



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

**SEBOREİK DERMATİT İLE VÜCUT KOMPOZİSYON
PARAMETRELERİ ARASINDAKİ İLİŞKİ**

TIPTA UZMANLIK TEZİ

Dr. Ayşegül ÖZGÜL

DERİ VE ZÜHREVİ HASTALIKLARI ANABİLİM DALI

**Tez Danışmanı
Doç. Dr. Nihal ALTUNIŞIK**

MALATYA-2021



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

**SEBOREİK DERMATİT İLE VÜCUT KOMPOZİSYON
PARAMETRELERİ ARASINDAKİ İLİŞKİ**

TIPTA UZMANLIK TEZİ

**Dr. Ayşegül ÖZGÜL
ORCID ID: 0000-0002-6090-1236**

DERİ VE ZÜHREVİ HASTALIKLARI ANABİLİM DALI

**Tez Danışmanı
Doç. Dr. Nihal ALTUNIŞIK**

MALATYA-2021

İÇİNDEKİLER

TEŞEKKÜR.....	ii
ÖZET.....	iii
ABSTRACT.....	iv
SİMGELER VE KISALTMALAR.....	v
ŞEKİLLER DİZİNİ.....	vii
TABLolar DİZİNİ.....	viii
1.GİRİŞ VE AMAÇ.....	1
2.GENEL BİLGİLER.....	3
2.1. Seboreik Dermatit.....	3
2.1.1. Epidemiyoloji.....	3
2.1.2. Etiyoloji.....	3
2.1.3. Seboreik Dermatit ve İlişkili Hastalıklar.....	6
2.1.4. Histoloji.....	6
2.1.5. Klinik Bulgular.....	7
2.1.6. Ayırıcı Tanı.....	8
2.1.7. Tedavi.....	8
2.2. Biyoelektrik İmpedans Analizi (BIA).....	10
3. MATERYAL VE METOD.....	14
3.1. İstatistiksel Analiz.....	15
4. BULGULAR.....	16
5. TARTIŞMA.....	23
6. SONUÇ VE ÖNERİLER.....	29
KAYNAKLAR.....	30

TEŞEKKÜR

Uzmanlık eğitimim süresince ve tez çalışmamın her aşamasında ilgisini, her konuda desteğini, değerli bilgi ve deneyimlerini esirgemeyen tez hocam Doç. Dr. Nihal Altunışık'a kıymetli hocalarım Prof. Dr. Serpil Şener'e, Doç. Dr. Gülbahar Saraç'a, Doç. Dr. Dursun Türkmen'e;

Uzmanlık eğitimimin ilk iki yılını birlikte geçirdiğim, gerek bilimsel gerek manevi anlamda her zaman destek gördüğüm değerli Fırat Üniversitesi Dermatoloji A.D. hocalarım Prof. Dr. Demek Çiçek'e, Doç. Dr. Betül Demir'e, Uzm. Dr. Esmâ İnan Yüksel'e;

Birlikte güzel anılar biriktirdiğim değerli asistan arkadaşlarıma;

Deri ve Zührevi Hastalıkları Kliniği tüm hemşire, çalışan ve personellerine;

Sonsuz sevgi ve desteğini hissettiğim anneme;

Bugün yanımda olmasını çok istediğim ve bu noktaya gelmemde en büyük payı olan canım babama sonsuz teşekkürlerimi sunarım.

ÖZET

Seboreik Dermatit İle Vücut Kompozisyon Parametreleri Arasındaki İlişki

Amaç: Seboreik dermatit (SD), klinik olarak kepekli yamalar ile karakterize, kronik, tekrarlayan inflamatuvar bir deri hastalığıdır. Kronik inflamasyon ile seyreden cilt hastalıklarının metabolik sendrom, obezite, kardiyovasküler hastalıklar (KVH) ve diyabet gibi komorbid durumlar ile ilişkisi bilinmektedir. Son yıllarda SD metabolik sendrom, hipertansiyon, obezite ve nutrisyonel faktörlerle ilişkisini araştıran çalışmalar mevcuttur. Ancak SD hastalarında vücut kompozisyon parametrelerini değerlendiren bir çalışma bulunmamaktadır. Bu bilgiler ışığında SD ile vücut kompozisyon parametreleri arasındaki ilişkiyi değerlendirmek amaçlanmıştır.

Materyal metod: Çalışmaya İnönü Üniversitesi Tıp fakültesi Dermatoloji polikliniğine başvuran ve klinik olarak SD tanısı konulan; 18 yaş üstü 39 SD hastası ile yaş ve cinsiyet uyumlu 39 kontrol hastası olmak üzere toplam 78 katılımcı dahil edildi. Her bir katılımcı için Tanita MC 580 Vücut Analiz Cihazı yardımı ile vücut kompozisyon parametreleri ölçüldü. Ayrıca SD hasta grubunda Seboreik Dermatit Alan Şiddet İndeksi (SDASİ) hesaplandı. Bu parametreler olgu ve kontrol grupları arasında karşılaştırıldı.

Sonuç: Çalışmamızda olgu ve kontrol grupları arasında istatistiksel anlamlı fark bulunmamıştır. Sadece SDASİ ile boy ve protein değeri arasında pozitif yönde anlamlı kolerasyon bulunmuştur. Bu kolerasyonun nedeni henüz tam olarak bilinmemektedir. Çalışmamızın az sayıda kişi üzerinde yapılmış olması ve çalışma grubunun genç katılımcılardan oluşması bu sonuca ulaşmamızdaki etmenlerden biri olabilir.

ABSTRACT

Evaluation of body composition parameters in patients with seborrheic dermatitis

Aim: Seborrheic dermatitis (SD) is a chronic, recurrent inflammatory skin disease characterized by clinically scaly patches. It is known that skin diseases with chronic inflammation are associated with comorbid conditions such as metabolic syndrome, obesity, cardiovascular diseases (CVD) and diabetes. In recent years, there are studies investigating the relationship of SD with metabolic syndrome, hypertension, obesity and nutritional factors. However, there is no study evaluating body composition parameters in SD patients. In the light of this information, it was aimed to evaluate the relationship between SD and body composition parameters.

Materials and methods: The study was conducted on a total of 78 participants, including 39 SD patients over the age of 18 and 39 age- and gender-matched control patients, who applied to the Inonu University Faculty of Medicine Dermatology outpatient clinic. Body composition parameters were measured for each participant with the Tanita MC 580 Body Analyzer. In addition, Seborrheic Dermatitis Area Severity Index (SDASI) was calculated in the SD patient group. These parameters were compared between the case and control groups.

Results: No statistically significant difference was found between the case and control groups in the study. There was only positive correlation between SDASI and height and protein value. The fact that the study was conducted on a small number of people and that the study group consisted of young participants may be one of the factors in achieving this result.

Conclusion: SD, may be associated with obesity, metabolic syndrome, insulin resistance and CVD, but the results are unclear and further studies are needed.

