray S, et al. Stress and seborrheic dermatitis. *Ann Dermatol Venereol.* 2007 Nov;134(11):833-7.
18. Reich A, Wójcik-Maciejewicz A, Slominski AT. Stress and the skin. *G Ital Dermatol Venereol.* 2010;145(2):213-9.
19. Maietta G, Fornaro P, Rongioletti F, Rebora A. Patients with mood depression have a high prevalence of seborrhoeic dermatitis. *Acta Derm Venereol.* 1990;70(5):432-4.
20. Aksoy M, Özkorumak E, Bahadır S, Yaylı S, et al. Quality of Life, Anxiety and Depression Levels in Patients with Seborrheic Dermatitis. *Türkderm.* 2012;46(1): 39-43.
21. Greist MC, Epinette WW. Cimetidine-induced xerosis and asteatotic dermatitis. *Arch Dermatol.* 1982;118(4):253-4.
22. Valia RG. Etiopathogenesis of seborrheic dermatitis. *Indian J Dermatol Venereol Leprol.* 2006 Jul-Aug;72(4):253-5.
23. Chatzikokkinou P, Sotiropoulos K, Katoulis A, Luzzati R, Trevisan G. Seborrheic dermatitis - an early and common skin manifestation in HIV patients. *Acta Dermatovenerol Croat.* 2008;16(4):226-30.
24. Ro BI, Dawson TL. The role of sebaceous gland activity and scalp microfloral metabolism in the etiology of seborrheic dermatitis and dandruff. *J Investig Dermatol Symp Proc.* 2005;10(3):194-7.
25. Alexopoulos A, Kakourou T, Orfanou I, Xaidara A, Chrousos G. Retrospective analysis of the relationship between infantile seborrheic dermatitis and atopic dermatitis. *Pediatr Dermatol.* 2014;31(2):125-30.
26. Podmore P, Burrows D, Eedy DJ, Stanford CF. Seborrhoeic eczema--a disease entity or a clinical variant of atopic eczema? *Br J Dermatol.* 1986;115(3):341-50.

27. Nakabayashi A, Sei Y, Guillot J. Identification of *Malassezia* species isolated from patients with seborrhoeic dermatitis, atopic dermatitis, pityriasis versicolor and normal subjects. *Med Mycol.* 2000;38(5):337-41.
28. Kutlu Ö. Evaluation of the correlation between frequency of seborrheic dermatitis and quantitative climate data. *Int J Dermatol.* 2022;61(2):e65-e67.
29. Hay RJ. *Malassezia*, dandruff and seborrhoeic dermatitis: an overview. *Br J Dermatol.* 2011;165 Suppl 2:2-8.
30. Jacobs EC. Effects of starvation on sex hormones in the male. *J Clin Endocrinol Metab.* 1948;8(3):227-32.
31. Pippione M, Bundino S, Salomone R, Becchis G. La dermatite seborroica infantile [Infantile seborrheic dermatitis]. *Minerva Pediatr.* 1995;47(1-2):1-5.
32. Mastrolonardo M, Diaferio A, Logroscino G. Seborrheic dermatitis, increased sebum excretion, and Parkinson's disease: a survey of (im)possible links. *Med Hypotheses.* 2003;60(6):907-11.
33. Binder RL, Jonelis FJ. Seborrheic dermatitis in neuroleptic-induced parkinsonism. *Arch Dermatol.* 1983;119(6):473-5.
34. Tanner C, Albers K, Goldman S, Fross R, et al. Seborrheic Dermatitis and Risk of Future Parkinson's Disease. *Neurology.* 2012;78(1 Supplement) S42.001.
35. Tamer F. Relationship between diet and seborrheic dermatitis. *Our Dermatol Online.* 2018;9(3):261-264.
36. Emre S, Metin A, Demirseren DD, Akoglu G, et al. The association of oxidative stress and disease activity in seborrheic dermatitis. *Arch Dermatol Res.* 2012;304(9):683-7.
37. Boelsma E, van de Vijver LP, Goldbohm RA, Klöpping-Ketelaars IA, et al. Human skin condition and its associations with nutrient concentrations in serum and diet. *Am J Clin Nutr.* 2003;77(2):348-55.
38. Innes JK, Calder PC. Omega-6 fatty acids and inflammation. *Prostaglandins Leukot Essent Fatty Acids.* 2018;132:41-48.
39. Plewig G, Jansen T. Seborrheic dermatitis. *Fitzpatrick's Dermatology in General Medicine.* 1999;1:1482-9.
40. Tollesson A, Frithz A, Berg A, Karlman G. Essential fatty acids in infantile seborrheic dermatitis. *J Am Acad Dermatol.* 1993;28(6):957-61.

