

T.C.
İZMİR KATİP ÇELEBİ ÜNİVERSİTESİ
ATATÜRK EĞİTİM VE ARAŞTIRMA HASTANESİ
DERİ VE ZÜHREVİ HASTALIKLAR ANABİLİM DALI

SEBOREİK DERMATİTTE DİYETİN ROLÜ

DR. FULYA GÖNEN

DERİ VE ZÜHREVİ HASTALIKLAR
UZMANLIK TEZİ

2017 - İZMİR

T.C.
İZMİR KATİP ÇELEBİ ÜNİVERSİTESİ
ATATÜRK EĞİTİM VE ARAŞTIRMA HASTANESİ
DERİ VE ZÜHREVİ HASTALIKLAR ANABİLİM DALI

SEBOREİK DERMATİTTE DİYETİN ROLÜ

DR. FULYA GÖNEN

DERİ VE ZÜHREVİ HASTALIKLAR
UZMANLIK TEZİ

DANIŞMAN

Uzm. Dr. Sıla ŞEREMET UYSAL

2017 - İZMİR

TEŞEKKÜR

Uzmanlık eğitimim süresince ve tez çalışmamın her aşamasında ilgisini, her konuda desteğini, değerli bilgi ve deneyimlerini esirgemeyen tez hocam Uzm. Dr. Sıla ŞEREMET UYSAL'a;

Uzmanlık eğitimim süresince bana yol gösteren, geniş bilgi ve deneyimlerinden yararlandığım hocalarım Prof. Dr. Ali KARAKUZU'ya, Doç. Dr. Fatma Şule AFŞAR'a, Doç. Dr. Kıymet Handan KELEKÇİ'ye ve Uzm. Dr. Dudu İlgül BİLGİN'e;

Dermatoloji Anabilim Dalı'nın tüm çalışanlarına;

Berber çalıştığım asistan arkadaşlarıma;

Sınırsız sevgi ve desteklerini her an yanımda hissettiğim aileme teşekkürlerimi sunarım.

İzmir, 2017

Dr. Fulya GÖNEN

ÖZET

Seboreik Dermatitte Diyetin Rolü

Amaç: Bu çalışmada seboreik dermatit ve diyet arasındaki ilişki araştırıldı.

Gereç ve Yöntem: Çalışmaya İzmir Katip Çelebi Üniversitesi Atatürk Eğitim ve Araştırma Hastanesi Dermatoloji Polikliniği'ne başvuran klinik olarak seboreik dermatit tanısı alan 100 hasta dahil edildi. Çalışmaya alınan 100 hastanın ilk olarak Seboreik Dermatit Alan Şiddet İndeksi (SAŞİ) hesaplandı ve sebumeter ve mexameter ile sebum ve eritem düzeyleri ölçüldü. Daha sonra tüm hastalara Sosyodemografik Bilgi Formu ve Gıda Tüketim Sıklık Anketi uygulandı. Anket sonuçlarında istatistiksel olarak anlamlı saptanan ilk 5 besin maddesi (acı biber, kırmızı biber, çekirdek, karabiber, beyaz ekmek) 1 ay süre ile randomize olarak seçilen 20'şer kişilik 5 hasta grubunda diyetten çıkarıldı. Bir ay sonra tüm hastaların tekrar Seboreik Dermatit Alan Şiddet İndeksi (SAŞİ) hesaplandı ve sebumeter ve mexameter ile sebum ve eritem düzeyleri ölçüldü.

Sonuçlar: Tüm hastalarda diyet öncesi ve sonrası ortalama SAŞİ, sebum, eritem alın, eritem sağ ve sol yanak ve eritem çene değerleri ölçüldü. Sonuçlar Mann-Whitney U Testi, Kruskal Wallis ve post-hoc Dunn's istatistiksel yöntemi ile değerlendirildi ve SAŞİ, sebum ve eritem değerlerindeki azalma istatistiksel olarak anlamlı bulundu. Çalışma %95 güven düzeyinde gerçekleştirildi ($p < 0.05$ istatistiksel anlamlı farklılık kabul edildi).

Tartışma: Sonuç olarak, seboreik dermatit etiyopatogenezinde diyetin rolü olabileceğini düşünüyoruz. Hastaların hastalıklarını şiddetlendirdiklerini düşündükleri gıdalar ile yaptığımız diyetle tüm gruplarda sebumeter ve mexameter ile ölçülen sebum ve eritem değerlerinde azalma saptadık. Bu da bize uyguladığımız besin diyetlerinin seboreik dermatit tedavisinde yardımcı olabileceğini düşündürmektedir. Hasta sayımızın yeterli olmamasından dolayı yeterli sayıda gıda ile diyet yapamadığımızı düşünüyoruz. Daha büyük hasta grupları ve daha çok sayıda gıda ile yapılacak çalışmalar literatüre daha büyük katkılar sağlayacaktır.

Anahtar sözcükler: Seboreik Dermatit, Diyet, Beslenme

ABSTRACT

Role of Diet in Seborrheic Dermatitis

Objective: The main objective of this study is to assess the role of diet in seborrheic dermatitis patients.

Materials and Methods: Hundred patients with a clinical diagnosis of seborrheic dermatitis followed in Dermatology Department of İzmir Katip Celebi University Atatürk Training and Research Hospital were included in the study. At the beginning of the study, patients' Seborrheic Dermatitis Area Severity Index (SDASI) was calculated by measuring patients' sebum and erythema levels using sebumeter and mexameter tools. Following these measurements, the patients were asked to fill out Sociodemographic Info Forms and Food Consumption Frequency Questionnaire. Five statistically significant food groups (hot pepper, chili pepper, sunflower seeds, black pepper, white bread) determined by the questionnaire results were eliminated from the diets of five randomized patient groups with 20 patients in each group for a month. Following a month of diet, the patients' Seborrheic Dermatitis Area Severity Index (SDASI) and sebum and erythema levels were measured using sebumeter and mexameter.

Results: Pre-diet and post-diet modification SDASI, sebum levels, forehead, right cheek, left cheek and chin erythema were measured. The results were then statistically analyzed using Mann-Whitney U Test, Kruskal-Wallis Test and post-hoc Dunn's statistical methods. A significant decrease was detected in mean SDASI, erythema and sebum values. The results were interpreted within a 95% confidence interval (significance level was determined as $p < 0.05$)

Discussion: In conclusion, our results suggest that diet may play a role in the etiopathogenesis of seborrheic dermatitis. We detected a significant decrease in sebum and erythema using sebumeter and mexameter measurements, following the elimination of the food groups in each groups. This implies that dietary modifications by eliminating certain food groups might be beneficial in treatment of seborrheic dermatitis. Our main limitations include low number of patients and therefore, low

number of food elimination groups. Further studies with larger patient series and more food groups are needed.

Keywords: Seborrheic Dermatitis, Diet, Nutrition



İÇİNDEKİLER

Teşekkür	ii
Özet	iii
Abstract	iv
İçindekiler	vi
Kısaltmalar Dizini	viii
Tablolar Dizini	ix
1.GİRİŞ VE AMAÇ	1
2.GENEL BİLGİLER.....	3
2.1.Tanım	3
2.2.Tarihçe.....	3
2.3.Epidemiyoloji.....	3
2.4.Etiyoloji ve Patogenez.....	4
2.4.1.Mikrobiyal Ajanlar.....	4
2.4.2.Sebore.....	5
2.4.3.İlaçlar.....	7
2.4.4.Nörotransmitterler	7
2.4.5.Fiziksel Faktörler	7
2.4.6.Nutrisyonel Faktörler	8
2.4.7.Hormonal Faktörler	8
2.4.8.Çevresel Faktörler	8
2.4.9.İmmunolojik Faktörler	9
2.4.10.Atopi.....	10
2.4.11.Stres.....	10
2.4.12.Diğer Faktörler	10
2.5.Klinik Bulgular	11
2.5.1.İnfanıl Seboreik Dermatit.....	13
2.5.1.1.Leiner Hastalığı.....	13
2.5.2.Erişkin Tip Seboreik Dermatit	14

2.6.Laboratuvar Bulguları	15
2.7.Histopatoloji.....	15
2.8.Ayırıcı tanı	16
2.9.Tedavi.....	18
2.9.1.Topikal Tedavi Seçenekleri.....	19
2.9.1.1. Keratolitikler	19
2.9.1.2. Kortikosteroidler	20
2.9.1.3. Antifungaller	20
2.9.1.4. İmmunmodülatörler	21
2.9.1.5. Lityum Bileşikleri	21
2.9.1.6. Metronidazol	21
2.9.1.7. Diğer Topikal Tedaviler.....	22
2.9.1.8. Kombine Tedaviler.....	23
2.9.2. Sistemik Tedaviler	24
2.9.2.1. Antifungaller	24
2.9.2.2. Retinoidler.....	24
2.9.2.3. Dar bant UVB	25
2.9.2.4. Kortikosteroidler	25
2.10. Prognoz	25
3. GEREÇ VE YÖNTEMLER.....	26
3.1.Test/Tetkik/Ölçek adı.....	26
3.2.İstatistiksel Metod	28
4. BULGULAR	29
5. TARTIŞMA	52
6. SONUÇ VE ÖNERİLER.....	59
KAYNAKLAR	61
EKLER.....	70
EK 1. Sosyodemografik Veri Formu	70
EK 2. Seboreik Dermatit Alan Şiddet İndeksi (SAŞİ).....	71
EK 3. Gıda Tüketim Sıklık Anketi.....	72

KISALTMALAR DİZİNİ

ABD	: Amerika Birleşik Devletleri
AIDS	: Kazanılmış immün yetmezlik sendromu
C5	: Kompleman 5
CD 16	: Immunglobulin G'nin Fc bölümü için düşük affiniteli reseptör
DBUVB	: Dar bant ultraviyole B
DF	: Demodex folliculorum
DSM-4-TR	: Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders-4th Edition Türkiye
H. pylori	: Helikobakter pylori
HIV	: Human Immunodeficiency Virus
IgA	: Immunglobulin A
ISD	: İnfanıl seboreik dermatit
MI	: Miyokard infarktüsü
NK	: Natural killer
PASI	: Psoriasis alan şiddet indeksi
PUVA	: Psoralen + ultraviyole A
SAŞİ	: Seboreik dermatit alan şiddet indeksi
SD	: Seboreik dermatit
UVA	: Ultraviyole A
UVB	: Ultraviyole B

TABLolar DİZİNİ

Tablo 1	Seboreik dermatitin klinik tutulum paternleri	12
Tablo 2	Seboreik dermatitin ayırıcı tanısı.....	18
Tablo 3	Seboreik dermatitin tedavisinde kullanılan topikal ajanlar	19
Tablo 4	Seboreik dermatitin tedavisinde kullanılan sistemik ajanlar	19
Tablo 4.1	Hasta özellikleri.....	29
Tablo 4.2	Tüm hastalarda diyet öncesi ve sonrası incelenen indekslerin karşılaştırılması.....	31
Tablo 4.3	Acı biber diyeti uygulayan hastalarda diyet öncesi ve sonrası incelenen indekslerin karşılaştırılması	32
Tablo 4.4	Kırmızı biber diyeti uygulayan hastalarda diyet öncesi ve sonrası incelenen indekslerin karşılaştırılması	33
Tablo 4.5	Çekirdek diyeti uygulayan hastalarda diyet öncesi ve sonrası incelenen indekslerin karşılaştırılması	34
Tablo 4.6	Karabiber diyeti uygulayan hastalarda diyet öncesi ve sonrası incelenen indekslerin karşılaştırılması	35
Tablo 4.7	Beyaz ekmek diyeti uygulayan hastalarda diyet öncesi ve sonrası incelenen indekslerin karşılaştırılması	36
Tablo 4.8	Diyet öncesi ve sonrası indeks farklarının karşılaştırılması	37
Tablo 4.9	Diyet öncesi ve sonrası indeks farklarının diyet öncesine göre yüzde değişiminin karşılaştırılması	38
Tablo 4.10	Tüm hastalarda diyet öncesi ve sonrası indeks farklarının diyet öncesine göre yüzde değişimler arasındaki ilişki	40
Tablo 4.11	Acı biber diyeti uygulayan hastalarda diyet öncesi ve sonrası indeks farklarının diyet öncesine göre yüzde değişimler arasındaki ilişki.....	42
Tablo 4.12	Kırmızı biber diyeti uygulayan hastalarda diyet öncesi ve sonrası indeks farklarının diyet öncesine göre yüzde değişimler arasındaki ilişki.....	44

Tablo 4.13	Çekirdek diyeti uygulayan hastalarda diyet öncesi ve sonrası indeks farklarının diyet öncesine göre yüzde değişimler arasındaki ilişki.....	46
Tablo 4.14	Karabiber diyeti uygulayan hastalarda diyet öncesi ve sonrası indeks farklarının diyet öncesine göre yüzde değişimler arasındaki ilişki.....	48
Tablo 4.15	Beyaz ekme diyeti uygulayan hastalarda diyet öncesi ve sonrası indeks farklarının diyet öncesine göre yüzde değişimler arasındaki ilişki.....	50



1. GİRİŞ VE AMAÇ

Seboreik dermatit (SD) saçlı deri, yüz (nazolabial kıvrım, kulak ve kaşlar) ve gövde üst kısmı (göğüs / presternal bölge) da dahil olmak üzere vücudun seboreik bölgelerini etkileyen kronik ve tekrarlayıcı endojen bir ekzema olarak sınıflanır(1). Genel olarak, SD immunokompetan yetişkinlerin % 1 ila 3%'ünü etkiler ve erkeklerde kadınlara göre daha sık görülür (2,3). SD en sık bebeklerde yaşamın ilk 3 ayında, adolesan ve genç erişkinlerde görülür. Elli yaş üzerindeki hastalarda insidansı tekrar artar (2,4,5).

SD'in etiyopatogenezi tam olarak bilinmemekle beraber birçok neden hastalığın gelişiminden sorumlu tutulmaktadır. SD multifaktöryel bir deri hastalığıdır. Gelişiminde endojen ve eksojen predispozan nedenler mevcuttur (Malassezia, sebore, ilaçlar, nörotransmitter anormallikler, nutrisyonel bozukluklar, hormonal faktörler, çevresel faktörler, herediter faktörler, immünolojik bozukluklar, atopi, stres, SD ile birliktelik gösteren diğer dermatolojik hastalıklar) (2).

SD'in bebekler hariç erkeklerde daha sık görülmesi ve pubertede başlaması özellikle androjenler olmak üzere hastalık gelişiminde hormonal etkinin önemini gösterir (2,6). Belirtilen diğer önemli bir faktör de Malassezia infeksiyonudur. Antifungal ajanların tedavide etkili olmaları, SD şiddeti ile derideki maya yoğunluğu arasındaki pozitif korelasyon bu görüşü desteklemektedir(2,6). İnsan İmmünyetmezlik Virüs (HIV) pozitif hastalarda SD'in daha sık görülmesi de immünolojik bir etkiyi desteklemektedir (2). SD'te mevsimsel etkilenme de gözlenmektedir. Kışın hastalığın şiddetinde artış gözlenirken, yaz aylarında ultraviyolenin etkisiyle hastalığın görünümünde iyileşme gözlenir (7,8).

Gıdaların SD üzerine etkisi ile ilgili; riboflavin, piridoksin, niasin ve çinko eksikliğinde SD benzeri dermatitler gelişebilmektedir. Bu eksikliklerde hangi mekanizmanın SD ve benzeri hastalıklar oluşturduğu bilinmemektedir. Infantil SD' in farklı bir patogenezi olabileceği, biotin eksikliği ve esansiyel yağ asidi metabolizma bozukluklarının muhtemel sebepler olabileceği ileri sürülmüştür (9). SD'te diyetin hastalığın seyrindeki rolünü araştıran çalışma sayısı yetersizdir.

Bu çalışmanın primer amacı seboreik dermatit ile diyet arasındaki ilişkinin araştırılması, ayrıca hangi besin maddelerinin diyetten çıkarılmasıyla hastalık şiddetinde azalma olduğunun tespit edilmesidir.



2. GENEL BİLGİLER

2.1. Tanım

Seboreik dermatit, eritemli skuamlı lezyonlarla karakterize kronik, yüzeysel, tekrarlayıcı inflamatuvar bir deri hastalığıdır (10). Bebek ve erişkinlerde farklı karakteristik lezyonlarla seyreder (11).

2.2. Tarihçe

Seboreik dermatit ilk olarak 1887 yılında Paul Gerson Unna tarafından tanımlanmıştır (11). Etiyolojide *Malassezia furfur* (M. furfur)'dan şüphelenilmiştir. Shuster tarafından 1984'te SD'in sistemik ketokonazol ile baskılandığı gösterilmiştir (12). Bu bulgu daha sonra geniş hasta serileri ile yapılan birçok çalışma ile desteklenmiştir ve pityrosporum mayalarının sayısı ile SD aktivitesi arasında güçlü bir ilişki olduğu netlik kazanmıştır (12). SD'te M. furfur'un direkt etkisinin olduğu günümüzde kabul edilmiştir. Fakat M. Furfur, sebum ve SD arasındaki gerçek ilişki hala tartışma konusudur (13).

2.3. Epidemiyoloji

Seboreik dermatitin görülme sıklığı yaşamın iki döneminde pik yapar. Birincisi yaşamın ilk 3 ayında ve ikinci pik ise 40-70 yaş arasındadır(14). Tüm yaş gruplarında SD erkeklerde kadınlardan daha sık görülmektedir(13). Erişkinlerde SD prevalansı yaklaşık olarak % 5'tir(10). İnfantil formu yenidoğanların %70'inde genellikle ilk 3 ayda görülür ve bir yaş civarında geriler(15). Erişkinlerde SD'in şiddetli ve tedaviye dirençli olduğu durumlarda altta yatan HIV enfeksiyonu, Parkinson hastalığı ve ruhsal bozukluklar akla gelmelidir (16,17,18). İmmün yetmezlikli hastalarda görülme sıklığı normal popülasyona göre oldukça yüksektir. Çeşitli kaynaklarda HIV ile infekte kişilerde görülme sıklığı % 30-85 olarak

bildirilmiştir (14,19,20). SD lezyonlarında mevsimsel alevlenmeler görülebilmektedir. Hastalığın kış aylarında alevlendiği, yaz aylarında ise UVA etkisi ile remisyona girdiği çeşitli çalışmalarda bildirilmiştir (21,22). Bununla birlikte, bazı hastalarda UVA ile yapılan fototerapi sonrasında SD geliştiği de rapor edilmiştir (23).