SİMGELER VE KISALTMALAR

AİDS	: Edinsel İmmun Yetmezlik Sendromu
AD	: Atopik Dermatit
Ark	: Arkadaşları
BIA	: Biyoelektrik İmpedans Analizi
BİS	: Biyoimpedans Spektroskopi
BMI	: Body Mass İndex
CRP	: C reaktif Protein
DM	: Diabetes Mellitus
DEXA	: Dual Enerji X-Işını Absorbsiyometri
DSM	: Direk Segmental Multifrekans
ECW	: Hücre İçi Sıvı Miktarı
F (%)	: Vücut Yağ Yüzdesi
FM	: Vücut Yağ Kütlesi
FFM	: Yağsız Vücut Kütlesi
FFM (%)	: Yağsız Vücut Yüzdesi
HIV	: Human Immundeficiency Virus
ICW	: Hücre Dışı Sıvı Miktarı
IFN-α	: İnterferon-Alfa
IGF-1	: İnsülin Benzeri Büyüme Faktörü-1
IL-6	: İnterlökin 6
kHz	: Kilo Hertz
mA	: Miliamper
Ort	: Ortalama
PASİ	: Psoriasis Alan Şiddet İndeksi

R	: Rezistans
SD	: Seboreik Dermatit
SDASİ	: Seboreik Dermatit Alan Şiddet İndeksi
SF-BIA	: Single Frekans Biyoelektrik İmpedans Analiz
SLE	: Sistemik Lupus Eritematozus
SPSS	: Statistical Package for Social Sciences
SS	: Standart Sapma
TBW	: Total Vücut Suyu
TBW (%)	: Total Vücut Su Yüzdesi
UV	: Ultraviyole
UVB	: Ultraviyole B
TNF-α	: Tümör Nekrozis Faktör-alfa
Z	: Empedans
Xc	: Reaktans

ŞEKİLLER DİZİNİ

Şekil No	Sayfa No
Şekil 4.1. SDASİ ile boy korelasyonu.....	19
Şekil 4.2. SDASİ ile protein korelasyonu.....	19



TABLÖLAR DİZİNİ

Tablo No	Sayfa No
Tablo 2.1. SD tedavisinde kullanılan topikal ajanlar.....	9
Tablo 2.2. SD tedavisinde kullanılan sistemik ajanlar.....	9
Tablo 2.3. BIA ölçümü öncesi dikkat edilmesi gereken durumlar.....	11
Tablo 4.1. Olgu ve kontrol grubunun sosyodemografik özellikleri.....	16
Tablo 4.2. Olgu ve kontrol grubunun beden ölçülerinin karşılaştırılması.....	16
Tablo 4.3. Olgu ve kontrol grubunun biyoelektrik impedans sonuçlarının karşılaştırılması.....	17
Tablo 4.4. SDASİ değerinin çeşitli parametreler ile korelasyonu.....	18
Tablo 4.5. Olgu grubundakilerin hastalık sürelerine göre beden ölçülerinin karşılaştırılması.....	20
Tablo 4.6. Olgu grubundakilerin hastalık sürelerine göre biyoelektrik impedans sonuçlarının karşılaştırılması.....	20
Tablo 4.7. Olgu grubundakilerin cinsiyetlerine göre beden ölçülerinin karşılaştırılması.....	21
Tablo 4.8. Olgu grubundakilerin cinsiyetlerine göre biyoelektrik impedans sonuçlarının karşılaştırılması.....	22

1.GİRİŞ VE AMAÇ

Seboreik dermatit (SD), klinik olarak kepekli yamalar ile karakterize, kronik, tekrarlayıcı inflamatuvar bir cilt hastalığıdır (1). Saçlı deri, kaşlar, göz kapağı, nazolabiyal kıvrımlar, kulaklar, presternal bölge, aksilla, meme altı, inguinal ve gluteal kıvrımlar sıklıkla tutulur (2). Özellikle adolesan ve postadolesan yaş grubunu etkiler. Toplumda %3-5, genç nüfusta ise %1-3 oranında görülmektedir (1). SD'in etiyolojisi multifaktöriyel olmak ile birlikte patogenezinin büyük bir kısmını sebum miktarındaki artış ve malassezia cinsi mayalar oluşturmaktadır (3). Sebum miktarı yaş, cinsiyet, etnik köken gibi faktörlere bağlı olarak kişiden kişiye değişmekle birlikte, glisemik indeksi yüksek gıdalar ve androjenler seboreye neden olmaktadır (4). Malassezia cinsi mayalar ise salınan proinflamatuvar sitokinler neticesinde SD'in derideki kronik inflamasyonundan sorumlu tutulmaktadır (5).

Vücut kompozisyonu nütrisyonel açıdan yağ dokusu, kas dokusu ve visseral protein olmak üzere üç bölümden oluşmaktadır. Vücut kompozisyonunun etkili bir şekilde ölçülmesi tıp bilimlerinin farklı alanlarında tanı ve tedavi açısından büyük önem arz etmektedir (6). Vücut yağ oranının değerlendirilmesinde en etkin yöntemlerden biri olan biyoelektrik impedans analizi (BIA) yöntemi, insan vücuduna çok düşük düzeyde ve farklı frekanslarda elektrik akımı verilerek vücut kompozisyonunu belirleme prensibine dayanmaktadır (6, 7). Bu yöntemle vücuttan geçen elektrik akımlarının hızı ve gücü ölçülür. Boy, kilo, cinsiyet, yaş gibi veriler girilerek elde edilen sonuçlar kişinin vücut yağ oranının belirlenmesinde kullanılır (6). BIA obezite, metabolik sendrom, osteoporoz, insülin direnci gibi hastalıklar ve beslenme durumu değerlendirilmesinde son yıllarda artan sıklıkta kullanılmaktadır (8). Obezite değerlendirmesinde vücut kitle indeksine (BMI) göre daha güvenilir sonuçlar vermektedir (9). Literatürde SD etyolojisinde nutrisyonel faktörlerin rolü ve SD ile metabolik sendrom ilişkisini araştıran çalışmalar mevcuttur (10). Ayrıca BIA ile bakılan vücut kompozisyon ölçümleri, beslenme durumundaki değişimleri izlemek için önemlidir. Yağsız doku ile yağın elektriksel geçirgenlik farkına dayanarak yapılan bu değerlendirme ile vücut yağ kitlesi, vücut kas kitlesi, yağsız vücut kitlesi, vücut su miktarı gibi çeşitli vücut doku bileşimleri incelenemediği gibi, bazal metabolik hız, hedef kas ve yağ ağırlık değişim

önerileri, alınması gereken kalori miktarı ile birlikte egzersiz planı gibi çeşitli bilgiler cihaz tarafından verilebilmektedir (6).

Bildiğimiz kadarıyla SD hastalarında BIA yöntemiyle vücut kompozisyon parametrelerinin araştırıldığı bir çalışmaya rastlamadık.

Bu çalışmada SD ile vücut kompozisyon parametreleri arasındaki ilişkiyi incelemeyi amaçladık.



2.GENEL BİLGİLER

2.1. Seboreik Dermatit

SD, sebase gland bakımından zengin bölgelerde, özellikle saçlı deri, yüz ve vücut kıvrımlarında papüloskuamöz bir morfoloji ile ortaya çıkan yaygın, kronik inflamatuvar bir deri hastalığıdır (11).

2.1.1. Epidemiyoloji

Özellikle adolesan ve postadolesan yaş gruplarını etkileyen SD, genel popülasyonda %3-5, gençlerde %1-3 oranında görülmektedir (1). Prevalansı yaşamın ilk üç ayında ve dördüncü dekatta olmak üzere bir bimodal pik yapar. Kadınlara oranla erkeklerde daha sık görülmektedir (11). Kış aylarında hastalığın şiddeti artar. Yaz aylarında ise ultraviyole (UV)'nin etkisiyle hastalığın görünümünde iyileşme gözlenir (1).

İnsan immünyetmezlik virüs (HIV) enfeksiyonlu hastalar, Parkinson hastaları ve kraniyal sinir felçleri dâhil olmak üzere nörolojik hastalıklarda ve haloperidol, lityum, klorpromazin, buspiron gibi psikiyatrik ilaç kullananlarda SD daha fazla oranda görülmektedir (1, 12).

Folikülit, tinea pedis, rozase, akne ve psoriasis gibi cilt hastalığı olanlarda görülme sıklığı artmıştır (13).

2.1.2. Etiyoloji

SD'in etiyolojisi tam olarak bilinmemek ile birlikte eksojen ve çeşitli endojen faktörler hastalık gelişiminden sorumlu tutulmaktadır (14).

Sebore

SD, bir sebase bez hastalığı değildir. Birçok genç erişkin, yağlı cilt yapısına sahip olmasına rağmen SD'i bulunmamaktadır. Ayrıca SD hastalarının alından bakılan sebum sekresyon oranları normaldir (15). Ancak yenidoğanlarda geniş sebase glandlar ve yüksek sebum oranları, altı aylıktan sonraki bebeklerde ise sebumun azalmasıyla birlikte lezyonların gerilemesi sebumun rolünü destekler niteliktedir (1). Bu nedenle SD

hastalarında seborenin predispozan bir faktör olabileceği, birincil etiyolojik faktör olmadığı sonucuna varılabilir (15).