41. Dessinioti C, Katsambas A. Seborrheic dermatitis: etiology, risk factors, and treatments: facts and controversies. *Clin Dermatol*. 2013;31(4):343-351.
42. Bukvić Mokos Z, Kralj M, Basta-Juzbašić A, Lakoš Jukić I. Seborrheic dermatitis: an update. *Acta Dermatovenerol Croat*. 2012;20(2):98-104.
43. Borda LJ, Wikramanayake TC. Seborrheic Dermatitis and Dandruff: A Comprehensive Review. *J Clin Investig Dermatol*. 2015;3(2):10.13188/2373-1044.1000019.
44. Gülekon A. Psoriasis ve benzeri dermatozlar. *Dermatoloji*. 3rd ed. İstanbul: Nobel Tıp Kitabevleri, 2008: p. 745-764.
45. McCulley JP, Dougherty JM. Blepharitis associated with acne rosacea and seborrheic dermatitis. *Int Ophthalmol Clin*. 1985;25(1):159-72.
46. Naldi L, Rebora A. Clinical practice. Seborrheic dermatitis. *N Engl J Med*. 2009;360(4):387-96.
47. Victoire A, Magin P, Coughlan J, van Driel ML. Interventions for infantile seborrhoeic dermatitis (including cradle cap). *Cochrane Database Syst Rev*. 2019;3(3):CD011380.
48. Sachdeva M, Kaur S, Nagpal M, Dewan SP. Cutaneous lesions in new born. *Indian J Dermatol Venereol Leprol*. 2002;68(6):334-7.
49. Foley P, Zuo Y, Plunkett A, Merlin K, Marks R. The frequency of common skin conditions in preschool-aged children in Australia: seborrheic dermatitis and pityriasis capitis (cradle cap). *Arch Dermatol*. 2003;139(3):318-22.
50. Sarkar R, Garg VK. Erythroderma in children. *Indian J Dermatol Venereol Leprol*. 2010;76(4):341-7.
51. Al-Dhalimi MA. Neonatal and infantile erythroderma: a clinical and follow-up study of 42 cases. *J Dermatol*. 2007;34(5):302-7.
52. Wananukul S, Chindamporn A, Yumyourn P, Payungporn S, Samathi C, Poovorawan Y. *Malassezia furfur* in infantile seborrheic dermatitis. *Asian Pac J Allergy Immunol*. 2005;23(2-3):101-5.
53. Pektas SD, Demir AK. Prospective Analysis of Skin Findings in Surgical Critically Ill Patients Intensive Care Unit. *Indian J Dermatol*. 2017;62(3):297-303.
54. Jacobs JC, Miller ME. Fatal familial Leiner's disease: a deficiency of the opsonic activity of serum complement. *Pediatrics*. 1972;49(2):225-32.

