



**T.C.
KIRŞEHİR AHI EVRAN ÜNİVERSİTESİ
TIP FAKÜLTESİ
DERİ VE ZÜHREVİ HASTALIKLARI
ANABİLİM DALI**

SEBOREİK DERMATİT HASTALARINDA İRRİTABL BARSAK SENDROMU SIKLIĞININ BELİRLENMESİ VE PSİKOJENİK STRES ÖLÇEKLERİYLE İLİŞKİSİ

Dr. Damla GÖK

TIPTA UZMANLIK TEZİ

KIRŞEHİR-2025



**T.C.
KIRŞEHİR AHI EVRAN ÜNİVERSİTESİ
TIP FAKÜLTESİ
DERİ VE ZÜHREVİ HASTALIKLARI
ANABİLİM DALI**

SEBOREİK DERMATİT HASTALARINDA İRRİTABL BARSAK SENDROMU SIKLIĞININ BELİRLENMESİ VE PSİKOJENİK STRES ÖLÇEKLERİYLE İLİŞKİSİ

Dr. Damla GÖK

TIPTA UZMANLIK TEZİ

DANIŞMAN

Doç. Dr. Zuhra METİN

KIRŞEHİR-2025

KABUL VE ONAY

Seboreik Dermatit Hastalarında İrritabl Barsak Sendromu Sıklığının Belirlenmesi ve Psikojenik Stres Ölçekleriyle İlişkisi adlı bu çalışma 24.09.2025 tarihinde aşağıdaki jüri tarafından Deri ve Zührevi Hastalıkları Anabilim Dalı, Tıpta Uzmanlık Tezi olarak kabul edilmiştir.

Tez Jürisi

Doç. Dr. Zuhâl METİN (Danışman)
Kırşehir Ahi Evran Üniversitesi
Tıp Fakültesi

Prof. Dr. Murat BORLU
Erciyes Üniversitesi
Tıp Fakültesi

Doç. Dr. Eda Öksüm SOLAK
Erciyes Üniversitesi
Tıp Fakültesi

ETİK BEYAN VE TEZ BİLDİRİMİ

Tez içindeki bütün bilgilerin etik davranış ve akademik kurallar çerçevesinde elde edilerek sunulduğunu, ayrıca tez yazım kurallarına uygun olarak hazırlanan bu çalışmada bana ait olmayan her türlü ifade bilginin kaynağına eksiksiz atıf yapıldığını bildiririm.

Dr. Damla GÖK



ÖNSÖZ

Uzmanlık eğitimimin ikinci yarısında asistanı olma mutluluğunu yaşadığım; bilgisi, dermatolojiye olan sevgisi ve her koşulda verdiği desteğiyle her zaman yanımda hissettiğim tez danışmanım ve değerli hocam Doç. Dr. Zuhâl METİN'e,

Enerjisi, bilgisi ve desteği ile bir abi gibi yanımda olan değerli hocam Dr. Öğr. Üyesi Hacı SÜTİÇEN'e,

Dermatoloji eğitimime ilk adımı attığım, mesleki yolculuğumun temellerini atmamda bana kattıkları bilgi ve deneyim ile Kahramanmaraş Sütçü İmam Üniversitesi Dermatoloji kliniğindeki kıymetli hocalarıma,

Kısa bir süre de olsa görev yapma fırsatı bulduğum ve eğitimime önemli katkıları olan, beni kendi asistanları gibi gören Erciyes Üniversitesi Tıp Fakültesi Dermatoloji kliniğindeki kıymetli hocalarıma,

Asistanlık hayatım boyunca birlikte çalışmaktan büyük keyif aldığım asistan arkadaşlarıma ve çalışma ekibime,

Kısa bir süre de olsa birlikte çalışma fırsatı bulduğum, sorularımı her daim bıkmadan yanıtlayan, desteği ve samimiyetiyle bana çok şey katan kıdemlilerim Esra ASLAN KOYUNCU'ya ve N. Bensu ÖNENTAŞÇI DEMİR'e,

Koşulsuz destekleri ve sevgileriyle bana güç veren, varlıklarıyla hayatımın en büyük şansları olan ve kızları olmaktan her zaman gurur duyduğum sevgili Anneme ve Babama,

Sevgileriyle her daim yanımda hissettiğim, enerji ve neşe kaynağım Canım Kardeşlerime,

Asistanlık sürecim boyunca her anımı paylaşan, elimden sıkıca tutarak bana güç veren sevgilim, nişanlım ve hayat arkadaşım Musa AKÇAY'a sonsuz teşekkür ederim.

Dr. Damla GÖK
Eylül, 2025

İÇİNDEKİLER

ÖNSÖZ	iv
İÇİNDEKİLER.....	v
ŞEKİL LİSTESİ.....	viii
TABLO LİSTESİ.....	ix
SİMGE VE KISALTMA LİSTESİ.....	xi
ÖZET	xii
ABSTRACT	xiv
1. GİRİŞ VE AMAÇ	1
2. GENEL BİLGİLER.....	3
2.1. Seboreik Dermatit.....	3
2.1.1. Tanım	3
2.1.2. Tarihçe	3
2.1.3. Epidemiyoloji	3
2.1.4. Etyopatogenez	4
2.1.4.1. Malassezia Kolonizasyonu	4
2.1.4.2. Stres	4
2.1.4.3. Demodeks	5
2.1.4.4. HIV Enfeksiyonu	5
2.1.4.5. Sebore	5
2.1.4.6. Diyet ve Nutrisyonel Faktörler	5
2.1.4.7. Nörolojik Bozukluklar	6
2.1.4.8. İlaçlar	6
2.1.4.9. Deri Bariyeri Disfonksiyonu.....	6
2.1.4.10. Hormonal Faktörler ve Genetik	6
2.1.4.11. Çevresel Faktörler	7
2.1.4.12. Nörotransmitterler.....	7
2.1.4.13. Atopi	7
2.1.4.14. İmmünolojik Faktörler.....	7
2.1.4.15. Diğer faktörler	8
2.1.5. Klinik.....	8

2.1.5.1. Erişkin Tip	8
2.1.5.2. İnfanıl Tip	8
2.1.5.3. Leiner Hastalığı	8
2.1.6. Histopatoloji	9
2.1.7. Laboratuvar İncelemesi	9
2.1.8. Ayırıcı Tanı	9
2.1.9. Tedavi	11
2.1.9.1. Topikal Tedavi.....	12
2.1.9.2. Sistemik Tedavi.....	13
2.1.10. Prognoz ve Komplikasyonlar	14
2.2. Psikodermatoloji.....	14
2.2.1. Depresyon, Anksiyete ve Stres	15
2.3. İrritable Barsak Sendromu.....	16
2.3.1. Tanımı	16
2.3.2. Epidemiyoloji	17
2.3.3. Etyopatogenez	17
2.3.3.1. Anormal Barsak Motilitesi.....	17
2.3.3.2. Genetik.....	18
2.3.3.3. Gaita mikroflorasında değişiklik	18
2.3.3.4. Visseral Hipersensitivite	18
2.3.3.5. Psikososyal Nedenler.....	19
2.3.3.6. Merkezi Sinir Sistemi Fonksiyon Bozukluğu.....	19
2.3.3.7. İntestinal İnflamasyon ve Enfeksiyon	19
2.3.4. Klinik.....	20
2.3.5. Tanı	21
2.3.6. Ayırıcı Tanı	21
2.3.7. Tedavi	21
3. MATERYAL VE YÖNTEM	23
3.1. Materyal.....	23
3.1.1. Araştırmanın Tipi.....	23
3.2. Yöntem	23
3.2.1. Hastalar ve Verilerin Toplanması.....	23
3.2.2. Çalışmaya Dâhil Edilme Kriterleri	24
3.2.3. Çalışmaya Dâhil Edilmeme Kriterleri:	24

3.2.4. Çalışmanın Kısıtlılıkları	24
3.2.5. Verilerin İstatistiksel Analizi	24
4. BULGULAR	26
5. TARTIŞMA VE SONUÇ	45
5.1. Tartışma	45
5.2. Sonuç	50
KAYNAKLAR	51
EKLER	63



ŞEKİL LİSTESİ

Şekil 4.1. Tüm grup, hasta ve kontrol gruplarında IBS sıklığı..... 29



TABLO LİSTESİ

Tablo 2.1. Seboreik dermatit risk faktörleri	4
Tablo 2.2. Ayırıcı tanıda yararlı testler	9
Tablo 2.3. Ayırıcı tanıda dikkat edilmesi gereken durumlar	10
Tablo 2.4. Topikal Tedavi.....	11
Tablo 2.5. Sistemik Tedavi.....	12
Tablo 2.6. Psikodermatolojik hastalıklar.....	15
Tablo 2.7. Roma IV tanı kriterleri	21
Tablo 4.1. Hasta ve kontrol grubunun demografik özelliklerinin karşılaştırılması	26
Tablo 4.2. Seboreik dermatit hastalarının hastalık özellikleri.....	27
Tablo 4.3. Hasta ve kontrol grubunun vücut bakım özelliklerinin karşılaştırılması	28
Tablo 4.4. IBS olan ve olmayan Seboreik dermatitli hastaların hastalık başlangıç yaşı ve hastalık sürelerinin karşılaştırılması	30
Tablo 4.5. Hasta ve kontrol grubunun DASS-21 ölçeğinin depresyon, anksiyete ve stres alt ölçeklerinden aldıkları puanlarının karşılaştırılması	30
Tablo 4.6. Hasta ve kontrol grubunun DASS-21 depresyon-anksiyete-stres ve algılanan stres ölçeği gruplarının karşılaştırılması	31
Tablo 4.7. Hasta grubunun DASS-21 ölçeğinin depresyon, anksiyete ve stres alt ölçeklerinden aldıkları puanların hastalık başlangıç yaşı ve hastalık süresiyle ilişkisi.....	31
Tablo 4.8. Hasta grubunda DASS-21 depresyon-anksiyete-stres ve algılanan stres ölçeği grupları ile hastalık başlangıç yaşı ve hastalık süresinin karşılaştırılması.....	32
Tablo 4.9. IBS olan ve olmayanların demografik özelliklerinin karşılaştırılması	33
Tablo 4.10. IBS olan hasta ve kontrol grubunun, Manning kriterlerine göre IBS tipi, dışkılama sıklığı ve Bristol dışkı skalasının karşılaştırılması.....	34
Tablo 4.11. IBS olmayan hasta ve kontrol grubunun dışkılama sıklığı ve Bristol dışkı skalasının karşılaştırılması.....	35
Tablo 4.12. IBS olan ve olmayanların DASS-21 ölçeğinin depresyon, anksiyete ve stres alt ölçeklerinden aldıkları puanlarının karşılaştırılması	35
Tablo 4.13. IBS olan ve olmayanların DASS-21 depresyon-anksiyete-stres ve algılanan stres ölçeği gruplarının karşılaştırılması	36

Tablo 4.14. IBS olan hasta ve kontrol grubunun DASS-21 ölçeğinin depresyon, anksiyete ve stres alt ölçeklerinden aldıkları puanlarının karşılaştırılması	37
Tablo 4.15. IBS olanlarda hasta ve kontrol grubunun DASS-21 depresyon-anksiyete-stres ve algılanan stres ölçeği gruplarının karşılaştırılması	37
Tablo 4.16. IBS olmayan hasta ve kontrol grubunun DASS-21 ölçeğinin depresyon, anksiyete ve stres alt ölçeklerinden aldıkları puanlarının karşılaştırılması	38
Tablo 4.17. IBS olmayanlarda hasta ve kontrol grubunun DASS-21 depresyon-anksiyete-stres ve algılanan stres ölçeği gruplarının karşılaştırılması.....	39
Tablo 4.18. Seboreik dermatitli hastalarda yüz tutulumu olan ve olmayanların DASS-21 ölçeğinin depresyon, anksiyete ve stres alt ölçeklerinden aldıkları puanlarının karşılaştırılması.....	40
Tablo 4.19. Seboreik dermatitli hastalarda yüz tutulumu olan ve olmayanların DASS-21 depresyon-anksiyete-stres ve algılanan stres ölçeği gruplarının karşılaştırılması ...	40
Tablo 4.20. Seboreik dermatitli hastalarda saçlı deri tutulumu olan ve olmayanların DASS-21 ölçeğinin depresyon, anksiyete ve stres alt ölçeklerinden aldıkları puanlarının karşılaştırılması.....	41
Tablo 4.21. Seboreik dermatitli hastalarda saçlı deri tutulumu olan ve olmayanların DASS-21 depresyon-anksiyete-stres ve algılanan stres ölçeği gruplarının karşılaştırılması.....	42
Tablo 4.22. Seboreik dermatitli hastalarda gövde tutulumu olan ve olmayanların DASS-21 ölçeğinin depresyon, anksiyete ve stres alt ölçeklerinden aldıkları puanlarının karşılaştırılması.....	42
Tablo 4.23. Seboreik dermatitli hastalarda gövde tutulumu olan ve olmayanların DASS-21 depresyon-anksiyete-stres ve algılanan stres ölçeği gruplarının karşılaştırılması.....	43
Tablo 4.24. Seboreik dermatit olan hastaların tutulum yerine göre IBS varlığının karşılaştırılması.....	44

SİMGE VE KISALTMA LİSTESİ

Kısaltma	:	Açıklamalar
AIDS	:	Edinsel Bağışıklık Yetmezliği Sendromu
ANA	:	Antinükleer antikor
ASÖ	:	Algılanan Stres Ölçeği
B2	:	Riboflavin
B3	:	Niasin
B6	:	Piridoksin
B7	:	Biyotin
BMI	:	Vücut Kitle İndeksi
CFR	:	Kortikotropin salgılatıcı faktör
DASS-21	:	Depresyon, Anksiyete ve Stres Ölçekleri
DLE	:	Diskoid lupus eritematozus
ENA	:	Çıkarılabilir nükleer antijen
ESR	:	Eritrosit sedimentasyon hızı
FDA	:	Amerika Birleşik Devletleri Gıda ve İlaç Dairesi
HHa	:	Hipotalamus-Hipofiz-Adrenal
HIV	:	İnsan Bağışıklık Yetmezliği Virüsü
HLA	:	İnsan lökosit antijeni
IBS	:	İrritabl Barsak Sendromu
ICAM	:	Hücrelerarası adezyon molekülü
Ig	:	İmmunglobulin
IL	:	İnterlökin
KOH	:	Potasyum hidroksit
L-DOPA	:	Levodopa
NK	:	Doğal öldürücü hücre
PDE4	:	Fosfodiesteraz 4
PUVA	:	Psoralen-Ultraviyole A
rRNA	:	Ribozomal ribonükleik asit
SD	:	Seboreik Dermatit
SLE	:	Sistemik Lupus Eritematozus
UVB	:	Ultraviyole B
VDRL	:	Zührevi hastalıklar araştırma laboratuvarı

ÖZET

TIPTA UZMANLIK TEZİ

SEBOREİK DERMATİT HASTALARINDA İRRİTABL BARSAK SENDROMU SIKLIĞININ BELİRLENMESİ VE PSİKOJENİK STRES ÖLÇEKLERİYLE İLİŞKİSİ

Dr. Damla GÖK

Kırşehir Ahi Evran Üniversitesi

Tıp Fakültesi

Deri ve Zührevi Hastalıkları Anabilim Dalı

Danışman: Doç. Dr. Zuhal METİN

Giriş ve Amaç: Remisyonlar ve alevlenmelerle giden seboreik dermatit; yağlı-sarı skuamlı, eritemli, keskin kenarlı plaklarla karakterize kronik bir dermatozdur. Saçlı deri, yüz, fleksural ve presternal bölgeler hastalığa yatkın bölgelerdir. Seboreik dermatitin psikojenik stresle başlayabileceği veya alevlenebileceği bilinmektedir. Psikojenik stresle başlayabilen ya da alevlenebileceği bilinen bir diğer hastalık ise irritabl barsak sendromu olup; dışkı kıvamında ve sıklığında değişikliklerle birlikte, karın ağrısı veya karında rahatsızlık hissiyle karakterize fonksiyonel bir bozukluktur. Kronik stres, disbiyozu tetikleyebilir. Cildin ve barsak mikrobiyotasının işlevindeki değişiklikler, çeşitli cilt hastalıklarıyla bağlantılıdır. Barsak mikrobiyotasının irritabl barsak sendromu patogenezindeki rolü son yıllarda dikkat çekmektedir. Bu çalışmada amacımız, barsak-cilt-stres aksı arasındaki anlamlı bağlantıları değerlendirmek ve hastaların yaşam kalitesini artıracak yeni tedavi yaklaşımlarına ışık tutmaktır.

Gereç ve Yöntem: 03.04.2024-01.01.2025 tarihleri arasında Ahi Evran Üniversitesi Kırşehir Eğitim ve Araştırma Hastanesi Deri ve Zührevi Hastalıkları Polikliniği'ne başvuran 18-65 yaş aralığında seboreik dermatit tanısı konan 100 kişi hasta grubu ve gönüllü

bireylerden oluşan sağlıklı 100 kişi kontrol grubu çalışmaya dâhil edilmişlerdir. Çalışmaya dâhil edilen bireylerden tez bilgilendirilmiş onam formu alınmıştır. Her iki gruba demografik verileri içeren ankete ek olarak psikojenik stres ölçeklerinden DASS-21 (Depresyon-Anksiyete-Stres) ölçeği ile algılanan stres ölçeği ve İrritabl Barsak Sendromu varlığını değerlendirmek için de Roma III tanı kriterleri ile Manning kriterleri ve Bristol dışkı skalası anket soruları uygulanarak sonuçlar arasındaki anlamlılık değerlendirildi. Çalışmamız tek merkezli, kesitsel bir çalışmadır.

Bulgular: Seboreik dermatitli hasta grubunun DASS-21 ölçeğinin depresyon, anksiyete ve stres alt ölçeklerinden aldıkları puan ortancaları kontrol grubundan anlamlı ve yüksekti ($p<0,001$). Ayrıca algılanan stres ölçeği puanına göre seboreik dermatitli hasta grubun 29-56 puan arasında olma oranı kontrol grubuna göre anlamlı daha yüksekti ($p<0,001$). IBS olanların DASS-21 depresyon, anksiyete ve stres alt ölçeklerinden aldıkları puan ortancaları ve Algılanan stres ölçeği puanları IBS olmayanlardan anlamlı yüksek olduğu saptandı ($p<0,001$). Seboreik dermatit hasta grubunda IBS görülme oranı kontrol grubuna göre anlamlı yüksekti ($p<0,001$). Ayrıca IBS olan seboreik dermatit hastalarının DASS-21 depresyon, anksiyete ve stres alt ölçeklerinden aldıkları puan ortancaları ve Algılanan stres ölçeği puanları da IBS olan ve kontrol grubunda yer alanlardan anlamlı yüksek olduğu saptandı ($p<0,001$).

Sonuç: Seboreik dermatitli hastalarda IBS görülme oranı sağlıklı bireylerde IBS görülme oranına göre daha fazla olup her iki hastalığın da stres faktörleri ile korelasyonu vardı. İleride daha geniş hasta popülasyonlarını içerecek kapsamlı çalışmalar, mevcut bulguların güvenilirliğini ve bilimsel değerini artıracaktır.

Anahtar Kelimeler: Anksiyete, depresyon, irritabl barsak sendromu, seboreik dermatit, stres

ABSTRACT

MEDICAL SPECIALTY THESIS

DETERMINATION OF THE FREQUENCY OF IRRITABLE BOWEL SYNDROME IN SEBORRHEIC DERMATITIS PATIENTS AND ITS RELATIONSHIP WITH PSYCHOGENIC STRESS SCALES

Dr. Damla GÖK

Kırşehir Ahi Evran University

Faculty of Medicine

Department of Skin and Venereal Diseases

Supervisor: Assoc. Prof. Dr. Zuhall METİN

Introduction and Purpose: Seborrheic dermatitis with remissions and exacerbations is a chronic dermatosis characterised by oily-yellow squamous, erythematous, sharp-edged plaques. The scalp, face, flexural and presternal areas are prone to the disease. Another disorder known to be initiated or exacerbated by psychogenic stress is irritable bowel syndrome, a functional disorder characterised by abdominal pain or abdominal discomfort with changes in stool consistency and frequency. Chronic stress can trigger dysbiosis. Changes in the function of the skin and gut microbiota are linked to various skin diseases. The role of gut microbiota in the pathogenesis of irritable bowel syndrome has attracted attention in recent years. In this study, our aim was to evaluate the significant connections between the gut-skin-stress axis and to shed light on new treatment approaches to improve the quality of life of patients.

Materials and Method: Between 03.04.2024 and 01.01.2025, 100 patients diagnosed with seborrheic dermatitis and 100 healthy controls between the ages of 18-65 who applied to Ahi Evran University Kırşehir Training and Research Hospital Skin and Venereal Diseases Outpatient Clinic were included in the study. Informed consent form was obtained from

everyone included in the study. In addition to the questionnaire including demographic data, the DASS-21 (Depression-Anxiety-Stress) scale and perceived stress scale, which are among the psychogenic stress scales, and the Rome III diagnostic criteria, Manning criteria and Bristol stool scale questionnaire questions were applied to both groups to evaluate the presence of Irritable Bowel Syndrome and the significance between the results was evaluated. Our study is a single-centre, cross-sectional study.

Results: The median scores of the patient group with seborrhoeic dermatitis on the depression, anxiety and stress subscales of the DASS-21 scale were significantly higher than the control group ($p<0.001$). In addition, according to the perceived stress scale score, the rate of being between 29-56 points in the seborrhoeic dermatitis patient group was significantly higher than the control group ($p<0.001$). The median scores on the DASS-21 depression, anxiety and stress subscales and perceived stress scale scores of patients with IBS were significantly higher than those without IBS ($p<0.001$). The incidence of IBS in the seborrhoeic dermatitis patient group was significantly higher than in the control group ($p<0.001$). In addition, the median scores on the DASS-21 depression, anxiety and stress subscales and the perceived stress scale scores of seborrhoeic dermatitis patients with IBS were significantly higher than those in the IBS and control groups ($p<0.001$).

Conclusion: The incidence of IBS in patients with seborrhoeic dermatitis was higher than the incidence of IBS in healthy individuals and both diseases were correlated with stress factors. Future comprehensive studies involving larger patient populations will increase the reliability and scientific value of the current findings.

Keywords: Anxiety, depression, irritable bowel syndrome, seborrhoeic dermatitis, stress.

1. GİRİŞ VE AMAÇ

Yaygın görülen, kronik tekrarlayıcı ve inflamatuvar bir cilt hastalığı olan seboreik dermatit, sebumun yoğun olduğu bölgelerde eritemli yamalar ve sarı- gri skuamlarla karakterizedir (1). SD patogenezi çok faktörlüdür ve hala yeterince belirgin değildir. Bazı çevresel tetikleyicilerin gelişimine sebep olması muhtemel olsa da, *Malassezia* spp. Tarafından fungal kolonizasyon, yağ bezi aktivitesi, immüno-supresyon, endokrin, nörojenik ve iatrojenik faktörler gibi çeşitli faktörler ileri sürülmüştür (2). Birçok faktör yanında seboreik dermatit sıklıkla psikojenik stresle de şiddetlenebilir (3).

İrritabl barsak sendromu (IBS), küresel nüfusun %11,2 gibi büyük kısmını etkileyen, kronik, aralıklı veya sürekli olan fonksiyonel bir bozukluktur (4). Dışkıının kıvamında ve sıklığında değişikliklerle birlikte, karın ağrısı ile karakterizedir (5). İrritabl barsak sendromu ve psikolojik sıkıntının birlikte görülmesi yaygındır. En az bir psikiyatrik bozukluğun prevalansı %40 ila %60 arasında değiştiği rapor edilmiştir. İrritabl barsak sendromunun şiddeti ile eşlik eden psikiyatrik hastalıklar, özellikle anksiyete ve depresyon arasında da güçlü bir korelasyon gözlemlenebilir (6).

Cilt mikrobiyomu; bakteriler, mantarlar, virüsler, mikro-ökaryotlar ve fajlar gibi çeşitli mikroorganizmaları içerir. Bu mikroorganizmalar; yalnızca epidermin yüzeyinde değil aynı zamanda ter bezleri, yağ bezleri ve onlara bağlı kıl foliküllerinde de bulunabilir (7). Mikrobiyomun uzak organ bölgelerindeki immüno-modüle edici potansiyeli genişleyen bir araştırma alanıdır. Özellikle bağırsak mikrobiyomunun uzak organlar üzerindeki etkisi, akciğer, beyin ve deri gibi organlar, şu araştırma alanlarını yaratmıştır: bağırsak-akciğer ekseni, bağırsak-beyin ekseni ve bağırsak-deri ekseni (8). Mikrobiyota, bağışıklık sisteminin önemli bir modülatörüdür ve bu nedenle homeostaziye korur. Cildin ve bağırsak mikrobiyotasının bileşimi ve işlevindeki değişiklikler, çeşitli cilt hastalıklarıyla bağlantılıdır (9). Seboreik dermatitli hastalarda cilt mikrobiyomu üzerine yapılan çalışmalar, sağlıklı bölgelere kıyasla etkilenen ciltte disbiyoz olduğunu göstermiştir ve böylece iltihaplı cilt hastalıkları olan hastalarda mikrobiyom bileşimindeki daha önce belirtilen değişiklikleri doğrulamıştır (10). Mikrobiyom, birçok cilt rahatsızlığında önemli bir rol oynarken, cilt mikrobiyomundaki değişiklikler genellikle şaşırtıcı bir şekilde bağırsak mikrobiyomundaki değişikliklerle de ilişkilidir (11).

Barsak mikrobiyotasının irritabl barsak sendromu patogenezindeki rolü son yıllarda dikkat çekmektedir. Doğal bir mikrobiyota deposu olarak gastrointestinal sistem vücuttaki metabolik, koruyucu ve yapısal işlevlerde fizyolojik bir rol oynarken, disbiyoz IBS gibi çeşitli hastalıkların gelişimine yol açabilir (12). Kronik stres, disbiyozu tetikleyebilir ve bakteriyel duvar yapışmasını arttırabilirken, konakçı ve mikrobiyota arasındaki etkileşim, nöro-immün-endokrin sistemlerini modüle edebilir. Bu da bağırsakta stresin neden olduğu mikrobiyota değişikliğinin aynı zamanda IBS'nin patogenezinde kritik bir rol oynadığını düşündürür (13).

Deri hastalıklarında deri ve bağırsak mikrobiyotası disbiyozisi hakkındaki bilgilerin genişletilmesi, bunların patofizyolojilerinin anlaşılmasına ve erken teşhis ve hedefe yönelik tedavi için yeni moleküler belirteçlerin keşfedilmesine yol açabilir. Seboreik dermatit ve İrritabl barsak sendromu arasındaki ilişkiyi ve stres faktörleriyle ilişkilerini değerlendireceğimiz bu çalışmada barsak-cilt-stres aksında bağlantıların değerlendirilip, hastaların hayat kalitesini yükseltecek yeni tedavi araştırmalarına ışık olması amaçlanmıştır.