Mikrobiyal Ajanlar

Malassezia türlerinin SD, pitiriazis versikolor, folikülit gibi birçok dermatolojik hastalıkların patogeneğinde rol aldıkları bilinmektedir. Özellikle saçlı deri, gövdenin üst bölümleri ve intertriginöz bölgelerde kolonizasyonları gösterilmiştir (16). Lezyonlu alanlarda yoğun bir kolonizasyon göstermesi, antifungal tedavi ile semptomların gerilemesi, yeniden kolonizasyonu ile hastalığın tekrar etmesi bu türün SD için bir predispozan faktör olduğunu ortaya koymaktadır (17). Hastalık oluşumunda görülen deri değişikliklerinin mekanizması tam olarak bilinmemekle birlikte direkt lipaz aktivitesi ya da antikor aracılı epidermal hasar düşünülmektedir. Ayrıca hastalarda bu organizmalara karşı artmış serum antikor düzeyleri saptanmıştır, ancak antijenik yapılara karşı herhangi bir reaksiyon gözlenmemiştir. Diğer dikkat çeken bir konu da SD'in AIDS'in erken dönemlerinde ortaya çıkması ve hastalık boyunca devam etmesidir (16).

'*Candida albicans*' infantil tip SD etiyolojisinde yer almaktadır ve infantil SD hastalarının cilt lezyonlarında saptanmıştır. Ayrıca, erişkin SD'li hastalarda da oral nistatin tedavisi ile lezyonlarda hızlı ve kalıcı iyileşme görülen olgular bildirilmiştir. AIDS'li hastalarda genellikle SD gelişiminden önce oral kandidiyazis hikayesi bulunmaktadır (1, 18).

'*Propionibacterium acnes*', SD hastalarında bu bölgelerdeki düşük serbest yağ asidi düzeyleri nedeniyle sağlıklı kişilere göre daha az oranda görülmektedir (1).

İlaçlar

Altın, klorpromazin, fenotiazin, metildopa, haloperidol, karbamazepin, buspiron, griseofulvin, interferon-alfa (IFN- α), etionamid, lityum, psoralen ve stanozolol gibi bazı ilaçlar SD benzeri lezyonlara neden olabilmektedir ancak bunun hangi mekanizmayla olduğu henüz bilinmemektedir (1).

Hormonal Faktörler

Sebase bezlerin aktivasyonu androjenler ve adrenal kortikosteroidler ile olur. Yüksek sebum seviyesinin SD ile ilişkili olduğu da bilinmektedir. Ayrıca erkeklerde

daha sık olarak izlenmesi androjenlerin sebace bez aktivasyonundan önemli bir rol oynadığını desteklemektedir (5).

SD, infantil dönem haricinde sebace bezlerin en aktif olduğu adölesan ve genç erişkin dönemde görülür. Infantil dönemde ise genellikle 6 ila 12. aylarda kaybolması hastalığın androjenik maternal hormon stimülasyonuna bir cevap olarak geliştiğini düşündürmektedir (1).

İmmunolojik Faktörler

Normal popülasyonda %1-3 oranında görülen SD, immunsuprese hastalarda % 83 oranında görülür (19). Yine immunsuprese hastalarda daha şiddetli klinik seyir göstermesi immunolojik faktörlerin SD etiyolojisinde rol aldığını göstermektedir. Yapılan bir SD vaka kontrol çalışmasında lezyonel bölgede NK1, CD16, kompleman ve inflamatuvar interlökinlerin sayısında artış gözlenmiştir. Ayrıca T hücre fonksiyonunda azalma, Immünglobülin A ve G seviyesinde artış görülmüştür (14, 19).

Çevresel Faktörler

SD hastalarında lezyonlar kış aylarında şiddetlenirken yaz aylarında güneş ışığının da etkisi ile iyileşme gösterir (20). Ancak psoriasis için PUVA (Psoralen ile UVA) tedavisi alan hastaların yüzünde SD gelişimi de bildirilmiştir (2, 21).

Ayrıca kapalı ortamlarda çalışan kişilerde yaygın olarak görülmesi kirli ve kuru havanın hastalığı kötüleştirdiğini göstermektedir (18).

Nutrisyonel Faktörler

Riboflavin, piridoksin, çinko ve niasin gibi bazı vitamin ve mineral eksikliğinde SD benzeri dermatitler gelişebilmektedir. Infantil SD patogenezinin, yetişkinden farklı olarak biotin eksikliği ve esansiyel yağ asidi metabolizmasındaki farklılıklardan kaynaklandığı öne sürülmüştür (22).

Yine yapılan bir çalışmada meyve ve sebze ağırlıklı beslenmenin SD riskin azalttığı batı tarzı yüksek kalorili beslenmenin ise riski arttırdığı gösterilmiştir (10).

Stres

Dermatolojik hastalığı olan kişiler normal popülasyona kıyasla daha çok psikiyatrik hastalığa sahiptir (23).

SD yine stres ile kötüleştiği bilinen hastalıklardandır (1, 23). Bu durum yapılan çalışmalar ile gösterilmiştir (24, 25). Toplam 2159 SD hastası üzerinde yapılan bir çalışmada alevlenmeler anksiyeteden sonraki periyotta gözlenmiş ve etkilenen grup daha çok erişkin yaş grubu olarak bildirilmiştir. Yine 82 hasta üzerinde yapılan prospektif bir çalışmada da stresin SD’i tetiklediği doğrulanmıştır (26).

2.1.3. Seboreik Dermatit ve İlişkili Hastalıklar

SD; nörolojik, psikiyatrik, genetik ve immunsupresif çeşitli sistemik hastalıklar ile ilişkili olabilir. Ancak en güçlü ilişki Parkinson hastalığı ve HIV enfekte kişiler arasında gösterilmiştir (5).

HIV enfekte kişilerde SD prevalansı %20-83 oranında artmıştır. Bu durum deri mikrobiyatasındaki dağılım bozukluğu ve inflamatuvar cevaptaki immun disregülasyona bağlanmaktadır (5). Klinik görünüm normal popülasyona göre daha atipik ve şiddetlidir. Klasik SD’in tulum alanlarından başlayıp ekstremiteleri dahi tutan hızlı bir yayılım gösterir. Morfolojik görünümü akut spongiotik dermatit ile psöriaziform plaklar arasında değişmektedir (27).

Parkinson hastalığı olan kişilerde SD prevalansı %18,6-59 oranında artmıştır. Bu durum tam olarak açıklanamamakla birlikte normal yüz hareketleri ile azalma gösteren sebumun otonomik disfonksiyona bağlı artışıyla açıklanabilir. Diğer bir görüş ise yüz mimiklerindeki azalmanın (hipomimi) malassesia türü için iyi bir yaşam alanı oluşturması ve azalan lenfatik drenaja bağlı lenfositlerin göçündeki yetersizlik olabilir (28).

2.1.4. Histoloji

SD’in karakteristik veya patognomonik bir histolojik özelliği yoktur. HIV negatif kişilerde epidermin keratinize tabakasında fokal parakeratoz alanları; dilate, bazen tıkalı foliküler ostiumlarda piknotik nötrofiller bulunan keratinizasyon; psöriaziform akantoz; hafif ve orta derecede spongiyoz görülür. Dermiste ise seyrek, perivasküler, lenfositik bir inflamatuvar infiltrat barındırır. Kronik vakalarda histolojik tabloyu psoriasisten ayırt etmek zor olabilse de minimal spongiyoz varlığı tabloyu SD yönüne kaydırır (29).

HIV/ AIDS te ise histoloji hastalık şiddetine göre değişir. Daha yaygın bir parakeratoz, epidermiste nekrotik keratinositler, daha az spongioz ve dermoepidermal bileşkede yoğun inflamatuvar infiltrat görülür (29).