55. Sanghvi SY, Schwartz RA. Leiner's disease (erythroderma desquamativum): A review and approach to therapy. *Dermatol Ther.* 2021;34(1):e14510.
56. Ammann AJ. Leiner's disease and C5 deficiency. *J Pediatr.* 1972 ;81(6):1221-2.
57. Brehmer-Andersson E. *Dermatopathology.* Germany: Springer-Verlag Berlin Heidelberg. 2006:1-3.
58. Berth-Jones J. Eczema, lichenification, prurigo and erythroderma. *Rook's Textbook of Dermatology.* 2010;1:1-51.
59. Berk T, Scheinfeld N. Seborrheic dermatitis. *P T.* 2010;35(6):348-52.
60. Ruiz-Arriaga LF, Arenas R, Vega-Sánchez DC, Asz-Sigall D, et al. Seborrheic Dermatitis: Three Novel Trichoscopic Signs and Its Correlation to *Malassezia* sp. Colonization. *Skin Appendage Disord.* 2019;5(5):288-292.
61. Ljubojevic S, Lipozencic J, Basta-Juzbasic A. Contact allergy to corticosteroids and *Malassezia furfur* in seborrheic dermatitis patients. *J Eur Acad Dermatol Venereol.* 2011;25(6):647-51.
62. Hsu S, Le EH, Khoshevis MR. Differential diagnosis of annular lesions. *Am Fam Physician.* 2001;64(2):289-96.
63. Gorani A, Oriani A, Cambiaghi S. Seborrheic dermatitis-like tinea faciei. *Pediatr Dermatol.* 2005;22(3):243-4.
64. Gandhi J, Agrawal S, Gupta S, Verma K, Mohite A. Pattern of Papulosquamous Disorders in Children: A Clinico-Epidemiological Study. *Cureus.* 2022;14(1):e21194.
65. Kuhn A, Sticherling M, Bonsmann G. Clinical manifestations of cutaneous lupus erythematosus. *J Dtsch Dermatol Ges.* 2007;5(12):1124-37.
66. Kind P, Goerz G. Klinik und Differentialdiagnose des cutanen Lupus erythematoses [Clinical aspects and differential diagnosis of cutaneous lupus erythematosus]. *Z Hautkr.* 1987;62(18):1337-8, 1341-2, 1347.
67. Krol A, Krafchik B. The differential diagnosis of atopic dermatitis in childhood. *Dermatol Ther.* 2006;19(2):73-82.
68. Elish D, Silverberg NB. Infantile seborrheic dermatitis. *Cutis.* 2006;77(5):297-300.
69. Park JH, Park YJ, Kim SK, Kwon JE et al. Histopathological differential diagnosis of psoriasis and seborrheic dermatitis of the scalp. *Ann Dermatol.* 2016;28(4):427-32.

70. Querings K, Starz H, Balda BR. Clinical spectrum of cutaneous Langerhans' cell histiocytosis mimicking various diseases. *Acta Derm Venereol.* 2006;86(1):39-43.
71. Möhrenschrager M, Seidl HP, Ring J, Abeck D. Pediatric tinea capitis: recognition and management. *Am J Clin Dermatol.* 2005;6(4):203-13.
72. Johnson BA, Nunley JR. Treatment of seborrheic dermatitis. *Am Fam Physician.* 2000;61(9):2703-10, 2713-4.
73. Dall'Oglio F, Nasca MR, Gerbino C, Micali G. An overview of the diagnosis and management of seborrheic dermatitis. *Clin Cosmet Investig Dermatol.* 2022;15:1537-1548.
74. Okokon EO, Verbeek JH, Ruotsalainen JH, Ojo OA, et al. Topical antifungals for seborrhoeic dermatitis. *Cochrane Database Syst Rev.* 2015;(5):CD008138.
75. Apasrawirote W, Udompataikul M, Rattanamongkolgul S. Topical antifungal agents for seborrheic dermatitis: systematic review and meta-analysis. *J Med Assoc Thai.* 2011;94(6):756-60.
76. Cunha PR. Pimecrolimus cream 1% is effective in seborrhoeic dermatitis refractory to treatment with topical corticosteroids. *Acta Derm Venereol.* 2006;86(1):69-70.
77. Bikowski J. Facial seborrheic dermatitis: a report on current status and therapeutic horizons. *J Drugs Dermatol.* 2009;8(2):125-33.
78. Liu D, Chow P, Strawn S, Rajpara A, et al. Chronic Nasolabial Fold Seborrheic Dermatitis Successfully Controlled With Crisaborole. *J Drugs Dermatol.* 2018;17(5):577-578.
79. Danby FW, Maddin WS, Margesson LJ, Rosenthal D. A randomized, double-blind, placebo-controlled trial of ketoconazole 2% shampoo versus selenium sulfide 2.5% shampoo in the treatment of moderate to severe dandruff. *J Am Acad Dermatol.* 1993;29(6):1008-12.
80. Dreno B, Moyse D. Lithium gluconate in the treatment of seborrhoeic dermatitis: a multicenter, randomised, double-blind study versus placebo. *Eur J Dermatol.* 2002;12(6):549-52.
81. Dreno B, Chosidow O, Revuz J, Moyse D, et al. Lithium gluconate 8% vs ketoconazole 2% in the treatment of seborrhoeic dermatitis: a multicentre, randomized study. *Br J Dermatol.* 2003;148(6):1230-6.