2.4. Etiyoloji ve Patogenez

Seboreik dermatitin etiyopatogenezi tam olarak bilinmemekte fakat farklı mekanizmalar hastalık gelişiminden sorumlu tutulmaktadır. Bunlar endojen ve eksojen çeşitli faktörlerdir (2). Bu faktörler:

1. Mikrobiyal ajanlar
2. Sebore
3. İlaçlar
4. Nörotransmitterler
5. Fiziksel faktörler
6. Nutrisyonel faktörler
7. Hormonal faktörler
8. Çevresel faktörler
9. İmmunolojik faktörler
10. Atopi
11. Stres
12. Diğer faktörler

2.4.1. Mikrobiyal Ajanlar

Malassezia türü mayalar, insanlar dahil sıcak kanlı hayvanların derisinde yaşayan dimorfik, lipofilik mayalardır (24,25). Yedi tipi bilinmektedir, bunlar; *M. furfur*, *M. sympodialis*, *M. pachydermatitis*, *M. restricta*, *M. slooffiae*, *M. obtusa* ve *M. globosa*'dır(26). Malassezia mayalarının SD gelişiminde oynadığı rol tam olarak

anlaşılamamıştır. Sadece bazı bireylerde patojenik olmalarının nedeni de belirsizdir. *Malassezia* türleri arasında, *M. globosa* ve *M. restricta* sağlıklı bireyler ve deri hastalıkları olan kişilerde en yaygın bulunan türlerdir (27,28,29). Bununla beraber bazı araştırmacılar *M. furfur*, *M. sympodialis*, *M. obtusa* ve *M. Sloffiae* türlerini de SD'li hastalarda saptamışlardır(30). *Malassezia* derinin normal florasında bulunur, çeşitli hazırlayıcı faktörlerin varlığında fırsatçı bir patojen olarak davranabilmektedir (31). Normal ve SD'li hastaların derileri üzerinde yapılan çalışmalarda *Malassezia* oranında farklılık olmadığı fakat *Malassezia* sayısındaki azalmanın klinik düzelmeye korele olduğu gösterilmiştir. SD'te *M. Furfur* ve parçalanma ürünlerine karşı gelişen anormal immün cevabın hastalığı başlattığı düşünülmektedir (11). Bu mayalar genellikle puberte döneminde deride görülürler. Büyümek için ekzojen yağ asitlerine gereksinim duyarlar, bu nedenle vücudun lipidden zengin alanlarına yerleşirler. Ayrıca *Malessezia* türlerinin lipaz ürettikleri bilinmektedir. Lipaz araşidonik asit salgılamasına, bu da inflamasyona neden olmaktadır (32). *Malessezia*'nın hastalığın gelişiminde rolü olduğunu gösteren en önemli ipucu, antifungal tedavilerin seboreik dermatit lezyonlarının gerilemesinde etkili olmasıdır (33).

Kandida albicans infantil SD patogeneğinde etkilidir. İnfantil SD'li hastalarının deri lezyonları ve dışkı örneklerinde bulunmuştur. Bununla beraber erişkin SD'li hastalarda, etkili oral nistatin tedavisinden sonra çabuk ve kalıcı olarak gerileyen olgular bildirilmiştir. AIDS hastalarında genellikle SD gelişiminden önce oral kandidiyazis öyküsü de bulunmaktadır (21).

Bazı infantil ve erişkin seboreik dermatitli hastaların lezyonlarında *S.aureus* yoğunluğu artmış olarak bulunmuştur (14).

Propionibacterium acnes, seboreik dermatitlilerin derisinde genellikle normal deridekinden daha az miktardadır. Bunun nedeninin deri yüzeyindeki serbest yağ asidi miktarının azalması olabileceği düşünülmektedir (14).

2.4.2. Sebore

Seboreik dermatit özellikle yağ bezlerinin aktif olduğu deri bölgelerinde oluşur ve sıklıkla aşırı sebum üretimi ile ilişkilidir. Fakat SD'li hastalarda sebum üretimi

normal olabilir ve yoğun sebum üretimi olan hastalarda SD olmayabilir (13). SD'li hastalarda sebace glandların histolojik incelemesinde sebace glandlar biraz geniş bulunmuştur (14). Sebore hastalığın gelişimi için bir predispozisyon oluştursa da, SD bir sebace bez hastalığı değildir. SD'in klasik yerleşim yerleri olan yüz, kulaklar, saçlı deri ve gövde üst kısımları sebace foliküllerin yoğun olduğu bölgelerdir. SD'li hastaların ciltleri yağlı görünümündedir, ama her zaman sebum üretiminde artış gösterilemez (14,34). Yapılan bir çalışmada SD'li hastaların alın bölgesinden yapılan sebum ekskresyon ölçümlerinde erkek hastalarda oranların değişmediği, kadın hastalarda ise anlamlı şekilde düşük olduğu tespit edilmiştir. Bu nedenle 'sebace alanların dermatiti' terimi aslında bu hastalık için daha uygun olabilir (33,34).

İnfanıl SD ise 0-3 aylık dönemde görülür. Bu dönemde anneden geçen maternal androjenlerin etkisiyle bebeğin sebace bezleri aktiftir. Yenidoğanlarda, erişkinlere benzer oranlarda sebum sekrete eden geniş sebace glandlar olduğu gösterilmiştir (14,35). 3-6 aydan sonra maternal androjenlerin çekilmesiyle sebum üretimi ve SD durur. Puberteden sonra hormonların etkisiyle sebace bez aktivitesi yeniden başlar ve yeniden SD görülebilir (14).

Düşük doz oral isotretinoin sebostatik olarak bilinmektedir. Birkaç ay düşük dozda kullanıldığında SD'te etkili olması da seborenin hastalıktaki etkisini desteklemektedir (36,37).

Parkinson hastalığı, fasyal paralizi, supraorbital yaralanma, poliomyelit, siringomiyeli, epilepsi, kuadripleji, gasser ganglionunun tek taraflı yaralanması gibi nörolojik bozukluklarda SD'in sık görülmesi, immobiliteye bağlı sebum birikiminde artış ile açıklanmaktadır. Sebace glandların nöral kontrolüne ait kesin bir kanıt yoktur (21). Sebore, SD ve Parkinson hastalığı ile ilişkili olmasına rağmen L- dopa'nın, sebum sekresyonu fazla ise bunu azalttığı, fakat sebum sekresyonu normale L- dopa'nın etkisiz kaldığı belirtilmektedir (38,39). Parkinson hastalarının L-dopa ile tedavi sonrası, sebum üretiminin azaldığı ve SD lezyonlarının gerilediği gösterilmiştir (33).

Sonuç olarak sebore hastalığı eğilimi arttır fakat SD bir sebace bez hastalığı değildir. Hastalık kuru cilt yapısına sahip bireylerde de görülebilmekte ve hastalıkta sebum salınım hızında veya sebum seviyelerinde artışa rastlanmamaktadır (34,40).

2.4.3. İlaçlar

Çeşitli ilaçlar seboreik dermatit benzeri lezyonlara yol açabilir. Klorpromazin, fenotiazin, altın, metildopa, haloperidol, karbamazepin, simetidin, buspiron, griseofulvin, interferon alfa, etionamid, lityum, psöralen, stanazolol, arsenik bu ilaçlar arasında yer alır. Fakat hangi mekanizma ile buna neden oldukları bilinmemektedir (14,38,41). Özellikle metildopa, simetidin ve klorpromazine bağlı ilaç erupsiyonları SD kliniğini taklit edebilmektedir(42).

2.4.4. Nörotransmitterler

Seboreik dermatitin çeşitli nörolojik hastalıklarla birlikte görülmesi ve hastaların birçoğunda emosyonel stresin hastalığı tetiklemesi nörotransmitterlerin hastalık etiolojisinde rol alabileceğini düşündürmektedir (43,44). Bu hastalıklar arasında Parkinson hastalığı, fasiyal paralizi, poliomiyelit, siringomiyeli yer almaktadır. Fakat bu nörolojik hastalıklarda immobiliteye sekonder sebum artışının da hastalığı alevlendirebileceği düşünülmektedir (14).

Parkinsonlu hastalarda L-Dopa tedavisi sonrası sebum üretiminin ve bazen de SD lezyonlarının düzelmesi, etiolojide nörotransmitterlerin rolü olduğunu düşündürmektedir (14,45,46). Ama henüz sebese bezlerin nöral kontrolüne ait kesin bir kanıt yoktur (6).

2.4.5. Fiziksel Faktörler

Seboreik derinin bakteriyel infeksiyonlara, fiziksel ve kimyasal hasarlara karşı hassasiyeti artmıştır. Bu nedenle bu kişilerde kontakt dermatit ve deri infeksiyonları daha sık görülür. Bazı araştırmacılar seboreik deriye sahip bazı kişilerde gelişen dermatitlerin morfolojik olarak SD'e benzediğini düşünmektedir (33). Ayrıca deri kan akımı ve deri sıcaklığının SD'in dağılımından sorumlu olduğu ileri sürülmüştür (48).

2.4.6. Nutrisyonel Faktörler

Riboflavin, piridoksin, niasin ve çinko eksikliğinde SD benzeri dermatitler gelişebilmektedir. Bu eksikliklerde hangi mekanizmanın SD ve benzeri hastalıklar oluşturduğu bilinmemektedir. İnfantil SD'in farklı bir patogenezi olabileceği, biotin eksikliği ve esansiyel yağ asidi metabolizma bozukluklarının muhtemel sebepler olabileceği ileri sürülmüştür (9). Çinko eksikliği ile seyreden akrodermatitis enteropatika lezyonları SD'e benzer. Ama SD'in çinko eksikliği ile ilgisi yoktur ve tedavide çinko verilmesi ile SD lezyonları gerilemez (14).

2.4.7. Hormonal Faktörler

İnfantil SD'in görüldüğü 0-3 aylık dönem hariç, SD puberteden önce nadiren görülür. Puberteden sonra sebace glandların aktifleşmesi ve sebum salgısının artmasıyla hastalığın görülme sıklığı artar (11,14,33,50). İnfantil SD'in yaklaşık 6. aydan itibaren maternal androjenik hormonların çekilmesiyle gerilemesi ve puberteye kadar lezyonların görülmemesi hastalığın androjenlerle ilişkili olduğunu desteklemektedir. Yapılan çalışmalarda sebace bez hücrelerinin androjen uyarımına cevap verdiği gösterilmiştir (51,52). Yine puberte dönemi dışında da görülmesi, erkeklerde kadınlara oranla daha sık gözlenmesi androjenlerin pilosebace üniteye etki ettiklerini düşündürmektedir (53). SD'in erkeklerde daha sık görülmesinin bir nedeni de sebace bez aktivitesinin androjen kontrolü altında olması olarak gösterilmiştir(43).

2.4.8. Çevresel Faktörler

Isı, nem ve mevsim değişiklikleri ile hastalığın şiddeti arasında ilişki bulunmuştur (54). SD lezyonlarının nem ve ısının düşük olduğu kış aylarında alevlenmeler gösterdiği, yaz aylarında remisyona girdiği çeşitli çalışmalarda bildirilmiştir (21). Güneş ışığında bulunan Ultraviyole B (UVB)'nin SD

etiyoopatogenezinde suçlanan Pityrosporum ovale'ye karşı antiseptik etki yaparak hastalığı iyileştirdiği şeklinde bir teori de öne sürülmektedir (55).

2.4.9. İmmunolojik Faktörler

Seboreik dermatitli hastalarda T hücre sayısı deprese olabilir, Natural Killer (NK) hücre sayısı veya serum Immünglobülin A ve G seviyesinde artış görülebilir (54). Bazı araştırmacılar SD'in derinin mantarlara ve bunların parçalanma ürünlerine karşı gösterdiği anormal inflamatuvar yanıt nedeniyle ortaya çıktığını öne sürmüştür. Çeşitli çalışmalarda SD'li hastaların lezyonsuz derileri ve sağlıklı kişilerin derileri SD'li hastaların lezyonlu derileriyle karşılaştırılmış, SD'lilerin lezyonlu derilerinde şiddetli inflamatuvar reaksiyon, NK, CD16 hücrelerinde artış, kompleman sisteminde aktivasyon ve inflamatuvar interlökinlerde artış olduğu gösterilmiştir (33).

SD ayrıca immün yetmezlik ile özellikle de HIV pozitif ve AIDS hastalarıyla da ilişkilidir. SD bu popülasyondaki kişilerde normal popülasyona oranla daha çok ve daha sık görülür ve daha şiddetli seyreder(56). Ekstremiteler gibi atipik bölgelerde de yerleşim görülebilir. HIV ile infekte kişilerde SD lezyonları tedaviye dirençlidir. HIV enfeksiyonunun progresyonu sırasında hastaların SD lezyonlarında alevlenmeler görülebilmektedir (56,57,58). SD AIDS'in erken dönem tanısında bir belirteç olabilir. Ama genellikle SD'li hastaların çoğunda immün yetmezlik tespit edilemez (33,50).

SD'li HIV pozitif hastalarda klinik farklılıklar kadar histolojik farklılıklar da görülür. SD'te karakteristik olarak spongioform görüntü vardır ve bu görünümle psoriazisten ayırt edilir. Ayrıca epidermal proliferasyon artışı ve fokal parakeratoz gözlenir. SD'li HIV pozitif ve AIDS hastalarından alınan biyopsilerde parakeratoz, keratinosit nekrozu, lökoekzositoz ve süperfisyel plazma hücre infiltrasyonu görülür, uzun süreli lezyonlarda hiperkeratoz meydana gelir (59,60).

HIV ile infekte SD'li hastaların lezyonel deri biyopsilerinde yapılan bazı çalışmalarda ısı şok proteinlerinin eksprese edildiği görülmüş, HIV ile infekte olmayan SD'li hastalarda ise bu durum gösterilememiştir (61).

İnfanıl SD'in alt tiplerinden olan Leiner hastalığında da hastalarda yaygın SD lezyonları ile birlikte immün yetmezlik mevcuttur (14).

Lokal kutanöz immüsupresyonun da SD prevalansını artırabildiği bildirilmiştir (62).

2.4.10. Atopi

İnfanıl SD ile atopik dermatit arasında yakın ilişkinin olduğu çok iyi bilinmektedir. İnfantil SD'li çocuklarda ileri yaşlarda atopik dermatit gelişme riskinin arttığı yapılan çalışmalarda da gösterilmiştir (63,64). Bazı araştırmacılar infanıl SD'in ayrı bir hastalıktan çok, atopik dermatitin bir varyantı olduğuna inanmaktadırlar (65).

2.4.11. Stres

Stres, SD etiopatogenezinde rolü olan bir faktördür. Nörotransmitterler yoluyla hastalığı alevlendirebilir (11).

SD'in depresif; özellikle kapalı alanlarda yaşayan ve güneş ışığından kaçınan kişilerde daha yüksek prevalansta görüldüğü belirtilmiştir (66).

SD kronik seyirli bir hastalık olduğundan yapılan birçok çalışmada SD'li hastaların yaşam kalitelerinin ciddi şekilde düştüğü gösterilmiştir ve bu hastalarda anksiyete ve depresyon oranı da yüksek saptanmıştır (55,67).

SD, DSM-4-TR sınıflamasına göre 'psikolojik faktörlerin etkilediği hastalıklar' başlığı altında yer almaktadır (66,68).

2.4.12. Diğer Faktörler

Hastalığın etiopatogenezinde genetik veya nongenetik faktörler yer alabilmektedir. SD'li anne-babalar ve çocukları arasında hastalık yönünden pozitif

korelasyon bulunmuştur. Aynı zamanda tek yumurta ikizleri arasında hastalık insidansı artmış olarak saptanmıştır(54).

SD'in Parkinson hastalığında daha sık görüldüğü bilinmektedir. Bunun yanında miyokard infarktı (MI), malabsorbsiyon, epilepsi, obezite, diyabet, alkolizm, alkolik pankreatit gibi birçok sistemik hastalıkta da SD sık görülmektedir (33,69). SD bazı genetik hastalıklarda; örneğin Down sendromu ve Hailey Hailey hastalığında daha sık görülmektedir (70,71).

Pityriasis versicolor ve pityrosporum foliküliti gibi diğer deri hastalıkları ile ilişkili olan SD, rozase ve akne vulgaris gibi dermatolojik hastalıklarla da beraber bulunabilir (21).

Demodex folliculorum 'un (DF) da SD etiolojisinde direkt ya da indirekt role sahip olabileceği düşünülmektedir. DF antijenlerinin immun sistemi aktive etmesi veya toksik ürünlerinin keratinositlerden sitokin sekresyonu ve inflamasyonu uyarması SD'i tetikleyebilir veya şiddetlendirebilir. Literatürde bunu destekleyen hiçbir veri olmamasına rağmen DF infestasyonu SD için predispozan bir faktör olabilir (72).

Psöriazis ve SD birlikteliği sıktır. Saçlı deride ciddi SD, saçlı deri psöriazisine çok benzer. Bu durumu ifade etmek için bazı otörler *seboriazis* terimini kullanmaktadır. SD lezyonlarındaki alevlenme, Köbner etkisiyle predispoze hastalarda psöriazisi tetikliyor da olabilir(50). SD'te psöriaziste olduğu gibi epidermal proliferasyonda artış vardır, bu da sitostatik ilaçların SD üzerinde nasıl etkili olduğunu açıklayabilmektedir (14).

2.5. Klinik Bulgular

Seboreik dermatitte bazı klinik parametreler vardır. Bunlar;

- 1) Pembe-sarıdan donuk kırmızı ve kırmızı-kahverengiye kadar değişen farklı renklerde seboreik, skuamlı, keskin sınırlı yamalar veya ince plaklar
- 2) Nadiren vezikülasyon ve kurutlanma görülebilmesi. Bu da en sık irritasyon sonucu oluşur. Örneğin; aşırı agresif tedaviler

- 3) Yaşamın ilk birkaç ayında ve puberte sonrası, yani sebese bezlerin aktif olduğu zamana sınırlı olması.
- 4) Sebese bezlerin yoğun bulunduğu saçlı deri, yüz, kulaklar, presternal bölge ve daha az sıklıkla kıvrım bölgeleri (aksillalar, inguinal bölge, meme altı kıvrımları ve göbek deliği) gibi alanlara yerleşmesi.
- 5) Orta veya az derecede rahatsızlık yaratması ve orta derecede iyileşmesi.

Çeşitli klinik paternler sergileyebilen SD kabaca, infantil form ve erişkin form başlıkları altında incelenebilir. Infantil ve erişkin form SD sıklıkla kendini sınırlar fakat jeneralize olabilir ve nadiren eritrodermik formlar da oluşabilir (13,50,73). Hastalık infantil ve erişkin dönemde farklı özellikler gösterir (33). Hastalığın klinik tutulum paternleri Tablo 1’ de özetlenmiştir.