2.1.5. Klinik Bulgular

Erişkin Tip SD

Kronik ve tekrarlayıcı olan erişkin tipte SD prevalansı %5 olarak tahmin edilmektedir (30). Saçlı deri, nazolabial kıvrımlar, kaşlar, kulak arkası, kulak içi, prestrenal, interskapular ve fleksural bölgeler gibi seboreik alanlara yerleşim gösterir (29).

Hafif eritem sarı, gri yapışık skuamlar ile karakterizedir. İmmunsuprese kişilerde eritrodermiye kadar gidebilen şiddetli bir seyir gösterir. Hem psoriasis hem de SD klinik özelliklerini gösteren formu sebopsoriasis olarak adlandırılır (31).

Pitriyazis kapitis simpleks, dağınık ve deriye yapışık olmayan gri skuamların görüldüğü ve halk arasında “kepek” olarak adlandırılan, SD’in hafif bir formu olarak kabul edilmektedir (1).

İnfanıl Tip SD

Genellikle hayatın ilk üç ayında başlar ve ortalama sekiz ayda kendiliğinden kaybolur. Saçlı deri (konak), diaper bölgesi ve jeneralize SD (Leiner hastalığı) olmak üzere üç ayrı klinik formda görülür (32).

Karakteristik olarak başlıca saçlı deri tutulumu gözlenir ve halk arasında “konak” olarak adlandırılır. İntertiginöz alanların tutulumunda ise sekonder olarak kandida ve S.aerius gibi mikrobiyal ajanlar enfeksiyona neden olabilmektedir (14, 18).

Leiner hastalığı, bebeklerde seboreik lezyonların aniden yayılarak eritrodermi tablosuna neden olduğu, ishal, kusma, anemi, gelişme geriliği ve lenfadenopatinin eşlik ettiği bir hastalıktır. Bu hastalığa C5 eksikliği ve nötrofil fonksiyon bozuklukları neden olarak gösterilmiştir (14, 18). Potansiyel olarak ciddi bir hastalık olup, sekonder olarak eklenen bakteriyel enfeksiyonlar sebebiyle bazen ölümle sonuçlanabilmektedir. Eritrodermi tablosu genellikle lezyonların aniden birleşmesiyle oluşmaktadır (32).

Pitriyazis Amiantase

Genellikle çocuklarda görülmekle birlikte yetişkin grupta da görülebilen saçlı derinin inflamatuvar bir reaksiyonudur. Saçlı deride, sıkı yapışık kepekler ve infiltrate geniş plaklarla karakterizedir (33).

Bazı hastalar bazen tipik psoriasis tablosuna ilerlerme gösterebilir. Bölgesel olarak saç kaybına neden olabilse de saç kaybı genellikle geri dönüşümlüdür (33).

2.1.6. Ayırıcı Tanı

SD'in ayırıcı tanısında, psoriasis, rosacea, tinea versicolor, pityriasis rosea, tinea corporis, sekonder sifiliz, sistemik lupus eritematozus (SLE) ve pemfigus foliaceus gibi hastalıklar yer almaktadır. Bu durumların çoğu klinik olarak ayırt edilebilir; sifiliz, SLE ve pemfigus foliaceus tanıları için ise ek laboratuvar tetkik gereklidir (34).

Psoriasis, SD ayırıcı tanısında yer alan önemli bir dermatolojik hastalıktır. Psoriasis lezyonlarının keskin sınırlı olması, kalın ve gümüş rengi skuamaların olması, saçlı deri sınırını aşması gibi klinik bulgular ayırımında yardımcı olur (34).

Yine alerjik kontakt dermatit SD ayırıcı tanısında yer alır. Kaşıntının daha şiddetli olması ve yabancı madde maruziyet öyküsü SD'ten ayırır (34).

İnfanıl SD ile sık karışabilen hastalık atopik dermatit (AD) hastalığıdır. AD te lezyonlar genellikle 3. aydan sonra ortaya çıkar, SD lezyonlarına göre daha kaşıntılıdır. Genellikle bu hastaların ailelerinde atopi öyküsü vardır. Ayrıca lezyonların sadece bez bölgesine lokalize olması SD lehinedir (35).

2.1.7. Tedavi

SD kür tedavisi olmamak ile birlikte etkili tedavi seçenekleri bulunmaktadır. Bu tedavi seçenekleri arasında keratolitikler, topikal steroidler ve antifungaller yer alır. Topikal kalsinörin inhibitörleri, metranidazol ve antimikrobiyal peptitlerin ise akut tedavideki yeri tartışmalıdır (17).

Tablo 2.1. SD tedavisinde kullanılan topikal ajanlar (36).

1-Keratolitikler: Salisilik asit, kömür/ardıç katranı, selenyum sülfid, çinko piritiyon
2-Kortikosteroidler
3-Antifungaller: Azoller, allilaminler, benzilaminler, hidroksipiridonlar, çinko piritiyon
4-İmmunmodülatörler: Takrolimus, pimekrolimus
5-Kombine tedaviler: kepek şampuanı+antifungal ajan+topikal steroid
6-Lityum bileşikleri: Lityum süksinat, lityum glukonat
7-Diğer tedavi seçenekleri: Çay ağacı yağı, sinnamik asit, aloe vera ekstresi, propilen glikol

Tablo 2.2. SD tedavisinde kullanılan sistemik ajanlar (36).

1-Antifungaller: Ketokonazol, itrakonazol, terbinafin
2-Retinoidler: İzotretinoin
3-Dar bant UV-B
4-Glukokortikoidler

Yetişkin SD

Saçlı Deri ve Yüz

Hafif klinik şiddetteki olgularda ketakonazol , siklopiroks çinko piritiyon ve selenyum sülfid içeren şampuanlar kullanılabilir. Orta- şiddetli olgularda ise bu tedavi güçlü etkili bir steroid ile kombine edilmelidir. Haftada iki yada üç kez beş dakika bekletilecek şekilde uygulanır. Bazı hastalarda malassesia direnç gelişiminden dolayı şampuanların uzun dönem kullanımları etkisiz olabilir. Kalın kepekli olgularda asit salisik eklenmiş şampuanlar kepekleri kaldırmada etkili olur (34).

Hastalar sabun, alkollü solüsyonlar, traş sonrası losyonlar ve yağlı pomad kullanımından kaçınılmalıdırlar (1, 36).

Hafif etkili topikal steroid kremler ile topikal antifungal kremler kullanılabilir. Topikal steroidler uzun dönem yan etkilerinden dolayı mümkün olduğunca kısa süreli tutulmalıdır (34).

Vücut ve İntertriginöz Bölge

Gövde ve intertriginöz alanların SD’inde topikal steroid, topikal antifungal yada ikisinin kombinasyonu kullanılır. İntertiginöz alanlar gibi hassas bölgeler için zayıf potent gövde lezyonları için orta-güçlü topikal steroidler tercih edilmelidir (34).

Topikal kalsinörin inhibitörleri, topikal stereroid yan etkilerinin olmaması, uzun dönem kullanıma olanak sağlaması nedeniyle tedavide kullanılabilen antiinflamatuvar ajanlardır (34).

İnfanıl SD

İnfanılarda tedavi temelinde, deriyi kuru tutmak ve inflamasyonu hafifletmek yer alır. Çocuk bezleri sıcak havalarda kullanılmamalı, sabun ve pudradan ya da gözü irrite ettiği için, katran içeren preparatlardan kaçınılmalıdır (36).

Saçlı deri SD tedavisi, zeytinyağı içinde %3-5'lik salisilik asit ile kabukların kaldırılması, zeytinyağı kompresleri, zayıf potent topikal steroid krem veya losyon formunda birkaç gün uygulanması, bebek şampuanları, yumuşatıcılar ve kremler ile uygun deri korumasını kapsamaktadır (36).

Yüz, gövde ve intertriginöz tutlumu olan bebeklerde ise bebekler günde bir kez yıkanmalıdır. Etkilenen bölgelere zayıf potent topikal steroid veya %2 ketokonazol krem verilebilir. Her iki ajan da günde iki kez, iki hafta süre ile güvenilir ve etkilidir (37).