2. GENEL BİLGİLER

2.1. Seboreik Dermatit

2.1.1. Tanım

Seboreik dermatit; yaygın olarak görülen, kronik tekrarlayıcı ve inflamatuvar bir cilt hastalığıdır. Sebum açısından zengin bölgelerde eritematöz yamalar ve sarımsı- gri skuamlarla karakterizedir (1).

2.1.2. Tarihçe

İlk kez Unna tarafından tanımlanan seboreik dermatit, 1984 yılında Schuster tarafından yapılan bir çalışmada sistemik ketakonazol kullanımı ile seboreik dermatit lezyonlarının geriye bildiği gösterilmiştir. Unna, Malassezia furfur'un seboreik dermatite neden olabileceğinden şüphelenmiş olup bu durum hala geçerliliğini korumaktadır (14).

2.1.3. Epidemiyoloji

Seboreik dermatitin dünya çapındaki yaygınlığı yaklaşık %5'tir. SD, küresel olarak tüm bölgelerdeki tüm etnik grupları etkiler (15). Görülme sıklığı üç yaş döneminde; yaşamın ilk üç ayında, ergenlikte ve 40 ila 60 yaşlarında zirveye ulaşır. Üç aya kadar olan bebeklerde seboreik dermatit kafa derisinde beşik başlığı olarak adlandırılır. Ayrıca bebeklerde yüz ve bez bölgesi de tutulabilir. Ergenlerde ve yetişkinlerde seboreik dermatit, saçlı deriyi ve yüzdeki diğer seboreik bölgeleri, üst göğsü, aksilleri ve kasık kıvrımlarını etkiler (16). Erkekler kadınlardan daha sık etkilenmektedir. Bu durum, seboreik dermatitin androjenler gibi seks hormonlarıyla ilişkili olabileceğini düşündürmektedir (17).

Seboreik dermatit, HIV ile enfekte kişiler, organ nakli alıcıları gibi bağışıklık sistemi zayıflamış hastalarda yaygındır. HIV ile enfekte hastalarda görülme sıklığı %30 ile %83 arasındadır. HIV ile enfekte hastalarda, seboreik dermatit vakalarının çoğu, 500/mm³ altında CD4+ T lenfosit sayısı ile ilişkilidir (18).

Seboreik dermatit ayrıca, Parkinson hastalığı gibi nörolojik bozukluklar ve duygu durum bozuklukları, depresyon gibi psikiyatrik hastalıklar ve Down sendromu gibi konjenital

bozukluklarda daha sık görülür (16). Seboreik dermatit gelişiminde birçok risk faktörü mevcuttur (19).

Tablo 2.1. Seboreik dermatit risk faktörleri

-
- Yaş
 - Erkek Cinsiyet
 - Artmış sebase gland aktivitesi
 - İmmun yetmezlik
 - Nörolojik ve psikiyatrik hastalıklar
 - İlaçlar
 - Düşük ortam nemi/sıcaklığı
-

2.1.4. Etyopatogenezi

2.1.4.1. Malassezia Kolonizasyonu

Schuster, Malassezia furfur'un veya maya formu olan Pityrosporum ovale'nin seboreik dermatit etiolojisinde rol oynadığını öne sürdü. Malassezia seboreik dermatitte sayıca artar ve lezyonlardan kültürlenebilir. Seboreik dermatitli hastaların Malassezia'ya karşı antikor titreleri kontrollerle karşılaştırıldığında yüksektir (20). Antipityrosporal ilaçlara iyi bir terapötik yanıt bunu kanıtlar. Hastalıktaki iyileşme Malassezia sayısındaki azalmayla örtüşürken, yeniden kolonizasyon hastalığın tekrarlamasına neden olur (21). Pityriasis versicolor ve pityrosporum ovale folikülitli olan hastalarda beklenenden daha yüksek bir oranda seboreik dermatit bulunmuştur (22, 23).

2.1.4.2. Stres

Seboreik dermatit ve stres arasında çift yönlü bir ilişki vardır. Stres ile seboreik dermatit lezyonları artabilir veya seboreik dermatit aktivitesi hastanın yaşam kalitesinde bozulma yaparak anksiyete ve depresyon düzeylerini arttırarak hastalarda strese neden olabilir.

Özellikle görünür anatomik lokalizasyonlarda olan cilt hastalıklarında, özgüven kaybı, anksiyete, depresyon ve somatoform bozukluklar gibi psikiyatrik komorbiditeler gelişebilir (24).

Aslında emosyonel stresin HPA aksı uyardığı ve sinir uçlarından nörotransmitterlerin salınımına yol açması sonucu inflamasyonu arttırdığı düşünülmektedir. Uykusuzluk ve aşırı çalışma gibi durumlarda seboreik dermatit lezyonlarının tetiklendiği gözlemlenmiştir (25).

2.1.4.3. Demodeks

Demodeksler, demodeks folliculorum ve demodeks brevis adında iki farklı türden oluşan saprofitik ektoparazitlerdir. Seboreik dermatit lezyonlarında demodeks varlığını araştıran bir vaka kontrol çalışmasında, lezyonsuz deriye göre seboreik dermatit lezyonlarında demodeks daha fazla bulunmuş ve demodeksin seboreik dermatit gelişiminde predispozan bir faktör olabileceği ileri sürülmüştür (26).

2.1.4.4. HIV Enfeksiyonu

HIV enfeksiyonu olan hastaların seboreik dermatite karşı duyarlılığının artmasının nedeni tam olarak bilinmemektedir. Bağışıklık sistemi zayıflamış konakta seboreik dermatitin artan yaygınlığının rol oynayabileceğini düşünülmektedir.

CD4+ ve CD8+ hücrelerinde eksiklik bulunan bir transgenik farenin seboreik dermatit benzeri bir cilt hastalığı, saç foliküllerinde maya hücrelerinin aşırı büyümesi ve flukonazol ile iyileşme gösterdiği gösterilmiştir (2).

2.1.4.5. Sebore

Parkinson hastalığı seboreik dermatitle ilişkilendirilse de bu hastalığın L-dopa ile tedavisi, sebum salgılanması aşırı miktardaysa sebum salgılanmasını azaltır ancak sebum salgılanması normale hiçbir etkisi yoktur (27, 28). Parkinson hastalığı olan hastalardaki artmış sebum seviyelerinin, Malassezia'nın artışı ile ilgili olduğu öne sürülmüştür. Bütün bunların sonucunda seborenin yatkınlık yaratan bir faktör olabileceği ancak seboreik dermatit için birincil etiyolojik faktör olmadığı sonucuna varılabilir. Bu durum birkaç ay boyunca verilen, bilinen bir sebostatik ajan olan düşük doz oral isotretinoinin inatçı seboreik dermatitte yararlı olduğu gerçeğiyle desteklenmektedir (1).

2.1.4.6. Diyet ve Nutrisyonel Faktörler

Bir çalışmada, seboreik dermatit tanısı alan kişilerde karbonhidrat tüketiminin daha yaygın olduğu gösterilmiştir (29).

Piridoksin (B6), niasin (B3), riboflavin (B2) vitaminlerinin eksikliği, çinko eksikliği veya anormal esansiyel yağ asitleri metabolizması olduğunda seboreik dermatit benzeri tablo gelişebilmektedir (30).

İnfanltardaki seboreik dermatit benzeri erüpsiyonlar, biyotin (B7) vitamini eksikliği ve riboflavin (B2) vitamini eksikliği ile ilişkilidir (16).

Seboreik dermatit hastalarında D vitamini eksikliğinin daha sık görüldüğü bir çalışma ile ortaya konulmuştur (31). Alkol tüketimi seboreik dermatitte alevlenmeye sebep olurken, tütün tüketiminde böyle bir ilişki saptanmamıştır (32).

2.1.4.7. Nörolojik Bozukluklar

Seboreik dermatit ile nörolojik bozukluklar arasındaki ilişki yeterince anlaşılamamıştır. Parkinson hastalığı olan hastalarda genellikle artmış sebum üretimi vardır. Bu hastalarda sebore ve seboreik dermatit, L-DOPA tedavisi ile iyileşir. (33)

2.1.4.8. İlaçlar

Mekanizması tam olarak bilinmemekle birlikte psöralen, lityum, simetidin, fenotiazin, dopamin antagonistleri, haloperidol, klorpromazin, griseofulvin, interferon-alfa (IFN- α), immunsupresanlar, altın ve stanozolol gibi ilaçların kullanım seboreik dermatit benzeri lezyonların oluşmasına neden olabilmektedir (34).

Atopik dermatit tedavisinde onaylı, IL-4 ile IL-13'ü inhibe eden monoklonal antikor dupilumab tedavisi ile seboreik dermatit benzeri yüz lezyonları bildirilmiştir (35).

2.1.4.9. Deri Bariyeri Disfonksiyonu

Hafif ila orta şiddette yüz seboreik dermatiti olan 37 hastada yapılan kesitsel bir çalışmada, lezyonlu ciltte, altta yatan çarpık seramid alt sınıf bileşimi, bozulmuş zincir uzaması ve artmış zincir doymamışlığı ile bozulmuş bir deri bariyeri olduğu gösterildi (36).

2.1.4.10. Hormonal Faktörler ve Genetik

Yenidoğanlar, maternal androjenlerin etkisiyle aktif sebace bezlerinden yüksek sebum üretimine sahiptir (37). Seboreik dermatit en sık yaşamın ilk 3 ayındaki bebeklerde, puberte döneminde ve genç erişkinlerde görülür. Puberte döneminde androjenlerin etkisiyle sebace bezlerin daha aktif hale gelmesi ve sebum üretiminin artması sonucunda gelişim gösterebilir. Seboreik dermatit, erkeklerde daha sık izlenir. Tüm bu veriler seboreik dermatit gelişiminde androjenlerin hormonal etkisini destekler niteliktedir (2).

Seboreik dermatit öyküsü bulunan anne veya babaya sahip çocuklarda ve tek yumurta ikizlerinde bu hastalığın görülme sıklığının arttığı tespit edilmiştir (38).

2.1.4.11. Çevresel Faktörler

Düşük ortam sıcaklığı ve nemi seboreik dermatit şiddetini arttırabilir. Yaz mevsiminde güneş ışınlarının etkisi ile seboreik dermatit lezyonlarında iyileşme beklenirken, kış aylarında alevlenmeler beklenir. Ancak bunun yanı sıra psöralen ve UVA tedavisi ardından seboreik dermatit gelişimi vakaları da mevcuttur (2).

2.1.4.12. Nörotransmitterler

Seboreik dermatitin emosyonel stresle tetiklenmesi ve bazı nörolojik hastalıklarla ilişkilendirilmesi, nörotransmitterlerin de hastalığın etyolojisinde rol alabileceği fikrini desteklemektedir (39). Parkinson hastalığı, poliomiyelit ve siringomiyeli bu hastalıklar arasında yer almaktadır. Ayrıca nörolojik hastalıklarda immobiliteye bağlı olarak sebum üretiminde görülen artış, seboreik dermatit şiddetini de artırabilmektedir (40).

2.1.4.13. Atopi

Bazı araştırmalar, infantil seboreik dermatitin atopik dermatitin bir varyantı olabileceğini öne sürmektedir (41). Klinik özellikler ve predispozan faktörler açısından infantil seboreik dermatit ile atopik dermatit arasında birçok benzerlik bulunmaktadır. Ayrıca, infantil seboreik dermatitli çocuklarda ilerleyen yıllarda atopik dermatit gelişme riskinin artabileceği de yapılan çalışmalarla ortaya konmuştur (42, 43).

2.1.4.14. İmmünolojik Faktörler

Seboreik dermatit gelişimindeki immünolojik mekanizmalar henüz tam olarak netleştirilememiştir, bazı çalışmalar bu hastalarda immün disfonksiyonun rol oynayabileceğini öne sürmektedir. Bu durumun en güçlü kanıtlarından biri, HIV pozitif bireylerde seboreik dermatit prevalansının daha yüksek olmasıdır (44). Ayrıca yapılan bazı araştırmalar seboreik dermatit hastalarında HLA-AW30, HLA-AW31, HLA-A32, HLA-B12 ve HLA-B18 gibi belirli HLA tiplerinin daha yaygın olduğunu ve IgA ve IgG düzeylerinin yükseldiğini göstermiştir (45). Bazı araştırmacılar, seboreik dermatit hastalarında intrasellüler adezyon molekülü (ICAM-1) ekspresyonunun, kompleman

aktivasyonunun ve doğal öldürücü (NK) hücre sayılarının arttığını, buna karşın T hücre fonksiyonlarının baskılandığını bildirmiştir (46).

2.1.4.15. Diğer faktörler

Seboreik dermatit gelişiminde rol oynadığı düşünülen birçok farklı etmen bulunmaktadır. Nörolojik hastalıkların yanı sıra miyokard enfarktüsü, obezite, diyabetes mellitus ve alkolik pankreatit gibi edinsel hastalıklar ile Down sendromu gibi genetik rahatsızlıkların seboreik dermatitle ilişkili olduğuna dair çalışmalar mevcuttur (47, 48).

Seboreik dermatitin pityriasis versicolor, pityrosporum foliküliti gibi mantar kaynaklı enfeksiyonlarla ve diğer dermatolojik hastalıklarla da ilişkili olabileceği; psöriazis, akne vulgaris, rozasea gibi durumlarla birlikte görülebileceği belirtilmiştir (47, 49).

2.1.5. Klinik

2.1.5.1. Erişkin Tip

Erişkin tip seboreik dermatit tipik olarak sebace bezlerin yoğun görüldüğü cilt bölgelerini etkiler. Dağılım simetrik ve yaygın tutulum bölgeleri saçlı deri, kaşlar, kirpikler, bıyık ve sakal gibi başın kıllı bölgeleri ile diğer yaygın tutulum bölgeleri ise alın, nazolabial kıvrımlar, burun kenarları, dış kulak yolu ve postauriküler kıvrımlardır. Gövdenin seboresi presternal bölgede ve aksiller, kasık, anogenital bölgeler gibi vücut kıvrımlarında görülebilir. (50) Yetişkinlerde seboreik dermatit, erkekleri kadınlardan daha sık etkiler.

2.1.5.2. İnfantil Tip

Seboreik dermatit, bebeklik döneminin en yaygın dermatozlarından biridir. Genellikle seboreik bölgede lokalize olan pullarla kaplı küçük papüller şeklinde görülen bir inflamatuvar süreçtir. Genellikle yenidoğanlarda yaşamın ilk 3 ila 4 haftasında gelişir. Spontan iyileşme genellikle yaklaşık 6 ila 7 aylıkken gerçekleşir, ancak 2 yaşına kadar devam edebilir. İnfantil seboreik dermatit her iki cinsiyette eşit görülür (51).

2.1.5.3. Leiner Hastalığı

Eritroderma deskuamativum olarak da bilinen Leiner hastalığı, yaşamın ilk birkaç ayında ortaya çıkar ve birkaç ay kadar sürer. (52) Saçlı deri veya bebek bezi bölgesinde başlayan yaygın seboreik benzeri eritroderma, ardından kalıcı gastrointestinal rahatsızlık, belirgin kilo

kaybı ve tekrarlayan stafilokok, kandida enfeksiyonları ile devam eden klinik tetradı ile karakterize yaşamı tehdit eden bir sendromdur (53).

2.1.6. Histopatoloji

Seboreik dermatit tanısı çoğunlukla hastanın öyküsü ve fizik muayene bulgularına dayanarak konulur. Nadiren ayırıcı tanı için cilt biyopsisi gerekir. Spesifik bir histopatolojik bulgusu mevcut değildir. Histopatolojik olarak gelişimi iki aşamaya ayrılabilir. Akut ve subakut aşamalarda, esas olarak lenfositler ve histiyositlerden oluşan, psoriasis benzeri hiperplazi ile birlikte yüzeysel perivasküler ve perifoliküler inflamatuvar infiltratlar gösterir. Foliküler açıklık etrafında parakeratoz "omuz parakeratozu" olarak adlandırılır. Nötrofiller ayrıca foliküler ostiyumların kenarlarında olan skuamda da bulunabilir. Kronik lezyonlarda, yüzeysel kapiller ve venüllerin genişlemesi belirgindir ve psoriasis benzeri hiperplazi ve parakeratoz görülebilir. Akut formdan kronik forma doğru gidildikçe spongiyozdan psöriaziform hiperplaziye geçiş görülür. Şiddetli seboreik dermatitte keratinosit nekrozu ve lökositoklazi görülebilir. Ayrıca stratum korneumda malassezia görülebilir (14, 19, 54).

2.1.7. Laboratuvar İncelemesi

Seboreik dermatit hastalarında rutin olarak laboratuvar testleri gerekli değildir, fakat özellikle başlangıcı ani olan şiddetli seboreik dermatit vakalarında HIV serolojisi çalışılmalıdır. Parkinson hastalığının klinik özellikleri yaşlı hastalarda tanınmalıdır.

Aşağıdaki testler seboreik dermatit ve diğer patolojilerin tanısında yardımcı olabilir (55).

Tablo 2.2. Ayırıcı tanıda yararlı testler

- | |
|--|
| <ul style="list-style-type: none">• Potasyum hidroksit (KOH) incelemesi• Mikroskopi, kültür için sürüntü• Histopatoloji ve direk immüno Floresan• HIV serolojisi, VDRL• Serum çinko düzeyi• ANA, ENA, ESR |
|--|

2.1.8. Ayırıcı Tanı

İnfanıl seboreik dermatitin başlıca ayırıcı tanısı psöriazis, atopik dermatit ve tinea kapitis'tir. Atopik dermatitte lezyonlar genellikle 3 aydan sonra ortaya çıkarken, seboreik dermatitte lezyonlar daha erken ortaya çıkar ve nadiren ekstansör bölgeleri etkiler. Tinea kapitis ise genellikle kırık saçların distal uçlarını temsil eden siyah noktalarla karakterize saçlı deride alopesik pullu yamalarla kendini gösterir.

Erişkinde psöriazis, rozasea ve sistemik lupus eritematozus (SLE); seboreik dermatitle karışan diğer hastalıklardır. Seboreik dermatit ile benzer yerleri etkileyebilse de, psöriaziste tipik lezyonlar daha kalındır ve gümüş beyazı skuamlı keskin sınırlı plaklar olarak görülür. Rozasea genellikle yüzdeki malar bölgeleri hedef alır, nazolabial kıvrımlar korunur; yüz seboreik dermatit lezyonları ise genellikle skuamlıdır ve nazolabial kıvrımları, göz kapaklarını, kaşları etkiler. (56-59) SLE'deki cilt lezyonları ise belirgin bir foto dağılımını takip eder, örneğin bilateral malar döküntüsünün akut alevlenmeleri gibi. Ayrıca artrit, oral aft, glomerülonefrit veya kardiyomiyopati gibi ekstrakutanöz anormalliklerle ilişkili olabilir (34, 57).

Gövdede seboreik dermatit lezyonları pityriazis versicolor ile karışabilir. Wood ışığı ve potasyum hidroksit incelemesiyle ayırt edilir (60). Seboreik dermatit ile ayırıcı tanıya girebilecek diğer hastalıklar pityriazis rozea, sekonder sifiliz, diaper dermatit ve kutanöz Langerhans hücreli histiyositozudur.

Ek olarak, bazı ilaçlar (griseofulvin, haloperidol, klorpromazin, IL-2, interferon- α , metildopa, psoralenler) ve beslenme eksiklikleri (çinko, niasin ve riboflavin) seboreik dermatit benzeri bir dermatite neden olabilir, ancak mekanizma bilinmemektedir (34, 61). Seboreik dermatit ayırıcı tanısında dikkat edilmesi gerekenler Tablo 2.3'de mevcuttur (19).

Tablo 2.3. Ayırıcı tanıda dikkat edilmesi gereken durumlar

ERİŞKİN SEBOREİK DERMATİT	
Saçlı deri	• Psöriazis: Kaşıntısızdır, oksipital ve frontal bölgeleri etkiler • Kontakt dermatit: Farklı şampuan veya saç ürünü kullanım öyküsü • Darier hastalığı: Seboreik bölgelerde sarımsı/kahverengi papüller
Yüz	• Psöriazis: Nadiren izole olarak görülür; tırnakta pitting görülebilir • Diskoid lupus eritematozus (DLE): Deride atrofi ve skatrisyel alopesi ile ilişkili • Rozasea: Eritem ve telenjektazi eşlik eder • Akne vulgaris: Komedonlar bulunur • Stafilokok blefariti • Kontakt dermatit: Genellikle göz kapakları etkilenir • Darier hastalığı: Seboreik bölgelerde sarımsı/kahverengi papüller
Gövde	• Psöriazis: Gümüş renkli, skuamlı, keskin sınırlı eritemli plaklar • Pityriazis rozea: Madalyon plak, yakalık tarzı skuam, çam ağacı şeklinde dağılım • Pityriazis versicolor: Asimetrik dağılım, wood ile sarı refle, hipo/hiperpigmentasyon • Subakut lupus eritematozus: Fotosensitif dağılım • Egzama (numuler): Yoğun kaşıntı • Tinea corporis: Kenar belirginliği, santral iyileşme görülür • Eritema anulare santrifüj: Yavaşça genişleyen ve tekrarlayan polisiklik lezyonlar • Darier hastalığı: Seboreik bölgelerde sarımsı/kahverengi papüller

- **Grover hastalığı (geçici akantolitik dermatoz):** Akantoz görülür
- **İlaç reaksiyonu:** İlaç kullanım öyküsü (immünoşüpresan, lityum gibi)
- **Parapsoriasis:** Yaşlı hasta, çok yavaş büyüyen plaklar, tedaviye dirençli
- **Pemfigus foliaceus:** Frajl büller. Nikolsky belirtisi pozitifdir
- **Sekonder sifiliz:** Palmar ve plantar lezyonlar, şankr öyküsü

İntertrijinöz Bölge

- **İnvers psöriazis:** Keskin sınırlı
- **Kontakt dermatit:** Kaşıntılı; veziküler
- **Tinea kruris:** Genişleyen sınır, kaşıntı
- **Eritrazma:** Wood ile mercan kırmızısı refle
- **Kandidiyazis:** Satelit lezyonlar, obezite, immün yetmezlik
- **Hailey-Hailey hastalığı:** Akantoz, akantoliz

İNFAİTİL SEBOREİK DERMATİT

Beşik şapkası

- **Tinea capitis:** Dermoskopide kırık saçlar ve siyah noktalar
- **İmpetigo:** Sarı, bal rengi krutlar

Diaper bölgesi

- **İrritan kontakt dermatit:** Kıvrım yerleri tutulmaz
 - **Kandidiyazis:** Satelit lezyonlar
 - **İnfañil psöriazis:** Gümüş pullu keskin sınırlı eritemli plaklar
 - **Histiyoitozis X (Langerhans hücreli histiyoitozis):** Gövdede purpurik döküntü, cilt kıvrımlarıyla sınırlı
 - **Akrodermatitis enteropatika:** Periorifisyal tutulum, çinko seviyelerinde düşüklük
-

2.1.9. Tedavi

Seboreik dermatit temel patojenik mekanizmalarından biri olan aşırı *Mallasezia* spp. proliferasyonuna bağılı olarak deride inflamasyonun indüklenmesinden dolayı, günümüzde erişkin seboreik primer tedavi yaklaşımı topikal antifungal, antiinflamatuvar ve immünomodülatör ajanlardır. Deskuamasyonun tedavisinde keratolitikler oldukça etkilidir. Bazı hastalarda, antibiyotikler (metronidazol), katran ve fototerapi ile de iyileşme sağlanabilir. Şiddetli ve yaygın hastalık ile topikal tedaviye yanıtsız vakalarda sistemik tedavi gerekebilir (60). Seboreik dermatitin tedavisinde primer hedefler hastalığın görünür semptomlarını (eritem, kaşıntı, pullanma) azaltmaktır (62).

Seboreik dermatit tedavisinde kullanılan ajanlar Tablo 2.4'te verilmiştir (63).

Tablo 2.4. Topikal Tedavi

-
- **Keratolitikler:** Salisilik asit, kömür katranı, selenyum sülfid, çinko pirithion
 - **Kortikosteroidler**
 - **Antifungaller:** Azoller, allilaminler, benzilaminler, hidroksipiridonlar, çinko pirithion
 - **İmmunomodülatörler:** Takrolimus, pimekrolimus
 - **Lityum bileşikleri:** Lityum süksinat, lityum glukonat
 - **Metronidazol**
 - **Diğer topikal tedaviler:** Çay ağacı yağı, aloe vera ekstresi, bal, propilen glikol
-

Tablo 2.5. Sistemik Tedavi

- **Antifungaller:** Ketokonazol, itrakonazol, terbinafin
- **Retinoidler:** İzotretinoin
- **Dar bant UVB tedavisi**
- **Kortikosteroidler**
- **Diğer sistemik tedavi**
- **Topikal tedavi**
- **Keratolitikler**

2.1.9.1. Topikal Tedavi

Skuamlı lezyonlarda keratolitik etkili salisilik asit veya kömür katranı tercih edilebilir. Selenyum sülfid ve sülfür bileşikleri keratolitik etkilerinin yanında Malassezia sayısını da azaltırlar. Çinko pirithion, keratolitik ve antifungal etki gösterir. Keratolitikler, losyon veya şampuan formunda kullanılabilirler (54).

Kortikosteroidler: Topikal kortikosteroidler hızlı etki başlangıçlı olup seboreik dermatit tedavisinde sık kullanılan ajanlardandır. Kısa süreli kullanımları önerilmektedir fakat tedavi kesildikten sonra hastalık relaps riski yüksek ilaçlardır (63).

Antifungaller: Seboreik dermatit ile Malassezia arasında neden-sonuç ilişkisi olduğu kabul edilmektedir. Çinko piritiyon, azoller, allilaminler, benzilaminler ve hidroksipiridonları kapsayan antifungal topikal ajanlar, seboreik dermatit tedavisinde etkilidir (64). İmidazol grubu antifungaller; antiinflamatuvar özellikleri ile birlikte, hücre zarında lipid sentezini inhibe ederek geniş bir etki spektrumu sağlar (65).

İmmünomodulatorler: Kalsinörin inhibitörleri; takrolimus ve pimekrolimus T hücre inaktivasyonu yaparak ve proinflamatuvar sitokin salınımını baskılayarak anti-inflamatuvar etki gösterirler. Ayrıca M. furfur'a karşı fungisidal etkileri de gösterilmiştir. Potent antiinflamatuvar ve antifungal etkisinin birlikte olması seboreik dermatit tedavisinde daha etkili olmasını sağlar. Atrofi riski yüksek bölgelerde steroid yan etkilerinden korunmak için tercih edilirler. Sık yan etkileri genellikle ilk hafta görülen yanma hissidir(16). Topikal kalsinörin inhibitörlerinin (pimekrolimus ve takrolimus), lenfoma ve cilt kanseriyle olası ilişki konusunda endişeler mevcuttur (66). Bu nedenle Amerikan Dermatoloji Akademisi, topikal kalsinörin inhibitörlerinin uzun süreli kullanımının önlenmesini ve uygulamanın etkilenen bölgelerle sınırlı olmasını önermektedir (67).