Tablo 1. Seboreik dermatitin klinik tutulum paternleri(33).

<p>a. Infantil:</p> <ul style="list-style-type: none">• Saçlı deri (konak)• Gövde (fleksural bölgeler, bez bölgesi)• Leiner hastalığı; Familial tip (C5 disfonksiyonu) <p style="text-align: center;">Non familial tip</p> <p>b. Erişkin:</p> <ul style="list-style-type: none">• Saçlı deri: Skuam <p style="text-align: center;">İnflamatuvar (saçsız alanlara da yayılım olabilir)</p> <ul style="list-style-type: none">• Yüz: Blefarit ve konjonktivit eşlik edebilir.• Gövde: Petaloid <p style="text-align: center;">Pitriaziform Fleksural Ekzematöz plak Foliküler Generalize (eritrodermi olabilir)</p>
--

2.5.1. İnfantil Seboreik Dermatit

İnfantil seboreik dermatit (İSD) genellikle doğumdan yaklaşık 1 hafta sonra başlar ve ilk 3 ay boyunca devam edebilir. Başlangıçta ön fontanel ve verteks bölgesinde biraz yoğun yapışık yağlı skuamlar görülür. Skuamlar tüm saçlı deriye yayılabilir. İnflamasyon ve sulantı oluşabilir (13). Asıl olarak saçlı deri ve intertrijinöz alanları tutar, ancak yüzün orta kısmı, retroauriküler bölge, boyun, göğüs ve ekstremitelerin proksimallerinde de lezyonlar görülebilir (11).

Saçlı deride özellikle frontal ve parietal bölgeler yağlı görünümde kepeklerle kaplıdır (konak). Bu lezyonlarda eritem ve inflamasyon sık değildir ve saç kaybı yoktur. Hastalığın seyrinde özellikle tahriş edici tedavi yöntemleri uygulanırsa lezyonlar eritemli plaklara dönüşebilir (14,50).

Yüzdeki lezyonlar daha çok orta hat ve kaşlarda lokalizedir. İntertrijinöz bölgelerde, bez bağlama alanında eritemli plaklar görülebilir, bu lezyonlarda inflamasyon ve sızıntı izlenebilir; maserasyon nedeniyle fırsatçı infeksiyonlar da (kandida albicans, stafilokokus aureus infeksiyonları gibi) tabloya eklenebilir(73,74). Prognoz iyidir. Hastalık genellikle 6-8 ay içinde geriler. İleri yaşlarda infantil seboreik dermatitli her hastada erişkin tipte SD gelişmesi beklenmez(14,50).

2.5.1.1. Leiner Hastalığı (Erythrodermia desquamativa)

Leiner hastalığı nadir görülen bir durum olup, SD'in eritrodermik varyantıdır. İlk kez Leiner tarafından 1908 yılında tanımlanmıştır. Familial ve nonfamilial olmak üzere iki tipi vardır. Familial tipte kompleman 5 (C5) disfonksiyonuna bağlı opsonizasyon bozukluğu sorumludur (74,75). Hastalarda ciddi, eritrodermi tarzında SD, diyare, kusma ve anemi vardır. Sekonder bakteriyel infeksiyonlar sıktır. Ağır seyirli bir tablodur ama iyi yoğun bakım şartları sağlanırsa prognoz kötü değildir (11,14,50,76).

2.5.2. Erişkin Tip Seboreik Dermatit

İnfanıl tip seboreik dermatitten farklı olarak erişkin tip seboreik dermatit nüks ve remisyonlarla yıllar boyunca sürer. Hastalığın en hafif formu *seboreik ekzematid* olarak bilinir. Saçlı deri, göz kapakları, nazolabial oluklar, retroaurikuler bölge ve sternum üzerinde sebore, skuam, hafif eritem ve kaşıntı ile karakterizedir. Özellikle kadınlarda paranazal eritem ve skuam ile seyreden tablo *eritema paranazale* olarak adlandırılır (14,50).

Patchy seboreik dermatit, kronik, rekürren lezyonlarla seyreden SD'in klasik tiptir. Saçlı deri, retroaurikuler bölge, dış kulak yolu, kaşların medial kısımları, glabella, nazolabial oluklar, göğüs ve sırtın V bölgeleri (*ekzema mediothoracicum*), daha nadiren de aksilla, meme altları kasıklar gibi fleksural alanlarda yerleşir (14).

Pitriasis simpleks kapitis, saçlı deride eritem ve inflamasyon olmaksızın ince kepekli lezyonların bulunduğu SD'in hafif bir formudur (13). Saçlı derideki SD lezyonlarının en erken formu kepektir. Daha şiddetli evrelerde perifoliküler kızarıklık ve kepeklenme ile lezyonlar keskin sınırlı yamalara dönüşür. Lezyonların saç çizgisinde ilerlemesiyle ortaya çıkan görünüme *corona seboreika* adı verilir. Retroaurikuler bölge, periaurikuler bölge ve boyun kenarları da tutulabilir. Eksternal otit eşlik edebilir. Kronik vakalarda hafif saç kaybı olabilir ama bu durum inflamasyon baskılandığında geri dönüşümlüdür (33).

Tinea amiantasea saçlı deride tek veya multipl, kalın, gümüş rengi, saça yapışık skuamla seyreden ve genellikle SD spektrumu içinde sınıflandırılan bir hastalıktır. Etiyolojisi tam olarak bilinmemektedir. Her yaşta görülebilir. Streptokoksik enfeksiyonlar, SD, atopik dermatit, liken simpleks ve psoriasisın bir komplikasyonu olduğu ya da bu hastalıkların seyri sırasında gelişebileceği kabul edilmektedir (11,14,77).

SD'in yüzdeki lezyonları genellikle simetriktir. Sarımsı kırmızı skuamalar vardır (13). Yüz tutulumu genellikle saçlı deri tutulumu ile birlikte. Nazolabial oluklar, kaşların medial kısımları, glabella tutulur. Blefarit görülebilir. Erkeklerde sakal bölgesine lokalize olabilir. Sakalların kesilmesiyle lezyonlar gerileyebilir. Stres, güneş maruziyeti gibi durumlar lezyonları alevlendirebilir (33).

Gövde lezyonları daha çok presternal bölge ve intertrijinöz alanlarda görülür. Gövdedeki lezyonlar petaloid (üzeri skuamlı papüllerle başlayıp yuvarlak veya sirsine şekiller oluşturarak çevreye yayılan) ve pitiriaziform (pitiriazis rozeaya benzer) tip olmak üzere iki farklı klinik tablo sergiler (11,13). Gövdede en sık görülen tip petaloid tiptir. Genellikle erkeklerde göğüs ve interskapular alanda eritemli papüller şeklinde olur. Bazen lezyonlar yaygınlaşır ve birbirleriyle birleşerek figüre bir erupsiyon görünümüne neden olabilirler (33). Pitiriaziform tip daha az görülür. Burada generalize eritema-skuamatöz bir erupsiyon vardır. Pitiriazis rozeaya benzer ama daha yaygındır. Madalyon plak olmaması ayırıcı tanıda yardımcı olabilir. Kaşıntı yoktur. Pitiriazis rozeadan daha uzun sürede spontan geriler (33,50).

Aksiller bölge, kasıklar, anogenital bölge ve meme altlarında intertrigoya benzeyen keskin sınırlı ve eritemli lezyonlar olabilir. Skuam çok belirgin değildir. Maserasyon ve sekonder infeksiyon lezyonları şiddetlendirebilir (11).

Nadiren SD seyri sırasında eritrodermi gelişebilir (33).

2.6. Laboratuvar Bulguları

SD’te tipik bir laboratuvar bulgusu yoktur. Risk gruplarında HIV yönünden serolojik inceleme yapılmalıdır (11).

2.7. Histopatoloji

Seboreik dermatit histopatolojisi psoriasis ve spongiotik dermatitin histopatolojik özelliklerinin kombinasyonu şeklindedir (73). Bulgular hastalığın evresine göre değişkenlik gösterebilir. Akut ve subakut dönemde hafif veya orta derecede sponjiyoz, süperfisyal perivasküler lenfositik infiltrasyon, hafif psoriasiform hiperplazi, orto-parakeratozla birlikte foliküler tıkaçlar ve foliküler ostiumlarda nötrofilleri de içeren skuam-krut formasyonu görülür. Kronik dönem lezyonlarında bu bulgulara yüzeysel pleksustaki kapiller ve venüllerde belirgin dilatasyon eklenir, irregüler akantoz ve fokal parakeratoz görülebilir. Histopatolojik

bulgularında psoriasisten ayırt ettirici ana bulgu ise spongiozdur, ayrıca nötrofil ekzositozu, Munro mikroabsesi ve parakeratotik korneum tabakası SD’te yoktur (13,74).

AIDS ile ilişkili SD’te histopatolojik bulgular klasik SD’ten bazı farklılıklar gösterir. Sponjiyoz çok seyrek, parakeratoz yaygındır, nekrotik keratinositler görülür, lenfosit kümeleri ile dermo-epidermal bileşke oblitere olmuştur. Dermiste ise damar duvarları kalınlaşmıştır, plazma hücreleri artmıştır ve lökositoklazi mevcuttur (6,50).

2.8. Ayırıcı Tanı

Klasik SD lezyonlarının tanısı kolaylıkla klinik olarak konulabilir. Ciddi, tedaviye dirençli lezyonlarda hastalarda HIV pozitifliği olabileceği unutulmamalıdır (33).

İnfantil seboreik dermatit ile en sık karışabilen hastalık atopik dermatittir. Atopik dermatitte lezyonlar genellikle 3. aydan sonra ortaya çıkar, SD lezyonlarına göre daha kaşıntılıdır. Genellikle bu hastaların ailelerinde atopi öyküsü vardır. Ayrıca lezyonların sadece bez bölgesine lokalize olması SD lehinedir. İnfantil seboreik dermatit ayırıcı tanısında düşünülmesi gereken diğer hastalıklar; psöriasis, skabiyez ve Langerhans hücreli histiositozistir. Langerhans hücreli histiositozis özellikle tedaviye dirençli lezyonlarda ve hepatosplenomegali varlığında akla gelmelidir (14,50).

İrritan diaper dermatiti, bez bağlama alanına sınırlıdır. SD’in aksine deri kıvrımlarını tutmaz. İlk göstergesi psoriasiform diaper dermatit olabilen infantil psoriasisin ise bazen hem klinik hem de histolojik olarak SD’ten ayrımı zor olmaktadır. Skabiyez de bebeklerde dermatit oluşturabilir, ancak yoğun kaşıntı ve ekskoryasyonlar SD’ten ayrımı yardımcı olur (53,74,78).

Erişkin tip SD’te, saçlı deri tutulumunda en sık karışan hastalık psöriasisdir. Psöriasis lezyonlarında eritem ve skuam daha yoğundur. Vücudun diğer bölgelerinin muayenesi tanıyı kolaylaştırabilir. Ailede psöriasis öyküsü sorgulanmalıdır (33). Genel olarak psöriasis plakları daha ayırık, daha az kaşıntılı, sebore ile ilişkisiz ve

tabaka tabaka ayrılan daha kalın, sedefi renkli skuamlarla kaplıdır. Lezyonların saçlı deriye sınırlı olmayıp, diz ve dirsek gibi bölgelerde psöriasis plakları bulunması ya da tırnak tutulumu olması durumunda da ayırım kolaylaşır. Ancak bazen saçlı deri psöriasisi ve SD bir arada olabilir. Saçlı deride, deri kuruluğuna bağlı olarak ortaya çıkabilen kuru deskuamasyonda, SD'nin aksine, saçlar da kuru ve kırılıgandır (23,47).

Ensedeki lezyonlar özellikle kadın hastalarda liken simpleks kronikusta karışabilir (33). Liken simpleks kronikusta plaklar daha kalın ve daha irritablđdır. Enfekte dermatit ile birlikte olan pedikülozis, kontakt dermatit ve tinea kapitis saçlı deri seboreik dermatiti ile karışabilmektedir (79,80).

SD'in pitiriaziform tipte lezyonları pitiriazis rosea ile karışabilir. Madalyon plak bulunmaması ve lezyonların çok yoğun olması ayırırda yardımcı olabilir(33).

İntertrijinöz bölgeyi tutan SD'in eritrazma, kandida enfeksiyonu, invers psöriasis, Langerhans hücreli histiositozis ve giyeceklerdeki kimyasallara bağlı ortaya çıkan akut fleksural dermatit ile ayırıcı tanısı yapılmalıdır (13,33).

Pemfigus eritematozus ve pemfigus foliaseus yüz ve gövde orta hat yerleşimli krutlu, kalın skuamlı SD lezyonları ile karışabilir. Deri biyopsisi ile tanı konabilir (33).

SD'in gövde lezyonlarında pitiriazis versikolor, Darier hastalığı ve ilaç erüpsiyonları ile ayırıcı tanı yapılmalıdır (13,33).Çinko eksikliğinde ortaya çıkan lezyonlar SD'i taklit edebilir (81). Metildopa, klorpromazin gibi bazı ilaçlar SD benzeri reaksiyonlara neden olabilir (33).

SD'in ayırıcı tanısında düşünülmesi gereken durumlar Tablo 2' de sıralanmıştır (14,33,50,69).

Tablo 2. Seboreik dermatitin ayırıcı tanısı

1. Atopik dermatit
2. Psoriasis
3. İmpetigo
4. Rozase, perioral dermatit
5. Kontakt dermatitler
6. Pitiriazis versicolor
7. Pitiriazis rosea
8. Dermatofit infeksiyonları
9. Pemfigus foliaceus, Pemfigus eritematosus
10. Hailey- hailey hastalığı
11. Darier hastalığı
12. Sistemik Lupus Eritematosus
13. Kutanöz lenfoma
- 14.Çinko eksikliği, akrodermatitis enteropatika
15. İlaç reaksiyonları

2.9. Tedavi

Hastalığın şiddetine, morfolojik değişikliklere ve önceki tedavilere verilen yanıtı göre değişen tedavi, daha çok alevlenmeleri kontrol altına almaya yöneliktir (63). Amaç skuam ve kabukların yumuşatılıp kaldırılması, mantar kolonizasyonunun inhibisyonu, sekonder infeksiyonun önlenmesi ya da tedavisi, eritem ve kaşıntının azaltılmasıdır (82). Etkilenen alanların sık yıkanması, terlemenin önlenmesi, kışın çok sıcak tutan giysilerden kaçınılması alınacak diğer önlemlerdendir (73).

Seboreik dermatit tedavisinde kullanılan ajanlar Tablo 3 ve Tablo 4'te özetlenmiştir.

Tablo 3. Seboreik dermatit tedavisinde kullanılan topikal ajanlar (82).

1. Keratolitikler: Salisilik asit, kömür- ardiç katranı, selenyum sülfid, çinko pirithion
2. Kortikosteroidler
3. Antifungaller: Azoller, allilaminler, benzilaminler, hidroksipiridonlar, çinko pirithion
4. İmmunmodülatörler: Takrolimus, pimekrolimus
5. Lityum bileşikleri: Lityum süksinat, lityum glukonat
6. Metronidazol
7. Diğer: 1,24 dihidroksikolekalsiferol, çay ağacı yağı, aloe vera ekstresi, propilen glikol vs...

Tablo 4. Seboreik dermatit tedavisinde kullanılan sistemik ajanlar (82).

1. Antifungaller: Ketokonazol, itrakonazol, terbinafin
2. Retinoidler: İzotretinoin
3. Dar bant UVB
4. Kortikosteroidler

2.9.1. Topikal Tedavi

2.9.1.1. Keratolitikler

Salisilik asit veya kömür katranı gibi keratolitikler, yoğun kabukları kaldırmak için kullanılabilir (82). Selenyum sülfid ve sülfür bileşiklerinin keratolitik etkileri vardır. Mitotik aktiviteyi inhibe ederek malassezia sayısını azaltırlar (73). Çinko pirithion, nonspesifik bir keratolitik olması yanında antifungal etkiye de sahiptir.

Çinko pirithion ve katran ekstresi kombinasyonunun kaşıntı ve kepeklenmeyi iyileştirdiği gösterilmiştir (53).

2.9.1.2. Kortikosteroidler

Topikal steroidler, SD tedavisinde sıklıkla kullanılır ve oldukça hızlı etki gösterirler. Ancak tedavi kesildiğinde relaps oranı yüksektir. Topikal kortikosteroidler bir-üç hafta süreyle kullanılabilir (46,82).

2.9.1.3. Antifungaller

Çinko pirithion, azoller, alilaminler, benzilaminler ve hidroksipiridonları kapsayan topikal ajanlar SD tedavisinde etkilidir (14).

Özellikle imidazol grubu antifungal ajanların topikal kullanımı ile iyi sonuçlar alınmaktadır. Terbinafin, itrakonazol, siklopiroksilamin gibi ajanlarla yapılan çeşitli çalışmalarda bu ilaçların SD lezyonlarında etkili olduğu gösterilmiştir (83,84).

Topikal ketokonazol SD tedavisinde kullanılan başlıca ilaç olarak kabul edilmektedir (85). İmidazol derivativesi olan ketokonazol içeren şampuanlar, saçlı deri lezyonlarında etkilidirler (21).

Terbinafin, fungusidal etkili alilamin türevidir. %1' lik solüsyonunun 4 haftalık kullanımı saçlı derideki SD lezyonlarında etkili bulunmuştur (73).

Sikloproksolamin, mayalara karşı etkili olan, geniş spektrumlu antifungal ve antiinflamatuvar bir hidroksipiridondur (82). Saçlı derideki SD lezyonlarında etkili bulunmuştur (73).

Bifanazol, saçlı deri ve yüzdeki SD tedavisinde etkilidir. %1'lik formunun %40'lık üre ile kombinasyonu saçlı deri tutulumunda etkili bulunmuştur (73).

Çinko pirithion, Malassezia sayısını ve hücreler arası aşırı lipid düzeylerini azaltmaktadır (21).

2.9.1.4. İmmunmodölatörler

Takrolimus ve pimekrolimus T hücre aktivasyonu ve proinflamatuvar sitokin üretimi için gerekli bir kalsiyum bağımlı fosfataz olan kalsinörünü inhibe ederek antiinflamatuvar etki gösterirler. Bu antiinflamatuvar etki ile SD tedavisinde etkili olabilirler (86,87). Ayrıca antifungal etkinlikleri de vardır (47). İn vitro çalışmalarda takrolimusun başka bir potansiyel etki mekanizması olarak M.furfur'a karşı antifungal aktivite gösterebileceği ileri sürülmüştür. Özellikle uzun süre steroid kullanmış, atrofi riski olan hastalarda tercih edilebilirler. Topikal kalsinörin inhibitörleri ile tedavide en sık görülen yan etkiler kaşıntı ve yanma hissidir ve genellikle ilk haftada geriler (82).