2.2. Biyoelektrik İmpedans Analizi (BIA)

Vücut kompozisyonunun belirlenmesinde doğrudan ve dolaylı ölçüm yöntemleri olmak üzere iki yaklaşım bulunmaktadır. Doğrudan yöntemler hayvan ve insan kadavralarının incelenmesi, dolaylı yöntemler ise laboratuvar yöntemleri ve saha yöntemleri olarak ikiye ayrılmaktadır (38). Laboratuvar yöntemleri; su altı tartma yöntemi, dilüsyon yöntemleri, potasyum 40 yöntemi, ultrasonografi, dual enerji X-ışını absorpsiyometri (DEXA) ve radyolojik tekniklerdir. Saha yöntemleri ise antropometrik ölçümler ve biyoelektrik impedans analizidir (7).

BIA, vücut kompozisyonunu belirlemede noninvaziv, taşınabilir, kolay, maliyet etkin bir metottur. Yağdan arındırılmış vücut dokuları içermiş olduğu fazla su ve elektrolitler nedeniyle elektrik akımı için iyi bir iletkenlik sağlarken daha az su ve elektrolit içeren yağ dokusu ise elektrik akımı için zayıf bir iletken ortamdır. Bu yöntemle yağsız vücut kitlesi, total vücut su miktarı ve bunlara bağlı olarak da vücut yağ oranı hesaplanabilmektedir (39). İnsan vücuduna çok düşük düzeyde ve farklı frekanslarda elektrik akımı verilerek vücut kompozisyonunu saptama prensibine dayanmaktadır. Verilen elektrik akımıyla elektrik empedansı (Z) belirlenmektedir. Elde edilen empedans değerinin sabit denklemlerde yerine konması ile vücut yağ yüzdesi,

vücut yağ miktarı, yağsız vücut yüzdesi (FFM%), yağsız vücut kütlesi (FFM), vücut su yüzdesi (TBW%), vücut su miktarı (TBW), hücre dışı sıvı miktarı (ECW), hücre içi sıvı miktarı (ICW) belirlenmektedir (7).

Tek frekans BİA (single frequency BIA, SF-BİA), TBW ve FFM analizinde sıklıkla kullanılan bir yöntem olmakla birlikte, TBW'nin hücre içi ve dışını kısımlarını ayırt etmede yetersiz kalmaktadır. Biyoimpedans spektroskopisi (BİS) veya multifrekans BİA ise TBW'nin hücre içi ve dışı ayırımına olanak sağlar. Sıvı değişimlerini ve sıvı dengesini açıklar ve hidrasyon seviyesindeki değişimleri incelemeye kullanışlıdır (40).

BİA cihazının elektrik akımı 50 kilohertz (kHz) frekansa sahip 800 mA'lık bir akımdır. Kaynak ve detektör olarak adlandırılan iki elektrodu vardır. Vücuda uygulanan akımdaki voltaj düşmelerini kaydederek vücut komponentinin rezistansını ve reaktansını ölçme prensibine dayanmaktadır (41). Karaciğer sirozu, böbrek yetmezliği, kardiyak yetmezlik ve morbid obez gibi hidrasyon durumu, ekstrasellüler ve intrasellüler sıvı dağılımı bozulan hastalarda güvenilir olmayabilir (42). BIA ölçümü öncesinde bazı dikkat edilmesi gereken kurallar bulunmaktadır (Tablo 2.3).

Tablo 2.3. BIA ölçümü öncesi dikkat edilmesi gereken durumlar (7).

1. Normal oda sıcaklığında ölçüm yapılmalıdır. Serin ortam deri ısısında düşmeye bu da toplam vücut direncinde önemli bir artışa ve yağsız vücut kitlesinin ölçüm sonuçlarında bir azalmaya neden olabilir.	6. Bireyin üzerinde metal takı, cihaz vb. bulunmamalıdır.
2. Ölçüm öncesi en az dört saatlik açlık gereklidir.	7. Test öncesi çok su içilmemesi gereklidir.
3. Testten 30 dk önce idrara çıkılmış olması gereklidir.	8. Testten dört saat öncesi çay, kahve, kola gibi kafein içeren içecekler içilmemelidir.
4. 24-48 saat öncesinden ağır fiziksel aktivite yapılmamalıdır.	9. Menstruasyon döngü zamanında ölçüm alınmamalıdır.
5. 24 saat öncesi alkol kullanılmamalıdır.	

BİA'nın 3 bileşeni bulunmaktadır;

1. Frekans
2. Empedans
3. Faz Açısı

Frekans

BİA kullanımı sırasında uygulanan akımın frekansına bağlı olarak, hücre zarları iletken ya da kapasitif etki gösterir. Düşük frekanslarda hücre zarları kapasitif etki gösterir ve sadece ECW hakkında bilgi verir. Yüksek frekanslarda ise hücre zarının kapasitif etkisi kaybolur. Elektrik akımı hem hücre içi hem de hücre dışı sıvıdan geçebilir. Sonuç olarak ECW ve ICW olmak üzere TBW hesaplanabilir (7).

Tek frekanslı BİA yönteminde, elektrotlar düşük bir akım olan 50 kHz lik akımı vücuda iletmede ve sonucunda empedans değerleri ölçülmektedir ancak bu yöntem ile TBW'nin hücre içi ve hücre dışı kısımları ayırt edilememektedir (7).

Multifrekans BİA yönteminde ise farklı frekanslar kullanılarak (0,1,5,50,100, 200,500 kHz) FFM, TBW, ICW, ECW ölçümleri belirlenebilmektedir. Düşük frekansta akım esas olarak ECW' den geçerken yüksek frekansta bütün vücut hücrelerinden geçmektedir. Multifrekans BİA, tek frekans BIA yöntemine göre sıvı değişimlerini ve sıvı dengesini daha iyi açıklamakta olup hidrasyon seviyesindeki değişimleri incelemede de kullanışlıdır (7).

Direkt segmental multifrekans (DSM) tekniği insan vücudunu beş bölümde inceleyen bir BİA yöntemidir. Vücudun her bir segmentinden empedansı doğrudan ölçme prensibine dayanmaktadır. DSM yöntemi vücut hücre kütlesi ve vücut kompozisyonunun değerlendirilmesinde önemli bir araçtır ve klasik BİA yöntemine göre toplam kas miktarını belirlemede daha üstün bir yöntem olarak bilinmektedir (43, 44).

Empedans

Empedans (Z), bir madde içinden geçen alternatif akıma karşı frekansa bağımlı olarak elektriksel geçirgenliğin karşılığı olarak tanımlanır (6).

İnsan vücudu gibi biyolojik sistemlerde rezistans (R) ve reaktans (Xc) olmak üzere iki bileşenden oluşmaktadır. Elektrik akımına karşı iki tür direnç gösterir. Empedans matematiksel olarak $Z^2=R^2+Xc^2$ denklemi ile tanımlanmaktadır (7).

Kemik ve yağ dokusu gibi direnci yüksek dokular elektrik akımını iletmede zorlanırken, iskelet kası ve viseral organlar gibi düşük dirençli dokular elektrik akımını kolayca geçirir (45).

Faz Açısı

Faz açısı Reaktansın (X_c) rezistansa (R) bölümünün arktanjanı ile $57,296$ 'nın çarpımı yani $\arctan(X_c/R) \times 180/\pi$ formülü ile hesaplanmaktadır. Bozulan klinik durum ile çeşitli hastalıkların mortalitesini tahmin etmede başarılı sonuçlar sağlayan BİA parametresidir (7, 42). Vücut hücre kütlesi ve nütrasyonel durumunun göstergesi olduğu düşünülmektedir. Hücre membranları (reaktans) ve vücut sıvılarının (rezistans) tahmini katkılarını yansıtmaktadır (46).

AIDS hastaları, karaciğer sirozu, kronik akciğer hastalıkları, hemodiyaliz hastaları, sepsis, akciğer kanseri, kolorektal kanser ve pankreas kanseri gibi bazı klinik durumlarda prognostik bir belirteç olarak kullanılmaktadır (47).