Lityum Bileşikleri: Topikal lityum süksinat ve lityum glukonat, maya çoğalmasını baskılar. Ek olarak anti-inflamatuar etkinliği mevcuttur. Lityum süksinat pomadın skalp dışındaki seboreik dermatit lezyonları için tek başına etkili ve güvenli olduğu gösterilmiştir (68).

Metronidazol: Topikal metronidazol; antiinflamatuvar özelliği, serbest radikalleri inhibe etmesi özelliği ile seboreik dermatit tedavisinde kullanılır (2).

Diğer Topikal Tedaviler: Çay ağacı yağının bazı mikroorganizmalara karşı antimikrobiyal aktivitesi ile seboreik dermatit tedavisinde etkili olduğu düşünülmektedir. Aloe vera ekstresi, su içerisinde dilüe edilmiş bal, %15'lik propilen glikol gibi topikal ürünlerin de seboreik dermatit lezyonlarında etkili oldukları ve gösterilmiştir. İnfanitil seboreik dermatitin skalp tutulumunda zeytinyağı ile skuamlar azaltılabilir (63).

2.1.9.2. Sistemik Tedavi

Antifungaller: Şiddetli seyreden ve topikal tedavilere yanıtıız olgularda sistemik antifungaller; terbinafin, ketakonazol ve itrakonazol tercih edilebilir (63).

Retinoidler: Düşük dozda oral isotretinoin, dirençli seboreik dermatitte etkilidir. Sebum üretimini azaltıcı ve anti-inflamatuar etkileri sayesinde seboreik dermatit tedavisinde yer alır. 4 haftalık 0.1-0.3 mg/kg/gün doz ile tedavi sonrası idamede 5-10 mg/gün kadar düşük bir doz etkili olabilmektedir (50, 63).

Dar bant UVB tedavisi: Dar bant UVB, şiddetli seboreik dermatit varlığında etkili ve güvenli bir tedavidir. UV ışınının seboreik dermatitli derideki inflamatuvar ve immünolojik aktiviteleri etkileyerek etkili olduğu düşünülmektedir (63). Bunun aksine Psoralen-UVA(PUVA) tedavisi ile indüklenen SD olguları da mevcuttur (54).

Kortikosteroidler: Şiddetli, yaygın, diğer tedavilere yanıtıız seboreik dermatit olgularında düşük doz sistemik steroid kullanılabilir (63).

Diğer sistemik tedavi: Dirençli seboreik dermatit olgularında, oral PDE4 inhibitörü apremilast kullanılarak başarılı tedavi sonuçları olan olgular bildirilmiştir (69).

Tutulum Yerine Göre Seboreik Dermatit Tedavisi: Saçlı Deri, Yüz ve Gövde; Saçlı derinin hafif seboreik dermatitinde, selenyum sülfür, çinko piriton, kömür katranı içeren şampuanlar ve çay ağacı yağı şampuanı semptomları azaltabilir (70, 71). Uzun vadeli etkin tedavi için, ketokonazol %2 veya siklopiroks %1 içeren antifungal şampuanlar, remisyon

elde edilene kadar birkaç hafta boyunca günlük veya haftada üç kez kullanılabilir (72, 73). Ayrıca bu tıbbi şampuanların haftada bir kez kullanımı da nüksetmeyi önleyebilir (74, 75). Bu şampuanlar, tedavi edici düzeyde yeterli maruziyeti sağlamak için en az beş dakika saçlı deride kalmalıdır (70). Saçlı deride inflamasyonun şiddetine bağlı olarak, topikal kortikosteroidler faydalı olabilir, ancak uzun süreli kullanımda yan etkiler olabilir (76). Fluocinolone %0,01 solüsyon ve betametazon valerat %0,12 köpük kaşıntıyı ve inflamasyonu azaltabilir (77). İnfantil seboreik dermatitte saçlı derinin tedavisi, skuamları gevşetmeye yardımcı olan zeytinyağı veya vazelin gibi yumuşatıcılardır. Skuamlar daha sonra bir saç fırçasıyla taranarak çıkarılabilir (78). Bir çalışma, ketokonazol %1 ila %2 kreminin infantil seboreik dermatitte etkili ve güvenli olduğunu göstermiştir (79). ABD Gıda ve İlaç Dairesi (FDA) tarafından, iki yaşından küçük çocuklarda seboreik dermatitin tedavisi için onaylanmış şampuan yoktur (56).

Yüz ve gövde seboreik dermatit tedavisinin temeli topikal antifungal ilaçlar, kortikosteroidler ve kalsinörin inhibitörleridir. Siklopiroks %1 krem randomize, çift kör bir çalışmada seboreik dermatit semptomlarını büyük ölçüde azalttığı gösterilmiştir (80).

2.1.10. Prognoz ve Komplikasyonlar

İnfantil tip seboreik dermatit genellikle birkaç ay içinde kendiliğinden geriler ve nadiren tekrarlama eğilimindedir (19). Erişkin tip seboreik dermatit ise kronik bir hastalık olup yıllar boyunca ataklar ve remisyon dönemleriyle seyreder. Hastalık her hastada farklı sıklık ve şiddette ataklara neden olabilir. Seboreik dermatitte semptomları kontrol altına almak mümkündür ancak hastalığın tamamen ortadan kaldırılması genellikle mümkün değildir (81).

Seboreik dermatitte ciddi komplikasyonlar nadiren görülür, benign bir durumdur. Nadiren diaper bölgesinde sekonder kandida enfeksiyonları gelişebilirken, intertriginöz alanlar ve göz kapaklarının tutulumu durumunda sekonder bakteriyel enfeksiyonlar ortaya çıkabilir (19).

2.2. Psikodermatoloji

Psikodermatoloji, dermatoloji ve psikiyatri disiplinlerinin keşişim noktasında yer alan, deri ve zihin arasındaki karmaşık ilişkiyi inceleyen bir tıp dalıdır. Deri ve sinir sistemi, embriyolojik gelişim açısından aynı germ tabakasından köken alır. Psikodermatolojik hastalıklar; psikofizyolojik (psikosomatik) bozukluklar, primer psikiyatrik bozukluklar,

sekonder psikiyatrik bozukluklar, deri duyusal bozukluklar ve psikotrop ilaçların kullanıldığı psikiyatrik olmayan durumlar olmak üzere beş grupta incelenir (Tablo 2.6). Psikofizyolojik hastalıklar; psikolojik stresle tetiklenen veya şiddetlenen bir takım deri hastalıklarını ifade eder. Seboreik dermatit burada yer alır; ayrıca akne, ürtiker, atopik dermatit, alopesi areata ve psöriasis yer alan diğer hastalıklara örnek verilebilir (82). Birincil psikiyatrik bozukluklar, çeşitli cilt değişikliklerinin gelişimine neden olan psikiyatrik durumlardır; örneğin trikotillomani, faktitisel dermatit, nevrotik ekskoriasyonlar, parazitoz sanrıları gibi.

İkincil psikiyatrik bozukluklar; özgüven kaybı, anksiyete, gibi psikolojik durumlara neden olan şiddetli akne, psöriasis, rinofima gibi şekil bozucu cilt hastalığının bir sonucu olarak ortaya çıkar (83). Deri duyusal bozuklukları, organik bir etyoloji olmaksızın hastada kaşınma, yanma, batma gibi hoş olmayan deri duyumları bu gruptadır. Bu durumlar psikiyatrik bir hastalıkla ilişkili olabilir veya olmayabilir. Psikotrop ilaçların kullanıldığı psikiyatrik olmayan durumlar, örneğin bir antidepresan ajan olan doksepin antipruritik olarak kullanılmaktadır (84).

Tablo 2.6. Psikodermatolojik hastalıklar

-
- Psikofizyolojik bozukluklar
 - Primer psikiyatrik bozukluklar
 - Sekonder psikiyatrik bozukluklar
 - Deri duyusal bozukluklar
 - Psikotrop ilaçların kullanıldığı psikiyatrik olmayan durumlar
-

Dermatolojide hastaların %40-80’inde psikiyatrik komorbiditeler görüldüğü bildirilmektedir (85). Depresyon ve anksiyete, dermatolojik hastalıklarla birlikte en sık rastlanan psikiyatrik komorbiditeler arasında yer almakta, bu durum ya doğrudan dermatolojik hastalıkların sonucu olarak ya da onlara eşlik eden bir tablo olarak ortaya çıkmaktadır (86).

Psikodermatolojik bozuklukların tedavisinde multidisipliner bir yaklaşım esastır. Bu süreçte birinci basamak hekimleri, dermatologlar, psikiyatristler ve psikologlar birlikte çalışmalıdır. Tedavi seçenekleri arasında psikoterapi, stres ve kaygı yönetimine yönelik teknikler ile psikotropik ilaçlar yer almaktadır (83).

2.2.1. Depresyon, Anksiyete ve Stres

Depresyon; hastalarda depresif ruh hali, anhedoni, değersizlik ve suçluluk hisleri gibi psikolojik belirtilerin yanı sıra kilo kaybı ve uyku bozukluğu gibi somatik semptomlarla kendini gösterebilir (87). Dermatolojik hastalıklarla ilişkili en yaygın psikiyatrik sorunlardan

biri depresyon olarak kabul edilmektedir. Depresyonun birinci basamak sağlık hizmetlerinde görülme sıklığı %6-8 iken dermatoloji hastalarında bu oran %25-40'a kadar çıkmaktadır. Dermatoloji hastalarında depresyon belirtileri her zaman tipik bir şekilde ortaya çıkmayabilir. Hastalar açıklanamayan yanma, batma ya da uyuşma gibi depresyon eşdeğeri belirtiler ile polikliniklere başvurabilirler. Dermatolojik hastalıkların depresyona mı yol açtığı, yoksa depresyonun dermatolojik hastalıkların ortaya çıkışında mı etkili olduğu kesin bir şekilde açıklanamamıştır. Bazı araştırmalarda, kronik seyirli dermatolojik hastalıkların beden imajını olumsuz etkilediği ve depresyon psikiyatrik bozukluklara zemin hazırlayabileceği öne sürülmektedir. Öte yandan, diğer çalışmalar depresyonun dermatolojik hastalıkların gelişiminde ve alevlenmesinde önemli rol oynayabileceğini vurgulamaktadır (86).

Anksiyete; kaygı veya bunaltı olarak adlandırılan, yaşam olaylarına verilen duygusal bir tepkidir. Bu durumda çarpıntı, titreme, nefes almada zorluk gibi fizyolojik belirtilerin yanı sıra; sıkıntı, heyecan ve kötü bir şey olacak hissi gibi psikolojik belirtiler görülebilir (88). Bu kaygının yoğunluğu öznel ve fiziksel semptomların kontrolü genellikle zordur. Bu durum, bireyin işlevselliğinde belirgin bir sıkıntıya veya bozulmaya neden olabilir (87). Araştırmalar, dermatoloji hastalarında anksiyete bozukluğu prevalansının genel popülasyondan çok daha yüksek olduğunu göstermektedir (86).

Deri ve stres arasındaki ilişki, uzun yıllardır stresin deri hastalıklarına neden olması veya mevcut hastalıkları alevlendirmesi şeklinde değerlendirilmiştir. Ancak, bu ilişki aslında karmaşık ve çift yönlüdür. Stres, deri üzerinde algılanabilir veya görünür sorunlara ve hastalıklara yol açabileceği gibi, mevcut bir deri hastalığı da birey için bir stres kaynağı haline gelebilir (89). Stres, hipotalamus-hipofiz-adrenal (HHA) aksını etkileyerek inflamasyon sürecine katkıda bulunabilir (90).

2.3. İrritable Barsak Sendromu

2.3.1. Tanımı

İrritabl barsak sendromu (IBS); karın ağrısı, karında şişkinlik veya rahatsızlık hissi ve defekasyonda düzensizlikler ile karakterize kronik fonksiyonel bir barsak hastalığıdır. Organik hastalığı işaret eden yapısal veya biyokimyasal anormalliklerle ilişkili değildir (91).

2.3.2. Epidemiyoloji

IBS tanısı, bildirilen semptom kümelerine dayandığından ve özellikle evrensel olarak kabul görmüş hastalık biyolojik belirteçleri olmadığından bu hastalığın yaygınlığının kesin tahminlerini elde etmek zordur (92). Bununla birlikte toplumda organik gastrointestinal hastalık nadir olduğundan ve IBS tanısı tipik semptomların varlığına dayandığından, nüfusa dayalı epidemiyolojik çalışmalar gerçek yaygınlığın yakın bir tahminini sağlar (93).

Ancak, Afrika, Doğu Avrupa ve Orta Doğu'dan yaygınlık verilerinin eksikliği devam ediyor. Sekiz uluslararası çalışmayı içeren bir meta-analizde ve coğrafi bölgelere göre büyük farklılıklar gösterse de IBS'nin toplam küresel yaygınlığının %11 olduğu tahmin edilmektedir (94). Çoğu coğrafi bölgede %5 ile %10 arasındadır (93).

50 yaş üstü kişilerde IBS yaygınlığı, daha genç olanlara kıyasla %25 daha düşüktür (4). Kadınlarda %14 olan IBS'nin yaygınlığı erkeklerde %9 dur. Kadınlarda IBS'nin %5'lik mutlak bir genel yaygınlık farkı mevcut olup erkeklere kıyasla daha sık görülür. Ayrıca kadınların erkeklere kıyasla kabızlık ağırlıklı IBS olma olasılığı daha yüksek olabilir (95).

2.3.3. Etyopatogenez

IBS çok faktörlü bir hastalıktır, altta yatan patogenez karmaşık kabul edilir ve kesin moleküler patofizyoloji henüz anlaşılmamıştır. Değişmiş viseral duyarlılık, işlevsel beyin değişiklikleri, psikiyatrik komorbiditeler gibi çeşitli değişiklikler ile bağışıklık aktivasyonu, barsak disbiyozu, bozulmuş mukozal işlevler, enfeksiyon sonrası plastisite, değişmiş gen ifadesi profilleri gibi anormallikler IBS ile ilişkilendirilmiştir. Ancak, belirli patolojiler ve IBS semptomları arasında tutarlı bir bağlantı tam olarak henüz kurulamamıştır (96).

2.3.3.1. Anormal Barsak Motilitesi

İrritabl barsak sendromunun (IBS) semptomları barsak hareketliliğine odaklanmış olsa da, IBS için bir belirteç olarak bir motor aktivite modeli ortaya çıkmamıştır. IBS'li bazı hastalarda gastrointestinal sistemin motor anormallikleri tespit edilebilir. Gözlemlenen anormallikler arasında lümenal kasılmaların düzensizliği, kabızlığın baskın olduğu IBS'de uzamış barsak geçiş süresi ve ishali baskın olduğu IBS'de yemek alımı sonrası barsakta abartılı bir motor tepki yer alır (97-99). Bununla birlikte, IBS hastalarında bağırsak hareketliliğinin farmakolojik olarak uyarılmasının semptomları iyileştirdiği bildirilmiştir ve

bu da bazı hastalarda bu şikayetin altında bir hareketlilik bozukluğunun yattığını düşündürmektedir (100).

2.3.3.2. Genetik

Ailesel çalışmalar ve seçilmiş gen polimorfizmleri üzerine yapılan çalışmalar, irritabl bağırsak sendromu (IBS) olan bazı hastalarda genetik bir duyarlılık olduğunu göstermektedir (101).

Belirli genler ile IBS arasındaki ilişkiler araştırılmaktadır. Bazı genotipleme çalışmaları, IBS ile serotonin taşıyıcı genindeki polimorfizmler arasında ilişki olduğunu ve bunun bağırsak peristaltizmini etkileyen değişmiş serotonin geri alımına yol açtığını göstermiştir (102).

2.3.3.3. Gaita mikroflorasında değişiklik

Dışkı mikroflorasının karmaşık ekolojisi, bileşimindeki değişikliklerin irritabl barsak sendromu (IBS) dâhil olmak üzere çeşitli hastalıklar ile ilişkili olabilir. Ortaya çıkan veriler, IBS'li bireylerdeki dışkı mikrobiyotasının sağlıklı kontrollerden farklı olduğunu ve baskın semptomla göre değiştiğini göstermektedir (103). Bu kavram; IBS hastalarındaki kolon aşırı duyarlılığının, hayvanlara IBS hastalarından alınan dışkı mikrobiyotası aşılanarak aktarılabilirliğini gösteren bir çalışmayla desteklenmiştir (104).

2.3.3.4. Visseral Hipersensitivite

Visseral hipersensitivite, irritabl barsak sendromu (IBS) hastalarında sık görülen bir bulgudur. Gastrointestinal kanaldaki algı, bağırsak duvarındaki çeşitli reseptörlerin uyarılmasından kaynaklanır. Bu reseptörler, afferent sinir yolları aracılığıyla beyne sinyaller iletir.

Birkaç çalışma, bağırsaktaki visseral afferent sinirlerin seçici aşırı duyarlılığına odaklanmıştır ve IBS semptomlarının olası bir açıklaması bağırsak gerginliği veya şişkinliğidir. IBS'li hastalarda rektal distansiyon, serebral korteks aktivitesini kontrol grubundan daha fazla artırmıştır (105).

IBS'li hastaların yaklaşık yarısında (çoğunlukla kabız olanlar) şişkinlikle ilişkili karın çevresinde ölçülebilir bir artış ve karında dolgunluk hissi vardır, ancak bu bağırsak gazının hacmiyle ilişkili olmayabilir (106).

Ek olarak, spesifik gastrointestinal mediatörlerin (serotonin, kininler) aktivasyonu nedeniyle omurilik uyarılabilirliğindeki artışlar gibi diğer faktörler de visseral hiperaljeziye katkıda bulunabilir. Bu etkileşimlerin tanınması, IBS'nin beyin-barsak ekseninin bir bozukluğu olduğu kavramına yol açmıştır (107, 108).

2.3.3.5. Psikososyal Nedenler

Yapılan bir çalışmada, IBS'li hastalarda kontrollerle karşılaştırıldığında artmış anksiyete, depresyon ve fobiler geliştiği bulunmuştur (109).

IBS'de stres ile ilgili birleştirici bir hipotez, paraventriküler çekirdekten salgılanan ve stres tepkisinin majör aracısı olarak kabul edilen bir peptit olan kortikotropin salgılatıcı faktöre (CRF) dayanmaktadır. Veriler, beyin CRF reseptör sinyal sistemindeki aşırı aktivitenin anksiyete bozukluklarına ve depresyona katkıda bulunduğunu göstermektedir (110). CRF'nin intravenöz uygulanması da, IBS hastalarında karın ağrısını ve kolon hareketliliğini normal kontrollerden daha yüksek bir oranda artırır (111).

2.3.3.6. Merkezi Sinir Sistemi Fonksiyon Bozukluğu

Geçmişte, IBS'nin net bir etiyoloji ile açıklanamayan işlevsel bir bozukluk olduğu düşünülüyordu (112). Günümüzde ise IBS'nin patofizyolojik mekanizmalarına ilişkin görüş işlevsel bozukluktan, beyin-barsak etkileşimine doğru değişti. IBS hastalarında karın ağrısının beyin yapısı özellikleriyle ilişkili olduğu gösterilmiştir. Rektal stimülasyonun ön singulat korteksi, prefrontal korteksi, insula, talamusu ve serebellumu aktive ettiği ve IBS'li hastalarda bu aktivasyonun daha yüksek olduğu görülmektedir (113).

2.3.3.7. İntestinal İnflamasyon ve Enfeksiyon

İmmünohistolojik incelemeler, bazı irritabl barsak sendromlu hastalarda belirli bağışıklık hücrelerinde ve belirteçlerinde değişikliklerle karakterize mukozal bağışıklık sistemi aktivasyonunu ortaya koymuştur (114).

IBS'li hastalarda barsaklarda artan sayıda lenfosit bildirilmiştir (115). Lenfositler, enterik sinir sistemini uyarabilen ve bağırsakta anormal motor-visseral tepkilere yol açabilen araçlar (nitrik oksit, histamin ve proteazlar) salgılar. İshal baskın IBS hastalarının dışkı incelemeleri yüksek düzeyde serin-proteaz aktivitesi ortaya koymuştur (116).

Mast hücreleri, bağışıklık sisteminin efektör hücreleridir. IBS hastalarının terminal ileum, jejunum ve kolonunda artmış sayıda mast hücresi gösterilmiştir. Çalışmalar, IBS'deki karın ağrısı ile aktif mast hücrelerinin varlığı arasında bir korelasyon olduğunu göstermiştir (117).

Sitokinler, bağışıklık tepkilerinin aracıları olan proteinlerdir. IBS'li hastalarda plazma proinflatuar interlökinlerin yüksek seviyeleri gözlemlenmiştir (118).

Bazı hastalarda enfeksiyöz enterit sonrası IBS riskinin artması; bakteriyel, helmint enfeksiyonları ve viral enfeksiyonlarla ilişkilidir (119-121).

Postenfeksiyöz IBS için risk faktörleri arasında kadın cinsiyeti, anksiyete öyküsü, ishalin üç haftadan uzun sürmesi ve hastaneye yatırılma ihtiyacı yer alır (122).

Enterik enfeksiyonları takiben idiyopatik safra asidi malabsorpsiyonunun gelişimi gözlemlenmiştir ve ishal baskın IBS ile sonuçlanabilir (123).

Akut Campylobacter enteritinin ardından serotonin içeren enteroendokrin hücrelerde ve T lenfositlerde artış gösterilmiştir (124). Bir çalışma, enteroendokrin hücre sayısındaki artışın ve depresyonun post-enfeksiyöz IBS gelişiminin bağımsız öngörücüleri olduğunu öne sürmüştür (125).

GI veya diğer enfeksiyonlar için antibiyotik kullanımının fonksiyonel bağırsak semptomlarının gelişmesi için bir risk faktörü olduğu gözlemlenmiştir (126).

2.3.4. Klinik

IBS klinik olarak, karın ağrısı veya karında rahatsızlık hissi ile değişken dışkılama sıklığı ve kıvamı ile karakterizedir. IBS'deki karın ağrısı, genellikle değişen yoğunlukta kramp hissi olarak tanımlanır. Ağrının yeri, şiddeti ve karakteri değişebilir (127). Ağrı sıklıkla defekasyon ile ilişkilidir (128). Psikojenik stres ve yemek yemek ağrıyı şiddetlendirebilir. IBS'li hastalarda sıklıkla gaz çıkaramamaya bağlı abdominal şişkinlik olur. IBS semptomları arasında diyare ile kabızlık arasında dönüşüm gösteren anormal barsak hareketliliği yer alır. Kabızlıkta dışkı serttir ve küçük topaklar şeklinde olur. Rektum boşken bile hastalar tenesmus hissedebilir (129). Bağırsak hareketlerinin çoğu abdominal kramp ağrısı, acil boşalma hissi ve tenesmus hissi ile beraberdir. IBS'li hastaların yaklaşık olarak yarısı dışkı ile birlikte olan mukus akıntısından şikâyetçidir (130). Bilinen biyokimyasal veya histopatolojik bir bozukluk eşlik etmemektedir. Hastalık kronik, epizodik veya nükslerle giden bir seyre sahiptir (131).

2.3.5. Tanı

İrritabl Barsak Sendromu tanısı, organik hastalıklar dışlandıktan sonra hastanın şikâyeti ve klinik bulguları temel alınarak konulmaktadır (127). İBS’de biyokimyasal, radyolojik veya histopatolojik bir bulgu bulunmadığından, doğru tanı koymak için detaylı bir tıbbi öykü ve kapsamlı bir fizik muayene büyük önem taşır. Hastanın öyküsünde dikkat edilmesi gerekenler arasında uyarıcı semptomlar; kullandığı ilaçlar, beslenme alışkanlıkları, kişisel ya da ailede organik hastalık hikâyesi sorgulanmalıdır (132).

Roma kriterleri İBS ile ilgili çalışmalarda tanı amaçlı en sık kullanılan ve geçerliliği kanıtlanmış kriterlerdir. 2016 yılında Roma kriterleri güncellenmiş ve Roma IV kriterleri oluşturulmuştur (133).

Tablo 2.7. Roma IV tanı kriterleri

Hastanın son üç ayda haftada en az bir kere ve aşağıdaki semptomlardan en az ikisiyle beraber tekrarlayan karın ağrısı olması gerekmektedir (134).

- Karın ağrısının defekasyon ile geçmesi
- Karın ağrısı ile birlikte defekasyon sıklığında değişiklikler olması
- Karın ağrısı ile birlikte dışkı formunda değişiklik olması

(Semptomlar hasta başvurmadan 6 ay veya daha fazla süre önce başlamış olmalı)

2.3.6. Ayırıcı Tanı

İBS tanısı genellikle bir dışlama tanısıdır (129). Tanı sürecinde en sık rastlanan nedenler arasında laktoz intoleransı ve gluten enteropatisi yer alır (131). Diyare ağırlıklı semptomları olan hastalarda kronik diyarenin diğer önemli nedenleri olarak çölyak hastalığı, mikroskopik kolit ve inflamatuvar barsak hastalığı gibi durumlar düşünülmelidir. Kabızlık ön planda olan hastalarda ise organik hastalıklar veya yavaş kolonik geçiş gibi nedenler göz önünde bulundurulmalıdır (129).

Karın ağrısı, diyare veya konstipasyon şikâyetleri ile başvuran hastalarda, yüksek eritrosit sedimentasyon hızı, lökositoz, dışkıda kan, lökosit veya yağ bulunması alarm bulguları olarak değerlendirilir. İlk değerlendirme sırasında bu bulgular tespit edilirse, daha ileri tetkiklerin yapılması gereklidir (131).

2.3.7. Tedavi

İrritabl Barsak Sendromu (İBS) tedavisinde ilk adım, hastanın eğitilmesi olmalıdır (131). Hastalığın kronik ve genellikle iyi seyirli olduğu hastaya açıklanmalı, böylece hastanın kaygıları azaltılarak güven sağlanmalıdır. Bu yaklaşım, tedavi hedeflerine ulaşılmasında

önemli bir rol oynar (135). Tedavi planı; hastanın semptomlarının tipi ve şiddeti, belirtilerin beslenme veya defekasyonla ilişkisi, işlevsel bozukluğun derecesi ve psikososyal faktörlerin varlığı gibi unsurlara göre şekillenir. IBS tedavisinde tek bir etkin yöntem bulunmamakla birlikte, tedavinin amacı hastanın güvenliğini kazanmak, hastalık hakkında bilgilendirme yapmak ve semptomları hafifletmektir. IBS için kabul gören tedavi yaklaşımları; diyet düzenlemeleri, medikal tedaviler ve psikolojik destek yöntemlerinden oluşmaktadır (136).



3. MATERİYAL VE YÖNTEM

3.1. Materyal

3.1.1. Araştırmanın Tipi

Tez çalışması; non randomize, gözlemsel anket çalışmasıdır.