2.9.1.5. Lityum Bileşikleri

Lityum süksinat pomad, güçlü antiviral etkinliğe sahiptir ve oral-genital herpes için geliştirilmiştir. SD lezyonlarında etkili olduğu tesadüfen bulunmuştur. Lityum tuzlarının in vitro maya proliferasyonunu inhibe ettiği gösterilmiştir. Bu etki serbest yağ asidi üretimini inhibe etmesine bağlı olabilir. Ayrıca lityum tuzları araşidonik asit üretimini inhibe ederek antiinflamatuvar etki gösterirler. Lityum süksinat pomad, saçlı deri dışında tüm bölgelerde SD'in kontrolü için tek başına yeterlidir. Orta-şiddetli derecede eritem ve deskuamasyonu olan fasiyal SD'li 288 hastayı kapsayan bir çalışmada lityum glukonat %8 pomad, %2 ketokonazol emülsiyon ile karşılaştırılmış ve lityum glukonat %8 pomadın %22 daha etkili olduğu saptanmış, güvenlik açısından aralarında farklılık bulunmamıştır (82,88,89).

2.9.1.6. Metronidazol

Topikal metronidazol SD'te sık kullanılan bir ilaçtır. % 1-2'lik kremler veya % 0,75'lik jel, krem, losyon formları günde bir-iki kez başarı ile kullanılabilir (14). Çeşitli çalışmalarda metronidazolün SD tedavisinde plasebodan daha etkili

olduğu, bir çalışmada ise plaseboyla benzer etkinliğe sahip olduğu gösterilmiştir (82,90,91).

2.9.1.7. Diğer Topikal Tedaviler

Kalsipotriol, kalsitriol veya takalsitol bazı SD olgularında kullanılabilir. Bu ilaçların antiinflamatuvar etkileri nedeniyle SD'te etkili olduğu düşünülmektedir (14,92). Yapılan bir çalışmada, yüz ve saçlı deride sebopsoriasis veya SD bulunan 4 olguda 1-24 dihidroksikolekalsiferol krem günde 2 kez 4 hafta uygulanmış, tüm lezyonların gerilediği grlmştir. İki ay sonraki kontrollerde rekürrens olmadığı bildirilmiştir (82).

ay ağacı yağının *M.furfur* gibi bazı mikroorganizmalara karşı etkili olduğu öne srlmştir. Bir çalışmada % 5'lik çay ağacı yağı içeren şampuanın, plaseboya göre etkin olduğu bulunmuştur (82,93).

Aloe vera ekstresi, bal, %15'lik propilen glikol gibi ajanlarla da SD lezyonlarında gerileme ve *M.furfur* sayısında azalma olduğu bildirilmiştir. Aloe vera ekstresinin, topikal olarak 4-6 hafta boyunca, günde 2 kez kullanımının, plasebodan üstün olduğunu ve kabuklanma ve kaşıntıyı azalttığını bildiren çalışmalar vardır (82). Son yıllarda ılık suda dile edilmiş %90 balın, SD ve kepek tedavisinde kullanıldığı rapor edilmiştir. Bal, bir miktar antifungal aktiviteye sahip gibi görünmektedir (2). Diğer bir çalışmada ise %15 propilen glikol solüsyonunun saçlı deriye uygulanması ile *M.furfur* sayısında azalma ve SD kliniğinde gerileme olduğu bildirilmiştir (82).

İnfantlarda saçlı deri tutulumunda skuamlar % 3-5'lik salisilik asit içeren zeytinyağı ile kaldırılabilir. Düşük potensli kortikosteroidli krem ve losyonlar birkaç gün uygulanabilir. İmidazol içeren krem ve şampuanlar kullanılabilir (82).

İnfantlarda intertrijinöz alanların tutulumunda inkolu solüsyonlar, *Candida* eklendiyse antifungaller kullanılır. Sekonder infeksiyonlardan korunmak için iyi bir deri bakımı gereklidir (14).

Erişkinlerde saçlı deri lezyonlarında salisilik asit, katran, çinko pirithion, imidazol içeren şampuanlar aralıklı olarak kullanılabilir. Kepek ve krutlar salisilik asit içeren kortikosteroidli losyon, krem ve pomadlarla temizlenebilir. Kepekler çok

kalın ve yoğunsa oklüzyon tedavisi yapılabilir. Alkol içeren solüsyonlar inflamasyonu alevlendirebileceğinden önerilmezler. Topikal tedaviler yeterli olmazsa, sistemik kortikosteroidler (0,5 mg/kg) verilebilir. Yüz lezyonlarında genellikle düşük potensli topikal kortikosteroidler yeterli olur(14).

Seboreik eksternal otitte düşük potensli glukokortikoidli kremler kullanılır. Dermatit kontrol altına alındıktan sonra, kurutucu etkili bir ajan olan alüminyum asetat içeren bir solüsyonla, tedaviye devam edilir. Alüminyum asetat, mikrobiyal florayı azaltmaktadır (14).

Seboreik blefarit tedavisinde pamuklu aplikatörlerle kompresler ve dilüe bebek şampuanları ile temizlik faydalı olabilir. İnatçı olgularda sodyum sülfasetamid gibi topikal bir antibiyotik kullanılabilir. Tedaviye cevap alnamazsa glukokortikoid içeren göz damlaları kullanılabilir (14).

2.9.1.8. Kombine Tedaviler

Dirençli hastalarda farklı ajanların kombinasyonları tedavide uygulanabilir. Kepek şampuanı, antifungal ve topikal steroid kombinasyonu ile yeterli etki sağlanamaz ise pulse tarzında daha güçlü bir topikal steroidin kısa süreli kullanımı bazı dirençli hastaları remisyona sokabilir ve total steroid maruziyetini azaltabilir. Pulse tedavi için tedavi seçenekleri mometazon furoat gibi bir flor içermeyen sınıf-3 steroid veya klobetazol propiyonatdır. Eğer yanıt alnamazsa flusinonid gibi daha güçlü bir sınıf-1 veya sınıf-2 topikal steroid kullanılabilir. Kepek şampuanı, antifungal ajan veya her ikisini de içeren adjuvan tedavi, pulse periyod esnasında gereklidir ve idame tedavisi olarak sürdürülmelidir (82,84).

Karma preparatların (%2 salisilik asit, %2 sublim sulfür ve %0.5 katran kombinasyonu) etkisi az olmasına rağmen tedavi edici özelliği gösterilmiştir (82).

2.9.2. Sistemik Tedaviler

Yaygın, topikal tedaviye dirençli veya topikal tedavi ile tam olarak iyileşme gözlenmeyen SD lezyonlarında sistemik tedavi uygulanır (73).

2.9.2.1. Antifungaller

Oral antifungaller (terbinafin, ketokonazol ve itrakonazol) tedavide etkin olmalarına rağmen sadece şiddetli ya da tedaviye dirençli olgularda tercih edilmelidir. Hepatotoksisite açısından terbinafin ve itrakonazol, ketokonazole göre daha güvenlidir (82,94). Dört hafta boyunca günde 200 mg ketokonazol kullanımı saçlı deri ve vücuttaki SD lezyonlarında etkili bulunmuştur. Dört haftadan daha uzun süre kullanımında yan etkilerinin görülme olasılığı artar. Itrakonazolün 7 gün boyunca 200 mg/gün dozunda kullanımı SD tedavisinde etkili bulunmuş, takip eden 6-8 ay boyunca, ayda 2 gün 200 mg/gün kullanımının relapsları önlediği görülmüştür. Dört hafta boyunca 250 mg/gün dozunda terbinafin kullanımı ile de SD lezyonlarında gerileme görülmüştür (73).

2.9.2.2. Retinoidler

Oral isotretinoin dirençli seboreik dermatitte 0,05-0,1 mg/kg/gün gibi düşük dozlarda, haftada iki-üç gün, aylarca verilebilir (14). Topikal tedaviye yanıt vermeyen ağır seboresi olan hastalarda isotretinoin tedavisi kullanılabilir. İsoetretinoinin yağ üretimini azaltıp, ayrıca antiinflamatuvar etkisiyle de SD'te düzelme sağladığı bildirilmiştir (46,63). Yapılan bir çalışmada oral isotretinoin tedavisinin dirençli sebore, yağlı saçlı deri ve yüz ve saçlı deri SD'inde etkili olduğu gösterilmiştir (95).

2.9.2.3. Dar bant UVB

Şiddetli SD'li hastalarda çok etkili ve güvenli bir tedavi seçeneği gibi görünmektedir (82,95). Etki mekanizması, deride inflamatuvar ve immünolojik süreç üzerine olan düzenleyici etkisi ile ilişkili olabilir. Ayrıca UV ışınının Pityrosporum ovale üzerindeki yapısal değişikliklere yol açarak, gelişmesini inhibe edebileceği rapor edilmiştir (96). Fotokemoterapinin SD tedavisinde etkili olduğu rapor edilmekle birlikte bazı otörler, PUVA tedavisi altındaki hastalarda SD gelişimini bildirmişlerdir (82).

2.9.2.4. Kortikosteroidler

Mevcut tedavilere cevapsız jeneralize SD lezyonlarında, sistemik prednisolonun 30 mg/gün dozunda kullanımına hızlı yanıt alındığı bildirilmiştir (97).

2.10. Prognoz

Hastalık yıllar boyunca soğuk havalarda alevlenmeler, sıcak mevsimlerde remisyonlar göstererek kronik bir seyir izler. Genellikle kendi kendini sınırlama eğilimindedir. Eritrodermik tiplerde de genel önlemlerle prognoz iyidir(14). Özellikle infantil seboreik dermatit birkaç hafta veya birkaç ay içinde genellikle geriler ve tekrar etmez (98).

3. GEREÇ VE YÖNTEMLER

Çalışma İzmir Katip Çelebi Üniversitesi Atatürk Eğitim ve Araştırma Hastanesi Dermatoloji Kliniği'nde gerçekleştirildi. Çalışma prospektif bir klinik çalışma şeklinde planlandı. Ekim 2015 ve Aralık 2015 tarihleri arasında İzmir Katip Çelebi Üniversitesi Atatürk Eğitim ve Araştırma Hastanesi Dermatoloji Polikliniği'ne başvuran klinik olarak seboreik dermatit tanısı konulan hastalar çalışma hakkında bilgilendirildi ve çalışmaya alınma ölçütlerine uyan ve katılmayı kabul eden hastalar çalışmaya alındı. Çalışmaya 100 seboreik dermatit hastası dahil edildi. Çalışmaya alınma ölçütleri hastanın en az ilkokul düzeyinde eğitim, klinik olarak seboreik dermatit tanısı, 18-55 yaş arası olmasıdır. Çalışmaya alınmama ölçütleri ise gebe ve gebelik planlayan hasta, infeksiyöz deri hastalığı, son 3 ayda immunsupresif tedavi almış, son 1 ayda steroid tedavisi kullanmış, ciddi karaciğer ve böbrek hastalığı, diyabet/hipertansiyon/ astım öyküsü, atopik hasta, kozmetik veya ilaç alerjisi, ölçüm alanında SD dışı lezyon, son 1 yıl içinde antiepileptik veya antiparkinson ilaç kullanmış, aşırı alkol veya sigara tüketimi, immunsupresif hastalığının olmasıdır.

Çalışmaya alınan hastalara sosyodemografik ve klinik bilgi formu (EK-1), Gıda Tüketim Sıklık Anketi (EK-3) uygulandı (99). Seboreik dermatit alan şiddet indeksi (SAŞİ) (EK-2) hesaplandı. Sebumeter ve mexameter ile sebum ve eritem şiddeti ölçüldü. Anket sonuçlarında hastalık şiddeti ile tüketim sıklığı korele olarak yüksek saptanan ilk beş gıda randomize olarak seçilen beş grupta (1. grup: acı biber (% 35), 2. grup: kırmızı biber (% 31), 3. grup: çekirdek (% 28), 4. grup: karabiber (% 28), 5. grup: beyaz ekmek (% 23)) bir ay süre ile diyetten çıkarıldı ve hastaların sebum ve eritem şiddeti sebumeter ve mexameter ile tekrar ölçüldü. SAŞİ diyet sonrası yeniden hesaplandı.

3.1. Test/ Tetkik/ Ölçek adı:

Çalışmaya alınan hastalara sosyodemografik ve klinik bilgi formu, Gıda Tüketim Sıklık Anketi uygulandı(99). Ayrıca çalışma grubundaki hastalardaki

seboreik dermatit lezyonları Seboreik Dermatit Alan Şiddet İndeksi (SAŞİ), Sebumeter SM 815 (sebum) ve Mexameter MX 18 (eritem) ile değerlendirildi.

Sosyodemografik ve klinik bilgi formunda hastanın sosyodemografik özellikleri (yaş, cinsiyet, eğitim düzeyi, medeni durumu, meslek) sorgulandı.

Seboreik dermatit şiddeti, Global Seboreik Dermatit Alan Şiddet İndeksi (SAŞİ) ile ölçüldü. Eritem, skuam ve infiltrasyon şiddeti 0 (hiç), 1 (hafif), 2 (orta), 3 (şiddetli), 4 (çok şiddetli) olarak skorlanmıştır. Daha sonra yaygınlık derecesi 0-6 aralığında ölçüldü (0:%0, 1: <%10, 2: %10-29, 3: %30-49, 4: %50-69, 5: %70-89, 6: %90-100). İlgili alan dörtler kuralı kullanılarak değerlendirildi. 0 ile 54 arasında değişen toplam puan, geleneksel Psoriasis Alan Şiddet İndeksi (PASI) hesaplamasındaki gibi hesaplandı.

Hastaların sebum ve eritem değerleri Sebumeter SM 815 ve Mexameter MX 18 ile ölçüldü. Ölçümler alın, sağ yanak, sol yanak ve çeneden yapıldı.

Gıda Tüketim Sıklık Anketi uluslararası epidemiyolojik çalışmalarda en sık kullanılan beslenme değerlendirme ölçütlerinden biridir. Türkçe'ye çevrilmiş standart bir formu bulunduğu için tercih edildi (99). Bu ölçütün amacı kişilerin uzun süreli besin tüketim alışkanlıklarını ve tercih ettikleri besin modelleri ve bunları tüketme sıklıklarının saptanmasıdır. Hastalara yöneltilen anket formlarında besinler 9 ana grupta değerlendirildi (100).

- 1- Süt ve süt ürünleri: (Tam yağlı süt, yarım yağlı süt, tam yağlı yoğurt, yarım yağlı yoğurt, tam yağlı peynir, yarım yağlı peynir, yağsız peynir, ayran)
- 2- Et ve et ürünleri: (Yağlı sığır eti, yağsız sığır eti, yağlı koyun eti, yağsız koyun eti, derili tavuk eti, derisiz tavuk eti, derili hindi eti, derisiz hindi eti, balık, et ürünleri, sakatatlar)
- 3- Yumurta: (Bütün tavuk yumurtası, yumurta sarısı, yumurta beyazı, bıldırcın yumurtası)
- 4- Kurubaklagiller ve yağlı tohumlar: (Kurubaklagil, ceviz, fındık, fıstık, yer fıstığı, şam fıstığı, çekirdekler, çerez)
- 5- Ekmek ve diğer tahıllar: (Beyaz ekmek, esmer ekmek, beyaz undan bazlama, esmer undan bazlama, kepekli ekmek, çavdar ekmeği, makarna/erişte, pirinç, bulgur, hamur işleri, bisküvi, pasta, kek)

- 6- Sebze ve meyveler: (Yeşil yapraklı sebzeler, sarı sebzeler, patates, domates, diğer sebzeler, turunçgiller, yaz meyveleri, kurutulmuş meyveler, acı biber)
- 7- Yağlar: (Zeytinyağı, kanola yağı, fındık yağı, bitkisel sıvı yağlar, margarin mutfaklık, margarin kahvaltılık, tereyağı, iç yağı/kuyruk yağı)
- 8- Şeker ve tatlılar: (Şekerli çay, şekerli kahve, şekerli tatlılar, bal/reçel, tahin, pekmez, çikolata)
- 9- Diğer: (Zeytin, çay, türk kahvesi, neskafe, alkollü içecekler, hazır meyve suyu, taze meyve suyu, kolalı içecekler, şalgam suyu, turşu/ salamura, sert yiyecekler, ketçap, mayonez, kırmızı pul biber, karabiber)

Bu gıdaların hastaların hastalık şiddetini arttırdığını düşünüp düşünmedikleri Evet/Hayır şeklinde soruldu.

3.2. İstatistiksel metod

Tüm analizler SPSS17.0 istatistik paket programı kullanılarak yapıldı. Nümerik değişkenlerin normal dağılıma uygunluğu Shapiro Wilk Testi ile sınıandı. Kategorik değişkenler frekans ve yüzde, nümerik değişkenler ortalama ve standart sapma veya medyan ve minimum-maksimum değerleri kullanılarak betimlendi. İki kategorik değişken arasındaki ilişki Ki-kare Testi, iki nümerik değişken arasındaki ilişki Pearson veya Spearman Korelasyon Analizi ile araştırıldı. İki bağımlı örnek ortalaması Bağımlı Örnek T Testi ile karşılaştırıldı. İki bağımsız medyan değeri Mann-Whitney U Testi, ikiden fazla bağımsız medyan değeri Kruskal Wallis ve post-hoc Dunn's ile karşılaştırıldı. Çalışma %95 güven düzeyinde gerçekleştirildi ($p < 0.05$ istatistiksel anlamlı farklılık kabul edildi).

4. BULGULAR

Çalışmaya klinik olarak tanı alan 100 gönüllü seboreik dermatit hastası dahil edildi. Bu hastaların %52'si erkek %48'i kadındı. Hastaların yaş ortalaması 29,5'tu (18-65 yaş). Hastaların gruplara dağılımlarına göre sosyodemografik özellikleri Tablo 4.1'de gösterilmiştir.