82. Schwartz JR. Zinc Pyrithione: A topical antimicrobial with complex pharmaceuticals. *J Drugs Dermatol*. 2016;15(2):140-4.
83. Piérard-Franchimont C, Goffin V, Decroix J, Piérard GE. A multicenter randomized trial of ketoconazole 2% and zinc pyrithione 1% shampoos in severe dandruff and seborrheic dermatitis. *Skin Pharmacol Appl Skin Physiol*. 2002;15(6):434-41.
84. Squire RA, Goode K. A randomised, single-blind, single-centre clinical trial to evaluate comparative clinical efficacy of shampoos containing ciclopirox olamine (1.5%) and salicylic acid (3%), or ketoconazole (2%, Nizoral) for the treatment of dandruff/seborrhoeic dermatitis. *J Dermatolog Treat*. 2002;13(2):51-60.
85. Goldman WJ. Carcinogenicity of coal-tar shampoo. *Lancet*. 1995;345(8945):326.
86. Gupta AK, Nicol K, Batra R. Role of antifungal agents in the treatment of seborrheic dermatitis. *Am J Clin Dermatol*. 2004;5(6):417-22.
87. Johnson BA, Nunley JR. Treatment of seborrheic dermatitis. *Am Fam Physician* 2000;61:2703-10.
88. Tucker D, Masood S. Seborrheic Dermatitis. 2020 Oct 3. *Stat Pearls* [Internet]. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing, 2020.
89. de Souza Leão Kamamoto C, Sanudo A, Hassun KM, Bagatin E. Low-dose oral isotretinoin for moderate to severe seborrhea and seborrheic dermatitis: a randomized comparative trial. *Int J Dermatol*. 2017;56(1):80-85.
90. Gupta AK, Richardson M, Paquet M. Systematic review of oral treatments for seborrheic dermatitis. *J Eur Acad Dermatol Venereol*. 2014;28(1):16-26.
91. Borda LJ, Perper M, Keri JE. Treatment of seborrheic dermatitis: a comprehensive review. *J Dermatolog Treat*. 2019;30(2):158-169.
92. Cohen SR, Gordon SC, Lam AH, Rosmarin D. Recalcitrant seborrheic dermatitis successfully treated with apremilast. *J Cutan Med Surg*. 2020;24(1):90-91.
93. Cömert A, Bekiroglu N, Gürbüz O, Ergun T. Efficacy of oral fluconazole in the treatment of seborrheic dermatitis: a placebo-controlled study. *Am J Clin Dermatol*. 2007;8(4):235-8.
94. Xuan M, Lu C, He Z. Clinical characteristics and quality of life in seborrheic dermatitis patients: a cross-sectional study in China. *Health Qual Life Outcomes*. 2020;18(1):308.