3.2. Yöntem

3.2.1. Hastalar ve Verilerin Toplanması

Çalışmaya Kırşehir Eğitim ve Araştırma Hastanesi Deri ve Zührevi Hastalıkları Polikliniği'ne 3 Nisan 2024 - 1 Ocak 2025 tarihleri arasında başvuran seboreik dermatit tanısı almış 18 yaş üzeri olan çalışmaya katılma rızası alınan 100 hasta ve 100 kontrol grubu sağlıklı erişkinler dâhil edildi. Araştırma kriterlerine uymayan hastalar çalışmaya dâhil edilmedi. Çalışmamız 02.04.2024 tarihinde, karar no:2024-08/50 ile Kırşehir Ahi Evran Üniversitesi Klinik Araştırmalar Etik Kurulu tarafından onaylandı. Hastalar uygulanacak anketler öncesinde çalışma hakkında bilgilendirildi ve yazılı onam alındı. Çalışma protokolü en son 2013 yılında güncellenen “Dünya Tıp Birliği Helsinki Bildirgesi Tıbbi Araştırmalarda Etik İlkeler” kurallarına göre düzenlendi.

Hasta ve gönüllülerin yaş, cinsiyet, medeni durum, eğitim düzeyi, çalışma durumu, boy, kilo, sigara ve alkol kullanımı, seboreik dermatit başlama yaşı, aile öyküsü, kliniği, tetikleyicileri, ek hastalık varlığı, güneş koruyucu kullanımı, yüz ve saç yıkama sıklığı sorgulandı; kayıt formları dolduruldu (EK-1). Hasta ve kontrol grubuna Roma IV tanı kriterleri ve destekleyici Manning kriterleri ile İrritabl barsak sendromu olup olmadığı konusunda veriler toplandı (EK-2). Hasta grubu ve kontrol grubuna Bristol dışkı skalası ile 2 soru yöneltildi ve hastaların barsak transit zamanlarındaki farklılıkla ilgili bilgi edinildi (EK-3). Çalışmaya katılan herkese DASS-21 (Depresyon Anksiyete Stres) ölçeği yapıldı, depresyon-anksiyete-stres düzeyleri karşılaştırıldı (EK-4). Hasta ve kontrol grubuna 14 sorudan oluşan Algılanan Stres ölçeği(ASÖ) uygulandı (EK-5)

3.2.2. Çalışmaya Dâhil Edilme Kriterleri

1. Seboreik Dermatit tanısı almış hastalar
2. Bilgilendirilmiş gönüllü olur formu imzalayarak çalışmaya katılmış olan hastalar
3. 18 yaş üzeri olması

3.2.3. Çalışmaya Dâhil Edilmeme Kriterleri:

1. 18 yaş altında olması
2. Hastanın kendi isteği ile çalışmaya katılmayı reddetmesi
3. Seboreik dermatit dışında dermatolojik hastalığı olanlar
4. Barsak hareketlerini etkileyen sistemik ilaç kullanımı
5. Kronik inflamatuvar sistemik hastalık varlığı

3.2.4. Çalışmanın Kısıtlılıkları

Çalışmamız seboreik dermatit–IBS–stres ilişkisine dair değerli bilgiler sağlayacak olsa da, kesitsel tasarım, öz bildirime dayalı ölçekler, IBS tanısında altın standart yöntemlerin kullanılmaması ve dışsal faktörlerin tam kontrol edilememesi temel kısıtlılıklar arasında sayılabilir.

3.2.5. Verilerin İstatistiksel Analizi

Veri girişi ve istatistiksel analiz SPSS for Windows version 18.0 (SPSS Inc. Chicago, IL, USA) paket programı kullanılarak yapıldı. Verilerin normal dağılıma uygunluğu görsel (histogram ve olasılık grafikleri) ve analitik yöntemler (Kolmogorov-Smirnov/Shapiro-Wilk testleri) kullanılarak incelendi. Sayısal verilerin değerlendirilmesinde aritmetik ortalama, standart sapma, ortanca (1. çeyreklik-3. çeyreklik) değerleri; kategorik verilerin özetlenmesinde frekans dağılımları ve yüzdeler kullanıldı. Normal dağılan sayısal verilerle iki bağımsız grubun karşılaştırılmasında independent simple t testi, normal dağılmayan sayısal verilerle iki bağımsız grubun karşılaştırılmasında Man-Whitney U testi kullanılarak değerlendirildi. Normal dağılmayan üç ve daha fazla grubun sayısal verilerle değerlendirilmesinde Kruskal Wallis testi kullanıldı. Kruskal Wallis testi sonucu anlamlı olan gruplar arasında ikili karşılaştırmalar için posthoc Man-Whitney U testi ve Bonferroni

düzeltilmesi yapıldı. Kategorik verilerin karşılaştırılmasında ki-kare testi kullanıldı. İstatistiksel olarak $p<0.05$ olan durumlar anlamlı kabul edildi.



4. BULGULAR

Çalışmaya 100 seboreik dermatiti olan hasta ve 100 kontrol hastası olmak üzere 200 kişi dâhil edildi. Hasta grubunun yaş ortalaması 38,83, kontrol grubunun yaş ortalaması 35,42 yıl olarak belirlendi. Hasta ve kontrol grubunun yaş dağılımları benzerdi ($p=0,152$). Boy, kilo ve BMI değerleri açısından hasta ve kontrol grupları arasında anlamlı farklılık yoktu (sırasıyla $p=0,121$; $p=0,183$; $p=0,272$). Hasta grubunun %54,0'ı, kontrol grubunun %61,0'ı kadındı. Hasta ve kontrol grubunun cinsiyet dağılımları benzerdi ($p=0,317$). Hasta grubu ve kontrol grubunun medeni durumları arasında anlamlı farklılık yoktu ($p=0,218$). Hasta grubunun %58,0'ı, kontrol grubunun %46,0'ı lise ve altı eğitim düzeyine sahipti. Hasta ve kontrol gruplarının eğitim düzeyleri benzerdi ($p=0,089$). Hasta grubunun %60,0'ı çalışıyor, %21,0'ı ev hanımı, %13,0'ı öğrenci, %3,0'ı emekli, %3,0'ı çalışmıyordu. Kontrol grubun %59,0'ı çalışıyor, %17,0'ı ev hanımı, %15,0'ı öğrenci, %5,0'ı emekli, 4,0'ı çalışmıyordu. Hasta ve kontrol grubunun sigara ve alkol kullanım oranları arasında anlamlı fark yoktu (sırasıyla $p=0,082$; $p=0,239$) (Tablo 4.1).

Tablo 4.1. Hasta ve kontrol grubunun demografik özelliklerinin karşılaştırılması

Özellikler	Hasta Grubu (n=100)	Kontrol Grubu (n=100)	p
	Ortalama±SS	Ortalama±SS	
Yaş (yıl)	37,83±12,49	35,42±11,18	0,152 ^a
Boy (cm)	76,33±15,36	73,21±12,86	0,121 ^a
Kilo (kg)	169,71±10,11	167,95±8,45	0,183 ^a
BMI (kg/m ²)	26,05±4,97	25,37±3,65	0,272 ^a
	n (%)	n (%)	
Cinsiyet			
Kadın	54 (54,0)	61 (61,0)	0,317 ^b
Erkek	46 (46,0)	39 (39,0)	
Medeni durumu			
Evli	40 (40,0)	44 (44,0)	0,218 ^b
Bekar	39 (39,0)	41 (41,0)	
Dul	12 (12,0)	4 (4,0)	
Boşanmış	9 (9,0)	11 (11,0)	
Eğitim düzeyi			
Lise ve altı	58 (58,0)	46 (46,0)	0,089 ^b
Üniversite ve üstü	42 (42,0)	54 (54,0)	
Çalışma durumu			
Çalışıyor	60 (60,0)	59 (59,0)	-
Ev hanımı	21 (21,0)	17 (17,0)	

Öğrenci	13 (13,0)	15 (15,0)	
Emekli	3 (3,0)	5 (5,0)	
Çalışmıyor	3 (3,0)	4 (4,0)	
Sigara kullanımı			
Yok	33 (33,0)	45 (45,0)	0,082 ^b
Var	67 (67,0)	55 (55,0)	
Alkol kullanımı			
Yok	60 (60,0)	68 (68,0)	0,239 ^b
Var	40 (40,0)	32 (32,0)	

^a İndependet simple t test; ^b Ki-kare testi

Hastaların seboreik dermatit başlangıç yaşı ortancası 26,5, hastalık süresi ortancası 7,0 yıldır. Hastaların %67,0'ında 1. derece, %33,0'ında 2. derece aile hikâyesi vardı. Hastaların %98,0'ının saçlı deride, %37,0'ının göğüs ön yüzünde, %7,0'ının sırtında, %22,0'ının kulakta, %56,0'ının kulak arkasında, %85,0'ının kaşında, %85,0'ının burun kenarlarında, %38,0'ının alnında ve %27,0'ının yanağında/çenesinde tutulum vardı. Hastaların seboreik dermatit kliniği %89,0'ında kızarıklık, %99,0'ında kepeklenme, %82,0'ında kaşıntı, %20,0'ında yanmaydı. Hastaların %98,0'ında stres, %87,0'ında uykusuzluk, %48,0'ında iş hayatı, %9,0'ında alkol, %14,0'ında okul hayatı, %11,0'ında yaz, %12,0'ında kış mevsimi, %13,0'ında ilkbahar, %7,0'ında sonbahar mevsimi tetikleyiciler arasındaydı, %62,0'ının ise mevsimden bağımsız olduğu belirlendi (Tablo 4.2).

Tablo 4.2. Seboreik dermatit hastalarının hastalık özellikleri

Özellik	Hasta grubu (n=100)
	Ortanca (1-3. Çeyreklik)
Seboreik dermatit başlangıç yaşı	26,5 (20,0-35,0)
Seboreik dermatit süresi	7,0 (4,0-12,0)
	n (%)
Aile hikâyesi	
1. derece	67 (67,0)
2. derece	33 (33,0)
Seboreik dermatit tutulum bölgesi	
Saçlı deri	98 (98,0)
Göğüs ön yüzü	37 (37,0)
Sırt	7 (7,0)
Kulak	22 (22,0)
Kulak arkası	56 (56,0)
Kaş	85 (85,0)
Burun kenarları	85 (85,0)
Alın	38 (38,0)
Yanak/çene	27 (27,0)
Seboreik dermatit kliniği	
Kızarıklık	89 (89,0)

Kepeklenme	99 (99,0)
Kaşıntı	82 (82,0)
Yanma	20 (20,0)
Seboreik dermatit tetikleyicileri	
Stres	98 (98,0)
Uykusuzluk	87 (87,0)
İş hayatı	48 (48,0)
Alkol	9 (9,0)
Okul hayatı (sınavlar vb.)	14 (14,0)
Yaz mevsimi	11 (11,0)
Kış mevsimi	12 (12,0)
İlkbahar	13 (13,0)
Sonbahar	7 (7,0)
Mevsimden bağımsız	62 (62,0)

Hastaların %29,0'ının, kontrol grubunun %25,0'ının hiç güneş koruyucu kullanmadığı saptandı. Güneş koruyucu kullanım sıklığının dağılımı her iki grupta benzerdi ($p=0,338$). Hasta ve kontrol grubunun yüz yıkama sıklıkları, yüz yıkama ürünleri ve saç yıkama sıklıklarının dağılımları benzerdi (sırasıyla $p=0,697$; $p=0,437$; $p=0,591$). Saç yıkama ürünü olarak hastaların %14,0'ının sabun, %46,0'ının herhangi bir şampuan, %40,0'ının medikal şampuan kullandığı, kontrol grubunun ise %18,0'ının sabun, %75,0'ının herhangi bir şampuan ve %7,0'ının medikal şampuan kullandığı belirlendi. Kontrol grubunda medikal şampuan kullanım oranı hasta grubundan anlamlı olarak daha düşüktü ($p<0,001$) (Tablo 4.3).

Tablo 4.3. Hasta ve kontrol grubunun vücut bakım özelliklerinin karşılaştırılması

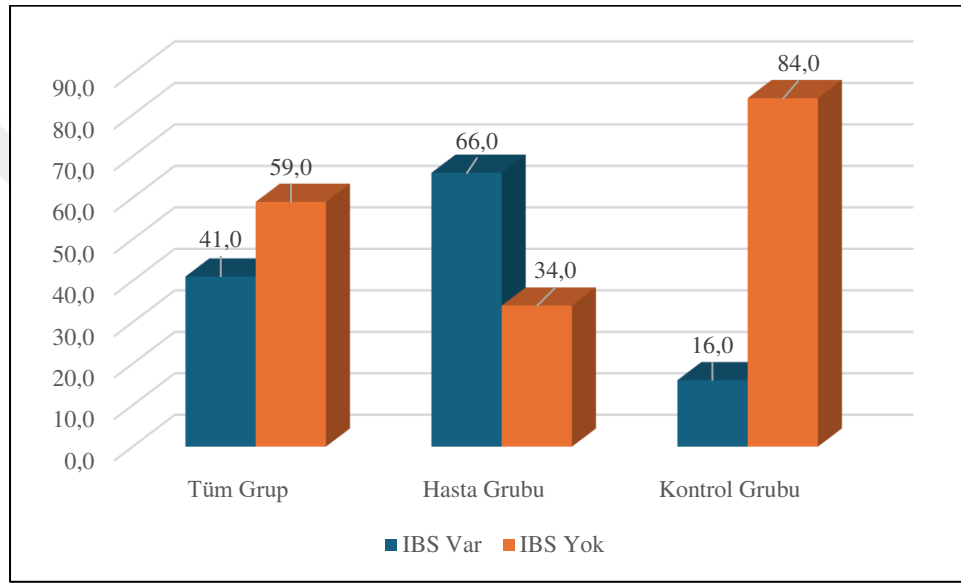
Özellik	Hasta grubu	Kontrol grubu	p ^a
	(n=100)	(n=100)	
	n (%)	n (%)	
Güneş koruyucu kullanım sıklığı			
Her gün	31 (31,0)	41 (41,0)	0,338
Nadiren	40 (40,0)	34 (34,0)	
Hiç	29 (29,0)	25 (25,0)	
Yüz yıkama sıklığı			
Günde 1 kez	56 (56,0)	50 (50,0)	0,697
Günde 2 veya daha fazla kez	37 (37,0)	42 (42,0)	
Haftada birkaç kez	7 (7,0)	8 (8,0)	
Yüz yıkama ürününüz			
Sabun	18 (18,0)	24 (24,0)	0,437
Yalnızca su	47 (47,0)	39 (39,0)	
Kozmetik yüz yıkama jeli	35 (35,0)	37 (37,0)	
Saç yıkama sıklığı			
Haftada 1-2 kez	48 (48,0)	43 (43,0)	0,591
Günaşırı	43 (43,0)	50 (50,0)	
Her gün	9 (9,0)	7 (7,0)	

Saç yıkama ürününüz

Sabun	14 (14,0)	18 (18,0)	
Herhangi şampuan	46 (46,0)	75 (75,0)	<0,001
Medikal şampuan	40 (40,0)	7 (7,0)	

^a Ki-kare testi

Çalışmaya dâhil edilen 200 kişinin %41,0'ında (n=82) Roma IV tanı kriterlerine göre IBS olduğu belirlendi. Seboreik dermatit olan hastaların %66,0'ında (n=66), kontrol grubunun %16,0'ında (n=16) IBS vardı (Şekil 4.1). Hasta grubunda IBS görülme oranı kontrol grubuna göre anlamlı yüksekti ($p<0,001$).



Şekil 4.1. Tüm grup, hasta ve kontrol gruplarında IBS sıklığı

Hasta grubunda IBS olanların seboreik dermatit başlangıç yaşı ortancası (29,50), IBS olmayan hastaların seboreik dermatit başlangıç yaşı ortancasından (22,00) anlamlı ve daha yüksek olduğu belirlendi ($p=0,001$). IBS olan ve olmayan hastaların seboreik dermatit hastalık süreleri ise benzerdi ($p=0,959$) (Tablo 4.4).

Tablo 4.4. IBS olan ve olmayan Seboreik dermatitli hastaların hastalık başlangıç yaşı ve hastalık sürelerinin karşılaştırılması

	Hasta grubu (n=100)		p ^a
	IBS olan (n=66)	IBS olmayan (n=34)	
	Ortanca (1-3. Çeyreklik)	Ortanca (1-3. Çeyreklik)	
Seboreik dermatit başlangıç yaşı	29,50 (21,00-37,25)	22,00 (16,75-28,75)	0,001
Seboreik dermatit süresi	7,00 (4,00-12,00)	6,50 (3,00-13,50)	0,959

^aMann-Whitney U testi

Hasta ve kontrol grubunun DASS-21 ölçeğinin depresyon, anksiyete ve stres alt ölçeklerinden aldıkları puanlarının karşılaştırılması Tablo 4.5’de gösterildi. Hastaların her üç alt ölçekten aldıkları puan ortancaları kontrol grubundan anlamlı ve yüksekti ($p<0,001$).

Tablo 4.5. Hasta ve kontrol grubunun DASS-21 ölçeğinin depresyon, anksiyete ve stres alt ölçeklerinden aldıkları puanlarının karşılaştırılması

DASS-21 Ölçeği	Hasta grubu (n=100)	Kontrol grubu (n=100)	p ^a
	Ortanca (1-3. Çeyreklik)	Ortanca (1-3. Çeyreklik)	
Depresyon alt ölçeği	12,00 (10,00-13,00)	5,00 (3,00-7,00)	<0,001
Anksiyete alt ölçeği	9,50 (6,00-12,00)	3,00 (2,00-5,00)	<0,001
Stres alt ölçeği	12,00 (10,00-14,00)	5,50 (3,00-8,00)	<0,001

^aMann-Whitney U testi

DASS-21 depresyon alt ölçeğinden aldıkları puana göre hastaların %10,0’ı normal, %5,0’ı hafif, %23,0’ı orta, %39,0’ı ileri ve %23,0’ı çok ileri depresyona sahipti. Kontrol grubun ise %46,0’ı normal, %23,0’ı hafif, %17,0’ı orta, %9,0’ı ileri ve %5,0’ı çok ileri depresyona sahipti. Kontrol grubunda hasta grubuna göre depresyon alt ölçek puanının normal olma oranı daha yüksekti ($p<0,001$). DASS-21 anksiyete alt ölçeğinden aldıkları puana göre hastaların %11,0’ı normal, %10,0’ı hafif, %16,0’ı orta, %13,0’ı ileri ve %50,0’ı çok ileri anksiyeteye sahipti. Kontrol grubun ise %56,0’ı normal, %20,0’ı hafif, %12,0’ı orta, %4,0’ı ileri ve %8,0’ı çok ileri anksiyeteye sahipti. Kontrol grubunda hasta grubuna göre anksiyete alt ölçek puanının normal olma oranı daha yüksekti ($p<0,001$). DASS-21 stres alt ölçeğinden aldıkları puana göre hastaların %17,0’ı normal, %7,0’ı hafif, %27,0’ı orta, %48,0’ı ileri ve %1’ı çok ileri düzeyde strese sahipti. Kontrol grubun ise %74,0’ı normal, %7,0’ı hafif, %11,0’ı orta, %8,0’ı ileri düzeyde strese sahipti. Algılanan stres ölçeği puanına göre hastaların %82,0’ı, kontrol grubunun %20,0’ı 29-56 puan arasındaydı. Hastaların 29-56 puan arasında olma oranı kontrol grubuna göre anlamlı daha yüksekti ($p<0,001$) (Tablo 4.6).

Tablo 4.6. Hasta ve kontrol grubunun DASS-21 depresyon-anksiyete-stres ve algılanan stres ölçeği gruplarının karşılaştırılması

	Hasta grubu (n=100) n (%)	Kontrol grubu (n=100) n (%)	p ^a
DASS-21-Depresyon alt ölçeği			
Normal	10 (10,0)	46 (46,0)	
Hafif	5 (5,0)	23 (23,0)	
Orta	23 (23,0)	17 (17,0)	<0,001
İleri	39 (39,0)	9 (9,0)	
Çok ileri	23 (23,0)	5 (5,0)	
DASS-21-Anksiyete alt ölçeği			
Normal	11 (11,0)	56 (56,0)	
Hafif	10 (10,0)	20 (20,0)	
Orta	16 (16,0)	12 (12,0)	<0,001
İleri	13 (13,0)	4 (4,0)	
Çok ileri	50 (50,0)	8 (8,0)	
DASS-21-Stres alt ölçeği			
Normal	17 (17,0)	74 (74,0)	
Hafif	7 (7,0)	7 (7,0)	
Orta	27 (27,0)	11 (11,0)	-
İleri	48 (48,0)	8 (8,0)	
Çok ileri	1 (1,0)	-	
Algılanan Stres Ölçeği			
0-28 puan	18 (18,0)	80 (80,0)	
29-56 puan	82 (82,0)	20 (20,0)	<0,001

^a Ki-kare testi

Hastaların seboreik dermatit başlangıç yaşı ile DASS-21 depresyon-anksiyete ve stres alt ölçeklerinden aldıkları puan arasında pozitif yönlü düşük düzeyde anlamlı ilişki vardı (sırasıyla p=0,041; p=0,044; p=0,003). Seboreik dermatit süresi ile DASS-21 her üç alt ölçeği arasında anlamlı ilişki saptanmadı (p>0,05) (Tablo 4.7).

Tablo 4.7. Hasta grubunun DASS-21 ölçeğinin depresyon, anksiyete ve stres alt ölçeklerinden aldıkları puanların hastalık başlangıç yaşı ve hastalık süresiyle ilişkisi

DASS-21 Ölçeği	Seboreik dermatit başlangıç yaşı		Seboreik dermatit süresi	
	r	p	r	p
Depresyon alt ölçeği	0,204	0,041	-0,061	0,550
Anksiyete alt ölçeği	0,202	0,044	0,128	0,203
Stres alt ölçeği	0,295	0,003	-0,065	0,519

r: Spearman Korelasyon Katsayısı

Hastalarda DASS-21 Depresyon alt ölçeği kategorilerine göre seboreik dermatit başlangıç yaşı ve seboreik dermatit hastalık süresi arasında anlamlı farklılık yoktu (sırasıyla p=0,172;

p=0,529). DASS-21 Anksiyete alt ölçeği kategorilerine göre seboreik dermatit başlangıç yaşı arasında anlamlı bir fark bulundu (p=0,006). Bu fark, anksiyete düzeyi 'normal' olan bireylerin hastalık başlangıç yaşının ortancası (21,0), anksiyete düzeyi 'çok ileri' olan bireylerin hastalık başlangıç yaşının ortancasından (30,0) daha düşük olmasından kaynaklanmaktadır. Hastalarda DASS-21 Anksiyete alt ölçeği kategorilerine göre seboreik dermatit hastalık süresi arasında anlamlı farklılık yoktu (p=0,508). Hastalarda DASS-21 Stres alt ölçeği kategorilerine göre seboreik dermatit başlangıç yaşı arasında anlamlı farklılık saptandı (p=0,005). Farkın stres alt ölçek kategorisi normal olanların hastalık başlangıç yaşı ortancasının (22,0), ileri olanların hastalık başlangıç yaşı ortancasından (32,5) daha düşük olmasından kaynaklandığı belirlendi. Hastalarda DASS-21 Stres alt ölçeği kategorilerine göre seboreik dermatit hastalık süresi arasında anlamlı farklılık yoktu (p=0,496). Algılanan stres ölçek puanı 29-56 arasında olanların seboreik dermatit başlangıç yaşı ortancası (28,0), ölçek puanı 0-28 puan olanların başlangıç yaşı ortancasından (21,0) anlamlı ve daha yüksek olduğu belirlendi (p=0,008). Algılanan stres ölçeği puan kategorisi ile hastalık süresi arasında anlamlı farklılık yoktu (p=0,801) (Tablo 4.8).

Tablo 4.8. Hasta grubunda DASS-21 depresyon-anksiyete-stres ve algılanan stres ölçeği grupları ile hastalık başlangıç yaşı ve hastalık süresinin karşılaştırılması

Ölçekler	Hasta grubu (n=100)	
	Seboreik dermatit başlangıç yaşı	Seboreik dermatit süresi
	Ortanca (1-3. Çeyreklik)	Ortanca (1-3. Çeyreklik)
DASS-21-Depresyon alt ölçeği		
Normal	21,50 (16,50-24,75)	6,50 (3,00-17,50)
Hafif	24,00 (18,00-43,00)	6,00 (2,00-11,00)
Orta	25,00 (19,00-38,00)	8,00 (4,00-12,00)
İleri	28,00 (21,00-35,00)	8,00 (4,00-13,00)
Çok ileri	29,00 (18,00-38,00)	5,00 (3,00-10,00)
p^a	0,172	0,529
DASS-21-Anksiyete alt ölçeği		
Normal ¹	21,00 (16,00-22,00)	8,00 (3,00-16,00)
Hafif ²	23,50 (18,75-24,75)	4,50 (2,75-9,00)
Orta ³	35,00 (20,25-38,00)	6,50 (2,25-12,00)
İleri ⁴	28,00 (18,50-38,50)	8,00 (4,00-12,00)
Çok ileri ⁵	30,00 (21,00-35,00)	7,00 (4,00-13,00)
p^a	0,006	0,508
p^b	1<5	
DASS-21-Stres alt ölçeği		
Normal ¹	22,00 (16,50-26,00)	8,00 (3,00-12,50)
Hafif ²	19,00 (18,00-22,00)	10,00 (5,00-19,00)
Orta ³	28,00 (20,00-38,00)	8,00 (4,00-12,00)

İleri ⁴	32,50 (22,00-36,50)	6,00 (3,00-11,75)
Çok ileri ⁵	17,00	3,00
p ^a	0,005	0,496
p ^b	1<4	
Algılanan Stres Ölçeği		
0-28 puan	21,00 (16,00-27,75)	5,00 (3,00-12,25)
29-56 puan	28,00 (21,00-35,00)	7,00 (4,00-12,00)
p ^b	0,008	0,801

^a Kruskal-Wallis H testi; ^b Mann-Whitney U testi

Tüm katılımcılardan IBS olanların yaş ortalaması IBS olmayanlardan anlamlı ve daha yüksekti (p=0,021). IBS olan ve olmayan katılımcıların boy ve kilo ortalamaları benzerdi, BMI ortalamaları IBS olanlarda olmayanlara göre daha yüksekti (sırasıyla p=0,141; p=0,853; p=0,049). IBS olan ve olmayan katılımcıların cinsiyet ve medeni durumları benzerdi (sırasıyla p=0,360; p=0,222). IBS olan 82 kişinin %61,0'ı, IBS olmayan 118 kişinin ise %45,8'i lise ve altı eğitim düzeyine sahipti. IBS olanların lise ve altı eğitim düzeyinde olma oranı IBS olmayanlara göre anlamlı yüksekti (p=0,034). IBS olanların %54,9'unun çalıştığı, %22,0'ının ev hanımı, %15,9'unun öğrenci, %3,7'sinin emekli olduğu ve %3,7'sinin çalışmadığı belirlendi. IBS olmayanların ise %62,7'si çalışıyor, %16,9'u ev hanımı, %12,7'si öğrenci, %4,2'si emekli, %3,4'ü çalışmıyordu. IBS olanlarda sigara kullanım oranı IBS olmayanlara göre anlamlı yüksekti (p=0,040), alkol kullanma oranları ise benzerdi (p=0,458) (Tablo 4.9).