Tablo 4.1. Hasta özellikleri

	Toplam	Acı biber	Kırmızı biber	Çekirdek	Kara biber	Beyaz ekmek	P
Yaş (Medyan, Min-Maks)	29.5 (18-65)	28.5 (18-65)	30.5 (19-56)	28 (18-43)	32.5 (19-64)	27.5 (20-53)	0.481
Cinsiyet (n, %)							
Erkek	52 (%52)	12 (%60)	11 (%55)	14 (%70)	6 (%30)	9 (%45)	0.114
Kadın	48 (%48)	8 (%40)	9 (%45)	6 (%30)	14 (%70)	11 (%55)	
Medeni durum (n, %)							
Bekar	55 (%55)	12 (%60)	8 (%40)	13 (%65)	8 (%40)	14 (%70)	0.167
Evli	45 (%45)	8 (%40)	12 (%60)	7 (%35)	12 (%60)	6 (%30)	
Öğrenim durumu (n, %)							
İlköğrenim	25 (%25)	2 (%10)	6 (%30)	5 (%25)	8 (%40)	4 (%20)	0.333
Lise	22 (%22)	5 (%25)	4 (%20)	6 (%30)	5 (%25)	2 (%10)	
Üniversite	53 (%53)	13 (%65)	10 (%50)	9 (%45)	7 (%35)	14 (%70)	
Meslek (n, %)							
Çalışmıyor	52 (%52)	12 (%60)	12 (%60)	9 (%45)	9 (%45)	10 (%50)	0.725
Memur	17 (%17)	3 (%15)	4 (%20)	3 (%15)	2 (%10)	5 (%25)	
İşçi	31 (%31)	5 (%25)	4 (%20)	8 (%40)	9 (%45)	5 (%25)	

Gruplara göre medyan yaş ortalaması acı biber diyeti uygulayan hastalarda 28.5 (18-65), kırmızı biber diyeti uygulayan hastalarda 30.5 (19-56), çekirdek diyeti uygulayan hastalarda 28 (18-43), karabiber diyeti uygulayan hastalarda 32.5 (19-64) ve beyaz ekmek diyeti uygulayan hastalarda 27.5 (20-53) olarak saptandı. Beş farklı diyeti uygulayan hastaların medyan yaşları arasında anlamlı farklılık saptanamadı ($p=0.481$).

Tüm çalışma grubunda 52 (%52) hasta erkek ve 48 (%48) hasta kadındı. Beş farklı diyeti uygulayan gruplar cinsiyet açısından benzer bulundu ($p=0.114$).

Tüm çalışma grubunda 55 (%55) hasta bekar ve 45 (%45) hasta evli idi. Beş farklı diyeti uygulayan gruplar medeni durum açısından benzer bulundu ($p=0.167$).

Tüm çalışma grubunda 25 (%25) hasta ilköğretim 22 (%22) hasta lise ve 53 (%53) hasta üniversite mezunu olarak hesaplandı. Beş farklı diyeti uygulayan gruplar öğrenim durumu açısından benzer bulundu ($p=0.333$).

Tüm çalışma grubunda 52 (%52) hasta çalışmıyor, 17 (%17) hasta memur ve 31 (%31) hasta işçi olarak hesaplandı. Beş farklı diyeti uygulayan gruplar meslek açısından benzer bulundu ($p=0.725$).

Tablo 4.2. Tüm hastalarda diyet öncesi ve sonrası incelenen indekslerin karşılaştırılması

	Diyet öncesi Ortalama±SS	Diyet sonrası Ortalama±SS	P
Toplam			
SAŞİ	2.13±0.57	1.07±0.39	<0.001
Sebum	184.9±61.1	151.5±64.4	<0.001
Eritem (alın)	429.8±96.9	331.1±87.8	<0.001
Eritem (sağ yanak)	496.0±105.1	380.9±86.0	<0.001
Eritem (sol yanak)	490.6±94.3	369.5±83.4	<0.001
Eritem (çene)	517.6±82.6	413.4±76.8	<0.001

Tüm hastalarda diyet öncesi ve sonrası ortalama SAŞİ, sebum, alın, sağ yanak, sol yanak ve çenedeki eritem değerleri arasında farklılık anlamlıydı (p<0.001).

Değerler Tablo 4.2’de gösterilmiştir.

Tablo 4.3. Acı biber diyeti uygulayan hastalarda diyet öncesi ve sonrası incelenen indekslerin karşılaştırılması

	Diyet öncesi Ortalama±SS	Diyet sonrası Ortalama±SS	P
Acı biber			
SAŞİ	2.01±0.40	1.23±0.43	<0.001
Sebum	199.4±50.8	155.9±67.5	0.026
Eritem (alın)	468.4±81.2	369.1±69.5	<0.001
Eritem (sağ yanak)	541.2±109.5	416.9±100.2	<0.001
Eritem (sol yanak)	510.4±105	393.5±101.2	<0.001
Eritem (çene)	550±69.1	421.4±67.8	<0.001

Acı biber diyeti uygulayan hastalarda diyet öncesi ve sonrası ortalama SAŞİ ($p<0.001$), sebum ($p=0.026$), alın ($p<0.001$), sağ yanak ($p<0.001$), sol yanak ($p<0.001$) ve çenedeki eritem ($p<0.001$) değerleri arasındaki farklılık anlamlıydı.

Değerler Tablo 4.3'te gösterilmiştir.

Tablo 4.4. Kırmızı biber diyeti uygulayan hastalarda diyet öncesi ve sonrası incelenen indekslerin karşılaştırılması

	Diyet öncesi Ortalama±SS	Diyet sonrası Ortalama±SS	P
Kırmızı biber			
SAŞİ	2.05±0.62	0.944±0.44	<0.001
Sebum	192±53.0	154.3±63.5	0.010
Eritem (alın)	429.2±74.6	345.3±80.2	<0.001
Eritem (sağ yanak)	491.8±97.8	384.5±72.8	<0.001
Eritem (sol yanak)	481.3±73.8	378.6±60.9	<0.001
Eritem (çene)	507±64.9	422.4±68.0	<0.001

Kırmızı biber diyeti uygulayan hastalarda diyet öncesi ve sonrası ortalama SAŞİ ($p<0.001$), sebum ($p=0.010$), alın ($p<0.001$), sağ yanak ($p<0.001$), sol yanak ($p<0.001$) ve çenedeki eritem ($p<0.001$) değerleri arasındaki fark anlamlıydı.

Değerler Tablo 4.4'te gösterilmiştir.

Tablo 4.5. Çekirdek diyeti uygulayan hastalarda diyet öncesi ve sonrası incelenen indekslerin karşılaştırılması

	Diyet öncesi Ortalama±SS	Diyet sonrası Ortalama±SS	P
Çekirdek			
SAŞİ	2.24±0.82	0.93±0.39	<0.001
Sebum	178.4±71.0	157.5±69.0	0.256
Eritem (alın)	422±95.6	340.4±80.2	<0.001
Eritem (sağ yanak)	473.6±102.6	365.6±93.2	<0.001
Eritem (sol yanak)	481.1±103.8	356.6±86.7	<0.001
Eritem (çene)	470.6±53.7	404.2±72.3	0.001

Çekirdek diyeti uygulayan hastalarda diyet öncesi ve sonrası ortalama SAŞİ ($p<0.001$), alın ($p<0.001$), sağ yanak ($p<0.001$), sol yanak ($p<0.001$) ve çenedeki eritem ($p=0.001$) değerleri arasındaki fark anlamlıydı. Fakat sebum değerleri arasında anlamlı farklılık saptanamadı ($p=0.256$).

Değerler Tablo 4.5'te gösterilmiştir.

Tablo 4.6. Karabiber diyeti uygulayan hastalarda diyet öncesi ve sonrası incelenen indekslerin karşılaştırılması

	Diyet öncesi Ortalama±SS	Diyet sonrası Ortalama±SS	P
Karabiber			
SAŞİ	2.36±0.50	1.06±0.27	<0.001
Sebum	184.1±59.7	164±67.4	0.217
Eritem (alın)	390.3±111.5	307.4±110.7	<0.001
Eritem (sağ yanak)	464.3±101.8	362.2±72.7	<0.001
Eritem (sol yanak)	495.6±99.3	374.7±87.9	<0.001
Eritem (çene)	510±93	416.1±96.9	<0.001

Karabiber diyeti uygulayan hastalarda diyet öncesi ve sonrası ortalama SAŞİ ($p<0.001$), alın ($p<0.001$), sağ yanak ($p<0.001$), sol yanak ($p<0.001$) ve çenedeki eritem ($p<0.001$) değerleri arasındaki fark anlamlıydı. Fakat diyet öncesi ve sonrası ortalama sebum değerleri arasında anlamlı farklılık saptanamadı ($p=0.217$).

Değerler Tablo 4.6’da gösterilmiştir.

Tablo 4.7. Beyaz ekmek diyeti uygulayan hastalarda diyet öncesi ve sonrası incelenen indekslerin karşılaştırılması

	Diyet öncesi Ortalama±SS	Diyet sonrası Ortalama±SS	P
Beyaz ekmek			
SAŞİ	1.99±0.38	1.18±0.34	<0.001
Sebum	171.2±71.4	126.8±55.1	0.004
Eritem (alın)	442.4±108.6	298.4±80.9	<0.001
Eritem (sağ yanak)	511.7±108.2	377.8±90	0.001
Eritem (sol yanak)	485.7±96.5	345.2±78.7	<0.001
Eritem (çene)	548.6±101.2	402.8±80.2	<0.001

Beyaz ekmek diyeti uygulayan hastalarda diyet öncesi ve sonrası ortalama SAŞİ ($p<0.001$), sebum ($p<0.004$), alın ($p<0.001$), sağ yanak ($p=0.001$), sol yanak ($p<0.001$) ve çenedeki eritem ($p<0.001$) değerleri arasındaki fark anlamlıydı.

Değerler Tablo 4.7’de gösterilmiştir.

Tablo4.8. Diyet öncesi ve sonrası indeks farklarının karşılaştırılması

	Toplam	Acı biber	Kırmızı biber	Çekirdek	Kara biber	Beyaz ekmek	P
	Medyan	Medyan	Medyan	Medyan	Medyan	Medyan	
	(Min-Maks)	(Min-Maks)	(Min-Maks)	(Min-Maks)	(Min-Maks)	(Min-Maks)	
ΔSAŞİ	0.95(0.1-2.9)	0.7 (0.2-1.4)	0.95 (0.4-2.2)	1.35 (0.1-2.9)	1.15 (0.6-2.7)	0.85 (0.2-1.4)	0.013 ^{b,c,i,j}
ΔSebum	37.5 ((-152)-221)	59 ((-109)-154)	47.5 ((-75)-132)	32 ((-152)-138)	33.5 ((-128)-143)	26.5 ((-12)-221)	0.603
ΔEritem (alın)	93 ((-60)-400)	95 ((-6)-282)	105 ((-60)-166)	93.5 ((-54)-167)	77 ((-27)-190)	95 ((-23)-400)	0.540
ΔEritem (sağ yanak)	111 ((-51)-546)	121 ((-41)-229)	129 ((-51)-198)	110 ((-11)-315)	98.5 (8-257)	96.5 ((-41)-546)	0.441
ΔEritem (sol yanak)	119.5 ((-5)-432)	114.5 (33-240)	109.5 ((-5)-158)	119 (44-226)	125 (24-271)	123.5 (34-432)	0.825
ΔEritem (çene)	106 ((-95)-293)	122 (38-233)	96.5 ((-95)-168)	64.5 ((-52)-169)	102.5 ((-66)-179)	124 (30-293)	0.020 ^{b,h,i}

a: Acı biber-Kırmızı biber; b: Acı biber-Çekirdek; c: Acı biber-Kara biber; d: Acı biber-Beyaz ekmek; e: Kırmızı biber-Çekirdek;

f: Kırmızı biber-Kara biber; g: Kırmızı biber-Beyaz ekmek; h: Çekirdek-Kara biber; i: Çekirdek-Beyaz ekmek; j: Kara biber-Beyaz ekmek

Diyet öncesi ve sonrası medyan SAŞİ farkı tüm hastalarda 0.95 (0.1-2.9), acı biber diyeti uygulayan hastalarda 0.7 (0.2-1.4), kırmızı biber diyeti uygulayan hastalarda 0.95 (0.4-2.2), çekirdek diyeti uygulayan hastalarda 1.35 (0.1-2.9), karabiber diyeti uygulayan hastalarda 1.15 (0.6-2.7), beyaz ekmek diyeti uygulayan

hastalarda 0.85 (0.2-1.4) olarak hesaplandı. Beş farklı diyeti uygulayan hastaların diyet öncesi ve sonrası medyan SAŞİ arasındaki farklılık anlamlıydı (p=0.013). Bu farklılık acı biber diyeti uygulayanlarda oluşan medyan SAŞİ farkının çekirdek ve karabiber diyeti uygulayan hastalardan daha düşük ve beyaz ekmek diyeti uygulayanlarda oluşan medyan SAŞİ farkının çekirdek ve karabiber diyeti uygulayan hastalardan daha düşük olmasından kaynaklanmaktaydı.

Beş farklı diyeti uygulayan hastaların diyet öncesi ve sonrası medyan sebum (p=0.603), alın (p=0.540), sağ yanak (p=0.441) ve sol yanaktaki eritem (p=0.825) farkı arasında anlamlı farklılık saptanamadı.

Diyet öncesi ve sonrası medyan çenedeki eritem farkı tüm hastalarda 106 ((-95)-293), acı biber diyeti uygulayan hastalarda 122 (38-233), kırmızı biber diyeti uygulayan hastalarda 96.5 ((-95)-168), çekirdek diyeti uygulayan hastalarda 64.5 ((-52)-169), karabiber diyeti uygulayan hastalarda 102.5 ((-66)-179), beyaz ekmek diyeti uygulayan hastalarda 124 (30-293) olarak hesaplandı. Beş farklı diyeti uygulayan hastaların diyet öncesi ve sonrası medyan çenedeki eritem arasındaki farklılık anlamlıydı (p=0.020). Bu farklılık çekirdek diyeti uygulayanlarda oluşan medyan çenedeki eritem farkının acı biber, karabiber ve beyaz ekmek diyeti uygulayan hastalardan daha düşük olmasından kaynaklanmaktaydı.

Tablo 4.9. Diyet öncesi ve sonrası indeks farklarının diyet öncesine göre yüzde değişiminin karşılaştırılması

	Toplam	Acı biber	Kırmızı biber	Çekirdek	Kara biber	Beyaz ekmek	P
	Medyan (Min-Maks)	Medyan (Min-Maks)	Medyan (Min-Maks)	Medyan (Min-Maks)	Medyan (Min-Maks)	Medyan (Min-Maks)	
%ΔSAŞİ	45 (11.1-88.2)	35.2 (11.1-82.4)	48.7 (25-87.5)	66.1 (11.1-88.2)	51 (30-79.4)	38.6 (18.2-66.7)	0.024 ^{bcj}
%ΔSebum	20 ((-327)-88.6)	28.8 ((-92.9)-55.9)	22.6 ((-71.4)-88.6)	19.3 ((-327)-88.5)	17.1 ((-164)-62.2)	18.4 ((-5.2)-69.3)	0.602
%ΔEritem (alın)	22.9 ((-16.9)-63.3)	20.3 ((-1.2)-48.2)	23 ((-16)-42.7)	22.7 ((-16.9)-35.1)	21 ((-5.9)-51.9)	24.6 ((-5.4)-63.3)	0.361
%ΔEritem (sağ yanak)	22.5 ((-11.9)-76.5)	23.7 ((-8.6)-37.4)	27.1 ((-11.9)-32.3)	22.2 ((-4.5)-55.7)	20.6 (1.9-43.9)	20 ((-9.9)-76.5)	0.843
%ΔEritem (sol yanak)	24 ((-1.5)-68.1)	26.7 (6-33.7)	22.7 ((-1.5)-32.1)	26.8 (9.1-48.1)	23.6 (7.5-48.3)	24.1 (7.1-68.1)	0.633
%ΔEritem (çene)	21.1 ((-26.9)-50.6)	24.5 (8.3-37.2)	19.5 ((-26.9)-32.9)	13.5 ((-11.2)-34.1)	18.7 ((-12.3)-37.7)	23.39 (7.4-50.6)	0.058

a: Acı biber-Kırmızı biber; b: Acı biber-Çekirdek; c: Acı biber-Kara biber; d: Acı biber-Beyaz ekmek; e: Kırmızı biber-Çekirdek; f: Kırmızı biber-Kara biber; g: Kırmızı biber-Beyaz ekmek; h: Çekirdek-Kara biber; i: Çekirdek-Beyaz ekmek; j: Kara biber-Beyaz ekmek

Diyet öncesi ve sonrası SAŞİ farkının diyet öncesine göre yüzde değişim medyan değeri tüm hastalarda 45 (11.1-88.2), acı biber diyeti uygulayan hastalarda 35.2 (11.1-82.4), kırmızı biber diyeti uygulayan hastalarda 48.7 (25-87.5), çekirdek diyeti uygulayan hastalarda 66.1 (11.1-88.2), karabiber diyeti uygulayan hastalarda 51 (30-79.4), beyaz ekme diyeti uygulayan hastalarda 38.6 (18.2-66.7) olarak hesaplandı. Beş farklı diyeti uygulayan hastaların diyet öncesi ve sonrası SAŞİ farkının diyet öncesine göre yüzde değişim medyan değeri arasındaki farklılık anlamlıydı ($p=0.024$). Bu farklılık acı biber diyeti uygulayanlarda SAŞİ farkının diyet öncesine göre yüzde değişim medyan değerinin çekirdek ve karabiber diyeti uygulayan hastalardan daha düşük ve beyaz ekme diyeti uygulayanlarda oluşan medyan SAŞİ farkının çekirdek ve karabiber diyeti uygulayan hastalardan daha düşük olmasından kaynaklanmaktaydı.

Beş farklı diyeti uygulayan hastaların diyet öncesi ve sonrası sebum ($p=0.602$), alın ($p=0.361$), sağ yanak ($p=0.843$), sol yanak ($p=0.633$), çenedeki eritem ($p=0.058$) farklarının diyet öncesine göre yüzde değişim medyan değeri arasında anlamlı farklılık saptanamadı.

Tablo 4.10. Tüm hastalarda diyet öncesi ve sonrası indeks farklarının diyet öncesine göre yüzde değişimler arasındaki ilişki

	%ΔSAŞI	%ΔSebum	%ΔEritem (alın)	%ΔEritem (sağ yanak)	%ΔEritem (sol yanak)
TOPLAM					
%ΔSebum					
R	-0.171				
P	0.116				
%ΔEritem (alın)					
R	-0.178	0.106			
P	0.101	0.331			
%ΔEritem (sağ yanak)					
R	-0.072	0.095	0.388		
P	0.511	0.385	<0.001		
%ΔEritem (sol yanak)					
R	-0.148	-0.086	0.397	0.609	
P	0.175	0.430	<0.001	<0.001	
%ΔEritem (çene)					
R	-0.295	0.236	0.538	0.393	0.306
P	0.006	0.029	<0.001	<0.001	0.004

Tüm hastalar değerlendirildiğinde:

Diyet öncesi ve sonrası SAŞİ farkının diyet öncesine göre yüzde değişim değeri ile çenedeki eritem ($r=-0.295$, $p=0.006$) diyet öncesi ve sonrası farklarının diyet öncesine göre yüzde değişim değerleri arasında ters yönlü anlamlı korelasyon saptandı.