Düşük faz açısı, düşük reaktans, hücre nekrozu veya hücre zarının seçici geçirgenliğinin bozulması durumunu yansıtmaktadır (48). Yüksek faz açısı ise yüksek reaktans ve bozulmamış hücre zarları ile ilişkilidir. Güçlü bir hücre membranı ve iyi bir hücre fonksiyonu durumunu göstermektedir (44). Bu nedenle faz açısının hücresel sağlık durumunun en iyi göstergesi olduğu ifade edilmektedir (49).

Sonuç olarak BİA cihazı ile:

- 1) Vücut yağ yüzdesi ve ağırlığı
- 2) Yağsız doku oranı ve ağırlığı
- 3) BMI
- 4) TBW ve TBW (%)
- 5) Ortalama enerji gereksinimi (tahmini)
- 6) Bazal metabolik oran (tahmini)
- 7) Toplam vücut ağırlığının yüzde olarak seviyesi
- 8) Akımın geçişine karşı vücut direnci (impedans)

saptanır.

3. MATERYAL VE METOD

Çalışma protokolü İnönü Üniversitesi Tıp Fakültesi Klinik Araştırmalar Etik Kurulu'nun 15.01.2020 tarihli ve 2020/11 sayılı kararı ile onaylanmıştır (EK-1).

Çalışmaya dahil edilecek kişilere çalışma hakkında bilgi verilip onam formu alındı.

Çalışmaya İnönü Üniversitesi Tıp fakültesi Dermatoloji polikliniğine başvuran ve klinik olarak SD tanısı konulan; 18 yaş üstü 39 SD hastası ile yaş ve cinsiyet uyumlu 39 kontrol hastası olmak üzere toplam 78 katılımcı dahil edildi.

Hastaların ve kontrol olguların yaş, cinsiyet, boy ve ek hastalık açısından bilgileri alındı. SD hastalarının ayrıca hastalık süresi, hastalığın başlangıç yaşı, hastalık lokalizasyonu, daha önce SD için tedavi alıp almadığı gibi soruları içeren klinik anamnezleri alındı ve dermatolojik muayenesi yapıldı. Her bir hasta için SDASI (Seboreik Dermatit Alan Şiddet İndeksi) hesaplandı.

Hastalık lokalizasyonu saçlı deri, yüz ve gövde tutulumu olarak belirlendi. Hastalık şiddeti SDASI skora göre değerlendirildi (50).

Bu sisteme göre hastaların saçlı deri, alın, kaş, nazolabial, yanak/ çene, kulak, kulak arkası, göğüs arası ve sırt tutulumuna göre toplam dokuz anatomik bölgede eritem ve skuam 0-yok, 1-hafif, 2-orta, 3-şiddetli olarak derecelendirildi. Her bölgenin puanı alan katsayısı (saçlı deri [0,4], alın [0,1], kaş [0,1], nazolabial [0,1], kulak arkası [0,1], kulak [0,1], göğüs arası [0,2], sırt [0,2] ve yanak veya çene [0,1]) ile çarpılarak elde edilen puanlar toplanarak toplam SDASI puanı belirlendi (0-12.6).

Aç karnına, boş mesane ve en az 8 saatlik gece istirahati sonrası çalışmaya alınan kişilere BIA işlemi uygulandı. İşlemde Tanita MC 580 Vücut Analiz Cihazı kullanıldı. Hastanın üzerindeki metal ve süs eşyaları ve varsa büyük metal giyim eşyaları (kemer, cep telefonu gibi) çıkartıldı. Ölçülecek birey elbiseli, fakat ayakkabı ve çoraplarının çıkarmış vaziyette cihaza çıkarıldı. Bu cihaz yardımı ile ölçülen vücut kompozisyon parametreleri iki grup arasında karşılaştırıldı.

Bu cihaz yardımı ile her bir hasta için yağ kütlesi (kg), yağ yüzdesi (%), FFM (kg), kas kütlesi (kg), TBW (kg), TBW (%), obezite derecesi, metabolik yaş, BMI, iç yağlanma, mineral, protein ve beden yoğunluğu değerleri ölçüldü. Bu parametreler iki

grup arasında karşılaştırıldı. Aynı zamanda bu parametrelerin SDASI ile arasındaki ilişkiye bakıldı.

3.1. İstatistiksel Analiz

Analizler SPSS (Statistical Package for Social Sciences; SPSS Inc., Chicago, IL) 22 paket programında değerlendirilmiştir. Çalışmada tanımlayıcı veriler kategorik verilerde n, % değerleri, sürekli verilerde ise ortalama±standart sapma (Ort±SS) ve medyan değerleri ile gösterilmiştir. Gruplar arası kategorik değişkenlerin karşılaştırılmasında ki-kare analizi (Pearson Chi-kare) uygulanmıştır. Sürekli değişkenlerin normal dağılıma uygunluğu Kolmogorov-Smirnov testi ile değerlendirilmiştir. İkili grupların karşılaştırılmasında normal dağılım gösteren değişkenlerde student t-testi, normal dağılım göstermeyen değişkenlerde Mann Whitney U-testi kullanılmıştır. Sürekli değişkenlerin birbiriyle ilişkisinin incelenmesinde Spearman korelasyon testinden yararlanılmıştır. Analizlerde istatistiksel anlamlılık düzeyi $p<0,05$ olarak kabul edilmiştir.

4. BULGULAR

Çalışmaya alınan 39 olgu grubunun 12'si (%30,8) kadın, 28'si (%69,2) erkek olup yaş ortalaması $25,5 \pm 6,1$ yıl olarak bulunmuştur. Aynı şekilde 39 kontrol grubunun 10'u (%25,6) kadın, 29'u (%74,4) erkek olup yaş ortalaması $26,8 \pm 6,1$ yıl olarak bulunmuştur. Gruplar arasında cinsiyet ($p=0,802$) ve yaş ($p=0,185$) açısından anlamlı farklılık görülmemiştir (Tablo 4.1).

Tablo 4.1. Olgu ve kontrol grubunun sosyodemografik özellikleri

		Olgu		Kontrol		P
		Sayı	%	Sayı	%	
Cinsiyet	Kadın	12	30,8	10	25,6	0,802*
	Erkek	27	69,2	29	74,4	
Yaş (yıl), Ort $\pm$ SS (Ortanca)		25,5 $\pm$ 6,1 (24,0)		26,8 $\pm$ 6,1 (24,0)		0,185**

*Kikare analizi, **Mann Whitney U testi yapılmıştır.

Olgu ve kontrol grubu arasında boy ($p=0,208$), kilo ($p=0,309$), BMI ($p=0,762$) ve obezite derecesi ($p=0,807$) açısından anlamlı farklılık görülmemiştir (Tablo 4.2).

Tablo 4.2. Olgu ve kontrol grubunun beden ölçülerinin karşılaştırılması

	Olgu	Kontrol	p*
	Ort $\pm$ SS (Ortanca)	Ort $\pm$ SS (Ortanca)	
Boy	174,5 $\pm$ 8,6 (175,0)	168,9 $\pm$ 26,0 (174,0)	0,208
Kilo	74,6 $\pm$ 14,6 (73,3)	71,2 $\pm$ 14,3 (73,3)	0,309
BMI	24,4 $\pm$ 3,9 (23,8)	24,2 $\pm$ 3,1 (23,8)	0,762
Obezite derecesi	11,0 $\pm$ 17,9 (5,5)	9,4 $\pm$ 15,3 (9,7)	0,807**

*Student t testi, **Mann Whitney U testi uygulanmıştır. BMI: Body Mass Index

Olgu ve kontrol grubu arasında FM (p=0,092), F (%) (p=0,095), FFM (p=0,948), MM (p=0,992), TBW (p=0,671), TBW (%) (p=0,070), metabolik yaş (p=0,916), beden yoğunluğu (p=0,180), mineral (p=0,699), iç yağlanma (p=0,401) ve protein (p=0,665) açısından anlamlı farklılık görülmemiştir (Tablo 4.3).