Tablo 4.9. IBS olan ve olmayanların demografik özelliklerinin karşılaştırılması

Özellikler	Tüm Grup (n=200)		p
	IBS Olanlar (n=82)	IBS Olmayanlar (n=118)	
	Ortalama±SS	Ortalama±SS	
Yaş (yıl)	38,93±12,90	35,01±10,90	0,021 ^a
Boy (cm)	168,68±9,76	168,93±9,07	0,141 ^a
Kilo (kg)	76,54±13,95	73,53±14,33	0,853 ^a
BMI (kg/m²)	26,43±4,63	25,20±4,11	0,049 ^a
	n (%)	n (%)	
Cinsiyet			
Kadın	44 (53,7)	71 (60,2)	0,360 ^b
Erkek	38 (46,3)	47 (39,8)	
Medeni durumu			
Evli	35 (42,7)	49 (41,5)	0,222 ^b
Bekar	28 (34,1)	52 (44,1)	
Dul	10 (12,2)	6 (5,1)	
Boşanmış	9 (11,0)	11 (9,3)	
Eğitim düzeyi			
Lise ve altı	50 (61,0)	54 (45,8)	0,034 ^b
Üniversite ve üstü	32 (39,0)	64 (54,2)	
Çalışma durumu			
Çalışıyor	45 (54,9)	74 (62,7)	-

Ev hanımı	18 (22,0)	20 (16,9)	
Öğrenci	13 (15,9)	15 (12,7)	
Emekli	3 (3,7)	5 (4,2)	
Çalışmıyor	3 (3,7)	4 (3,4)	
Sigara kullanımı			
Yok	25 (30,5)	53 (44,9)	0,040 ^b
Var	57 (69,5)	65 (55,1)	
Alkol kullanımı			
Yok	50 (61,0)	78 (66,1)	0,458 ^b
Var	32 (39,0)	40 (33,9)	

^a İndependet simple t test; ^b Ki-kare testi

IBS olan hastaların Manning kriterlerine göre %53,0'ı ishal ağırlıklı, %47,0'ı konstipasyon ağırlıklıydı. IBS olan kontrol grubun ise %50,0'ı ishal, %43,8'i konstipasyon ağırlıklıydı. Dışkılama sıklığı IBS olan hastaların %4,5'inde günde 1 kez, %51,5'inde günde 2 veya daha fazla, %43,9'unda haftada 4 veya daha azdı. Dışkılama sıklığı IBS olan kontrol grubunun ise %6,3'ünde günde 1 kez, %43,8'inde günde 2 veya daha fazla, %50,0'ında haftada 4 veya daha azdı. Bristol dışkı skalası IBS olan hastaların %18,2'sinde Tip 1, %24,2'sinde Tip 2, %4,5'inde Tip 3, %10,6'sında Tip 5, %40,9'unda Tip 6, %1,5'inde Tip 7'ydi. IBS olan kontrol grubunun ise %6,3'ünde Tip 1, %25,0'ında Tip 2, %18,8'inde Tip 3, %12,5'inde Tip 4, %37,5'inde Tip 6 idi (Tablo 4.10).

Tablo 4.10. IBS olan hasta ve kontrol grubunun, Manning kriterlerine göre IBS tipi, dışkılama sıklığı ve Bristol dışkı skalasının karşılaştırılması

Özellik	İBS Olan	
	Seboreik dermatit grubu (n=66)	Kontrol grubu (n=16)
Manning kriterlerine göre IBS		
İshal ağırlıklı	35 (53,0)	8 (50,0)
Konstipasyon ağırlıklı	31 (47,0)	7 (43,8)
Yok	-	1 (6,3)
Dışkılama sıklığı		
Günde 1 kez	3 (4,5)	1 (6,3)
Günde 2 veya daha fazla	34 (51,5)	7 (43,8)
Haftada 4 veya daha az	29 (43,9)	8 (50,0)
Bristol dışkı skalası tipi		
Tip 1	12 (18,2)	1 (6,3)
Tip 2	16 (24,2)	4 (25,0)
Tip 3	3 (4,5)	3 (18,8)
Tip 4	-	2 (12,5)
Tip 5	7 (10,6)	-
Tip 6	27 (40,9)	6 (37,5)
Tip 7	1 (1,5)	-

Dışkılama sıklığı IBS olmayan hastaların %64,7'sinde günde 1 kez, %26,5'inde günde 2 veya daha fazla, %8,8'inde haftada 4 veya daha azdı. Dışkılama sıklığı IBS olmayan kontrol grubunun ise %75,0'ında günde 1 kez, %13,1'inde günde 2 veya daha fazla, %11,9'unda haftada 4 veya daha azdı. Bristol dışkı skalası IBS olmayan hastaların %5,9'unda Tip 1, %11,8'inde Tip 2, %11,8'inde Tip 3, %32,4'ünde Tip 4, %32,4'ünde Tip 5 ve %5,9'unda Tip 6'ydı. IBS olmayan kontrol grubunun ise %4,8'inde Tip 1, %8,3'ünde Tip 2, %15,5'inde Tip 3, %50,0'ında Tip 4, %21,4'ünde Tip 5 idi (Tablo 4.11).

Tablo 4.11. IBS olmayan hasta ve kontrol grubunun dışkılama sıklığı ve Bristol dışkı skalasının karşılaştırılması

Özellik	İBS Olmayan	
	Seboreik dermatit grubu (n=34)	Kontrol grubu (n=84)
Dışkılama sıklığı		
Günde 1 kez	22 (64,7)	63 (75,0)
Günde 2 veya daha fazla	9 (26,5)	11 (13,1)
Haftada 4 veya daha az	3 (8,8)	10 (11,9)
Bristol dışkı skalası tipi		
Tip 1	2 (5,9)	4 (4,8)
Tip 2	4 (11,8)	7 (8,3)
Tip 3	4 (11,8)	13 (15,5)
Tip 4	11 (32,4)	42 (50,0)
Tip 5	11 (32,4)	18 (21,4)
Tip 6	2 (5,9)	-
Tip 7	-	-

Hasta ve kontrol grubunda IBS olanların DASS-21 depresyon alt ölçek puan ortancası 12,00, IBS olmayanların 5,00 idi. IBS olanların depresyon alt ölçek puanlarının IBS olmayanlardan anlamlı yüksek olduğu belirlendi ($p<0,001$). IBS olanların DASS-21 anksiyete ve stres alt ölçeklerinden aldıkları puan ortancalarının da IBS olmayanlardan anlamlı yüksek olduğu saptandı ($p<0,001$) (Tablo 4.12).

Tablo 4.12. IBS olan ve olmayanların DASS-21 ölçeğinin depresyon, anksiyete ve stres alt ölçeklerinden aldıkları puanlarının karşılaştırılması

DASS-21 Ölçeği	Tüm grup (n=200)		p ^a
	İBS Olan (n=82)	İBS Olmayan (n=118)	
	Ortanca (1-3. Çeyreklik)	Ortanca (1-3. Çeyreklik)	
Depresyon alt ölçeği	12,00 (10,00-14,00)	5,00 (3,00-8,25)	<0,001
Anksiyete alt ölçeği	10,00 (7,00-12,00)	3,00 (2,00-6,00)	<0,001
Stres alt ölçeği	13,00 (11,00-14,25)	6,00 (3,75-9,00)	<0,001

^aMann-Whitney U testi

DASS-21 depresyon alt ölçeğinden aldıkları puana göre IBS olanların %8,5'i normal, %1,2'si hafif, %25,6'sı orta, %28,0'ı ileri ve %28,0'ı çok ileri depresyona sahipti. IBS olmayanların ise %41,5'i normal, %22,9'u hafif, %16,1'i orta, %15,3'ü ileri ve %4,2'si çok

ileri depresyona sahipti. IBS olmayanların IBS olanlara göre depresyon alt ölçek puanının normal olma oranı daha yüksekti ($p<0,001$). DASS-21 anksiyete alt ölçeğinden aldıkları puana göre IBS olanların %7,3'ü normal, %6,1'i hafif, %17,1'i orta, %15,9'u ileri ve %53,7'si çok ileri anksiyeteye sahipti. IBS olmayanların ise %51,7'si normal, %21,2'si hafif, %11,9'u orta, %3,4'ü ileri ve %11,9'u çok ileri anksiyeteye sahipti. IBS olanlarda olmayanlara göre anksiyete alt ölçek puanının çok ileri kategoride olma oranı daha yüksekti ($p<0,001$). DASS-21 stres alt ölçeğinden aldıkları puana göre IBS olanların %12,2'si normal, %3,7'si hafif, %26,8'i orta, %56,1'i ileri ve %1,2'si çok ileri düzeyde strese sahipti. IBS olmayanların ise %68,6'sı normal, %9,3'ü hafif, %13,6'sı orta, %8,5'i ileri düzeyde strese sahipti. Algılanan stres ölçeği puanına göre IBS olanların %86,6'sı, IBS olmayanların ise %26,3'ü 29-56 puan arasındaydı. IBS olanların 29-56 puan arasında olma oranı IBS olmayanlara göre anlamlı daha yüksekti ($p<0,001$) (Tablo 4.13).

Tablo 4.13. IBS olan ve olmayanların DASS-21 depresyon-anksiyete-stres ve algılanan stres ölçeği gruplarının karşılaştırılması

Ölçekler	Tüm grup (n=200)		p ^a
	IBS Olan (n=82)	IBS Olmayan (n=118)	
	n (%)	n (%)	
DASS-21-Depresyon alt ölçeği			
Normal	7 (8,5)	49 (41,5)	<0,001
Hafif	1 (1,2)	27 (22,9)	
Orta	21 (25,6)	19 (16,1)	
İleri	30 (28,0)	18 (15,3)	
Çok ileri	23 (28,0)	5 (4,2)	
DASS-21-Anksiyete alt ölçeği			
Normal	6 (7,3)	61 (51,7)	<0,001
Hafif	5 (6,1)	25 (21,2)	
Orta	14 (17,1)	14 (11,9)	
İleri	13 (15,9)	4 (3,4)	
Çok ileri	44 (53,7)	14 (11,9)	
DASS-21-Stres alt ölçeği			
Normal	10 (12,2)	81 (68,6)	<0,001
Hafif	3 (3,7)	11 (9,3)	
Orta	22 (26,8)	16 (13,6)	
İleri	46 (56,1)	10 (8,5)	
Çok ileri	1 (1,2)	-	
Algılanan Stres Ölçeği			
0-28 puan	11 (13,4)	87 (73,7)	<0,001
29-56 puan	71 (86,6)	31 (26,3)	

^a Ki-kare testi

IBS olanlardan seboreik dermatit olanların DASS-21 depresyon alt ölçek puan ortancası 12,00, kontrol grubunda yer alanların ise 5,00 idi. Hasta grubundakilerin depresyon alt ölçek puanlarının kontrol grubundan anlamlı yüksek olduğu belirlendi ($p<0,001$). IBS olan seboreik dermatit hastalarının DASS-21 anksiyete ve stres alt ölçeklerinden aldıkları puan ortancalarının da IBS olan ve kontrol grubunda yer alanlardan anlamlı yüksek olduğu saptandı ($p<0,001$) (Tablo 4.14).

Tablo 4.14. IBS olan hasta ve kontrol grubunun DASS-21 ölçeğinin depresyon, anksiyete ve stres alt ölçeklerinden aldıkları puanlarının karşılaştırılması

DASS-21 Ölçeği	IBS olanlar		p ^a
	Hasta Grubu (n=66)	Kontrol Grubu (n=16)	
	Ortanca (1-3. Çeyreklik)	Ortanca (1-3. Çeyreklik)	
Depresyon alt ölçeği	12,00 (10,00-14,00)	8,00 (3,25-11,75)	<0,001
Anksiyete alt ölçeği	10,00 (9,00-12,00)	5,00 (2,25-7,75)	<0,001
Stres alt ölçeği	13,50 (12,00-15,00)	8,00 (3,25-11,00)	<0,001

^aMann-Whitney U testi

DASS-21 depresyon alt ölçeğinden aldıkları puana göre IBS olan hastaların %1,5'i hafif, %25,8'i orta, %40,9'u ileri ve %31,8'i çok ileri depresyona sahipti. IBS olan kontrol grubunun ise %43,8'i normal, %25,0'ı orta, %18,8'i ileri ve %12,5'i çok ileri depresyona sahipti. DASS-21 anksiyete alt ölçeğinden aldıkları puana göre IBS olan hastaların %1,5'i normal, %1,5'i hafif, %16,7'si orta, %16,7'si ileri ve %63,6'sı çok ileri anksiyeteye sahipti. IBS olan kontrol grubun ise %31,3'ü normal, %25,0'ı hafif, %18,8'i orta, %12,5'i ileri ve %12,5'i çok ileri anksiyeteye sahipti. DASS-21 stres alt ölçeğinden aldıkları puana göre IBS olan hastaların %3,0'ı normal, %4,5'i hafif, %25,8'i orta, %45,2'si ileri ve %1,5'i çok ileri düzeyde strese sahipti. IBS olan kontrol grubunun ise %50,0'ı normal, %31,3'ü orta, %18,8'i ileri düzeyde strese sahipti. Algılanan stres ölçeği puanına göre IBS olan hastaların %93,9'u, IBS olan kontrol grubun ise %56,3'ü 29-56 puan arasındaydı. IBS olan hasta grubunun 29-56 puan arasında olma oranı IBS olan kontrol grubuna göre anlamlı daha yüksek olduğu belirlendi ($p<0,001$) (Tablo 4.15).

Tablo 4.15. IBS olanlarda hasta ve kontrol grubunun DASS-21 depresyon-anksiyete-stres ve algılanan stres ölçeği gruplarının karşılaştırılması

Ölçekler	IBS olanlar		p ^a
	Hasta Grubu (n=66)	Kontrol Grubu (n=16)	
	n (%)	n (%)	
DASS-21-Depresyon alt ölçeği			
Normal	-	7 (43,8)	
Hafif	1 (1,5)	-	-
Orta	17 (25,8)	4 (25,0)	

İleri	27 (40,9)	3 (18,8)	
Çok ileri	21 (31,8)	2 (12,5)	
DASS-21-Anksiyete alt ölçeği			
Normal	1 (1,5)	5 (31,3)	
Hafif	1 (1,5)	4 (25,0)	
Orta	11 (16,7)	3 (18,8)	
İleri	11 (16,7)	2 (12,5)	
Çok ileri	42 (63,6)	2 (12,5)	
DASS-21-Stres alt ölçeği			
Normal	2 (3,0)	8 (50,0)	
Hafif	3 (4,5)	-	
Orta	17 (25,8)	5 (31,3)	
İleri	43 (45,2)	3 (18,8)	
Çok ileri	1 (1,5)	-	
Algılanan Stres Ölçeği			
0-28 puan	4 (6,1)	7 (43,8)	<0,001
29-56 puan	62 (93,9)	9 (56,3)	

^a Ki-kare testi

IBS olmayanlardan seboreik dermatit olanların DASS-21 depresyon alt ölçek puan ortancası 9,50 kontrol grubunda yer alanların ise 5,00 idi. Hasta grubundakilerin depresyon alt ölçek puanlarının kontrol grubundan anlamlı yüksek olduğu belirlendi ($p<0,001$). IBS olmayan seboreik dermatit hastalarının DASS-21 anksiyete ve stres alt ölçeklerinden aldıkları puan ortancalarının da IBS olmayan ve kontrol grubunda yer alanlardan anlamlı yüksek olduğu saptandı (sırasıyla $p=0,002$; $p=0,001$) (Tablo 4.16).

Tablo 4.16. IBS olmayan hasta ve kontrol grubunun DASS-21 ölçeğinin depresyon, anksiyete ve stres alt ölçeklerinden aldıkları puanlarının karşılaştırılması

DASS-21 Ölçeği	IBS olmayanlar		p ^a
	Hasta Grubu (n=34)	Kontrol Grubu (n=84)	
	Ortanca (1-3. Çeyreklik)	Ortanca (1-3. Çeyreklik)	
Depresyon alt ölçeği	9,50 (4,00-12,00)	5,00 (3,00-7,00)	<0,001
Anksiyete alt ölçeği	5,00 (3,00-9,25)	3,00 (1,00-5,00)	0,002
Stres alt ölçeği	8,50 (5,75-11,00)	5,00 (3,00-7,00)	0,001

^aMann-Whitney U testi

DASS-21 depresyon alt ölçeğinden aldıkları puana göre IBS olmayan hastaların %29,4'ü normal, %11,8'i hafif, %17,6'sı orta, %35,3'ü ileri, %5,9'u çok ileri depresyona sahipti. IBS olmayan kontrol grubunun ise %46,4'ü normal, %27,4'ü hafif, %15,5'i orta, %7,1'i ileri ve %3,6'sı çok ileri depresyona sahipti. Kontrol grubunun DASS-21 depresyon alt ölçek kategorisinin normal olma oranı hasta grubundan anlamlı yüksekti ($p=0,002$). DASS-21 anksiyete alt ölçeğinden aldıkları puana göre IBS olmayan hastaların %29,4'ü normal, %26,5'i hafif, %14,7'si orta, %5,9'u ileri ve %23,5'i çok ileri anksiyeteye sahipti. IBS

olmayan kontrol grubun ise %60,7'si normal, %19,0'ı hafif, %10,7'si orta, %2,4'ü ileri ve %7,1'i çok ileri anksiyeteye sahipti. DASS-21 stres alt ölçeğinden aldıkları puana göre IBS olmayan hastaların %44,1'i normal, %11,8'i hafif, %29,4'ü orta, %14,7'si ileri, IBS olmayan kontrol grubunun ise %78,6'sı normal, %8,3'ü hafif, %7,1'i orta, %6,0'ı ileri düzeyde strese sahipti. Algılanan stres ölçeği puanına göre IBS olmayan hastaların %58,8'i, IBS olmayan kontrol grubun ise %13,1'i 29-56 puan arasındaydı. IBS olmayan hasta grubunun 29-56 puan arasında olma oranı IBS olmayan kontrol grubuna göre anlamlı daha yüksek olduğu belirlendi ($p<0,001$) (Tablo 4.17).

Tablo 4.17. IBS olmayanlarda hasta ve kontrol grubunun DASS-21 depresyon-anksiyete-stres ve algılanan stres ölçeği gruplarının karşılaştırılması

Ölçekler	IBS olmayanlar		p ^a
	Hasta Grubu (n=34)	Kontrol Grubu (n=84)	
	n (%)	n (%)	
DASS-21-Depresyon alt ölçeği			
Normal	10 (29,4)	39 (46,4)	0,002
Hafif	4 (11,8)	23 (27,4)	
Orta	6 (17,6)	13 (15,5)	
İleri	12 (35,3)	6 (7,1)	
Çok ileri	2 (5,9)	3 (3,6)	
DASS-21-Anksiyete alt ölçeği			
Normal	10 (29,4)	51 (60,7)	-
Hafif	9 (26,5)	16 (19,0)	
Orta	5 (14,7)	9 (10,7)	
İleri	2 (5,9)	2 (2,4)	
Çok ileri	8 (23,5)	6 (7,1)	
DASS-21-Stres alt ölçeği			
Normal	15 (44,1)	66 (78,6)	-
Hafif	4 (11,8)	7 (8,3)	
Orta	10 (29,4)	6 (7,1)	
İleri	5 (14,7)	5 (6,0)	
Çok ileri	-	-	
Algılanan Stres Ölçeği			
0-28 puan	14 (41,2)	73 (86,9)	<0,001
29-56 puan	20 (58,8)	11 (13,1)	

^a Ki-kare testi

Yüz tutulumu olmayan seboreik dermatitli hastaların DASS-21 depresyon alt ölçeğinden aldıkları puan ortancası 3,50, yüz tutulumu olanların ise 12,00 idi. Yüz tutulumu olanların DASS-21 depresyon alt ölçek puanı yüz tutulumu olmayanlardan anlamlı yüksekti ($p=0,003$). Yüz tutulumu olan hastaların DASS-21 anksiyete ve stres alt ölçek puanlarının

yüz tutulumu olmayanlardan anlamlı yüksek olduğu saptandı (sırasıyla $p=0,002$; $p=0,001$) (Tablo 4.18).

Tablo 4.18. Seboreik dermatitli hastalarda yüz tutulumu olan ve olmayanların DASS-21 ölçeğinin depresyon, anksiyete ve stres alt ölçeklerinden aldıkları puanlarının karşılaştırılması

DASS-21 Ölçeği	Yüz tutulumu		p ^a
	Yok (n=4)	Var (n=96)	
	Ortanca (1-3. Çeyreklik)	Ortanca (1-3. Çeyreklik)	
Depresyon alt ölçeği	3,50 (2,25-8,50)	12,00 (10,00-13,00)	0,003
Anksiyete alt ölçeği	3,50 (1,50-4,00)	10,00 (6,00-12,00)	0,002
Stres alt ölçeği	6,00 (3,50-7,00)	13,00 (10,00-14,00)	0,001

^aMann-Whitney U testi

DASS-21 depresyon alt ölçeğinden aldıkları puana göre yüz tutulumu olmayan hastaların %75,0'ı normal, %25,0'ı orta, yüz tutulumu olanların %7,3'ü normal, %5,2'si hafif, %22,9'u orta, %40,5'i ileri, %24,0'ı çok ileri depresyona sahipti. DASS-21 anksiyete alt ölçeğinden aldıkları puana göre yüz tutulumu olmayanların %50,0'ı normal, %50,0'ı hafif, yüz tutulumu olanların %9,4'ü normal, %8,3'ü hafif, %16,7'si orta, %13,5'i ileri, %52,1'i çok ileri anksiyeteye sahipti. DASS-21 stres alt ölçeğinden aldıkları puana göre yüz tutulumu olmayanların tamamı normal, yüz tutulumu olanların %13,5'i normal, %7,3'ü hafif, %28,1'i orta, %50,0'ı ileri, %1,0'ı çok ileri strese sahipti. Algılanan stres ölçeği puanına göre yüz tutulumu olmayan hastaların tamamının puanı 0-28 arasındaydı. Yüz tutulumu olanların %14,6'sının puanı 0-28 arasında, %85,4'ünün ise 29-56 arasında olduğu belirlendi (Tablo 4.19).

Tablo 4.19. Seboreik dermatitli hastalarda yüz tutulumu olan ve olmayanların DASS-21 depresyon-anksiyete-stres ve algılanan stres ölçeği gruplarının karşılaştırılması

Ölçekler	Yüz tutulumu	
	Yok (n=4)	Var (n=96)
	n (%)	n (%)
DASS-21-Depresyon alt ölçeği		
Normal	3 (75,0)	7 (7,3)
Hafif	-	5 (5,2)
Orta	1 (25,0)	22 (22,9)
İleri	-	39 (40,6)
Çok ileri	-	23 (24,0)
DASS-21-Anksiyete alt ölçeği		
Normal	2 (50,0)	9 (9,4)
Hafif	2 (50,0)	8 (8,3)
Orta	-	16 (16,7)
İleri	-	13 (13,5)
Çok ileri	-	50 (52,1)
DASS-21-Stres alt ölçeği		

Normal	4 (100,0)	13 (13,5)
Hafif	-	7 (7,3)
Orta	-	24 (28,1)
İleri	-	48 (50,0)
Çok ileri	-	1 (1,0)
Algılanan Stres Ölçeği		
0-28 puan	4 (100,0)	14 (14,6)
29-56 puan	-	82 (85,4)

Saçlı deri tutulumu olmayan seboreik dermatitli hastaların DASS-21 depresyon alt ölçeğinden aldıkları puan ortancası 8,00, saçlı deri tutulumu olanların ise 12,00 idi. Saçlı deri tutulumu olan ve olmayan hastaların DASS-21 depresyon alt ölçek puanları benzerdi ($p=0,730$). Saçlı deri tutulumu olan ve olmayan hastaların DASS-21 anksiyete ve stres alt ölçek puanlarının da benzer olduğu saptandı (sırasıyla $p=0,599$; $p=0,340$) (Tablo 4.20).

Tablo 4.20. Seboreik dermatitli hastalarda saçlı deri tutulumu olan ve olmayanların DASS-21 ölçeğinin depresyon, anksiyete ve stres alt ölçeklerinden aldıkları puanlarının karşılaştırılması

DASS-21 Ölçeği	Saçlı deri tutulumu		p ^a
	Yok (n=2)	Var (n=98)	
	Ortanca (1-3. Çeyreklik)	Ortanca (1-3. Çeyreklik)	
Depresyon alt ölçeği	8,00 (2,00)	12,00 (10,00-13,00)	0,730
Anksiyete alt ölçeği	7,00 (3,00)	9,50 (6,00-12,00)	0,599
Stres alt ölçeği	7,50 (2,00)	12,00 (10,00-14,00)	0,340

^aMann-Whitney U testi

DASS-21 depresyon alt ölçeğinden aldıkları puana göre saçlı deri tutulumu olmayan hastaların %50,0'ı normal, %50,0'ı çok ileri, saçlı deri tutulumu olanların %9,2'si normal, %5,1'i hafif, %23,5'i orta, %39,8'i ileri, %22,4'i çok ileri depresyona sahipti. DASS-21 anksiyete alt ölçeğinden aldıkları puana göre saçlı deri tutulumu olmayanların %50,0'ı normal, %50,0'ı çok ileri, saçlı deri tutulumu olanların %10,2'si normal, %10,2'si hafif, %16,3'ü orta, %13,3'ü, %50,0'ı çok ileri anksiyeteye sahipti. DASS-21 stres alt ölçeğinden aldıkları puana göre saçlı deri tutulumu olmayanların %50,0'ı normal, %50,0'ı ileri, saçlı deri tutulumu olanların %16,3'ü normal, %7,1'i hafif, %27,6'sı orta, %48,0'ı ileri, %1,0'ı çok ileri strese sahipti. Algılanan stres ölçeği puanına göre saçlı deri tutulumu olmayan hastaların %50,0'ının puanı 0-28, %50,0'ının puanı 29-56 arasındaydı. Saçlı deri tutulumu olanların %7,3'ünün puanı 0-28 arasında, %82,7'sinin ise 29-56 arasında olduğu belirlendi (Tablo 4.21).