Diyet öncesi ve sonrası sebum farkının diyet öncesine göre yüzde değişim değeri ile çenedeki eritem ($r=0.236$, $p=0.029$) diyet öncesi ve sonrası farklarının diyet öncesine göre yüzde değişim değerleri arasındaki korelasyon anlamlıydı.

Diyet öncesi ve sonrası alındaki eritem farkının diyet öncesine göre yüzde değişim değeri ile sağ yanak ($r=0.388$, $p<0.001$), sol yanak ($r=0.397$, $p<0.001$) ve çenedeki eritem ($r=0.538$, $p<0.001$) diyet öncesi ve sonrası farklarının diyet öncesine göre yüzde değişim değerleri arasındaki korelasyon anlamlıydı.

Diyet öncesi ve sonrası sağ yanaktaki eritem farkının diyet öncesine göre yüzde değişim değeri ile sol yanak ($r=0.609$, $p<0.001$) ve çenedeki eritem ($r=0.393$, $p<0.001$) diyet öncesi ve sonrası farklarının diyet öncesine göre yüzde değişim değerleri arasındaki korelasyon anlamlıydı.

Diyet öncesi ve sonrası sol yanaktaki eritem farkının diyet öncesine göre yüzde değişim değeri ile çenedeki eritem diyet öncesi ve sonrası farklarının diyet öncesine göre yüzde değişim değerleri arasındaki korelasyon anlamlıydı ($r=0.306$, $p=0.004$).

Tablo 4.11. Acı biber diyeti uygulayan hastalarda diyet öncesi ve sonrası indeks farklarının diyet öncesine göre yüzde değişimler arasındaki ilişki

	%ΔSAŞI	%ΔSebum	%ΔEritem (alın)	%ΔEritem (sağ yanak)	%ΔEritem (sol yanak)
Acı biber					
%ΔSebum					
R	0.135				
P	0.617				
%ΔEritem (alın)					
R	0.059	-0.253			
P	0.829	0.345			
%ΔEritem (sağ yanak)					
R	0.303	0.124	-0.021		
P	0.254	0.649	0.940		
%ΔEritem (sol yanak)					
R	0.312	-0.224	0.544	0.635	
P	0.240	0.405	0.029	0.008	
%ΔEritem (çene)					
R	0.550	0.176	0.479	0.459	0.582
P	0.027	0.513	0.060	0.074	0.018

Acı biber diyeti uygulayan hastalar değerlendirildiğinde:

Diyet öncesi ve sonrası SAŞI farkının diyet öncesine göre yüzde değişim değeri ile çenedeki eritem diyet öncesi ve sonrası farklarının diyet öncesine göre yüzde değişim değerleri arasındaki korelasyon anlamlıydı ($r=0.550$, $p=0.027$).

Diyet öncesi ve sonrası eritem alın farkının diyet öncesine göre yüzde değişim değeri ile sol yanaktaki eritem diyet öncesi ve sonrası farklarının diyet öncesine göre yüzde değişim değerleri arasındaki korelasyon anlamlıydı ($r=0.544$, $p=0.029$).

Diyet öncesi ve sonrası sağ yanaktaki eritem farkının diyet öncesine göre yüzde değişim değeri ile sol yanaktaki eritem diyet öncesi ve sonrası farklarının diyet öncesine göre yüzde değişim değerleri arasında anlamlı korelasyon saptandı ($r=0.635$, $p=0.008$).

Diyet öncesi ve sonrası sol yanaktaki eritem farkının diyet öncesine göre yüzde değişim değeri ile çenedeki eritem diyet öncesi ve sonrası farklarının diyet öncesine göre yüzde değişim değerleri arasında anlamlı korelasyon saptandı ($r=0.582$, $p=0.018$).

Tablo 4.12. Kırmızı biber diyeti uygulayan hastalarda diyet öncesi ve sonrası indeks farklarının diyet öncesine göre yüzde değişimler arasındaki ilişki

	%ΔSAŞI	%ΔSebum	%ΔEritem (alın)	%ΔEritem (sağ yanak)	%ΔEritem (sol yanak)
Kırmızı biber					
%ΔSebum					
R	-0.317				
P	0.200				
%ΔEritem (alın)					
R	-0.416	0.659			
P	0.086	0.003			
%ΔEritem (sağ yanak)					
R	0.042	0.606	0.680		
P	0.868	0.008	0.002		
%ΔEritem (sol yanak)					
R	-0.482	0.309	0.288	0.292	
P	0.043	0.213	0.247	0.240	
%ΔEritem (çene)					
R	-0.480	0.410	0.313	-0.115	0.061
P	0.044	0.091	0.206	0.651	0.810

Kırmızı biber diyeti uygulayan hastalar değerlendirildiğinde:

Diyet öncesi ve sonrası SAŞI farkının diyet öncesine göre yüzde değişim değeri ile sol yanak ($r=-0.482$, $p=0.043$) ve çenedeki eritem ($r=-0.480$, $p=0.044$) diyet öncesi ve sonrası farklarının diyet öncesine göre yüzde değişim değerleri arasında ters yönlü anlamlı korelasyon saptandı.

Diyet öncesi ve sonrası sebum farkının diyet öncesine göre yüzde değişim değeri ile alın ($r=0.659$, $p=0.003$) ve sağ yanaktaki eritem ($r=0.606$, $p=0.008$) diyet öncesi ve sonrası farklarının diyet öncesine göre yüzde değişim değerleri arasındaki korelasyon anlamlıydı.

Diyet öncesi ve sonrası alındaki eritem farkının diyet öncesine göre yüzde değişim değeri ile sağ yanaktaki eritem diyet öncesi ve sonrası farklarının diyet öncesine göre yüzde değişim değerleri arasındaki korelasyon anlamlıydı ($r=0.680$, $p=0.002$).

Tablo 4.13. Çekirdek diyeti uygulayan hastalarda diyet öncesi ve sonrası indeks farklarının diyet öncesine göre yüzde değişimler arasındaki ilişki

	%ΔSAŞI	%ΔSebum	%ΔEritem (alın)	%ΔEritem (sağ yanak)	%ΔEritem (sol yanak)
Çekirdek					
%ΔSebum					
R	-0.197				
P	0.464				
%ΔEritem (alın)					
R	-0.388	-0.476			
P	0.137	0.062			
%ΔEritem (sağ yanak)					
R	-0.347	-0.229	0.626		
P	0.188	0.393	0.009		
%ΔEritem (sol yanak)					
R	-0.274	-0.256	0.565	0.582	
P	0.305	0.339	0.023	0.018	
%ΔEritem (çene)					
R	-0.559	-0.215	0.794	0.706	0.371
P	0.024	0.425	<0.001	0.002	0.158

Çekirdek diyeti uygulayan hastalar değerlendirildiğinde:

Diyet öncesi ve sonrası SAŞİ farkının diyet öncesine göre yüzde değişim değeri ile çenedeki eritem diyet öncesi ve sonrası farklarının diyet öncesine göre yüzde değişim değerleri arasında ters yönlü anlamlı korelasyon saptandı ($r=-0.559$, $p=0.024$).

Diyet öncesi ve sonrası alındaki eritem farkının diyet öncesine göre yüzde değişim değeri ile sağ yanak ($r=0.626$, $p=0.009$), sol yanak ($r=0.565$, $p=0.023$) ve çenedeki eritem ($r=0.794$, $p<0.001$) diyet öncesi ve sonrası farklarının diyet öncesine göre yüzde değişim değerleri arasındaki korelasyon anlamlıydı.

Diyet öncesi ve sonrası sağ yanaktaki eritem farkının diyet öncesine göre yüzde değişim değeri ile sol yanak ($r=0.582$, $p=0.018$) ve çenedeki eritem ($r=0.706$, $p=0.002$) diyet öncesi ve sonrası farklarının diyet öncesine göre yüzde değişim değerleri arasındaki korelasyon anlamlıydı.

Tablo 4.14. Karabiber diyeti uygulayan hastalarda diyet öncesi ve sonrası indeks farklarının diyet öncesine göre yüzde değişimler arasındaki ilişki

	%ΔSAŞI	%ΔSebum	%ΔEritem (alın)	%ΔEritem (sağ yanak)	%ΔEritem (sol yanak)
Karabiber					
%ΔSebum					
R	-0.193				
P	0.442				
%ΔEritem (alın)					
R	0.032	0.096			
P	0.900	0.705			
%ΔEritem (sağ yanak)					
R	-0.033	0.112	0.057		
P	0.896	0.657	0.823		
%ΔEritem (sol yanak)					
R	-0.386	-0.079	0.212	0.554	
P	0.113	0.754	0.399	0.017	
%ΔEritem (çene)					
R	-0.455	0.534	0.531	0.265	0.150
P	0.058	0.023	0.023	0.287	0.553

Karabiber diyeti uygulayan hastalar değerlendirildiğinde:

Diyet öncesi ve sonrası sebum farkının diyet öncesine göre yüzde değişim değeri ile çenedeki eritem diyet öncesi ve sonrası farklarının diyet öncesine göre yüzde değişim değerleri arasındaki korelasyon anlamlıydı ($r=0.534$, $p=0.023$).

Diyet öncesi ve sonrası alındaki eritem farkının diyet öncesine göre yüzde değişim değeri ile çenedeki eritem diyet öncesi ve sonrası farklarının diyet öncesine göre yüzde değişim değerleri arasındaki korelasyon anlamlıydı ($r=0.531$, $p=0.023$).

Diyet öncesi ve sonrası sağ yanaktaki eritem farkının diyet öncesine göre yüzde değişim değeri ile sol yanaktaki eritem diyet öncesi ve sonrası farklarının diyet öncesine göre yüzde değişim değerleri arasındaki korelasyon anlamlıydı ($r=0.554$, $p=0.017$).

Tablo 4.15. Beyaz ekmek diyeti uygulayan hastalarda diyet öncesi ve sonrası indeks farklarının diyet öncesine göre yüzde değişimler arasındaki ilişki

	%ΔSAŞI	%ΔSebum	%ΔEritem (alın)	%ΔEritem (sağ yanak)	%ΔEritem (sol yanak)
Beyaz ekmek					
%ΔSebum					
R	0.024				
P	0.925				
%ΔEritem (alın)					
R	0.209	0.346			
P	0.406	0.160			
%ΔEritem (sağ yanak)					
R	0.171	-0.028	0.577		
P	0.496	0.913	0.012		
%ΔEritem (sol yanak)					
R	0.009	-0.127	0.304	0.730	
P	0.971	0.616	0.219	0.001	
%ΔEritem (çene)					
R	0.331	0.154	0.664	0.701	0.496
P	0.179	0.542	0.003	0.001	0.036

Beyaz ekmek diyeti uygulayan hastalar değerlendirildiğinde:

Diyet öncesi ve sonrası alındaki eritem farkının diyet öncesine göre yüzde değişim değeri ile sağ yanak ($r=0.577$, $p=0.012$) ve çenedeki eritem ($r=0.664$, $p=0.003$) diyet öncesi ve sonrası farklarının diyet öncesine göre yüzde değişim değerleri arasındaki korelasyon anlamlıydı.

Diyet öncesi ve sonrası sağ yanaktaki eritem farkının diyet öncesine göre yüzde değişim değeri ile sol yanak ($r=0.730$, $p=0.001$) ve çenedeki eritem ($r=0.701$, $p=0.001$) diyet öncesi ve sonrası farklarının diyet öncesine göre yüzde değişim değerleri arasındaki korelasyon anlamlıydı.

Diyet öncesi ve sonrası sol yanaktaki eritem farkının diyet öncesine göre yüzde değişim değeri ile çenedeki eritem diyet öncesi ve sonrası farklarının diyet öncesine göre yüzde değişim değerleri arasındaki korelasyon anlamlıydı ($r=0.496$, $p=0.036$).

5. TARTIŞMA

Çok sayıda dermatolojik hastalık kronik seyirlidir ve etiyojisi tam olarak anlaşılammıştır. Bu nedenle tedavisi de zor hastalıklardır. Hastalar hastalık şiddetini azaltmak veya hastalığı önlemek için alternatif tedavi yöntemlerini denemektedirler. Dermatolojik hastalıklarda zaman zaman diyet düzenlenmesine başvurulabilir(101).

Seboreik dermatit toplumda %1-3 sıklıkta görülen kronik ve tekrarlayıcı bir deri hastalığı olmasına rağmen seboreik dermatitte diyetin rolü ile ilgili literatürde çalışma sayısı yetersizdir. Bett ve ark. 1967 yılında yaptığı SD ve akne vulgariste şeker tüketim sıklığı ile ilgili çalışmada seboreik dermatitli hastalarda şeker tüketim sıklığı önemli derecede fazla, akne vulgarisli hastalarda ise anlamsız olarak bulunmuştur. Bu çalışma bu hasta grubunda yapılan ilk çalışmadır (102).

Bizim çalışmamıza klinik olarak tanı alan 100 seboreik dermatitli hasta dahil edildi. Bu hastalarda hastaların seboreik dermatitlerini şiddetlendirdiğini düşündükleri gıdalar Gıda Tüketim Sıklık anketi ile belirlendi ve bunlar içinden istatistiksel olarak yüksek çıkan ilk 5 gıda ile 1 ay süre ile diyetten çıkarıldı. Bunlar sırasıyla acı biber, kırmızı pul biber, çekirdek, karabiber ve beyaz ekmektir. Diyet öncesi ve sonrası hastaların seboreik dermatit alan şiddet indeksi (SAŞİ) hesaplanarak mexameter ve sebumeter ile alın, sağ yanak, sol yanak ve çene olmak üzere 4 bölgeden eritem ve sebum değerleri ölçüldü. Tüm gruplarda diyet öncesi ve sonrası hastalık şiddetinde istatistiksel olarak gerileme anlamlıydı ($p<0.001$).

Seboreik dermatit vücudun seboreik bölgelerini (saçlı deri, yüz ve gövde üst kısmı) tutar. Hastalığın etiopatogenezi tam olarak bilinmemekte, multifaktöriyel bir deri hastalığı olarak kabul edilmektedir (1,2,3,4,5). Biz de hastalık etiopatogenezinde diyetle alınan gıdaların rol oynayabileceğini düşündüğümüz ve literatürde bu konu hakkında yapılan çalışmaların azlığı nedeniyle seboreik dermatitte diyetin rolünü saptamak için bu çalışmayı planladık.

Literatürde dermatitis herpetiformis, akne vulgaris, psoriasis, atopik dermatit, ürtiker ve büllöz hastalıklar gibi dermatolojik hastalıklarda diyetin rolü ile ilgili çalışmalar mevcuttur (101,103,104). Kaimal ve ark. yaptığı dermatolojide diyet isimli çalışmaya göre diyetin etiolojide rol oynadığı klasik dermatolojik hastalık

dermatitis herpetiformis. Aşağıda diyetin etiolojide rol oynayabileceği diğer dermatolojik hastalıkların listesi yer almaktadır (103):

1. Diyetin etiopatogeneizde kesin rolü olan dermatolojik hastalıklar:
Dermatitis herpetiformis
2. Diyetin etiopatogeneizde olası rolü olan dermatolojik hastalıklar:
Akne vulgaris
Psoriasis vulgaris
Atopik dermatit
Ürtiker
Pemfigus vulgaris
Pruritus
Alerjik kontakt dermatit

Kaimal ve ark. yaptığı çalışmaya göre glutensiz diyet çölyak hastalığında tedavinin temelini oluşturur. Glutensiz diyet deri semptomlarından daha hızlı bir şekilde gastrointestinal semptomları hafifletir. Dermatitis herpetiformisli hastaların da genellikle malabsorpsiyonu vardır. Glutensiz diyet gerekli besinlerin emilimini artırır ve demir, vitamin B12 ve folik asitin kaybını önler. Gluten içeren gıda maddeleri yani kaçınılması gereken gıdalar; buğday, arpa, yulaf, çavdardır. Pirinç, mısır ve patates tüketim için güvenlidir. Glutensiz diyete yanıt vermeyen hastalarda iyot içeren gıdalardan (balık, yosun, iyotlu tuz ve vitamin) kaçınılabılır. İyodürler lokal kemotaksis ve nötrofil migrasyonunu uyararak dermatitis herpetiformisi kötüleştirirler (103).

Çeşitli vitaminler, mineraller ve diğer diyet faktörlerinin otoimmün ve otoimmün olmayan büllöz deri hastalıklarının patogenezi, alevlenmesi ve tedavisinde rol oynadığı ileri sürülmüştür. Gıda komponentlerinin (gluten) kesin rol oynadığı dermatitis herpetiformis gibi hastalıklar olmasına rağmen diğer büllü hastalıklarda beslenme faktörlerinin rolü çok daha tartışmalıdır. Lakdawala ve ark. yaptığı çalışmada pemfigus vulgariste farklı gıdalardaki çeşitli maddeler (taninler, tioller, fenoller, isotiosiyanatlar, fikosiyeninler) hastalığı tetiklediği bilinen ilaçlardaki kimyasal yapı benzerliğine bağlı olarak genetik olarak yatkın kişilerde hastalık indüksiyonunda rol oynadığına inanılmaktadır. Bu maddeleri içeren gıdalar;

sarımsak, pırasa, frenk soğanı, soğan, hardal (tioller), karabiber, kırmızı biber, mango, antep fıstığı, ceviz, aspartam, gıda katkıları (fenoller), mango, cassava, yukka, guarana, fındık, ahududu, yaban mersini, böğürtlen, avokado, şeftali, zencefil, ginseng, çay, kırmızı şarap, kahve, baharatlar, patlıcan (tanninler), hardal, turp, karnabahar (isotiosiyanatlar) ve *Spirulina platensis* alg (fikosiyaninler)'dir (101).

Lakdawala ve ark. yaptığı çalışmaya göre büllöz pemfigoid gelişmesine neden olan herhangi bir diyet faktörü yoktur. Literatürde nikelden fakir diyet ile ilişkili olarak düzelme gösteren sadece bir tane dishidroziform pemfigoid olgusu vardır. Yine Lakdawala ve ark. yaptığı çalışmaya göre gluten duyarlılığı lineer IgA büllöz dermatozu olanlarda olabilir (101).

Akne vulgaris, sıklıkla puberte döneminde görülen multifaktöriyel bir hastalıktır, sebace bezlerden zengin alanlarda komedon, püstül ve papülformasyonu ve sebore ile karakterizedir (104).

Kucharska ve ark. yaptıkları çalışmada akne vulgaris seyrinde diyetin etkisini tartışmalı olarak değerlendirmişlerdir. Bu çalışmaya göre, süt alımı ile akne arasındaki bağlantı, yüksek glisemik diyet ile akne arasındaki bağlantıya göre daha az olsa da her ikisinin de diyet ile kısıtlanması önerilmelidir (104).