95. Akbaş A, Kılınç F, Şener S, Hayran Y. Investigation of the relationship between seborrheic dermatitis and metabolic syndrome parameters. *J Cosmet Dermatol*. 2022;21(11):6079-6085.
96. Giugliano D, Ceriello A, Esposito K. The effects of diet on inflammation: emphasis on the metabolic syndrome. *J Am Coll Cardiol*. 2006;48(4):677-85.
97. Shin HY, Lee DC, Chu SH, Jeon JY, et al. Chemerin levels are positively correlated with abdominal visceral fat accumulation. *Clin Endocrinol (Oxf)*. 2012;77(1):47-50.
98. Sobhan M, Gholampoor G, Firozian F, Mohammadi Y, Mehrpooya M. Comparison of efficacy and safety of atorvastatin 5% lotion and betamethasone 0.1% lotion in the treatment of scalp seborrheic dermatitis. *Clin Cosmet Investig Dermatol*. 2019;12:267-275.
99. Knuever J, Willenborg S, Ding X, Akyüz MD, et al. Myeloid Cell-Restricted Insulin/IGF-1 Receptor Deficiency Protects against Skin Inflammation. *J Immunol*. 2015;195(11):5296-5308.
100. Wheeler TT, Smolenski GA, Harris DP, Gupta SK, et al. Host-defence-related proteins in cows' milk. *Animal*. 2012;6(3):415-22.
101. Lucey JA, Otter D, Horne DS. A 100-Year Review: Progress on the chemistry of milk and its components. *J Dairy Sci*. 2017;100(12):9916-9932.
102. Heaney RP, McCarron DA, Dawson-Hughes B, Oparil S, et al. Dietary changes favorably affect bone remodeling in older adults. *J Am Diet Assoc*. 1999;99(10):1228-33.
103. Anguela XM, Tafuro S, Roca C, Callejas D, et al. Nonviral-mediated hepatic expression of IGF-I increases Treg levels and suppresses autoimmune diabetes in mice. *Diabetes*. 2013;62(2):551-60.
104. Johannesson B, Sattler S, Semenova E, Pastore S, et al. Insulin-like growth factor-1 induces regulatory T cell-mediated suppression of allergic contact dermatitis in mice. *Dis Model Mech*. 2014;7(8):977-85.
105. Sivaranjani N, Rao SV, Rajeev G. Role of reactive oxygen species and antioxidants in atopic dermatitis. *J Clin Diagn Res*. 2013;7(12):2683-5.
106. Nakashima T, Sato E, Niwano Y, Kohno M, Muraoka W, Oda T. Inhibitory or scavenging action of ketoconazole and ciclopiroxolamine against reactive oxygen species released by primed inflammatory cells. *Br J Dermatol*. 2007;156(4):720-7.

107. Bickers DR, Athar M. Oxidative stress in the pathogenesis of skin disease. *J Invest Dermatol.* 2006;126(12):2565-75.
108. Cardile V, Frasca G, Rizza L, Rapisarda P, Bonina F. Antiinflammatory effects of a red orange extract in human keratinocytes treated with interferon-gamma and histamine. *Phytother Res.* 2010;24(3):414-8.
109. Nobile V, Pisati M, Cestone E, Insolia V, Zaccaria V, Malfa GA. Antioxidant Efficacy of a Standardized Red Orange (*Citrus sinensis* (L.) Osbeck) Extract in Elderly Subjects: A Randomized, Double Blind, Controlled Study. *Nutrients.* 2022;14(20):4235.
110. Ozawa M, Shipley M, Kivimaki M, Singh-Manoux A, Brunner EJ. Dietary pattern, inflammation and cognitive decline: The Whitehall II prospective cohort study. *Clin Nutr.* 2017;36(2):506-512.
111. Zhang M, Song S, Zhao D, Shi J, et al. High intake of chicken and pork proteins aggravates high-fat-diet-induced inflammation and disorder of hippocampal glutamatergic system. *J Nutr Biochem.* 2020;85:108487.
112. Molinero LL, Gruber M, Leoni J, Woscoff A, Zwirner NW. Up-regulated expression of MICA and proinflammatory cytokines in skin biopsies from patients with seborrhoeic dermatitis. *Clin Immunol.* 2003;106(1):50-4.
113. Nazik H, Bengu AŞ, Mulayim MK, Öztürk P. Fatty acid profile in patients with seborrheic dermatitis. *Med Science.* 2019; 8(3):512-5.