Tablo 4.21. Seboreik dermatitli hastalarda saçlı deri tutulumu olan ve olmayanların DASS-21 depresyon-anksiyete-stres ve algılanan stres ölçeği gruplarının karşılaştırılması

Ölçekler	Saçlı deri tutulumu	
	Yok (n=2)	Var (n=98)
	n (%)	n (%)
DASS-21-Depresyon alt ölçeği		
Normal	1 (50,0)	9 (9,2)
Hafif	-	5 (5,1)
Orta	-	23 (23,5)
İleri	-	39 (39,8)
Çok ileri	1 (50,0)	22 (22,4)
DASS-21-Anksiyete alt ölçeği		
Normal	1 (50,0)	10 (10,2)
Hafif	-	10 (10,2)
Orta	-	16 (16,3)
İleri	-	13 (13,3)
Çok ileri	1 (50,0)	49 (50,0)
DASS-21-Stres alt ölçeği		
Normal	1 (50,0)	16 (16,3)
Hafif	-	7 (7,1)
Orta	-	27 (27,6)
İleri	1 (50,0)	47 (48,0)
Çok ileri	-	1 (1,0)
Algılanan Stres Ölçeği		
0-28 puan	1 (50,0)	17 (17,3)
29-56 puan	1 (50,0)	81 (82,7)

Gövde tutulumu olmayan seboreik dermatitli hastaların DASS-21 depresyon alt ölçeğinden aldıkları puan ortancası 11,00, gövde tutulumu olanların ise 12,00 idi. Gövde tutulumu olanların DASS-21 depresyon alt ölçek puanı gövde tutulumu olmayanlardan anlamlı yüksekti ($p=0,020$). Gövde tutulumu olan ve olmayan hastaların DASS-21 anksiyete alt ölçek puanları benzerdi ($p=0,524$). Gövde tutulumu olanların DASS-21 stres alt ölçek puanı gövde tutulumu olmayanlardan anlamlı yüksekti ($p=0,005$) (Tablo 4.22).

Tablo 4.22. Seboreik dermatitli hastalarda gövde tutulumu olan ve olmayanların DASS-21 ölçeğinin depresyon, anksiyete ve stres alt ölçeklerinden aldıkları puanlarının karşılaştırılması

DASS-21 Ölçeği	Gövde tutulumu		p ^a
	Yok (n=59)	Var (n=41)	
	Ortanca (1-3. Çeyreklik)	Ortanca (1-3. Çeyreklik)	
Depresyon alt ölçeği	11,00 (8,00-13,00)	12,00 (10,50-14,00)	0,020
Anksiyete alt ölçeği	9,00 (5,00-12,00)	10,00 (6,50-12,00)	0,524
Stres alt ölçeği	11,00 (8,00-14,00)	13,00 (12,00-14,00)	0,005

^aMann-Whitney U testi

DASS-21 depresyon alt ölçeğinden aldıkları puana göre gövde tutulumu olmayan hastaların %13,6'sı normal, %6,8'i hafif, %27,1'i orta, %33,9'u ileri, %18,6'sı çok ileri, gövde tutulumu olanların %4,9'u normal, %2,4'ü hafif, %17,1'i orta, %46,3'ü ileri, %29,3'ü çok ileri depresyona sahipti. DASS-21 anksiyete alt ölçeğinden aldıkları puana göre gövde tutulumu olmayanların %10,2'si normal, %15,3'ü hafif, %15,3'ü orta, %13,6'sı ileri, %45,8'i çok ileri, gövde tutulumu olanların %12,2'si normal, %2,4'ü hafif, %17,1'i orta, %12,2'si ileri, %56,1'i çok ileri anksiyeteye sahipti. Gövde tutulumu olmayan ve olan hastaların DASS-21 anksiyete alt ölçek kategorilerinin dağılımı benzerdi ($p=0,324$). DASS-21 stres alt ölçeğinden aldıkları puana göre gövde tutulumu olmayanların %23,7'si normal, %8,5'i hafif, %32,2'si orta, %33,9'u ileri, %1,7'si çok ileri, gövde tutulumu olanların %7,3'ü normal, %4,9'u hafif, %19,5'i orta, %68,3'ü ileri strese sahipti. Algılanan stres ölçeği puanına göre gövde tutulumu olmayan hastaların %74,6'sının, gövde tutulumu olanların ise %92,7'sinin puanı 29-56 puan arasındaydı. Algılanan stres ölçeği puanının 2-56 arasında olma oranı gövde tutulu olan hastalarda anlamlı ve daha yüksekti ($p=0,020$) (Tablo 4.23).

Tablo 4.23. Seboreik dermatitli hastalarda gövde tutulumu olan ve olmayanların DASS-21 depresyon-anksiyete-stres ve algılanan stres ölçeği gruplarının karşılaştırılması

Ölçekler	Gövde tutulumu		p ^a
	Yok (n=59)	Var (n=41)	
	n (%)	n (%)	
DASS-21-Depresyon alt ölçeği			
Normal	8 (13,6)	2 (4,9)	
Hafif	4 (6,8)	1 (2,4)	
Orta	16 (27,1)	7 (17,1)	
İleri	20 (33,9)	19 (46,3)	
Çok ileri	11 (18,6)	12 (29,3)	
DASS-21-Anksiyete alt ölçeği			
Normal	6 (10,2)	5 (12,2)	
Hafif	9 (15,3)	1 (2,4)	0,324
Orta	9 (15,3)	7 (17,1)	
İleri	8 (13,6)	5 (12,2)	
Çok ileri	27 (45,8)	23 (56,1)	
DASS-21-Stres alt ölçeği			
Normal	14 (23,7)	3 (7,3)	
Hafif	5 (8,5)	2 (4,9)	
Orta	19 (32,2)	8 (19,5)	
İleri	20 (33,9)	28 (68,3)	
Çok ileri	1 (1,7)	-	
Algılanan Stres Ölçeği			
0-28 puan	15 (25,4)	3 (7,3)	0,020
29-56 puan	44 (74,6)	38 (92,7)	

^a Ki-kare testi

Hasta grubunda IBS olan hastaların %98,5’inde, IBS olmayanların %97,1’inde yüz tutulumu vardı. IBS olan ve olmayan seboreik dermatitli hastalarda yüz tutulumu görülme oranı benzerdi (p=0,567). IBS olan hastaların tamamında, IBS olmayanların %88,2’sinde saçlı deri tutulumu vardı. IBS olan hastaların %50,0’ında, IBS olmayanların %23,5’inde gövde tutulumu vardı. IBS olan seboreik dermatitli hastalarda gövde tutulumu bulunma oranı IBS olmayan seboreik dermatitli hastalardan anlamlı ve yüksekti (p=0,011) (Tablo 4.24).

Tablo 4.24. Seboreik dermatit olan hastaların tutulum yerine göre IBS varlığının karşılaştırılması

Tutulum yeri	IBS varlığı		p ^a
	Var (n=66)	Yok (n=34)	
Yüz tutulumu			
Yok	1 (1,5)	1 (2,9)	0,567
Var	65 (98,5)	33 (97,1)	
Saçlı deri tutulumu			
Yok	-	4 (11,8)	-
Var	66 (100,0)	30 (88,2)	
Gövde tutulumu			
Yok	33 (50,0)	26 (76,5)	0,011
Var	33 (50,0)	8 (23,5)	

^a Ki-kare testi

5. TARTIŞMA VE SONUÇ

5.1. Tartışma

Seboreik dermatit; yaygın olarak saçlı deri, yüz, göğüs, sırt, koltuk altları, kasık bölgelerinde görülen kızarıklık, kaşıntı ve pullanma ile karakterize bir hastalıktır. Seboreik dermatitte görülen cilt lezyonlarının, *Malassezia* mantarına karşı gelişen inflamatuvar bir yanıt olduğu düşünülmektedir. Seboreik dermatit tedavisinde topikal antifungaller ve kortikosteroidler genellikle ilk tercih edilen ajanlardır (56).

İspanya’da yapılan kesitsel bir çalışmada en çok tutulan bölgeler yüz (%88) ve saçlı deri (%70) iken gövde tutulumu (%27) izlenmiştir (137). Tayland’da yapılan kesitsel çalışmada ise hastaların tamamında eritem, %95,2’sinde skuam izlenirken ve %19,1’inin asemptomatik olduğu rapor edilmiştir (138). Çalışmamızda seboreik dermatitli hastaların %98,0’ının saçlı deride, %37,0’ının göğüs ön yüzünde, %7,0’ının sırtında, %22,0’ının kulakta, %56,0’ının kulak arkasında, %85,0’ının kaşında, %85,0’ının burun kenarlarında, %38,0’ının alnında ve %27,0’ının yanağında/çenesinde tutulum vardı. Hastaların seboreik dermatit kliniği %89,0’ında kızarıklık, %99,0’ında kepeklenme, %82,0’ında kaşıntı, %20,0’ında yanmaydı ve semptomlar literatür ile benzerdi.

Seboreik dermatit bifazik yaş dağılımına sahiptir. En sık görüldüğü dönem infant dönemi ve sebase bezlerin androjenler tarafından uyarılması sonucu 3. - 4. Dekatlardır (29). Çalışmamızdaki hasta grubunun yaş ortalaması 38,83 olup literatür ile uyumlu olduğu görülmüştür.

Tayland’da yapılan bir çalışmada ortalama seboreik dermatit başlangıç yaşı 35,5 olarak tespit edilmiştir (138). Bizim çalışmamızda ise hastaların seboreik dermatit başlangıç yaşı ortancası 26,5 olup literatüre göre daha erken olmakla beraber yakın bir değerdedi.

Baysal ve ark. ülkemizde yaptığı bir çalışmada seboreik dermatit hastalık süresi ortalama 6,8 yıldır (139). Bizim çalışmamızda da benzer şekilde hastalık süresi ortancası 7,0 yıldır. Seboreik dermatit erkeklerde daha sık görülmektedir (2). Çalışmamızda seboreik dermatit hasta grubunun %46’sı erkek ve %54’ü kadındı. Hasta ve kontrol grubunun cinsiyet dağılımları benzerdi ($p=0,317$).

Bazı çalışmalar seboreik dermatit ile BMI arasında bir ilişki olmadığını göstermektedir (140). Ancak Akbaş ve ark. tarafından yapılan bir vaka kontrol çalışması, seboreik dermatitli hastaları yaş ve cinsiyete göre eşleştirilmiş kontrollerle karşılaştırmış ve seboreik dermatitin kontrollerle karşılaştırıldığında daha yüksek BMI ile ilişkili olduğunu bulmuştur ($p=.002$) (141). Çalışmamızda; boy, kilo ve BMI değerleri açısından hasta ve kontrol grupları arasında anlamlı farklılık yoktu (sırasıyla $p=0,121$; $p=0,183$; $p=0,272$).

Sarac ve ark. yaptığı bir çalışmada seboreik dermatit ataklarını tetiklediği veya hastalığın şiddetini artırdığı bildirilen faktörler stres, belirli yiyecekler, uyku eksikliği, mevsimsel değişiklikler, alkol tüketimi, tıbbi olmayan şampuanlar ve sigara kullanımıydı (24). Bir çalışmada, artan alkol tüketimi seboreik dermatit alevlenmelerinin daha yüksek riski ile ilişkili bulunmuştur (olasılık oranı 5,4; $P = .08$) (32). Sigara, tütün kullanımı ve HIV gibi çok sayıda kontrolsüz faktör vardır ve bu da seboreik dermatitte yalnızca alkolün etkileri hakkında doğru sonuçlara varmayı zorlaştırır. Alkol ve seboreik dermatit ile ilgili bulunan veriler zayıf ve çelişkili kanıtlara sahiptir (142). Çalışmamızda hasta ve kontrol grubunun sigara ve alkol kullanım oranları arasında anlamlı fark yoktu (sırasıyla $p=0,082$; $p=0,239$).

Çalışmamızda hastaların %67,0'ında 1. derece, %33,0'ında 2. derece aile hikâyesi vardı. Bundan yola çıkarak 1. derece aile hikayesi olanlarda seboreik dermatit görülme sıklığı daha fazla olabileceği söylenebilir ancak daha ileri çalışmalara gerek duyulmaktadır.

Seboreik dermatit mevsimsel bir özelliğe sahiptir; hastalığın tekrarlaması düşük hava sıcaklığında, sonbahar ve kış aylarında daha yaygındır (1). Araya ve ark. tarafından yapılan çalışmada seboreik dermatiti şiddetlendiren en yaygın durum mevsimsel değişiklik, özellikle de sıcak iklim olduğu bildirilmiştir (138). Literatürde mevsim-seboreik dermatit ilişkisi konusunda tek yönlü bir netlik yoktur. Bazı çalışmalarda yaz mevsiminde, diğer bazı çalışmalarda ise kış mevsiminde semptomların şiddetlendiği belirtilmektedir. Bizim çalışmamızda ise %11,0'ında yaz, %12,0'ında kış mevsimi, %13,0'ında ilkbahar, %7,0'ında sonbahar mevsimi tetikleyiciler arasındaydı, %62,0'ının ise mevsimden bağımsız olduğu belirlendi. Seboreik dermatit etiyolojisinde mevsimin rolünü netleştirebilmek için daha kapsamlı çalışmalara ihtiyaç vardır.

Bazı araştırmacılar seboreik dermatitin yaşam kalitesi üzerindeki olumsuz etkisini vurgulamaktadır ve bu cilt hastalığının bir bireyin depresyon geliştirmeye karşı duyarlılığını artırabileceğini öne sürmektedir (143). Peyri ve ark. tarafından yapılan çok merkezli bir epidemiyolojik çalışma, seboreik dermatit hastalarında yaşam kalitesinin, hastalığın daha

şiddetli bir formuna sahip genç ve kadın hastalarda daha olumsuz etkilendiğini göstermiştir. Çoğu seboreik dermatit hastasında hastalığın ortaya çıkma zamanı ile anksiyete/stres arasında bir ilişki vardı (137). Dogramaci ve ark. tarafından yapılan bir çalışmada seboreik dermatit hastalarında bozulmuş yaşam kalitesinin anksiyete-depresyon puanlarında artışı etkilendiğini gösterdi (144). Başka bir çalışma, seboreik dermatit hastalarında bozulmuş yaşam kalitesinin ve bozulma şiddetinin bireylerde yüksek oranda anksiyete ve depresyon gelişmesine nasıl katkıda bulunduğunu araştırdı (145).

Seboreik dermatit prevalansı; ruh hali bozuklukları, anksiyete bozuklukları ve organik mental bozuklukları olan 150 hastada incelendi. 38 hastada seboreik dermatit tanısı kondu ve bu veriler istatistiksel olarak anlamlıydı (146).

Bizim çalışmamızda, seboreik dermatitli hasta grubu ve kontrol grubunun DASS-21 ölçeğinin depresyon, anksiyete ve stres alt ölçeklerinden aldıkları puanlarının karşılaştırılmasında hasta grubunun her üç alt ölçekten aldıkları puan ortancaları kontrol grubundan anlamlı ve yüksekti ($p<0,001$). Ayrıca algılanan stres ölçeği puanına göre hastaların %82,0'ı, kontrol grubunun %20,0'ı 29-56 puan arasındaydı. Seboreik dermatit hasta grubun 29-56 puan arasında olma oranı kontrol grubuna göre anlamlı daha yüksekti ($p<0,001$) (Tablo 4.7).

Celebi ve ark. tarafından yapılan bir çalışmada, her eğitim düzeyi arasında IBS prevalansının daha detaylı analizi, IBS'nin en yüksek prevalansının (%10,2) okuma yazma bilmeyen kişiler arasında, en düşük prevalans oranının (%3,0) ise üniversite mezunları arasında olduğunu ortaya koymuştur ($P = 0,023$). Ayrıca her iki cinsiyet içinde medeni durum ile IBS prevalansı arasında anlamlı bir ilişki görülmemiş (147).

Çalışmamız ise literatür ile benzer şekilde IBS olan 82 kişinin %61,0'ı, IBS olmayan 118 kişinin ise %45,8'i lise ve altı eğitim düzeyine sahipti. IBS olanların lise ve altı eğitim düzeyinde olma oranı IBS olmayanlara göre anlamlı yüksekti ($p=0,034$). Ayrıca çalışmamızda IBS olan ve olmayan katılımcıların cinsiyet ve medeni durumları benzerdi (sırasıyla $p=0,360$; $p=0,222$).

Drossmann ve ark. tarafından IBS psikolojik eş-hastalıklarla ilişkilendirilmiştir. IBS'li hastalarda görülen en yaygın eş-hastalıklı psikiyatrik bozukluklar arasında anksiyete bozuklukları, depresyon, somatoform bozukluklar ve fobik bozukluklar yer alır (148).

Surdea-Blaga ve ark. incelemesinde, stresli yaşam olaylarının IBS hastalarında karın ağrısı ve karın şişkinliğini şiddetlendirebileceğini gösterdi (149).

Deneysel çalışmalar, mukozal mast hücrelerinin akut stresten sonra aktive olduğunu ve kronik stresten sonra enterik sinirlere daha yakın bir yerde bulunduğunu veya arttığını göstermiştir (150, 151). Bu mast hücreleri, IBS'nin değişmiş barsak hareketliliği ve geçirgenlik karakteristiğinden sorumlu araçlar olduğu bilinen nöropeptitler, yani proteazlar ve proinflamatuvar sitokinler salgılar (152). Son yıllarda, erken yaşam stresine maruz kalan sıçanlarda dışkı mikrobiyotasının da değiştiği bulundu ve gastrointestinal mikrobiyotanın IBS'nin patogenezinde önemli bir rol oynadığı düşünüldü (153).

Hayvanlardan elde edilen yukarıdaki deneysel kanıtlar, erken yaşamda veya yetişkinlikte uygulanan akut veya kronik stresin bağırsak fonksiyonları üzerinde belirgin bir etkiye sahip olduğunu ve altta yatan mekanizmanın mukozal bağışıklık hücreleri, merkezi sinir sistemi, periferik nöronlar ve gastrointestinal mikrobiyotadaki değişikliklerle yakın bir korelasyona sahip olduğunu göstermektedir. Psikolojik stres ve IBS arasındaki güçlü bağlantı beyin-bağırsak ekseninden kaynaklanmaktadır. Normal koşullar altında beyin (merkezi sinir sistemi) barsakla (enterik sinir sistemi) iletişim kurar. Enterik sinir sistemi; çeşitli nöropeptitlerin ve hormonların salgılanması, hareketliliği ve salınımı dahil olmak üzere bağırsak fizyolojisinin düzenlenmesinde temel bir rol oynar (154).

Bizim çalışmamızda, IBS olanların DASS-21 depresyon, anksiyete ve stres alt ölçeklerinden aldıkları puan ortancalarının IBS olmayanlardan anlamlı yüksek olduğu saptandı ($p<0,001$). Algılanan stres ölçeği puanına göre IBS olanların %86,6'sı, IBS olmayanların ise %26,3'ü 29-56 puan arasındaydı. IBS olanların 29-56 puan arasında olma oranı IBS olmayanlara göre anlamlı olarak daha yüksekti ($p<0,001$).

Barsak mikrobiyomundaki değişiklikler, efektör ve düzenleyici T hücreleri arasındaki oranı değiştirebilir ve potansiyel olarak gastrointetinal yolu ilgilendiren inflamasyona ve otoimmün hastalıklara yol açabilir (155). Barsak-cilt aksı, barsağın cilt sağlığını nasıl etkileyebileceğini immünolojik ve metabolik özelliklerine göre açıklar (156).

Birçok hipotez arasında tutarlı olan nokta, barsakta veya ciltte olsun, inflamasyonun nihayetinde barsak disbiyozu tarafından tetiklenebileceğidir ve bu da barsak-cilt aksının cildi negatif yönde etkilemesinin başlangıç noktasıdır (157). Birkaç çalışma, kronik cilt hastalıkları olan hastaların kan dolaşımında artmış barsak bakteri DNA'sı olduğunu ve bunun

da inflamasyona daha fazla katkıda bulunduğunu göstermektedir (158). Benzer şekilde, barsak bakterilerinin metabolik ürünleri de dolaşıma girebilir ve ciltte birikerek keratin sentezini azaltabilir ve aynı anda epidermal farklılaşmayı etkileyebilir (156, 159). Bu doğrudan bağışıklık sistemini etkilemese de, cilt bariyerini zayıflatabilir ve inflamasyona karşı daha duyarlı hale getirebilir (156).

Barsak ve cilt mikrobiyomu arasındaki nöroendokrin ilişki, bağırsak mikroorganizmalarının norepinefrin, serotonin ve asetilkolin gibi nörotransmitterlerin üretimi yoluyla nöral yolları uyarma yeteneğiyle yönlendirilir. Bu, enteroendokrin hücrelerden hormonların salınmasını tetikleyerek cildi etkileyen yaygın sistemik etkilere ve inflamasyona yol açar (160). Seboreik dermatiti olan hastalarda bağırsak mikrobiyomunun bileşimi kapsamlı bir şekilde incelenmemiştir. Seboreik dermatitin şiddeti, diyet değişiklikleriyle tetiklenebilen artmış sebase bez aktivitesinden etkilenir (161). Son zamanlarda yapılan bir çalışma, yüksek meyve tüketiminin seboreik dermatitin şiddetinin azalmasıyla ilişkili olduğunu bildirmektedir (162). Bir çalışma, *Lactobacillus paracasei* kapsülleri ile probiyotik takviyesi tedavisinin başlangıcı ve sonu arasında kepekte %70'lik bir azalma buldu ve tedavi kesildikten 2 hafta sonra minimal değişiklikler oldu (163).

Son yıllarda bağırsak mikrobiyotasındaki bozulmalar IBS'nin patofizyolojisi ile ilişkilendirilmiştir (164). 16S rRNA gen tabanlı filogenetik mikrodizi analizi kullanılarak, mikrobiyal popülasyonun çeşitliliğinin azaldığı, belirli bakteri gruplarının oranının değiştiği ve mikrobiyota bileşimindeki değişkenlik derecesinin sağlıklı deneklerle karşılaştırıldığında IBS hastalarında farklı olduğu gösterilmiştir. Mukozal bakterilerin IBS hastalarında sağlıklı kontrollere göre daha bol olduğu da bulunmuştur (165). Barsak mikrobiyotası, doğrudan veya dolaylı olarak IBS semptomlarına neden olabilen dışsal faktörlerle güçlü bir şekilde etkileşime girer (166). Barsak mikrobiyotasının değişmesinin insanlarda davranış ve ruh halini etkileyebileceği bilinmektedir (167, 168). Bazı IBS hastalarında yüksek bir Firmicutes: Bacteroides oranı bulunur ve depresyon ve anksiyete ile ilişkili görünmektedir (169).

Stresin ve çeşitli sebeplerin neden olduğu mikrobiyatadaki değişikliklerle ilişkilendirilen cilt hastalıkları ve barsak hastalıkları literatürden verdiğimiz örneklerle olduğu gibi, seboreik dermatit-irritable sendromu-stres ilişkisini değerlendirdiğimiz bizim çalışmamızda çalışmaya dahil edilen 200 kişinin %41,0'ında (n=82) Roma IV tanı kriterlerine göre IBS olduğu belirlendi. Seboreik dermatit olan hastaların %66,0'ında (n=66), kontrol grubunun

%16,0'ında (n=16) IBS vardı. Seboreik dermatit hasta grubunda IBS görülme oranı kontrol grubuna göre anlamlı yüksekti ($p<0,001$). Ayrıca IBS olan seboreik dermatit hastalarının DASS-21 depresyon, anksiyete ve stres alt ölçeklerinden aldıkları puan ortancalarının da IBS olan ve kontrol grubunda yer alanlardan anlamlı yüksek olduğu saptandı ($p<0,001$). Algılanan stres ölçeği puanına göre IBS olan hasta grubunun 29-56 puan arasında olma oranı IBS olan kontrol grubuna göre anlamlı daha yüksek olduğu belirlendi ($p<0,001$).

5.2. Sonuç

Literatürde seboreik dermatit ve irritabl barsak sendromun stresle ilişkisine yönelik çok sayıda çalışma bulunsa da bu iki hastalığın birlikteliği ve stresle ilişkilerine değinen çalışma bulunmamaktadır. Son günlerde yeni popülerite kazanmaya başlayan karmaşık cilt ve barsak mikrobiyomu arasındaki ilişki, mikrobiyomu etkileyen stres gibi faktörlerin varlığı hem cilt hastalıklarına hem barsak hastalıklarına neden olabilmektedir.

Deri hastalıklarında deri ve bağırsak mikrobiyotası disbiyozisi hakkındaki bilgilerin öneminin netlik kazanması, bunların patofizyolojilerinin daha iyi anlaşılmasına ve erken teşhis ile hedefe yönelik tedavi için yeni moleküler belirteçlerin keşfedilmesine yol açacaktır. Seboreik dermatit ve irritabl barsak sendromu arasındaki ilişkiyi ve stres faktörlerinin bu tabloya etkilerini değerlendirdiğimiz çalışmamızda, barsak-cilt-stres aksı arasında anlamlı bir bağlantı olduğunu tespit ettik. Bu bulgular, psikojenik stresin hem gastrointestinal hem de dermatolojik hastalıkların patogenezindeki önemli rolünü ortaya koymuştur. İleride daha geniş hasta popülasyonlarını içerecek kapsamlı çalışmalar, mevcut bulguların güvenilirliğini ve bilimsel değerini artıracaktır.

Stres yönetimine yönelik terapiler ve tedaviler ile oral prebiyotikler, probiyotikler ve diyet değişiklikleri üzerine umut vadeden araştırmalar mevcut tedavilere ek bir katkı sağlayacaktır.

KAYNAKLAR

1. Plewig G, Janssen T. Seborrheic dermatitis. In: Wolff K, Gold-smith LA, Katz SI, et al, eds Fitzpatrick's Dermatology in General Medicine, 7th ed New York: McGraw-Hill; 2008.
2. Dessinioti C, Katsambas A. Seborrheic dermatitis: etiology, risk factors, and treatments: facts and controversies. Clinics in dermatology. 2013;31(4):343-51.
3. Önder M, Cosar B, Öztas M, Candansayar S. Stress and skin diseases in musicians: evaluation of the beck depression scale, general psychologic profile (the brief symptom inventory [BSI]), beck anxiety scale and stressful life events in musicians. Biomedicine & pharmacotherapy. 2000;54(5):258-62.
4. Lovell RM, Ford AC. Global prevalence of and risk factors for irritable bowel syndrome: a meta-analysis. Clinical gastroenterology and hepatology. 2012;10(7):712-21. e4.
5. Drossman A. Rome III The functional gastrointestinal disorders. Gastroenterology. 2006; 130:1377-556.
6. Singh P, Agnihotri A, Pathak MK, Shirazi A, Tiwari RP, Sreenivas V, et al. Psychiatric, somatic and other functional gastrointestinal disorders in patients with irritable bowel syndrome at a tertiary care center. Journal of Neurogastroenterology and Motility. 2012;18(3):324.
7. Polak K, Jobbágy A, Muszyński T, Wojciechowska K, Frątczak A, Bánvölgyi A, et al. Microbiome modulation as a therapeutic approach in chronic skin diseases. Biomedicines. 2021;9(10):1436.
8. Arck P, Handjiski B, Hagen E, Pincus M, Bruenahl C, Bienenstock J, et al. Is there a 'gut–brain–skin axis'? Experimental dermatology. 2010;19(5):401-5.
9. Horvat S, Rupnik M. How and why to analyze microbiota—a quick guide for clinicians. Acta Medico-Biotechnica. 2020;13(1):11-22.
10. Tanaka A, Cho O, Saito C, Saito M, Tsuboi R, Sugita T. Comprehensive pyrosequencing analysis of the bacterial microbiota of the skin of patients with seborrheic dermatitis. Microbiology and immunology. 2016;60(8):521-6.
11. De Pessemier B, Grine L, Debaere M, Maes A, Paetzold B, Callewaert C. Gut–skin axis: current knowledge of the interrelationship between microbial dysbiosis and skin conditions. Microorganisms. 2021;9(2):353.
12. Bonfrate L, Tack J, Grattagliano I, Cuomo R, Portincasa P. Microbiota in health and irritable bowel syndrome: current knowledge, perspectives and therapeutic options. Scandinavian journal of gastroenterology. 2013;48(9):995-1009.