Lynn ve ark. yaptığı çalışmada geç adolesanlarda akne vulgaris etiyolojisinde batı diyeti gösterilmiş. Batı diyeti şekerli tatlılar, rafine edilmiş tahıllar, yüksek protein, yüksek yağlı süt ürünleri ve yüksek şekerli içeceklerle karakterizedir. Sıklıkla bazı gelişmiş ülkelerde görülmekle beraber bu diyet alışkanlığı, gelişmekte olan ülkelerde de görülmektedir (105).

Kaimal ve ark. yaptığı çalışmada düşük glisemik yüklü diyetin akne vulgaris hastalarında yararlı olduğu gösterilmiştir. Ayrıca hiperinsülineminin androjenik etkisinin akneye neden olacağı belirtilmiştir. Ayrıca akne hastalarında diyetle omega-3 poliansatüre yağ asitlerinin alımının artırılması inflamatuvar sitokin üretimini baskılayıcı özelliğinden dolayı tedavide faydalı olabilir (103).

Dermatolojik hastalıklarda beslenmenin rolünün araştırıldığı bir çalışmada çeşitli diyet yaklaşımlarının psoriasis, atopik dermatit, ürtiker ve büllöz hastalıkların patogenezi, yönetimi ve/veya tedavisinde rol oynadığı düşünülmektedir. Bazı durumlarda tetikleyicilerden kaçınmak faydalı olabilir. Bazı durumlarda ise takviye

veya diyet değişimi dikkate almaya değerdir. Fakat diyet manipölasyonları ve bu hastalıklar üzerine diyetin etkisi ile ilgili ek çalışmalara ihtiyaç vardır (101).

Psoriasis lokalize ve sistemik inflamasyon ile birlikte anormal keratinosit proliferasyonu ve diferensiyasyonu ile karakterize kronik bir hastalıktır. Patogenezi multifaktöriyeldir. Lakdawala ve ark. yaptığı çalışmaya göre çeşitli diyet faktörleri ve psoriasis ilişkisi reddedilemez. Kilo vermek ve diyet değişiklikleri komorbiditelerin gelişmesini önleyebilir. Alkol tüketimini kısıtlamak, antioksidan tüketimini arttırmak, antiğliadin pozitif hastalarda glutenden kaçınmak ve lityumun şiddetlendirdiği psoriasis hastalarında inositol takviyesi bazı popölasyonlarda psoriasis tedavisinde yararlı olabilir (101).

Kaimal ve ark. yaptığı çalışmada psoriasis şiddet ve prevalansının yetersiz gıda alımı dönemlerinde daha düşük olduğu saptanmıştır. Bu nedenle düşük kalorili diyetlerin hastalık seyrinde olumlu etkileri vardır. Ayrıca alkol histamin salınımını arttırarak deri lezyonlarını şiddetlendirebilir olarak belirtilmiştir. Kontrollü olmayan bir dizi çalışmada psoriasis ve psoriatik artrit üzerinde balık ve balık yağı (omega-3 poliansatüre yağ asidi) desteğinin olumlu etkisi olduğu gösterilmiştir (103).

Atopik dermatit ABD’de çocukların %10-20’sini, yetişkinlerin %2’sini etkileyen kronik, inflamatuvar ve takrarlayıcı bir dermatozdur. Patogenezinde genetik ve çevresel faktörlerin rolü vardır ve tedavisi zordur. Atopik dermatit gelişmesinde ve klinik seyrinde diyetin rolü net olmamasına rağmen hastalar ve aileleri atopik dermatitin tedavisi ve önlenmesinde bir yöntem olarak beslenme değişikliklerine ilgi göstermektedirler. Lakdawala ve ark. yaptığı çalışmada prenatal dönemde maternal probiyotik kullanımı, emzirme durumlarında hidrolize kazein veya hidrolize peyniraltı suyu formülleri ile beslenme ve 4-6 ay arasında katı gıdaların tanıtılması bebeklerde atopik dermatitte terapötik role sahip olabilir. Test edilmiş gıda alerjenlerinden uzak durma ve balık yağı, vitamin D ve E, probiyotik ve prebiyotik takviyesi atopik dermatiti önleme ve tedavide yararlı olabilir (101).

Atopik dermatitli hastalarda gıda alerjisi ile ilgili dokuz randomize kontrollü çalışmanın değerlendirildiği cochrane derlemesinde atopik ekzeması olan katılımcılarda yumurta ve süt içermeyen diyetin hiçbir yararı olmadığı gösterilmiştir. Yine bu çalışmada atopik dermatit tedavisinin probiyotik bağırsak takviyesi ile

desteklenebileceği belirtilmiştir. Ancak tam olarak yararları ve riskleri değerlendirmek için daha ileri çalışmalara gerek vardır (103).

Ürtiker, yaşam boyu prevalansı %20 olan yaygın bir dermatolojik hastalıktır. Patogenezi henüz tam olarak anlaşılamamıştır ve olguların yaklaşık olarak sadece%10-20'sinde tetikleyici faktör saptanabilir. Kronik ürtikerli birçok hastanın semptomları gıda intoleransına dayanır. Buğday, diyetteki yağlar ve alkolü de içeren gıda ürünlerinin ürtiker lezyonlarının gelişiminde rol oynadığı düşünülmektedir. Lakdawala ve ark. yaptığı çalışmaya göre kronik ürtikerli hastaların yaklaşık yarısı ilaçla tedavi edilmektedir. Bu da yıllık 2000 dolardan daha fazla maliyete neden olmaktadır. Glutensiz diyet, alkol alımını azaltmak, salisilatların eliminasyonu, yapay tatlandırıcılar, gıda boyaları, narenciye yağları, aromatik ve fenolik bileşiklerden uzak durmayı içeren diyet modifikasyonu uygun maliyetli ve etkili bir yöntemdir. Diğer hususlar, gıda günlüğü tutmak, H. pylori taraması, bağırsak bağışıklık sistemini destekleyen çeşitli gıdaların denenmesi (glutamin, probiyotikler ve vitamin B12), mast hücre degranülasyonu ve semptomların yönetimini (ısırgan çayı, C vitamini, flavonoidler, yoğurt, kuş otu, nane ve stres azaltıcı modaliteler) içerir (101).

Seboreik dermatitli 100 hastanın randomize olarak yirmişer kişilik beş gruba (1. grup: acı biber, 2. grup: kırmızı biber, 3. grup: çekirdek, 4. grup: karabiber, 5. grup: beyaz ekmek) ayrılarak acı biber, kırmızı biber, çekirdek, karabiber ve beyaz ekmeğin diyetlerinden çıkarıldığı çalışmamızda tüm diyet gruplarında diyet öncesi ve diyet sonrası hesaplanan seboreik dermatit alan şiddet indeksi (SAŞİ) ve sebumeter ve mexameter ile ölçülen sebum ve eritem (alın, sağ yanak, sol yanak ve çene) değerlerindeki farklılık anlamlıydı ($p<0.001$). Bu bulgu da bize seboreik dermatitte hastalara uyguladığımız 5 farklı diyetle tüm diyet gruplarında hastalık şiddetinin belirgin azaldığını göstermektedir.

Diyet öncesi ve sonrası tüm gruplarda medyan SAŞİ, sebum ve eritem farkı hesaplandığında tüm hastalarda medyan SAŞİ farkı anlamlıydı ($p=0.013$). Bu farklılık acı biber diyeti uygulayanlarda oluşan medyan SAŞİ farkının çekirdek ve karabiber diyeti uygulayan hastalardan daha düşük ve beyaz ekmek diyeti uygulayanlarda oluşan medyan SAŞİ farkının çekirdek ve karabiber diyeti uygulayan hastalardan daha düşük olmasından kaynaklanmaktaydı.

Seboreik dermatit etiyopatogenezinde sebumun rolü tartışmalıdır. Hastalık sebace bezlerin yoğun olduğu yerlerde görülmekle birlikte hastalarda sebum üretimi normal olabilir. Bizim çalışmamızda tüm gruplarda diyet öncesi ve sonrası medyan sebum değerinde anlamlı farklılık saptanmadı ($p=0.603$).

Beş farklı diyeti uygulayan hastaların diyet öncesi ve sonrası medyan çenedeki eritem farkı arasında anlamlı farklılık saptandı ($p=0.020$). Bu farklılık çekirdek diyeti uygulayanlarda oluşan medyan çenedeki eritem farkının acı biber, karabiber ve beyaz ekmek diyeti uygulayan hastalardan daha düşük olmasından kaynaklanmaktaydı.

Beş farklı diyeti uygulayan hastaların diyet öncesi ve sonrası SAŞİ farkının diyet öncesine göre yüzde değişim medyan değeri arasındaki fark anlamlıydı ($p=0.024$). Bu farklılık acı biber diyeti uygulayanlarda SAŞİ farkının diyet öncesine göre yüzde değişim medyan değerinin çekirdek ve karabiber diyeti uygulayan hastalardan daha düşük ve beyaz ekmek diyeti uygulayanlarda oluşan medyan SAŞİ farkının çekirdek ve karabiber diyeti uygulayan hastalardan daha düşük olmasından kaynaklanmaktaydı.

SAŞİ ve çenedeki eritem ölçümünde diyetler arasında farklılık anlamlıydı. Diyet öncesi ve sonrası çenedeki eritem değişimi sayısal olarak gösterilebildi ancak başlangıca göre yüzde değişiminde gösterilemedi. Bu da hasta sayımızın yeterli olmamasından kaynaklanmaktaydı.

Beş farklı diyeti uygulayan erkek hastaların diyet öncesi ve sonrası SAŞİ farkının diyet öncesine göre yüzde değişim medyan değeri arasında anlamlı farklılık saptandı ($p=0.005$). Bu farklılık acı biber ve beyaz ekmek diyeti uygulayan gruplardaki erkek hastaların diyet öncesi ve sonrası SASI farkının diyet öncesine göre yüzde değişim medyan değerinin kırmızı biber, karabiber ve çekirdek gruplarındaki hastalardan anlamlı olarak düşük olmasından kaynaklanmaktaydı. Beş farklı diyeti uygulayan kadın hastaların diyet öncesi ve sonrası SAŞİ farkının diyet öncesine göre yüzde değişim medyan değeri arasında anlamlı farklılık saptanamadı ($p=0.446$).

Tüm diyet gruplarında kadın ve erkeklerde sol yanak ($p=0.024$) ve çenedeki eritem ($p=0.013$) diyet öncesi yüzde değişim medyan değeri arasındaki farklılık anlamlıydı. Karabiber diyetinde kadınlarda erkeklere göre istatistiksel olarak daha fazla değişim saptandı.

Sonuç olarak, seboreik dermatit etiyopatogenezinde diyetin rolü olabileceğini düşünmekteyiz. Hastaların hastalıklarını şiddetlendirdiklerini düşündükleri gıdaları diyetlerinden çıkararak yaptığımız çalışmamızda tüm gruplarda hastalık şiddetinde azalma görüldü. Bu da bize uyguladığımız besin diyetlerinin seboreik dermatit tedavisinde yardımcı olabileceğini düşündürmektedir. Hasta sayımızın diyet gruplarında yeterli olmamasından dolayı yeterli sayıda gıda ile diyet yapamadığımızı düşünmekteyiz. Daha büyük hasta grupları ve daha çok sayıda gıda ile yapılacak çalışmalar literatüre daha büyük katkılar sağlayacaktır.



6. SONUÇ VE ÖNERİLER

- Çalışmamızda klinik olarak seboreik dermatit tanısı alan 100 gönüllü hastanın yaş ortalaması 29.5'tir. Minimum yaş 18 maksimum yaş 65 olarak gözlemlenmiş olan gönüllülerin, 52'sini erkekler 48'ini kadınlar oluşturmaktadır.
- Çalışmaya alınan hastalara sosyodemografik ve klinik bilgi formu, Gıda Tüketim Sıklık Anketi uygulandı. Seboreik dermatit alan şiddet indeksi (SAŞİ) hesaplandı. Sebumeter ve mexameter ile sebum ve eritem şiddeti ölçüldü. Anket sonuçlarında hastalık şiddeti ile tüketim sıklığı korele olarak yüksek saptanan 5 gıda (acı biber, kırmızı biber, çekirdek, karabiber, beyaz ekmek) randomize olarak oluşturulan 20'şer kişilik 5 hasta grubunda (1. grup: acı biber, 2. grup: kırmızı biber, 3. grup: çekirdek, 4. grup: karabiber, 5. grup: beyaz ekmek) bir ay süre ile diyetten çıkarıldı.
- Tüm hasta gruplarında uygulanan bir aylık diyet sonrası ortalama SAŞİ değeri hesaplanarak, sebum ve eritem (alın, sağ yanak, sol yanak ve çene) değerleri sebumeter ve mexameter ile ölçüldü. İki kategorik değişken arasındaki ilişki Ki-kare Testi, iki nümerik değişken arasındaki ilişki Pearson veya Spearman Korelasyon Analizi ile araştırıldı. İki bağımlı örnek ortalaması Bağımlı Örnek T Testi ile karşılaştırıldı. İki bağımsız medyan değeri Mann-Whitney U Testi, ikiden fazla bağımsız medyan değeri Kruskal Wallis ve post-hoc Dunn's ile karşılaştırıldı. Çalışma %95 güven düzeyinde gerçekleştirildi ($p < 0.05$ istatistiksel anlamlı farklılık kabul edildi).
- Beş hasta grubunda da diyet sonrası SAŞİ, sebum ve eritem değerlerindeki azalma istatistiksel olarak anlamlı bulundu ($p < 0.001$).
- Literatürde bu konu ile ilgili yeterli çalışma olmaması, çalışmanın sübjektif olması ve kontrol grubunun olmaması çalışmanın kısıtlılıklarını oluşturmaktadır.

- Sonuç olarak seboreik dermatitte diyet faktörünün rolü olabileceğini düşünmekteyiz ancak daha geniş hasta serileriyle ve farklı gıdalarla yapılacak kontrollü çalışmalara ihtiyaç duyulmaktadır.



KAYNAKLAR

1. Dessinioti C, Katsambas A. Seborrheic dermatitis: Etiology, risk factors, and treatments: Facts and controversies. *Clinics in Dermatology* (2013)31, 343–351.
2. Gupta AK, Bluhm R. Seborrheic dermatitis. *J Eur Acad Dermatol Venereol* 2004;18:13-26.
3. Emre S, Metin A, Demirseren DD, et al. The association of oxidative stress and disease activity in seborrheic dermatitis. *Arch Dermatol Res* 2012, <http://dx.doi.org/10.1007/s00403-012-1254-0> [Epub 2012 Jul 5. ahead of print].
4. Del Rosso JQ. Perspectives on seborrheic dermatitis: looking back to move ahead. *Clin Dermatol* 2009;27:s39-40.
5. Breunig Jde A, de Almeida HL, Jr Duquia RP, Souza PR, Staub HL. Scalp seborrheic dermatitis: prevalence and associated factors in male adolescents. *Int J Dermatol* 2012;51:46-9.
6. Schwartz RA, Janusz CA, Janniger CK. Seborrheic dermatitis: an overview. *Am Fam Phys* 2006;74:125-30.
7. Gupta AK, Madzia SE, Batra R. Etiology and management of seborrheic dermatitis. *Dermatology* 2004; 208: 89-93.
8. Berg M. Epidemiological studies of the influence of sunlight on the skin. *Photodermatology* 1989; 6: 80-84.
9. Tollesson A, Frithz A, Berg A, Karlman G. Essential fatty acids in infantile seborrheic dermatitis. *J Am Acad Dermatol* 1993; 28: 957.
10. Bukvic Mokos Z, Kralj M.; SD ; an update; *Acta Dermatovenerol Croat.* 2012; 20 (2): 98-104.
11. Gülekon A. Psoriasis ve benzeri dermatozlar. *Dermatoloji'de*. Editörler: Tüzün Y, Gürer MA, Serdaroğlu S, Oğuz O, Aksungur VL. İstanbul: Nobel Tıp Kitapevi; 760-762, 2008.
12. Faergeman S. The aetiology of dandruff and mode of action of therapeutic agents. *Br. J. Dermatol.* 1984; 111: 235-242.

13. Fritsch PO, Reider N. Other Eczematous Eruptions. *Dermatology* (Eds. Bologna JL, Jorizza JL, Raphi RP). Volume one. Second edition. London. Mosby Elsevier. 2008; 197-207.
14. Plewig G, Jansen T. Seborrheic Dermatitis. *Fitzpatrick's Dermatology in General Medicine* (Wolff K, Goldsmith LA, Katz SI, Gilchrest BA, Paller AS, Loffell DJ). Volume one. Seventh edition. New York, Mc Graw Hill. 2008; 219-225.
15. 15 . Pagliarello C. Fabrizi G. Cortelazzi C. Boccaletti V. Feliciani C. Dinuzzo S. Psoriasis and seborrheic dermatitis in infancy and childhood. *G Ital Dermatol Venerol* 2014; 149 (6): 683-91.
16. Marks R (ed.) *Eczema*. London: Martin Dunitz, 1992.
17. Maietta G, Fornaro P, Rongioletti F, et al. Patients with mood depression have a higher prevalence of seborrheic dermatitis. *Acta Derm Venerol*. 1990;70: 432-4.
18. Nenoff P, Reinl P, Hausteil UF. Der Hefepilz *Malassezia*. Erreger Pathogenese und Therapie. *Hautarzt*. 2001; 52: 73-86.
19. Erchiga VC, Martos OJ, Cassano AV, Erchiga AC, Fajardo FS. *Malassezia globosa* as the causative agent of pityriasis versicolor. *Br J Derm*, 143: 799-803, 2000.
20. Fathing CF, Staughton RCD. Rowland Payne CME. Skin disease in homosexual patients with acquired immune deficiency syndrome (AIDS) and lesser forms of human T cell leukaemia virus (HTLV III) disease. *Clin Exp Dermatol*, 10: 3-12, 1985.
21. Saçar T, Saçar H. Comparison of the distributions of seborrheic dermatitis, Herpes Zoster and Pityriasis Rosea according to seasons. *Turkderm*, 44 (2): 65-68, 2010.
22. İnaloz HS, Kırtak N. Seboreik dermatitin patogenez ve tedavisi. *T Klin Tıp Bilimleri*, 22: 239-44, 2002.
23. Naldi L, Rebora A. Clinical practice. Seborrheic dermatitis. *N Engl J Med* 2009;360(4):387-96.