Tablo 4.3. Olgu ve kontrol grubunun biyoelektrik impedans sonuçlarının karşılaştırılması

	Olgu	Kontrol	p[*]
	Ort±SS (Ortanca)	Ort±SS (Ortanca)	
FM	17,8±6,2 (16,2)	15,6±5,1 (15,2)	0,092
F (%)	23,5±5,6 (22,8)	21,3±5,5 (20,8)	0,095
FFM	56,9±10,5 (58,9)	57,0±9,3 (59,9)	0,948
MM	54,0±10,0 (55,9)	54,1±8,8 (56,5)	0,992
TBW	39,7±7,7 (40,9)	49,8±61,9 (42,0)	0,671 ^{**}
TBW (%)	53,4±4,4 (54,2)	55,3±4,4 (55,8)	0,070
Metabolik yaş	26,2±6,7 (26,0)	26,1±6,1 (25,0)	0,916
Beden yoğunluğu	1,0±0 (1,0)	1,1±,1 (1,1)	0,180
Mineral	4,1±,8 (4,3)	4,2±,7 (4,3)	0,699
İç yağlanma	4,6±2,9 (4,0)	4,0±2,5 (3,0)	0,401 ^{**}
Protein	13,1±2,9 (12,9)	12,8±2,2 (13,3)	0,665

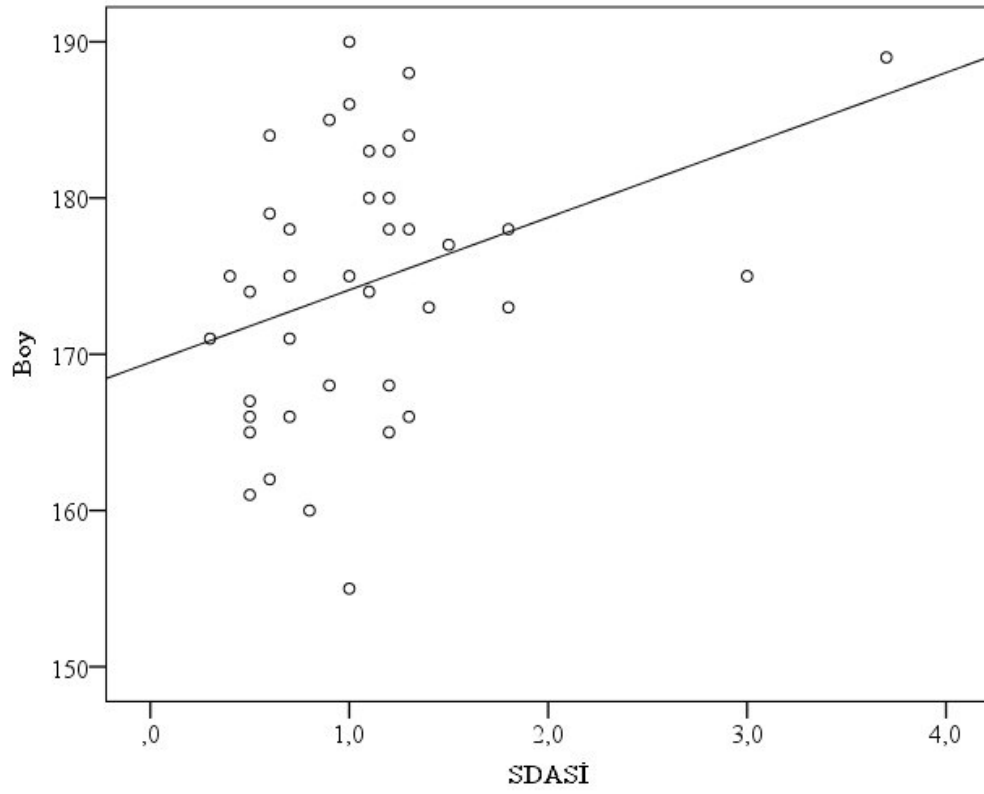
*Student t testi, **Mann Whitney U testi uygulanmıştır. FM: Yağ kütlesi, F (%): yağ yüzdesi, FFM: Serbest yağ kütlesi, MM: Kas kütlesi, TBW: Total vücut suyu, TBW (%): Total vücut su yüzdesi

SDASİ ile boy ve protein arasında pozitif yönde anlamlı bir korelasyon görülmüştür (Tablo 4.4, Şekil 4.1,4.2).

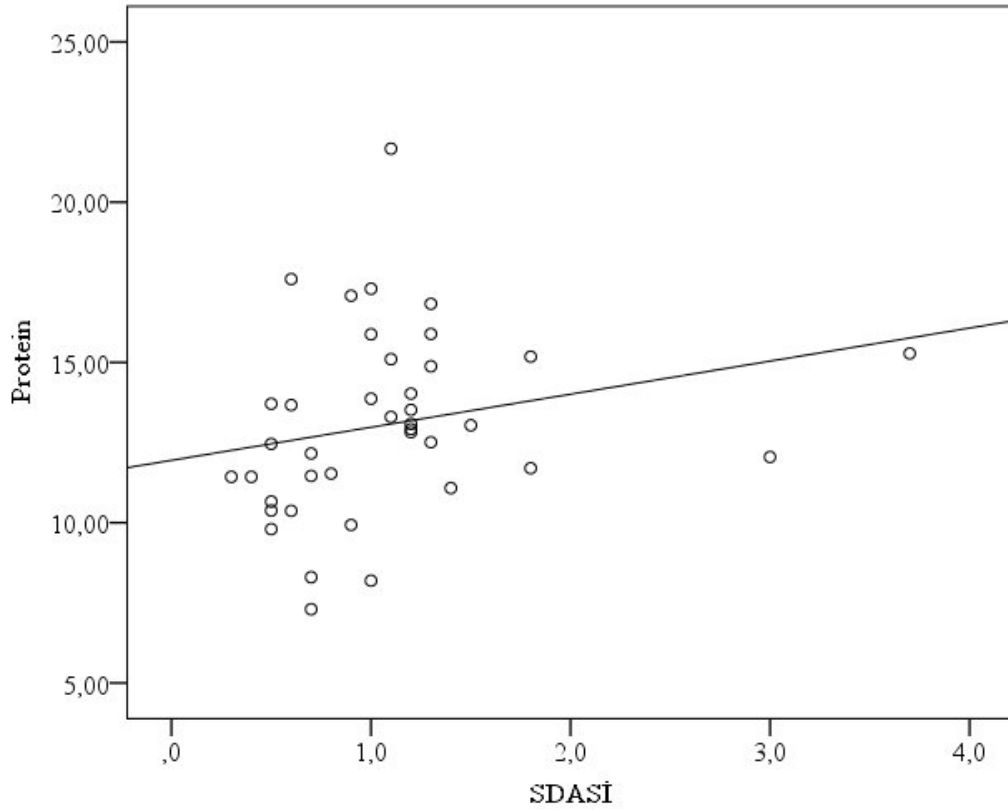
Tablo 4.4. SDASİ değerinin çeşitli parametreler ile korelasyonu

	SDASİ	
	R	P
Boy	,357*	,026
Kilo	,293	,070
FM	,140	,395
F (%)	-,074	,652
FFM	,291	,072
MM	,291	,072
TBW	,257	,114
TBW (%)	,038	,817
Metabolik yaşı	,095	,563
BMI	,170	,299
Obezite derecesi	,146	,376
Beden yoğunluğu	,081	,625
Mineral	,229	,160
İ yağlanma	,253	,120
Protein	,384*	,016

BMI: Body Mass Index, FM: Yağ kütlesi, F (%): Yağ yüzdesi, FFM: Serbest yağ kütlesi, MM: Kas kütlesi, TBW: Total vücut suyu, TBW (%): Total vücut su yüzdesi, SDASİ: Seboreik Dermatit Alan Şiddet İndeksi



Şekil 4.1. SDASİ ile boy korelasyonu



Şekil 4.2. SDASİ ile protein korelasyonu

Olgu grubunda bulunanlar hastalık sürelerine göre değerlendirildiğinde boy (p=0,143), kilo (p=0,519), BMI (p=0,988), obezite derecesi (p=0,945), FM (p=0,936), F (%) (p=0,807), FFM (p=0,381), MM (p=0,381), TBW (p=0,396), TBW (%) (p=0,696), metabolik yaş (p=0,572), beden yoğunluğu (p=0,829), mineral (p=0,186), iç yağlanma (p=0,214), protein (p=0,805) ve SDASİ (p=0,496) açısından anlamlı farklılık görülmemiştir (Tablo 4.5, Tablo 4.6).