13. Aguilera M, Vergara P, Martínez V. Stress and antibiotics alter luminal and wall-adhered microbiota and enhance the local expression of visceral sensory-related systems in mice. *Neurogastroenterology & Motility*. 2013;25(8):e515-e29.
14. Reider N, Fritsch P. Other eczematous eruptions. *Dermatology UK: Elsevier Health Sciences*. 2012:219-21.
15. Tao R, Li R, Wang R. Skin microbiome alterations in seborrheic dermatitis and dandruff: a systematic review. *Experimental Dermatology*. 2021;30(10):1546-53.
16. Schwartz RA, Janusz CA, Janniger CK. Seborrheic dermatitis: an overview. *American family physician*. 2006;74(1):125-32.
17. Gupta AK, Madzia S, Batra R. Etiology and management of seborrheic dermatitis. *Dermatology*. 2004;208(2):89-93.
18. Nnoruka EN, Chukwuka JC, Anisuibia B. Correlation of mucocutaneous manifestations of HIV/AIDS infection with CD4 counts and disease progression. *International journal of dermatology*. 2007; 46:14-8.
19. Tucker D, Masood S. Seborrheic dermatitis. 2019.
20. Shuster S, Blatchford N. Seborrhoeic Dermatitis and Dandruff: A Fungal Disease: Royal Society of Medicine Services; 1988.
21. Erchiga VC, Florencio VD. Malassezia species in skin diseases. *Current opinion in infectious diseases*. 2002;15(2):133-42.
22. Faergemann J, Fredriksson T. Tinea versicolor with regard to seborrheic dermatitis: an epidemiological investigation. *Archives of dermatology*. 1979;115(8):966-8.
23. Bäck O, Faergemann J, Hörnqvist R. Pityrosporum folliculitis: a common disease of the young and middle-aged. *Journal of the American Academy of Dermatology*. 1985;12(1):56-61.
24. Sarac E, Kocatürk E. Relationship between disease severity, perceived stress, and depression in patients with seborrheic dermatitis. *Marmara Medical Journal*. 2022;35(3):362-6.
25. Park SY, Kwon HH, Min S, Yoon JY, Suh DH. Clinical manifestation and associated factors of seborrheic dermatitis in Korea. *European Journal of Dermatology*. 2016;26:173-6.
26. Kiliç F, Akbaş A, Özkara Duman ZT, ALTINÖZ GÜNEY C, HAYRAN Y, AKTAŞ A. Presence of Demodex in Seborrheic Dermatitis Lesions and its Relationship with Disease Severity: A Case Control Study. *Türkiye Klinikleri Journal of Dermatology*. 2023;33(2).
27. Binder RL, Jonelis FJ. Seborrheic dermatitis in neuroleptic-induced parkinsonism. *Archives of dermatology*. 1983;119(6):473-5.
28. Burton J, CARTLIDGE M, SHUSTER S. Effect of L-dopa on the seborrhoea of Parkinsonism. *British Journal of Dermatology*. 1973;88(5):475-9.

29. Alshaebi M, Zahed L, Osaylan M, Sulaimani S, Albahlool A, Abduljabbar MH, et al. Association Between Diet and Seborrheic Dermatitis: A Case-Control Study. *Cureus*. 2023;15(11).
30. Karabay EA, Cerman AA. Serum zinc levels in seborrheic dermatitis: a case-control study. *Turkish Journal of Medical Sciences*. 2019;49(5):1503-8.
31. Akbaş A, Kılınç F, Şener S, Hayran Y. Vitamin D levels in patients with seborrheic dermatitis. *Revista da Associação Médica Brasileira*. 2023;69(7):e20230022.
32. Lancar R, Missy P, Dupuy A, Beaulieu P, Fardet L, Costagliola D, et al. Risk factors for seborrhoeic dermatitis flares: Case-control and case-crossover study. *Acta Dermato-Venereologica*. 2020;100(17).
33. Kohn SR, Pochi PE, Strauss JS, Sax DS, Feldman RG, Timberlake WH. Sebaceous gland secretion in Parkinson's disease during L-dopa treatment. *Journal of Investigative Dermatology*. 1973;60(3):134-6.
34. Valia R. Etiopathogenesis of seborrheic dermatitis. *Indian Journal of Dermatology, Venereology and Leprology*. 2006;72:253.
35. Jackson JM, Alexis A, Zirwas M, Taylor S. Unmet needs for patients with seborrheic dermatitis. *Journal of the American Academy of Dermatology*. 2024;90(3):597-604.
36. Rousel J, Nădăban A, Saghari M, Pagan L, Zhuparris A, Theelen B, et al. Lesional skin of seborrheic dermatitis patients is characterized by skin barrier dysfunction and correlating alterations in the stratum corneum ceramide composition. *Experimental dermatology*. 2024;33(1):e14952.
37. Henderson C, Taylor J, Cunliffe W. Sebum excretion rates in mothers and neonates. *British Journal of Dermatology*. 2000;142(1):110-1.
38. Bergbrant IM, Johansson S, Robbins D, Scheynius A, Faergemann J, Söderström T. An immunological study in patients with seborrhoeic dermatitis. *Clinical and Experimental Dermatology*. 1991;16(5):331-8.
39. Cowley N, Farr P, Shuster S. The permissive effect of sebum in seborrhoeic dermatitis: an explanation of the rash in neurological disorders. *British Journal of Dermatology*. 1990;122(1):71-6.
40. Tanner C, Albers K, Goldman S, Fross R, Leimpeter A, Klingman J, et al. Seborrheic dermatitis and risk of future Parkinson's disease (PD)(S42. 001). *AAN Enterprises*; 2012.
41. Alexopoulos A, Kakourou T, Orfanou I, Xaidara A, Chrousos G. Retrospective analysis of the relationship between infantile seborrheic dermatitis and atopic dermatitis. *Pediatric dermatology*. 2014;31(2):125-30.
42. Podmore P, Burrows D, Eedy D, Stanford C. Seborrhoeic eczema—a disease entity or a clinical variant of atopic eczema? *British Journal of Dermatology*. 1986;115(3):341-50.

43. Nakabayashi A, Sei Y, Guillot J. Identification of *Malassezia* species isolated from patients with seborrhoeic dermatitis, atopic dermatitis, pityriasis versicolor and normal subjects. *Medical mycology*. 2000;38(5):337-41.
44. Nagateja C, Padmasree G, Madhuri B, Sailaja K. An overview on seborrheic dermatitis and its treatment (allopathy and homeopathy). *Int J Adv Med*. 2020;7(9):1433-40.
45. Borda LJ, Wikramanayake TC. Seborrheic dermatitis and dandruff: a comprehensive review. *Journal of clinical and investigative dermatology*. 2015;3(2).
46. Faergemann J, Bergbrant IM, Dohse M, Scott A, Westgate G. Seborrhoeic dermatitis and *Pityrosporum* (*Malassezia*) folliculitis: characterization of inflammatory cells and mediators in the skin by immunohistochemistry. *British Journal of Dermatology*. 2001;144(3):549-56.
47. Berth-Jones J. Eczema, lichenification, prurigo and erythroderma. *Rook's Textbook of Dermatology*. 2010;1:1-51.
48. Ercis M, Balci S, Atakan N. Dermatological manifestations of 71 Down syndrome children admitted to a clinical genetics unit. *Clinical genetics*. 1996;50(5):317-20.
49. Saçar T, Saçar H. Comparison of the distributions of seborrheic dermatitis, herpes zoster and pityriasis rosea according to seasons. 2010.
50. Johnson BA, Nunley JR. Treatment of seborrheic dermatitis. *American family physician*. 2000;61(9):2703-10.
51. Elish D, Silverberg N. Infantile seborrheic dermatitis. *CUTIS-NEW YORK*-. 2006;77(5):297.
52. Tsiskarishvili N, Ts T. Erythroderma desquamativa of Leiner (clinical case). *GEORGIAN MEDICAL*. 2011:51.
53. Sonea MJ, Moroz BE, Reece ER. Leiner's disease associated with diminished third component of complement. *Pediatric dermatology*. 1987;4(2):105-7.
54. Gupta A, Bluhm R. Seborrheic dermatitis. *Journal of the European Academy of Dermatology and Venereology*. 2004;18(1):13-26.
55. Forrestel AK, Kovarik CL, Mosam A, Gupta D, Maurer TA, Micheletti RG. Diffuse HIV-associated seborrheic dermatitis—a case series. *International journal of STD & AIDS*. 2016;27(14):1342-5.
56. Clark GW, Pope SM, Jaboori KA. Diagnosis and treatment of seborrheic dermatitis. *American family physician*. 2015;91(3):185-90.
57. Naldi L, Rebora A. Seborrheic dermatitis. *New England Journal of Medicine*. 2009;360(4):387-96.
58. Meadows-Oliver M. Tinea capitis: diagnostic criteria and treatment options. *Dermatology Nursing*. 2009;21(5).
59. Boehncke W-H. Etiology and pathogenesis of psoriasis. *Rheumatic Disease Clinics*. 2015;41(4):665-75.

60. Mokos ZB, Kralj M, Basta-Juzbašić A, Jukić IL. Seborrheic dermatitis: an update. *Acta Dermatovenerol Croat.* 2012;20(2):98-104.
61. Yamamoto T, Tsuboi R. Interleukin-2-induced seborrhoeic dermatitis-like eruption. *Journal of the European Academy of Dermatology and Venereology: JEADV.* 2008;22(2):244-5.
62. Ooi ET, Tidman MJ. Improving the management of seborrhoeic dermatitis. *Practitioner.* 2014;258(1768).
63. Mercan Bozkurt N, Yüksel Başak P. Treatment of seborrheic dermatitis and new treatment approaches. *TURKDERM-Turkish Archives of Dermatology and Venereology.* 41(4):112-6.
64. Gupta AK, Ryder JE, Nicol K, Cooper EA. Superficial fungal infections: an update on pityriasis versicolor, seborrheic dermatitis, tinea capitis, and onychomycosis. *Clinics in dermatology.* 2003;21(5):417-25.
65. Plewig G, Jansen T. Seborrheic dermatitis. *Fitzpatrick's Dermatology in General Medicine.* 1999;1:1482-9.
66. Tennis P, Gelfand J, Rothman K. Evaluation of cancer risk related to atopic dermatitis and use of topical calcineurin inhibitors. *British Journal of Dermatology.* 2011;165(3):465-73.
67. Berger TG, Duvic M, Van Voorhees AS, Frieden IJ. The use of topical calcineurin inhibitors in dermatology: safety concerns: report of the American Academy of Dermatology Association Task Force. *Journal of the American Academy of Dermatology.* 2006;54(5):818-23.
68. Jafferany M. Lithium and skin: dermatologic manifestations of lithium therapy. *International journal of dermatology.* 2008;47(11).
69. Cohen SR, Gordon SC, Lam AH, Rosmarin D. Recalcitrant seborrheic dermatitis successfully treated with apremilast. *Journal of Cutaneous Medicine and Surgery.* 2020;24(1):90-1.
70. Sanfilippo A, English J. An overview of medicated shampoos used in dandruff treatment. *P AND T.* 2006;31(7):396.
71. Waldroup W, Scheinfeld N. Medicated shampoos for the treatment of seborrheic dermatitis. *Journal of Drugs in Dermatology: JDD.* 2008;7(7):699-703.
72. Faergemann J. Treatment of seborrhoeic dermatitis of the scalp with ketoconazole shampoo. A double-blind study. *Acta dermato-venereologica.* 1990;70(2):171-2.
73. Shuster S, Meynadier J, Kerl H, Nolting S. Treatment and prophylaxis of seborrheic dermatitis of the scalp with antipityrosporal 1% ciclopirox shampoo. *Archives of dermatology.* 2005;141(1):47-52.
74. Pierard-Franchimont C, Pierard G, Arrese J, De Doncker P. Effect of ketoconazole 1% and 2% shampoos on severe dandruff and seborrhoeic dermatitis: clinical, squamometric and mycological assessments. *Dermatology.* 2001;202(2):171-6.

75. Kircik L. The evolving role of therapeutic shampoos for targeting symptoms of inflammatory scalp disorders. *Journal of Drugs in Dermatology: JDD*. 2010;9(1):41-8.
76. Gupta A, Bluhm R, Barlow J, Fleischer J, AB, Feldman S. Prescribing practices for seborrheic dermatitis vary with the physician's specialty: implications for clinical practice. *Journal of dermatological treatment*. 2004;15(4):208-13.
77. Milani M, Molfetta SAD, Gramazio R, Fiorella C, Frisario C, Fuzio E, et al. Efficacy of betamethasone valerate 0.1% thermophobic foam in seborrheic dermatitis of the scalp: an open-label, multicentre, prospective trial on 180 patients. *Current medical research and opinion*. 2003;19(4):342-5.
78. Poindexter GB, Burkhart CN, Morrell DS. Therapies for pediatric seborrheic dermatitis. *Pediatric annals*. 2009;38(6):333-8.
79. Peter R, Richarz-Barthauer U. Successful treatment and prophylaxis of scalp seborrheic dermatitis and dandruff with 2% ketoconazole shampoo: results of a multicentre, double-blind, placebo-controlled trial. *British Journal of Dermatology*. 1995;132(3):441-5.
80. Dupuy P, Maurette C, Amoric J, Chosidow O, Group SI. Randomized, placebo-controlled, double-blind study on clinical efficacy of ciclopiroxolamine 1% cream in facial seborrheic dermatitis. *British Journal of Dermatology*. 2001;144(5):1033-7.
81. Del Rosso JQ. Adult seborrheic dermatitis: a status report on practical topical management. *The Journal of clinical and aesthetic dermatology*. 2011;4(5):32.
82. Jafferany M, Franca K. Psychodermatology: basics concepts. *Acta dermato-venereologica*. 2016;96(217):35-7.
83. Situm M, Kolic M, Buljan M. Psychodermatology. *Acta Medica Croatica*. 2016;70(Suppl 1):35-8.
84. Turan Ş, Özmen M. Treatment Modalities for Psychodermatological Diseases. 2010.
85. Özmen M. Dermatolojik Hastalıklarda Psikosomatik Yaklaşımın Önemi. *Archives of the Turkish Dermatology & Venerology/Turkderm*. 2010;44.
86. Mercan S. Deri Hastalıklarının Psikojenik Sonuçları ve Komorbiditeler/Psychologic Outcomes of Dermatological Diseases and Comorbidities. *Türkderm: Türk Deri Hastalıkları ve Frengi Arşivi= Turkderm: Turkish Archives of Dermatology and Venereology*. 2010;44:25.
87. Koo JY, Lee CS. General approach to evaluating psychodermatological disorders. *Psychocutaneous medicine: CRC Press*; 2003. p. 17-28.
88. Karamustafalıoğlu O, Yumrukçal H. Depresyon ve anksiyete bozuklukları. *Şişli Etfal Hastanesi Tıp Bülteni*. 2011;45(2):65-74.
89. ALTUNAY İK. Stres ve Deri. *Türkiye Klinikleri Dermatology-Special Topics*. 2009;2(4):16-23.

90. Ozcan Y, Sungur MA, Ozcan BY, Eyup Y, Ozlu E. The psychosocial impact of chronic facial dermatoses in adults. *Dermatology practical & conceptual*. 2023;13(1).
91. Olden KW. Diagnosis of irritable bowel syndrome. *Gastroenterology*. 2002;122(6):1701-14.
92. Sperber A, Gwee K, Hungin A, Corazziari E, Fukudo S, Gerson C, et al. Conducting multinational, cross-cultural research in the functional gastrointestinal disorders: issues and recommendations. A Rome Foundation working team report. *Alimentary pharmacology & therapeutics*. 2014;40(9):1094-102.
93. Sperber AD, Dumitrascu D, Fukudo S, Gerson C, Ghoshal UC, Gwee KA, et al. The global prevalence of IBS in adults remains elusive due to the heterogeneity of studies: a Rome Foundation working team literature review. *Gut*. 2017;66(6):1075-82.
94. Hungin A, Whorwell P, Tack J, Mearin F. The prevalence, patterns and impact of irritable bowel syndrome: an international survey of 40 000 subjects. *Alimentary pharmacology & therapeutics*. 2003;17(5):643-50.
95. Lovell RM, Ford AC. Effect of gender on prevalence of irritable bowel syndrome in the community: systematic review and meta-analysis. *Official journal of the American College of Gastroenterology| ACG*. 2012;107(7):991-1000.
96. Enck P, Aziz Q, Barbara G, Farmer AD, Fukudo S, Mayer EA, et al. Irritable bowel syndrome. *Nature reviews Disease primers*. 2016;2:16014.
97. Simrén M, Castedal M, Svedlund J, Abrahamsson H, Björnsson E. Abnormal propagation pattern of duodenal pressure waves in the irritable bowel syndrome (IBS). *Digestive diseases and sciences*. 2000;45:2151-61.
98. Agrawal A, Houghton LA, Reilly B, Morris J, Whorwell PJ. Bloating and distension in irritable bowel syndrome: the role of gastrointestinal transit. *Official journal of the American College of Gastroenterology| ACG*. 2009;104(8):1998-2004.
99. Chey WY, Jin HO, Lee MH, Sun SW, Lee KY. Colonic motility abnormality in patients with irritable bowel syndrome exhibiting abdominal pain and diarrhea. *Official journal of the American College of Gastroenterology| ACG*. 2001;96(5):1499-506.
100. Caldarella MP, Serra J, Azpiroz F, Malagelada JR. Prokinetic effects in patients with intestinal gas retention. *Gastroenterology*. 2002;122(7):1748-55.
101. Saito YA, Petersen GM, Locke III GR, Talley NJ. The genetics of irritable bowel syndrome. *Clinical Gastroenterology and Hepatology*. 2005;3(11):1057-65.
102. Yeo A, Boyd P, Lumsden S, Saunders T, Handley A, Stubbins M, et al. Association between a functional polymorphism in the serotonin transporter gene and diarrhoea predominant irritable bowel syndrome in women. *Gut*. 2004;53(10):1452-8.
103. Rajilić-Stojanović M, Biagi E, Heilig HG, Kajander K, Kekkonen RA, Tims S, et al. Global and deep molecular analysis of microbiota signatures in fecal samples from patients with irritable bowel syndrome. *Gastroenterology*. 2011;141(5):1792-801.

104. Crouzet L, Gaultier E, Del'Homme C, Cartier C, Delmas E, Dapoigny M, et al. The hypersensitivity to colonic distension of IBS patients can be transferred to rats through their fecal microbiota. *Neurogastroenterology & Motility*. 2013;25(4):e272-e82.
105. Lawal A, Kern M, Sidhu H, Hofmann C, Shaker R. Novel evidence for hypersensitivity of visceral sensory neural circuitry in irritable bowel syndrome patients. *Gastroenterology*. 2006;130(1):26-33.
106. Houghton LA, Lea R, Agrawal A, Reilly B, Whorwell PJ. Relationship of abdominal bloating to distention in irritable bowel syndrome and effect of bowel habit. *Gastroenterology*. 2006;131(4):1003-10.
107. Faure C, Patey N, Gauthier C, Brooks EM, Mawe GM. Serotonin signaling is altered in irritable bowel syndrome with diarrhea but not in functional dyspepsia in pediatric age patients. *Gastroenterology*. 2010;139(1):249-58.
108. Powell N, Walker MM, Talley NJ. The mucosal immune system: master regulator of bidirectional gut–brain communications. *Nature reviews Gastroenterology & hepatology*. 2017;14(3):143-59.
109. Solmaz M, Kavuk I, Sayar K. Psychological factors in the irritable bowel syndrome. *European journal of medical research*. 2003;8(12):549-56.
110. Keck ME, Holsboer F. Hyperactivity of CRH neuronal circuits as a target for therapeutic interventions in affective disorders. *Peptides*. 2001;22(5):835-44.
111. Fukudo S, Nomura T, Hongo M. Impact of corticotropin-releasing hormone on gastrointestinal motility and adrenocorticotrophic hormone in normal controls and patients with irritable bowel syndrome. *Gut*. 1998;42(6):845-9.
112. Holtmann GJ, Ford AC, Talley NJ. Pathophysiology of irritable bowel syndrome. *The lancet Gastroenterology & hepatology*. 2016;1(2):133-46.
113. Nisticò V, Rossi RE, D'arrigo AM, Priori A, Gambini O, Demartini B. Functional neuroimaging in irritable bowel syndrome: a systematic review highlights common brain alterations with functional movement disorders. *Journal of Neurogastroenterology and Motility*. 2022;28(2):185.
114. Törnblom H, Lindberg G, Nyberg B, Veress B. Full-thickness biopsy of the jejunum reveals inflammation and enteric neuropathy in irritable bowel syndrome. *Gastroenterology*. 2002;123(6):1972-9.
115. Chadwick VS, Chen W, Shu D, Paulus B, Bethwaite P, Tie A, et al. Activation of the mucosal immune system in irritable bowel syndrome. *Gastroenterology*. 2002;122(7):1778-83.
116. Gece K, Roka R, Ferrier L, Leveque M, Eutamene H, Cartier C, et al. Increased faecal serine protease activity in diarrhoeic IBS patients: a colonic luminal factor impairing colonic permeability and sensitivity. *Gut*. 2008;57(5):591-9.
117. Barbara G, Stanghellini V, De Giorgio R, Cremon C, Cottrell GS, Santini D, et al. Activated mast cells in proximity to colonic nerves correlate with abdominal pain in irritable bowel syndrome. *Gastroenterology*. 2004;126(3):693-702.

118. Dinan TG, Quigley EM, Ahmed SM, Scully P, O'Brien S, O'Mahony L, et al. Hypothalamic-pituitary-gut axis dysregulation in irritable bowel syndrome: plasma cytokines as a potential biomarker? *Gastroenterology*. 2006;130(2):304-11.
119. Marshall JK, Thabane M, Garg AX, Clark WF, Salvadori M, Collins SM, et al. Incidence and epidemiology of irritable bowel syndrome after a large waterborne outbreak of bacterial dysentery. *Gastroenterology*. 2006;131(2):445-50.
120. Zanini B, Ricci C, Bandera F, Caselani F, Magni A, Laronga AM, et al. Incidence of post-infectious irritable bowel syndrome and functional intestinal disorders following a water-borne viral gastroenteritis outbreak. *Official journal of the American College of Gastroenterology| ACG*. 2012;107(6):891-9.
121. Dizdar V, Gilja O, Hausken T. Increased visceral sensitivity in Giardia-induced postinfectious irritable bowel syndrome and functional dyspepsia. Effect of the 5HT3-antagonist ondansetron. *Neurogastroenterology & Motility*. 2007;19(12):977-82.
122. Thabane M, Kottachchi D, Marshall J. Systematic review and meta-analysis: the incidence and prognosis of post-infectious irritable bowel syndrome. *Alimentary pharmacology & therapeutics*. 2007;26(4):535-44.
123. Niaz S, Sandrasegaran K, Renny F, Jones B. Postinfective diarrhoea and bile acid malabsorption. *Journal of the Royal College of Physicians of London*. 1997;31(1):53.
124. Spiller R, Jenkins D, Thornley J, Hebden J, Wright T, Skinner M, et al. Increased rectal mucosal enteroendocrine cells, T lymphocytes, and increased gut permeability following acute *Campylobacter* enteritis and in post-dysenteric irritable bowel syndrome. *Gut*. 2000;47(6):804-11.
125. Dunlop SP, Jenkins D, Neal KR, Spiller RC. Relative importance of enterochromaffin cell hyperplasia, anxiety, and depression in postinfectious IBS. *Gastroenterology*. 2003;125(6):1651-9.
126. Maxwell P, Rink E, Kumar D, Mendall M. Antibiotics increase functional abdominal symptoms. *Official journal of the American College of Gastroenterology| ACG*. 2002;97(1):104-8.
127. Longstreth GF, Thompson WG, Chey WD, Houghton LA, Mearin F, Spiller RC. Functional bowel disorders. *Gastroenterology*. 2006;130(5):1480-91.
128. Simren M, Palsson OS, Whitehead WE. Update on Rome IV criteria for colorectal disorders: implications for clinical practice. *Current gastroenterology reports*. 2017;19:1-8.
129. Wald A, Talley N, Grover S. Clinical manifestations and diagnosis of irritable bowel syndrome in adults. *UpToDate*, Waltham, MA. 2014.
130. Manning A, Thompson W, Heaton K, Morris A. Towards positive diagnosis of the irritable bowel. *Br Med J*. 1978;2(6138):653-4.
131. Thompson WG. Irritable bowel syndrome: a management strategy. *Best Practice & Research Clinical Gastroenterology*. 1999;13(3):453-60.

132. Spiller RC, Thompson GW. Bowel disorders. *Official journal of the American College of Gastroenterology| ACG*. 2010;105(4):775-85.
133. Lacy BE, Mearin F, Chang L, Chey WD, Lembo AJ, Simren M, et al. Bowel disorders. *Gastroenterology*. 2016;150(6):1393-407. e5.
134. Drossman DA. Functional gastrointestinal disorders: history, pathophysiology, clinical features, and Rome IV. *Gastroenterology*. 2016;150(6):1262-79. e2.
135. Svendsen JH, Munck LK, Andersen J. Irritable Bowel Syndrome–Prognosis and Diagnostic Safety. *Scandinavian journal of gastroenterology*. 1985;20(4):415-8.
136. Cash BD, Chey WD. Irritable bowel syndrome—an evidence-based approach to diagnosis. *Alimentary pharmacology & therapeutics*. 2004;19(12):1235-45.
137. Peyri J, Lleonart M. Clinical and therapeutic profile and quality of life of patients with seborrheic dermatitis. *Actas Dermo-Sifiliográficas (English Edition)*. 2007;98(7):476-82.
138. Araya M, Kulthanan K, Jiamton S. Clinical characteristics and quality of life of seborrheic dermatitis patients in a tropical country. *Indian journal of dermatology*. 2015;60(5):519.
139. Baysal V, Yildirim M, Ozcanli C, Ceyhan AM. Itraconazole in the treatment of seborrheic dermatitis: a new treatment modality. *International journal of dermatology*. 2004;43(1):63-6.
140. BAŞ Y, Seckin HY, Kalkan G, Takci Z, Cital R, ÖNDER Y, et al. Prevalence and related factors of psoriasis and seborrheic dermatitis: a community based study. *Turkish journal of medical sciences*. 2016;46(2):303-9.
141. Akbaş A, Kılınç F, Şener S, Hayran Y. Investigation of the relationship between seborrheic dermatitis and metabolic syndrome parameters. *Journal of cosmetic dermatology*. 2022;21(11):6079-85.
142. Woolhiser E, Keime N, Patel A, Weber I, Adelman M, Dellavalle RP. Nutrition, Obesity, and Seborrheic Dermatitis: Systematic Review. *JMIR dermatology*. 2024;7:e50143.
143. Oztas P, Calikoglu E, Cetin I. Psychiatric tests in seborrhoeic dermatitis. *Acta dermato-venereologica*. 2005;85(1):68-9.
144. Dogramaci AC, Havlucu DY, Savas N. The evaluation of quality of life of patients with seborrheic dermatitis. *Turkish Journal of Dermatology/Turk Dermatoloji Dergisi*. 2008;2(4).
145. Binder R, Jonelis F. Seborrheic dermatitis: a newly reported side effect of neuroleptics. *The Journal of clinical psychiatry*. 1984;45(3):125-6.
146. Aksoy M, Özkorumak E, Bahadır S, Yaylı S, Aksu Arica D. Quality of life, anxiety and depression levels in patients with seborrheic dermatitis. 2012.
147. Celebi S, Acik Y, Deveci SE, Bahcecioglu IH, Ayar A, Demir A, et al. Epidemiological features of irritable bowel syndrome in a Turkish urban society. *Journal of gastroenterology and hepatology*. 2004;19(7):738-43.