24. Castella G, Coutinho SD, Cabanes FJ (2013) Phylogenetic relationships of *Malassezia* species based on multilocus sequence analysis. *Med Mycol* 52: 99–105.
25. Gaitanis G, Magiatis P, Hantschke M, Bassukas ID, Velegaki A (2012) The *Malassezia* genus in skin and systemic diseases. *Clin Microbiol Rev* 25: 106–141.
26. Oh BH, Lee YW, Choe YB, Ahn KJ. Epidemiologic study of malassezia yeasts in seborrheic dermatitis patients by the analysis of 26S rDNA PCR-RFLP. *Ann Dermatol* 2010;22(2):149-55.
27. Grice EA, Segre JA (2011) The skin microbiome. *Nat Rev Microbiol* 9: 244–253. doi: 10.1038/nrmicro2537.
28. Paulino LC, Tseng CH, Blaser MJ (2008) Analysis of *Malassezia* microbiota in healthy superficial human skin and in psoriatic lesions by multiplex real-time PCR. *FEMS Yeast Res* 8: 460–471. doi:10.1111/j.1567-1364.2008.00359.x.
29. Sugita T, Tajima M, Tsubuku H, Tsuboi R, Nishikawa A (2006) Quantitative analysis of cutaneous *Malassezia* in atopic dermatitis patients using real-time PCR. *Microbiol Immunol* 50: 549–552.
30. Kim GK. Seborrheic dermatitis and malassezia species: how are they related? *J Clin Aesthet Dermatol* 2009;2(11):14-7.
31. Harada K, Saito M, Sugita T, Tsuboi R. *Malassezia* species and their associated skin diseases. *J Dermatol* 2015; 42 (3): 250-7.
32. Riciputo RM, Oliveri S, Micali G, Sapuppo A. Phospholipase activity in malassezia furfur pathogenic strains. *Mycoses*, 39: 233-235, 1996.
33. Berth-Jones J. Eczema, Lichenification, Prurigo and Erythrodermia, In: Rook's Textbook of Dermatology. Champion RH, Burton JL, Burns DA, Breathnach SM. 8. Ed. Blackwell Science; Chapter 23: 29-34, 2010.
34. Burton JL, Pye PJ. Seborrhoea is not a feature of seborrhoeic dermatitis. *Br Med J*, 286: 1169-1171, 1983.
35. Agache P, Blanc D, Barrant C, Laurent R. Sebum levels during the first year of life. *Br J Dermatol*, 103: 643-649, 1980.
36. Gupta AK, Richardson M, Paquet M. Systematic review of oral treatments for seborrheic dermatitis. *J Eur Acad Dermatol Venerol* 2014; 28(1): 16-26.

37. Geissler SE, Michelsen S, Plewig G. Very low dose isotretinoin is effective in controlling seborrhea. *J Dtsch Dermatol Ges* 2003; 1 (12): 952-8.
38. Binder RL, Jonelis FJ. Seborrheic dermatitis in neuroleptic-induced Parkinsonism. *Arch Dermatol* 1983; 119: 473-475.
39. Burton JL, Cartilidge M, Shuster S. Effect of L-dopa on the seborrhea of Parkinsonism. *Br J Dermatol* 1973; 88: 475-479.
40. Schechtman RC, Midley G, Hay RJ. HIV disease and malassezia yeast: a quantitative study of patients presenting with seborrhoeic dermatitis. *B J Dermatol* 1995; 133: 694-698.
41. Kanwar AJ. Seborrhoeic dermatitis-like eruption caused by cimetidine. *Arch Derm*, 117: 65, 1981.
42. Freedberg IM, Eisen AZ, Wolff K et al: Cutaneous changes in disorders of altered reactivity. In: Fitzpatrick's Dermatology in general medicine 6th ed. Newyork: The McGraw - Hill Companies, 1309-1330, 2003.
43. Johnson BA, Nunley JR. Treatment of seborrhoeic dermatitis. *Am Fam Physician* 2000; 61: 2703.
44. Franchimont PC, Hermanns JF, Degreef H, Perard GE. From axioms to new insights into dandruff. *Dermatology* 2000; 200: 93-98.
45. Cowley NC, Farr PM, Shuster S. The permissive effect of sebum in seborrhoeic dermatitis: an explanation of the rash in neurological disorders. *Br J Dermatol*, 122(1):71-76, 1990.
46. Johnson BA, Nunley JA. Treatment of seborrheic dermatitis. *Am Fam Physician*, 61: 2703-10,2713-4, 2000.
47. Schwartz RA, Janusz CA, Janniger CK. Seborrheic dermatitis: an overview. *Am Fam Physician*, 1;74 (1):125-130, 2006.
48. Hale EK, Bystryn JC. Relation between skin temperature and location of facial lesions in seborrheic dermatitis. *Arch Dermatol*. 2000; 136: 559.
49. Saçar T, Saçar H. Seboreic Dermatitis. *J Clin Anal Med*, 2(2): 57-60, 2011.
50. Bieber T. Other Types of Dermatitis. In: Braun-Falco's Dermatology. Burgdorf WHC, Plewig G, Wolff HH, Landthaler M. 3. Ed. Springer- Verlag; 427-431, 2009.

51. Janniger CK, Schwartz RA. Seborrhoeic dermatitis. *Am Fam Physician*, 52: 149.55-159.60. 1995.
52. Zouboulis CC, Xia L, Akamatsu H, Seltmann H, Fritsch M, Ho S ve ark. The human sebocyte culture model provides new insights into development and management of seborrhoea and acne. *Dermatology*, 196: 21-31, 1998.
53. Gupta AK, Bluhm R. Seborrheic dermatitis. *JEADV* 2004; 18: 13-26.
54. Bergbrant IM. Seborrhoeic dermatitis and pityrosporum ovale: cultural, immunologic and clinical studies. *Acta Derm Venereol* 1991; 167.
55. Gül Ü: Seboreik Dermatitte Psikolojik Faktörler. *Türkiye Klinikleri J Dermatol -Special Topics*. 2 (4): 55-7; 2009.
56. Matis WL, Triana A, Shapiro R, Eldred L, Polk BF, Hood AF. Dermatologic findings associated with human immunodeficiency virus infection. *J Am Acad Dermatol* 1987; 17: 46-51.
57. Smith KJ, Skelton HG, Yeager J, Ledsky R, McCarthy W, Baxter D. Cutaneous findings in HIV-1 positive patients: a 42-month prospective study. *J Am Acad Dermatol*, 31: 746-754, 1994.
58. Soepronno FF, Schinella RA, Cockerell CJ, Comite SL. Seborrheic-like dermatitis of acquired immunodeficiency syndrome: a clinicopathologic study. *J Am Acad Dermatol*, 14(2): 242-248, 1986.
59. Eisenstat BA, Wormser GP. Seborrheic dermatitis and butterfly rash in AIDS. *N Engl J Med* 1984; 311: 189.
60. Oranje AP, van Joost T, van Reede EC, Vuzevski VD, Dzoljic-Danilovic G, ten Kate FJ. Infantile seborrheic dermatitis: morphological and immunological study. *Dermatologica* 1986; 171: 191-195.
61. Puig L, Femandez-Figueras T, Ferrandiz C, Ribera M, de Moragas IM. Epidermal expression of 65 and 72 kd heat shock proteins in psoriasis and AIDS-associated psoriasiform dermatitis. *J Am Acad Dermatol* 1995; 33: 985-989.
62. Moehrle M, Dennenmoser B, Schlagenhauff B. High prevalance of seborrhoeic dermatitis on the face and scalp in mountain guides. *Dermatology*, 201: 146-147, 2000.

63. İnalöz HS, Kırtak N. The pathogenesis and treatment of seborrhoeic dermatitis. *T Klin J Med Sci* 2002; 22: 239-244.
64. Yıldız K. Seboreik dermatitte Malessezia türlerinin rolü. Tıpta Uzmanlık Tezi. Çukurova Üniversitesi Tıp Fakültesi, Adana, 34 s. 2010.
65. Podmore P, Burrows D, Eady DJ, Stanford CF. Seborrhoeic dermatitis: Disease entity or a clinical variant of atopic dermatitis? *Br J Dermatol*, 115: 341-350, 1986.
66. Rongioletti MG, Rebora A. Seborrhoeic dermatitis and daylight. *Acta Derm Venereol* 1991; 71: 538-539.
67. Aksoy M, Özkorumak E. Seboreik Dermatit Hastalarında Yaşam Kalitesi, Anksiyete ve Depresyon Düzeyleri. *Türkderm*, 46: 39-43, 2012.
68. Dubreuil A. Dermatological diseases in psychiatry. *Soins Psychiatr.* 2010; 268: 26-9.
69. Odom RB, James WB, Berger TG. Seborrhoeic dermatitis, Psoriasis, Recalcitrant Palmoplantar Eruptions, Pustular Dermatitis, and Erythroderma, In: Andrew's Diseases of the skin. 9. ed. WB Saunders Company; 214-218, 2000.
70. Marren P, Burge S. Seborrhoeic dermatitis of the scalp – a manifestation of Hailey-Hailey disease in a predisposed individual? *Br J Dermatol* 1992; 126: 294-296.
71. Ercis M, Balci S, Atakan N. Dermatological manifestations of 71 Down syndrome children admitted to a clinical genetics unit. *Clin Genet* 1996; 50: 317-320.
72. 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):516-20.
73. Bahadır S, Doğan S. Seboreik dermatit ve perioral dermatit. *T Klin J Int Med Sci* 2006;2(48):36-40.74.
74. Özdemir F. Seboreik dermatit ve perioral dermatit. *T Klin J Dermatol-Special Topics* 2010;3(1):47-56.
75. Sarkar R, Garg VK. Erythroderma in children. *Indian J Dermatol Venereol Leprol* 2010;76(4):341-7.76. Tüzün Y. Pediatrik dermatoloji.

76. Tüzün Y, Dolar N. Neonatal eritrodermalar. *Pediyatrik Dermatoloji*'de Ed. Tüzün Y, Kotogyan A, Serdaroğlu S ve ark. İstanbul, Nobel Tıp Kitabevleri; 67-71, 2005.
77. Ring DS, Kaplan DL. Pityriasis amiantacea: Areport of 10 cases. *Arch Dermatol.* 1993, 129: 913-914.
78. O'Connor NR, McLaughlin MR, Ham P. Newborn skin: Part I. Common rashes. *Am Fam Physician* 2008;77(1):47-52.79.
79. Armstrong DK, Smith HR, Rycroft RJ. Contact allergy to methylbromo glutaronitrile presenting as severe scalp seborrhoeic eczema. *Contact Dermatitis.* 1999;40:335.
80. Pandya AG. Seborrhoeic dermatiti sor tinea capitis: don't be fooled. *Int J Dermatol.* 1998;37:827-828.
81. Weismann NK, Hjorth N, Fischer A. Zinc depletion syndrome with acrodermatitis enteropathica durig long term intravenous feding. *Clin Exp Dermatol,* 1: 232-242, 1976.
82. Bozkurt NM, Başak PY: Seboreik dermatit tedavisi ve yeni tedavi yaklaşımları. *Türkderm.* 41: 112-6; 2007.
83. Faergeman J, Jones TC, Hettler O, Loria Y. Pityrosporum ovale (Malassezia furfur) as the causative agent of seborrhoeic dermatitis: new treatment options. *British Journal of Dermatology,* 134 (Suppl. 46): 12-15, 1996.
84. Gupta AK, Nicol KA. Ciclopirox 1% shampoo for the treatment of seborrheic dermatitis. *International Journal of Dermatology,* 45: 66–69, 2006.
85. Fındık G, Aydın F, Şentürk N, Cantürk T, TuranlıAY: Seboreik dermatit tedavisinde topikal metronidazol: Plasebo kontrollü çift kör çalışma. *Türkderm.* 38: 41-3; 2004.
86. Braza TJ, DiCarlo JB, Soon SL, McCall CO. Tacrolimus 0,1% ointment for seborrheic dermatitis: an open-label pilot study. *Br J Dermatol,* 148: 1242-1244, 2003.
87. Crutchfield CE 3rd. Pimecrolimus: a new treatment for seborrheic dermatitis. *Cutis,* 70: 207-208, 2002.

88. Dreno B, Chosidow O, Revuz J, Moyse D. Lithium gluconate 8 % vs ketoconazole 2 % in the treatment of seborrheic dermatitis: a multicentre, randomized study. *Br J Dermatol*, 148: 1230-1236, 2003.
89. Jafferany M. Lithium and skin: dermatologic manifestations of lithium therapy. *Int J Dermatol*, 47: 1101–1111, 2008.
90. Parsad D, Pandhi R, Negi KS, Kumar B. Topical metronidazole in seborrheic dermatitis-a double-blind study. *Dermatology*, 202: 35-37, 2001.
91. Koca R, Altinyazar HC, Esturk E. Is topical metronidazole effective in seborrheic dermatitis? A double-blind study. *Int J Dermatol*, 42: 632-635, 2003.
92. Nakayama J. Four cases of seborrheic dermatitis of the face and scalp successfully treated with 1 α -24(R) –dihydroxycholecalciferol (tacalcitol) cream. *Eur J Dermatol*, 10: 528-532, 2000.
93. Satchell AC, Saurajen A, Bell C, Barnetson RS. Treatment of dandruff with 5% tea tree oil shampoo. *J Am Acad Dermatol*, 47: 852-855, 2002.
94. 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.
95. Kamamoto CSL, Sanudo A, Hassun KM, Bagatin E: Low-dose oral isotretinoin for moderate to severe seborrhea and seborrheic dermatitis: a randomized comparative trial. *International Journal of Dermatology*. 2016: doi: 10.1111/ijd.13408.
96. Başak PY, Ergin S: Comparative effects of calcipotriol and betamethasone 17-valerate solution in the treatment of seborrheic dermatitis of the scalp. *J Eur Acad Dermatol Venereol*. 15 (1): 86-8, 2001.
97. Holden CA, Berth-Jones J: In: Burns T, Breathnach S, Cox N, Griffiths C. Editors. *Rook's Textbook of Dermatology*. 7th Ed., Italy, Blackwell Publishing, 3: 17.10-17.15, 2004.
98. Ooi ET, Tidman MJ: Improving the management of seborrhoeic dermatitis. *Practitioner*. 2014 Feb;258(1768):23-6, 3.
99. Gunes FE, Imeryuz N, Akalın A. Development and validation of a semi-quantitative food frequency questionnaire to assess dietary intake in Turkish adults. *J Pak Med Assoc*. 2015 Jul;65(7):756-63.

100. Erdoğan FG, Çakır GA, Gürler A, Elhan A. Oral Aftların Beslenme ve Bazı Kişisel Değişkenlerle ilişkisinin Değerlendirilmesi. *Türkderm.* 2009; 43: 107-11.
101. Lakdawala N, Babalola O, Fedeles F, McCusker M, Ricketts J, Whitaker-Worth D, Grant-Kels JM. The role of nutrition in dermatologic diseases: Facts and controversies. *Clinics in Dermatology.* 2013; 31, 677-700.
102. Bett DGG, Morland J, Yudkin J. Sugar consumption in acne vulgaris and seborrhoeic dermatitis. *Brit. Med.* 1967;3,153-155.
103. Kaimal S, Thappa DM. Diet in dermatology: Revisited. *Indian J Dermatol Venerol Leprol.* 2010; 76(2), 103-115.
104. Kucharska A, Szmurlo A, Sinska B. Significance of diet in treated and untreated acne vulgaris. *Postepy Dermatol Alergol.* 2016 Apr; 33(2): 81-86.
105. Lynn DD, Umari T, Dunnick CA, Dellavalle RP. The epidemiology of acne vulgaris in late adolescence. *Adolesc Health Med Ther.* 2016;7: 13-25.

EK 1. Sosyodemografik Veri Formu

Hastanın yaşı:

Hastanın cinsiyeti:

Eğitim Düzeyi:

Medeni durum:

Meslek:



EK 2. Seboreik Dermatit Alan Şiddet İndeksi (SAŞİ)

Eritem	0(yok)	1(hafif)	2(orta)	3(şiddetli)	4(çok şiddetli)
Skvam	0(yok)	1(hafif)	2(orta)	3(şiddetli)	4(çok şiddetli)
İnfiltrasyon	0(yok)	1(hafif)	2(orta)	3(şiddetli)	4(çok şiddetli)
Yaygınlık	0(yok)	1(%1-9)	2(%10-29)	3(%30-49)	4(%50-69)
	5(%70-89)	6(%90-100)			



EK 3. Gıda Tüketim Sıklık Anketi

Hastalara yöneltilen anket formlarında besinler 9 ana grupta değerlendirildi (99,100).

- 1- Süt ve süt ürünleri: (Tam yağlı süt, yarım yağlı süt, tam yağlı yoğurt, yarım yağlı yoğurt, tam yağlı peynir, yarım yağlı peynir, yağsız peynir, ayran)
- 2- Et ve et ürünleri: (Yağlı sığır eti, yağsız sığır eti, yağlı koyun eti, yağsız koyun eti, derili tavuk eti, derisiz tavuk eti, derili hindi eti, derisiz hindi eti, balık, et ürünleri, sakatatlar)
- 3- Yumurta: (Bütün tavuk yumurtası, yumurta sarısı, yumurta beyazı, bıldırcın yumurtası)
- 4- Kurubaklagiller ve yağlı tohumlar: (Kurubaklagil, ceviz, fındık, fıstık, yer fıstığı, şam fıstığı, çekirdekler, çerez)
- 5- Ekmek ve diğer tahıllar: (Beyaz ekmek, esmer ekmek, beyaz undan bazlama, esmer undan bazlama, kepekli ekmek, çavdar ekmeği, makarna/erişte, pirinç, bulgur, hamur işleri, bisküvi, pasta, kek)
- 6- Sebze ve meyveler: (Yeşil yapraklı sebzeler, sarı sebzeler, patates, domates, diğer sebzeler, turunçgiller, yaz meyveleri, kurutulmuş meyveler, acı biber)
- 7- Yağlar: (Zeytinyağı, kanola yağı, fındık yağı, bitkisel sıvı yağlar, margarin mutfaklık, margarin kahvaltılık, tereyağı, iç yağı/kuyruk yağı)
- 8- Şeker ve tatlılar: (Şekerli çay, şekerli kahve, şekerli tatlılar, bal/reçel, tahin, pekmez, çikolata)
- 9- Diğer: (Zeytin, çay, türk kahvesi, neskafe, alkollü içecekler, hazır meyve suyu, taze meyve suyu, kolalı içecekler, şalgam suyu, turşu/ salamura, sert yiyecekler, ketçap, mayonez, kırmızı pul biber, karabiber)

Bu gıdaların hastaların hastalık şiddetini arttırdığını düşünüp düşünmedikleri Evet/Hayır şeklinde soruldu.