8.EKLER

EK-1. HASTA TAKİP FORMU

Diyetin seboreik dermatit gelişim ve şiddeti üzerindeki etkisi

Adı-soyadı:

Tarih:

TC:

Protokol:

Tel:

Yaş-Cinsiyet:

Meslek:

Boy:

Kilo:

Seboreik dermatit başlangıç yaşı:

Mevcut seboreik dermatit süresi (gün):

Seboreik dermatit atak sıklığı: Haftada..... kez Ayda.....kez Yılda.....kez

I-SEBOREİK DERMATİT ŞİDDETİ

	Eritem (0-3)	Skvam (0-3)	Pruritus (0-3)
1.Aln			
2.Nazolabial			
3.Kaş			
4.Yanak-çene			
5.Kulak üstü			
6.Kulak arkası			
7. Göğüsarası			
8. Saçlı deri			

Saçlı deride varsa hangi lokalizasyonda

Frontal	Parietotemporal	Oksipital
---------	-----------------	-----------

III-ÖZGEÇMİŞ

1.Seboreik dermatit dışı deriyi etkileyen hastalığı var mı?

Evet:.....Hayır

2.Sistemik hastalık:Var[].....Yok []

3.Kullanılan sistemik ilaç: Var []Yok []

4. Sigara: var []yok [] (paket/gün/yıl)

Alkol: var [] yok []

IV-SOY GEÇMİŞ

(Ailede seboreik hastalık hikayesi): var [] yok []

Varsa: Anne [] Baba [] Kardeş [] 2.Derece akraba []

Varsa şiddetli mi: []

DİYET FAKTÖRLERİ

1. Özel bir diyet uyguluyor musunuz?

Evet.....Hayır

2. Vitamin takviyesi alıyor musunuz?

Evet.....Hayır

EK-2. GIDA TÜKETİM SIKLIĞI ANKETİ

1. KAÇ SU BARDAĞI İÇECEK ALIYORSUNUZ?

<i>İnsülinotropik İçecekler</i>	<i>Günlük</i>	<i>Haftalık</i>
Yağlı süt		
Yağsız süt		
Kola:		
Ayran		
Meyve suyu		
<i>GI yüksek içecekler</i>		
Nescafe		
Bira		

2. KAÇ PORSİYON MEYVE TÜKETİYORSUNUZ?

<i>İnsülinotropik Meyveler</i>	<i>1 Porsiyon ölçütü</i>	<i>Günlük</i>	<i>Haftalık</i>
Elma	1 küçük boy		
Portakal	1 orta boy		
Mandalina	2 küçük boy		
Muz	1 küçük boy		
Üzüm	15 iri tane		
Şeftali	1 orta boy		
Kivi	1 orta boy		
Karpuz	1 dilim		
Diğer			

3. KAC PORSİYON YIYECEK TÜKETİYORSUNUZ?

<u>İnsülinotropik</u> <u>Gıdalar</u>	Porsiyon ölçütü	Günlük	Haftalık
Kırmızı et	1 yemek kaşığı		
Tavuk eti	1 yumurta büyüklüğü		
Balık	1 yumurta büyüklüğü		
Sosis	1 adet		
Salam	1 dilim		
Sucuk	4 halka dilimi		
Kuru fasulye	5-6 çorba kaşığı		
<u>İnsülinotropik</u> <u>Gıdalar</u>	Porsiyon ölçütü	Günlük	Haftalık
Yoğurt	1 küçük kase		
Beyaz peynir	1 kibrit kutusu		
Kaşar peynir	1 kibrit kutusu		
Kek	1 dilim		
Cips(patatesli)	1 kutu		
Çikolata	1 kibrit kutusu		
Fıstık	1 çay bardağı		
Fındık	1 çay bardağı		
Ay çekirdeği	1 çay bardağı		
<u>Glisemik indeksi</u> <u>Yüksek gıdalar</u>	Porsiyon ölçütü	Günlük	Haftalık
Mercimek çorbası	1 küçük kase		
Pirinç pilavı	2 yemek kaşığı		
Bulgur pilavı	2 yemek kaşığı		
Makarna	2 yemek kaşığı		
Patates	1 adet orta boy		

Simit	1 adet		
Yumurta	1 adet		
Kraker	2-4 adet		
Bal	1 ay kaşığı		
Reçel	1 ay kaşığı		