148. Drossman D, Chang L. Psychosocial factors in the care of patients with GI disorders. Textbook of gastroenterology Philadelphia: Lippincott-Raven. 2003:636-54.
149. Surdea-Blaga T, Băban A, Dumitrascu DL. Psychosocial determinants of irritable bowel syndrome. World journal of gastroenterology: WJG. 2012;18(7):616.
150. Larauche M. Novel insights in the role of peripheral corticotropin-releasing factor and mast cells in stress-induced visceral hypersensitivity. Neurogastroenterology & Motility. 2012;24(3):201-5.
151. van den Wijngaard RM, Stanisor OI, Van Diest S, Welting O, Wouters M, De Jonge W, et al. Peripheral α -helical CRF (9-41) does not reverse stress-induced mast cell dependent visceral hypersensitivity in maternally separated rats. Neurogastroenterology & Motility. 2012;24(3):274-e111.
152. Feng B, La JH, Schwartz ES, Gebhart GF. Irritable bowel syndrome: methods, mechanisms, and pathophysiology. Neural and neuro-immune mechanisms of visceral hypersensitivity in irritable bowel syndrome. American Journal of Physiology-Gastrointestinal and Liver Physiology. 2012;302(10):G1085-G98.
153. O'Mahony SM, Marchesi JR, Scully P, Codling C, Ceolho A-M, Quigley EM, et al. Early life stress alters behavior, immunity, and microbiota in rats: implications for irritable bowel syndrome and psychiatric illnesses. Biological psychiatry. 2009;65(3):263-7.
154. Konturek PC, Brzozowski T, Konturek SJ. Stress and the gut: pathophysiology, clinical consequences, diagnostic approach and treatment options. J Physiol Pharmacol. 2011;62(6):591-9.
155. Salem I, Ramser A, Isham N, Ghannoum MA. The gut microbiome as a major regulator of the gut-skin axis. Frontiers in microbiology. 2018;9:1459.
156. O'Neill CA, Monteleone G, McLaughlin JT, Paus R. The gut-skin axis in health and disease: a paradigm with therapeutic implications. Bioessays. 2016;38(11):1167-76.
157. Salem AE, Singh R, Ayoub YK, Khairy AM, Mullin GE. The gut microbiome and irritable bowel syndrome: State of art review. Arab Journal of Gastroenterology. 2018;19(3):136-41.
158. Codoñer FM, Ramírez-Bosca A, Climent E, Carrión-Gutierrez M, Guerrero M, Pérez-Orquín JM, et al. Gut microbial composition in patients with psoriasis. Scientific reports. 2018;8(1):3812.
159. Miyazaki K, Masuoka N, Kano M, Iizuka R. Bifidobacterium fermented milk and galacto-oligosaccharides lead to improved skin health by decreasing phenols production by gut microbiota. Beneficial Microbes. 2014;5(2):121-8.
160. Lyte M. Microbial endocrinology and the microbiota-gut-brain axis. Microbial endocrinology: the microbiota-gut-brain axis in health and disease. 2014:3-24.
161. Maarouf M, Platto JF, Shi VY. The role of nutrition in inflammatory pilosebaceous disorders: Implication of the skin-gut axis. Australasian Journal of Dermatology. 2019;60(2):e90-e8.

162. Adalsteinsson JA, Kaushik S, Muzumdar S, Guttman-Yassky E, Ungar J. An update on the microbiology, immunology and genetics of seborrheic dermatitis. *Experimental dermatology*. 2020;29(5):481-9.
163. Reygagne P, Bastien P, Couavoux M, Philippe D, Renouf M, Castiel-Higounenc I, et al. The positive benefit of *Lactobacillus paracasei* NCC2461 ST11 in healthy volunteers with moderate to severe dandruff. *Beneficial microbes*. 2017;8(5):671-80.
164. Dlugosz A, Winckler B, Lundin E, Zakikhany K, Sandström G, Ye W, et al. No difference in small bowel microbiota between patients with irritable bowel syndrome and healthy controls. *Scientific reports*. 2015;5(1):8508.
165. Simrén M, Barbara G, Flint HJ, Spiegel BM, Spiller RC, Vanner S, et al. Intestinal microbiota in functional bowel disorders: a Rome foundation report. *Gut*. 2013;62(1):159-76.
166. Rajilic-Stojanovic M, Jonkers DM, Salonen A, Hanevik K, Raes J, Jalanka J, et al. Intestinal microbiota and diet in IBS: causes, consequences, or epiphenomena? *Official journal of the American College of Gastroenterology | ACG*. 2015;110(2):278-87.
167. Mayer EA, Knight R, Mazmanian SK, Cryan JF, Tillisch K. Gut microbes and the brain: paradigm shift in neuroscience. *Journal of Neuroscience*. 2014;34(46):15490-6.
168. Tillisch K, Labus J, Kilpatrick L, Jiang Z, Stains J, Ebrat B, et al. Consumption of fermented milk product with probiotic modulates brain activity. *Gastroenterology*. 2013;144(7):1394-401. e4.
169. Jeffery IB, O'toole PW, Öhman L, Claesson MJ, Deane J, Quigley EM, et al. An irritable bowel syndrome subtype defined by species-specific alterations in faecal microbiota. *Gut*. 2012;61(7):997-1006.

EKLER

EK-1: Toplantı Tutanağı

KIRŞEHİR EĞİTİM VE ARAŞTIRMA HASTANESİ									
TOPLANTI TUTANAĞI									
DOK. KODU	KY.YD.01	YAYIN TRH.	12.11.2015	REV. TRH	13.09.2022	REV. NO	01	SAYFA NO	5
BÖLÜM: Eğitim Planlama Kurulu									
TOPLANTI				Tarihi: 13.02.2024			Saati: 16:00		
				Karar No:2			Süre: 1 saat		
GÜNDEM MADDELERİ: 1. İç ve Dış Rotasyon Talepleri 2. Rotasyon Tamamlama Belgeleri Onayları 3. Tez Danışmanı Onayı 4. Tez Konusu Onayları 5. Atama veya Naklen Gelen Asistanların Belge Talepleri ve Onayları 6. Tez ve Uzmanlık Bitirme Sınavları jüri Oluşturma, Sınav Günü Belirleme									
Tıp Fakültesi Dekanlığı Deri ve Zührevi Hastalıkları Ana Bilim Dalı Başkanlığının 07.02.2024 tarih ve 236217983 sayılı yazıları ekinde gönderilen Ana Bilim Dalı Başkanlığının 05.02.2024 tarihli 02/01 sayılı kararına istinaden, Araştırma Görevlisi Dr. olarak görev yapan Damla GÖK'ün tez danışmanının Dr. Öğr. Üyesi Zuhâl METİN olarak belirlenmesi ve tez konusunun "Seboreik dermatit hastalarında irritabl bağırsak sendromu sıklığının belirlenmesi ve psikojenik stres ölçekleriyle ilişkisi" olarak belirlenmesi konusu incelenmiş ve Eğitim Planlama Kurulumuzca uygun görülmüş olup, oy birliği ile kabul edilmiştir.									
Prof. Dr. Mustafa Gökhan GÖZEL Prof. Dr. Murat ŞAHİN Prof. Dr. Mustafa KARA Doç. Dr. Hacı Mehmet ALIŞKAN Doç. Dr. Muhammet Şahin BAĞBANCİ Doç. Dr. Hakkı Çağdaş BASAT Doç. Dr. Süleyman ERSOY									

EK-2: Etik Kurul Raporu

SAĞLIK BİLİMLERİ BİLİMSEL ARAŞTIRMALAR ETİK KURULU

KARAR BİLGİLERİ	Karar No: 2024-08/50	Tarih: 02/04/2024
	Yukarıda bilgileri verilen başvuru dosyası ile ilgili belgeler araştırmacının/çalışmanın gerekçe, amaç, yaklaşım ve yöntemleri dikkate alınarak incelenmiş ve uygun bulunmuş olup araştırmacının/çalışmanın başvuru dosyasında belirtilen merkezlerde gerçekleştirilmesinde etik ve bilimsel sakınca bulunmadığına, toplantıya katılan Etik Kurul üye tamsayısının salt çoğunluğu ile karar ve rılmıştır.	

SAĞLIK BİLİMLERİ BİLİMSEL ARAŞTIRMALAR ETİK KURULU	
ETİK KURULUN ÇALIŞMA ESASI	Sağlık Bilimleri Bilimsel Araştırmalar Etik Kurulu Yönergesi
BAŞKANIN UNVANI / ADI / SOYADI:	Doç. Dr. Recai DAĞLI

02/04/2024 tarihinde aşağıdaki kişiler toplantıya katılmışlardır.

Unvanı/Adı/Soyadı	Uzmanlık Alanı	Kurumu	Cinsiyet		Araştırma ile ilişkisi		Katılım *		İmza
Doç. Dr. Recai DAĞLI	Anesteziyoloji ve Reanimasyon	Kırşehir Ahi Evran Üniversitesi Tıp Fak.	E	K	E	H	E	H	
Dr. Öğr. Üyesi Arif Hüda KÖKEN	Tıp Tarihi ve Etik	Kırşehir Ahi Evran Üniversitesi Tıp Fak.	E	K	E	H	E	H	
Doç. Dr. Mümtaz DADALI	Üroloji	Kırşehir Ahi Evran Üniversitesi Tıp Fak.	E	K	E	H	E	H	
Dr. Öğr. Üyesi Gülhan ÜNLÜ	Tıbbi Farmakoloji	Kırşehir Ahi Evran Üniversitesi Tıp Fak.	E	K	E	H	E	H	
Dr. Öğr. Üyesi Murat DOĞAN	Aile Hekimliği	Kırşehir Ahi Evran Üniversitesi Tıp Fak.	E	K	E	H	E	H	
Dr. Öğr. Üyesi Anıl ÖZÜDOĞRU	Fizyoterapi ve Rehabilitasyon	KAEÜ Fizik Tedavi ve Rehabilitasyon YO	E	K	E	H	E	H	
Uzm. Dr. Levent ÖZCAN	Halk Sağlığı Uzmanı	Kırşehir Toplum Sağlığı Merkezi/Kırşehir İl Sağlık Müdürlüğü	E	K	E	H	E	H	
Dr. Öğr. Üyesi Seda KOÇAK	Fizyoloji	Kırşehir Ahi Evran Üniversitesi Tıp Fak.	E	K	E	H	E	H	
Doç. Dr. Fatma ERGÜN	Beslenme ve Diyetetik	Kırşehir Ahi Evran Üniversitesi Sağlık Bilimleri Fakültesi	E	K	E	H	E	H	
Dr. Öğr. Üyesi Aydan KÖYSÜREN	Nöroloji	Kırşehir Ahi Evran Üniversitesi Tıp Fak.	E	K	E	H	E	H	
V.H.K.İ Yasin KILIÇ	Memur	Kırşehir Ahi Evran Üniversitesi TÖMER Merkezi	E	K	E	H	E	H	

*:Toplantıda Bulunma

Etik Kurul Başkanının
Unvanı/Adı/Soyadı: Doç. Dr. Recai DAĞLI
İmza:

Not: Etik kurul başkanı, imzasının yer almadığı her sayfaya imza atmalıdır.

SAĞLIK BİLİMLERİ BİLİMSEL ARAŞTIRMALAR ETİK KURULU

ARAŞTIRMANIN AÇIK ADI	“Seboreik Dermatit Hastalarında İrritabl Barsak Sendromu Sıklığının Belirlenmesi ve Psikojenik Stres Ölçekleriyle İlişkisi”
VARSA ARAŞTIRMANIN PROTOKOL KODU	

ETİK KURUL BİLGİLERİ	ETİK KURULUN ADI	Kırşehir Ahi Evran Üniversitesi Tıp Fakültesi Sağlık Bilimleri Bilimsel Araştırmalar Etik Kurulu
	AÇIK ADRESİ:	Kırşehir Ahi Evran Üniversitesi Tıp Fakültesi Bağbaşı Yerleşkesi Merkez/KIRŞEHİR
	TELEFON	0386 280 3924
	FAKS	0386 280 5007
	E-POSTA	tipetikkurul@ahievran.edu.tr

BAŞVURU BİLGİLERİ	KOORDİNATÖR/SORUMLU ARAŞTIRMACI UNVANI/ADI/SOYADI	Dr. Öğr. Üyesi Zuhal METİN			
	KOORDİNATÖR/SORUMLU ARAŞTIRMACININ UZMANLIK ALANI	Deri ve Zührevi Hastalıkları			
	KOORDİNATÖR/SORUMLU ARAŞTIRMACININ BULUNDUĞU MERKEZ	Kırşehir			
	VARSA İDARİ SORUMLU UNVANI/ADI/SOYADI				
	DESTEKLEYİCİ				
	PROJE YÜRÜTÜCÜSÜ UNVANI/ADI/SOYADI (TÜBİTAK vb. gibi kaynaklardan destek alanlar için)				
	DESTEKLEYİCİNİN YASAL TEMSİLCİSİ				
	ARAŞTIRMAYA KATILAN MERKEZLER	TEK MERKEZ ☒	ÇOK MERKEZLİ ☐	ULUSAL ☒	ULUSLARARASI ☐
DEĞERLENDİRİLEN BELGELER	Belge Adı	Tarihi	Versiyon Numarası	Dili	
	ARAŞTIRMA PROTOKOLÜ	14.03.2024	2	Türkçe ☒	İngilizce ☐ Diğer ☐
	BİLGİLENDİRİLMİŞ GÖNÜLLÜ OLUR FORMU	14.02.2024	1	Türkçe ☒	İngilizce ☐ Diğer ☐
	OLGU RAPOR FORMU	14.02.2024	1	Türkçe ☒	İngilizce ☐ Diğer ☐
	ARAŞTIRMA BROŞÜRÜ			Türkçe ☐	İngilizce ☐ Diğer ☐

Etik Kurul Başkanının
Unvanı/Adı/Soyadı: Doç. Dr. Rezaî DAĞLI
İmza:

Not: Etik kurul başkanı, imzasının yer almadığı her sayfaya imza atmalıdır.

EK-3: Anket Formu Örneği-1

Hastanın

1. Yaşı:

2. Cinsiyeti: 1. Kadın 2. Erkek

3. Medeni Durum: 1. Evli 2. Bekar 3. Dul 4. Boşanmış

4. Kilo: Boy: Beden Kitle İndeksi:

5. Eğitim Düzeyi: 1. Okuryazar 2. İlkokul 3. Ortaokul 4. Lise 5. Üniversite

6. Çalışma Durumu: 1. Çalışıyor 2. Ev hanımı 3. Öğrenci 4. Emekli 5. Çalışmıyor

7. Çalışıyor ise mesleği:

8. Sigara İçimi: 1. Yok 2. Var

9. Alkol Kullanımı: 1. Yok 2. Var

10. Seboreik Dermatit Başlama Yaşı: Süresi:

11. Aile Öyküsü: 1. 1. derece 2. 2. Derece

12. Seboreik Dermatit özellikli tutulum bölgeleri: 1. Saçlı deri 2. Göğüs ön yüzü 3. Sırt
4. Kulak 5. Kulak arkası 6. Kaş 7. Burun kenarları(nazolabial) 8. Alın
9. Yanak ya da çene

13. Seboreik Dermatit Kliniği: 1. Kızamıklık 2. Kepeklenme 3. Kaşıntı 4. Yanma

14. Seboreik Dermatit tetikleyicileri: 1. Stres 2. Uykusuzluk 3. İş hayatı 4. Alkol
5. Okul hayatı (sınavlar vb.) 6. Yaz mevsimi 7. Kış mevsimi 8. İlkbahar
9. Sonbahar 10. Mevsimden bağımsız

15. Eşlik eden ek hastalık varlığı?

16. Güneş koruyucu kullanım sıklığı? 1. Her gün 2. Nadiren 3. Hiç

17. Yüz yıkama sıklığı? 1. Günde 1 kez 2. Günde 2 veya daha fazla kez
3. Haftada birkaç kez

18. Yüz yıkama ürününüz? 1. Sabun 2. Yalnızca su 3. Kozmetik yüz yıkama jeli

19. Saç yıkama sıklığı? 1. Haftada 1-2 kez 2. Günaşın 3. Her gün

20. Saç yıkama ürününüz? 1. Sabun 2. Herhangi şampuan 3. Medikal şampuan

Roma IV Tanı Kriterleri

1. Son 3 ay içerisinde haftada en az 1 kez olan tekrarlayıcı karın ağrısı oldu mu?
1. Evet 2. Hayır
2. Karın ağrısı şikayetiniz dışkılama ile azaldı veya geçti mi?
1. Evet 2. Hayır
3. Karın ağrısı şikayetiniz olduğunda dışkılama sayısında bir değişiklik oldu mu?
1. Evet 2. Hayır
4. Karın ağrısı şikayetiniz olduğunda dışkı formunda (dışkının şekli ve kıvamı) bir değişiklik oldu mu?
1. Evet 2. Hayır
5. Yukarıda bahsedilen durum sizde kaç aydır mevcut ?

Destekleyici kriterler / Manning kriterleri

Aşağıdaki kriterlerden sizde mevcut olanları lütfen işaretleyiniz.

- ☐ Dışkılama sayısı haftada 3 ten azdır *
- ☐ Günde 3 ten fazla sayıda dışkı yapar **
- ☐ Sert ve küçük parçalar halinde dışkılama *
- ☐ Yumuşak kıvamda veya sulu dışkılama **
- ☐ Dışkılama sırasında aşırı ıkınma gereksinimi *
- ☐ Karın ağrısıyla birlikte gelen ani dışkılama isteği (urgency) **
- ☐ Dışkılama sonrası tam boşalamama hissi *
- ☐ Dışkı ile birlikte mukus (sümüksü akıntı) gelmesi
- ☐ Karında aşırı şişkinlik ve gaz hissi, karında görünür şişkinlik olması

*: Konstipasyon ağırlıklı IBS

** : İshal ağırlıklı IBS

* Drossman DA. 2016. Functional Gastrointestinal Disorders: History, Pathophysiology, Clinical Features and Rome IV. Gastroenterology.

EK-5: Anket Formu Örneği-3

1. Dışkılama sıklığınız nedir?

1. Günde 1 kez 2. Günde 2 veya daha fazla 3. Haftada 4 veya daha az

Aşağıdaki dışkı skalasına göre sıklıkla yaptığınız dışkılama hangisi gibidir? Lütfen aşağıda işaretleyiniz .

		Bristol dışkı skalası	
Konstipasyon  Diyare	Yavaş transit ↑ ↓ Hızlı transit >72 saat <12 saat	Tip 1 	Küçük, sert parçalar halinde, keçi pisiği şeklinde
		Tip 2 	Sucuk şeklinde, birbiriyle birleşik parçalar halinde, orta veya hafif sert kıvamda
		Tip 3 	Yüzeyinde çatlaklar ve kırıklar olan kalın bir sucuk şeklinde, orta kıvamda
		Tip 4 	Sucuk veya yılan şeklinde bir bütün halinde, düzgün ve yumuşak kıvamda
		Tip 5 	Kolayca çıkarılan yumuşak kıvamlı parçalar halinde
		Tip 6 	Yumuşak püre kıvamında
		Tip 7 	Sulu kıvamda, katı dışkı parçası yok

IBS da dışkılama şekline göre ishal veya kabızlık ön planda olabilir

EK-6: Anket Formu Örneği-4

DASS-21 (Depresyon-Anksiyete-Stres Ölçeği)

NO	SON 1 HAFTADAKİ DURUMUNUZ	Hiçbir Zaman	Bazen - Arasıra	Oldukça Sık	Her Zaman
1 S	Gevşeyip rahatlamakta zorluk çektim.	0	1	2	3
2 A	Ağızmda kuruluk olduğumu fark ettim.	0	1	2	3
3 D	Hiç olumlu duygu yaşamadığımı fark ettim.	0	1	2	3
4 A	Soluk almada zorluk çektim (örneğin fiziksel egzersiz yapmadığım halde aşırı hızlı nefes alma, nefessiz kalma gibi).	0	1	2	3
5 D	Bir iş yapmak için gerekli olan ilk adımı atmada zorlandım.	0	1	2	3
6 S	Olaylara aşırı tepki vermeye meyilliyim.	0	1	2	3
7 A	Vücudumda (örneğin ellerimde) titremeler oldu.	0	1	2	3
8 S	Sinirsel enerjimi çok fazla kullandığımı hissettim.	0	1	2	3
9 A	Panikleyip kendimi aptal durumuna düşürecek durumlar nedeniyle endişelendim.	0	1	2	3
10 D	Hiçbir beklentimin olmadığı hissine kapıldım	0	1	2	3
11 S	Kışkırtılmakta olduğumu hissettim	0	1	2	3
12 S	Kendimi gevşetip salıvermek zor geldi	0	1	2	3
13 D	Kendimi perişan ve hüzünlü hissettim	0	1	2	3
14 S	Beni yaptığım işten alıkoyan şeylere dayanamıyordum	0	1	2	3
15 A	Panik haline yakın olduğumu hissettim	0	1	2	3
16 D	Hiçbir şey bende heyecan uyandırmıyordu	0	1	2	3
17 D	Birey olarak değersiz olduğumu hissettim	0	1	2	3
18 S	Ahıngan olduğumu hissettim	0	1	2	3
19 A	Fizik egzersiz söz konusu olmadığı halde kalbimin hareketlerini hissettim (kalp atışlarımın hızlandığını veya düzensizleştiğini hissettim)	0	1	2	3
20 A	Geçerli bir neden olmadığı halde korktuğumu hissettim	0	1	2	3
21 D	Hayatın anlamsız olduğu hissine kapıldım	0	1	2	3

D= DEPRESYON PUANI	A= ANKSİYETE PUANI	S= STRES PUANI

PUANTAJ TABLOSU			
	Depresyon	Anksiyete	Stres
NORMAL	0-4	0-3	0-7
HAFİF	5-6	4-5	8-9
ORTA	7-10	6-7	10-12
İLERİ	11-13	8-9	13-16
ÇOK İLERİ	14+	10+	17+

Orijinal kaynakça

*Lovibond, P. F., & Lovibond, S. H. (1995a). The structure of negative emotional states: Comparison of the Depression Anxiety Stress Scales (DASS) with the Beck Depression and Anxiety Inventories. *Behaviour Research and Therapy*, 33, 335-343.

*Lovibond, S. H., & Lovibond, P. F. (1995b). *Manual for the Depression Anxiety Stress Scales*, (2nd ed.). Sydney, Australia: Psychology Foundation of Australia.

*Sarçam, H. (2018). The psychometric properties of Turkish version of Depression Anxiety Stress Scale-21 (DASS-21) in health control and clinical samples. *Journal of Cognitive Behavioral Psychotherapy and Research*, 7(1), 19-30.

EK-7: Anket Formu Örneği-4

ALGILANAN STRES ÖLÇEĞİ-10

Yönerge: Aşağıda geçtiğimiz ay içerisindeki kişisel deneyimleriniz hakkında bir dizi soru yöneltilmektedir. Her soruyu dikkatlice okuyarak size en uygun seçeneğin altındaki kutuya bir çarpı işareti koyarak cevaplayınız. Soruların doğru veya yanlış cevabı yoktur. Önemli olan sizin duygu ve düşüncelerinizi yansıtan yanıtları vermenizdir.

	Hiçbir zaman	Neredeyse Hiçbir Zaman	Bazen	Oldukça Sık	Çok Sık
1. Geçen ay, beklenmedik bir şeylerin olması nedeniyle ne sıklıkta rahatsızlık duydunuz?					
2. Geçen ay, hayatınızdaki önemli şeyleri kontrol edemediğinizi ne sıklıkta hissettiniz?					
3. Geçen ay, kendinizi ne sıklıkta sinirli ve stresli hissettiniz?					
4. Geçen ay, ne sıklıkta gündelik zorlukların üstesinden başarıyla geldiniz?					
5. Geçen ay, hayatınızda ortaya çıkan önemli değişikliklerle etkili bir şekilde başa çıktığınızı ne sıklıkta hissettiniz?					
6. Geçen ay, kişisel sorunlarınızı ele alma yeteneğinize ne sıklıkta güven duydunuz?					
7. Geçen ay, her şeyin yolunda gittiğini ne sıklıkta hissettiniz?					
8. Geçen ay, ne sıklıkta yapmanız gereken şeylerle başa çıkamadığınızı fark ettiniz?					
9. Geçen ay, hayatınızdaki zorlukları ne sıklıkta kontrol edebildiniz?					
10. Geçen ay, ne sıklıkta her şeyin üstesinden geldiğinizi hissettiniz?					
11. Geçen ay, ne sıklıkta kontrolünüz dışında gelişen olaylar yüzünden öfkelenildiniz?					
12. Geçen ay, kendinizi ne sıklıkta başarmak zorunda olduğunuz şeyleri düşünürken buldunuz?					
13. Geçen ay, ne sıklıkta zamanınızı nasıl kullanacağınızı kontrol edebildiniz?					
14. Geçen ay, ne sıklıkta problemlerin üstesinden gelemeyeceğiniz kadar biriktiğini hissettiniz?					

14 maddeden oluşan 5'li ölçekten alınabilecek en düşük puan 0 en yüksek puan 56'dır. (Hiçbir zaman: 0 Neredeyse hiçbir zaman: 1 Bazen: 2 Oldukça sık: 3 Çok sık: 4) Ölçekten alınan yüksek puanlar kişinin stres algısının fazla olduğunu göstergesidir.
Ters puanlanan maddeler: 4, 5, 6, 7, 9, 10, 13

* Eskin M, Harlak H, Demirkıran F, Dereboy Ç. Algılanan Stres Ölçeğinin Türkçeye Uyarlanması: Güvenilirlik ve Geçerlilik Analizi. YeniSymposiumJournal2013;51(3):132-140.