Tablo 4.5. Olgu grubundakilerin hastalık sürelerine göre beden ölçülerinin karşılaştırılması

	1-5 yıl	5 yıl ve üzeri	p*
	Ort±SS (Ortanca)	Ort±SS (Ortanca)	
Boy	172,5±9,5 (173,5)	176,6±7,3 (175,0)	0,143
Kilo	73,1±16,8 (71,3)	76,2±12,1 (75,1)	0,519
BMI	24,4±4,6 (23,8)	24,4±3,2 (23,8)	0,988
Obezite derecesi	11,6±20,8 (8,8)	10,3±14,9 (5,2)	0,945**

*Student t testi, **Mann Whitney U testi uygulanmıştır. BMI: Body Mass Index

Tablo 4.6. Olgu grubundakilerin hastalık sürelerine göre biyoelektrik impedans sonuçlarının karşılaştırılması

	1-5 yıl	5 yıl ve üzeri	p*
	Ort±SS (Ortanca)	Ort±SS (Ortanca)	
FM	17,7±7,3 (16,1)	17,8±5,1 (17,8)	0,936
F (%)	23,7±6,7 (23,9)	23,2±4,3 (22,8)	0,807
FFM	55,4±12,0 (56,8)	58,4±8,8 (59,6)	0,381
MM	52,7±11,5 (54,0)	55,5±8,4 (56,7)	0,381
TBW	38,6±8,4 (40,1)	41,0±6,8 (41,7)	0,396**
TBW (%)	53,1±5,2 (53,7)	53,7±3,6 (54,5)	0,696
Metabolik yaş	25,6±5,1 (25,0)	26,8±8,2 (26,0)	0,572
Beden yoğunluğu	1,0±0 (1,0)	1,0±0 (1,0)	0,829
Mineral	3,9±,9 (3,5)	4,3±,6 (4,4)	0,186
İç yağlanma	4,0±2,7 (3,5)	5,2±3,1 (5,0)	0,214**
Protein	12,9±3,6 (12,5)	13,2±2,0 (13,1)	0,805
SDASİ	1,0±,4 (,9)	1,2±,8 (1,1)	0,496**

*Student t testi, **Mann Whitney U testi uygulanmıştır. FM: Yağ kütlesi, F (%): yağ yüzdesi, FFM: Serbest yağ kütlesi, MM: Kas kütlesi, TBW: Total vücut suyu, TBW (%): Total vücut su yüzdesi, SDASİ: Seboreik Dermatit Alan Şiddet İndeksi

Olgu grubunda bulunanlar incelendiğinde erkeklerin boyu ($p<0,001$) ve kilosu ($p=0,007$) kadınlarınkinden anlamlı şekilde yüksek bulunmuştur. Cinsiyetler arasında BMI ($p=0,380$) ve obezite derecesi ($p=0,199$) açısından anlamlı farklılık görülmemiştir (Tablo 4.7).

Tablo 4.7. Olgu grubundakilerin cinsiyetlerine göre beden ölçülerinin karşılaştırılması

	Kadın	Erkek	p [*]
	Ort±SS (Ortanca)	Ort±SS (Ortanca)	
Boy	166,4±6,6 (166,0)	178,1±6,9 (178,0)	<0,001
Kilo	65,4±10,3 (59,6)	78,7±14,5 (80,0)	0,007
BMI	23,6±3,0 (23,0)	24,8±4,3 (24,1)	0,380
Obezite derecesi	6,8±14,1 (2,3)	12,8±19,4 (6,4)	0,199**

*Student t testi, **Mann Whitney U testi uygulanmıştır. BMI: Body Mass Index

Olgu grubunda bulunanların cinsiyetleri değerlendirildiğinde kadınların F (%) değeri erkeklerin değerinden anlamlı şekilde yüksek bulunmuştur ($p=0,011$). Erkeklerin FFM ($p<0,001$), MM ($p<0,001$), TBW ($p=0,001$) ve TBW (%) ($p=0,001$) değeri kadınların değerinden anlamlı şekilde yüksek bulunmuştur. Cinsiyetler arasında FM ($p=0,950$) ve metabolik yaş ($p=0,861$) açısından anlamlı farklılık görülmemiştir.

Olgu grubunda bulunanların cinsiyetleri açısından değerlendirildiğinde kadınların beden yoğunluğu ($p=0,012$), mineral ($p=0,001$), iç yağlanma ($p=0,024$) ve protein ($p=0,024$) değeri erkeklerin değerinden anlamlı şekilde düşük bulunmuştur. Cinsiyetler arasında SDASİ ($p=0,233$) açısından anlamlı farklılık görülmemiştir (Tablo 4.8).

Tablo 4.8. Olgu grubundakilerin cinsiyetlerine göre biyoelektrik impedans sonuçlarının karşılaştırılması

	Kadın	Erkek	p*
	Ort±SS (Ortanca)	Ort±SS (Ortanca)	
FM	17,7±5,3 (16,5)	17,8±6,7 (16,2)	0,950
F (%)	26,8±5,5 (27,0)	22,0±5,1 (21,6)	0,011
FFM	47,7±7,6 (45,6)	61,0±9,1 (60,9)	<0,001
MM	45,3±7,3 (43,3)	57,9±8,6 (57,9)	<0,001
TBW	32,7±5,9 (30,0)	42,8±6,2 (42,8)	0,001**
TBW (%)	50,1±4,2 (50,1)	54,9±3,7 (55,5)	0,001
Metabolik yaş	25,9±6,9 (25,0)	26,3±6,8 (26,0)	0,861
Beden yoğunluğu	1,036±,013 (1,036)	1,048±,012 (1,049)	0,012
Mineral	3,5±0,6 (3,3)	4,4±0,8 (4,4)	0,001
İç yağlanma	3,1±2,4 (2,5)	5,2±2,9 (5,0)	0,024**
Protein	11,5±1,7 (12,0)	13,7±3,1 (13,7)	0,024
SDASİ	0,9±0,4 (0,9)	1,2±0,7 (1,1)	0,233**

*Student t testi, **Mann Whitney U testi uygulanmıştır. FM: Yağ kütlesi, F (%): yağ yüzdesi, FFM: Serbest yağ kütlesi, MM: Kas kütlesi, TBW: Total vücut suyu, TBW (%): Total vücut su yüzdesi, SDASİ: Seboreik Dermatit Alan Şiddet İndeksi

5. TARTIŞMA

Vücut kompozisyon parametreleri, tıp bilimleri, beslenme uzmanları ve spor bilimleri gibi birçok alanda sıklıkla kullanılmaktadır. Tıp bilimleri alanında, hem pediatrik hem de yetişkin kişilerde beslenme durumu değerlendirmesi ve vücut su dağılımının incelenmesi için yararlı bir yöntemdir (51). Ayrıca kardiyovasküler hastalıklar (KVH), diyabet, kanserler, osteoporoz ve osteoartrit gibi hastalıkların izleminde de kullanılmaktadır (52). İnsan vücut kompozisyonu 2 kompartıman modeline göre basitçe yağlı vücut kitlesi ve yağsız vücut kitlesi şeklinde ikiye ayrılmaktadır (53). Vücut yağ kitlesi, KVH ve hipertansiyon gibi hastalıklar açısından risk faktörleri içerisindedir. Vücut yağ dağılımı ise obezite değerlendirmesinde en doğru sonuçları vermektedir (51).

Vücut kompozisyonu ölçümünde basit yöntemlerden kompleks yöntemlere kadar birçok teknik mevcuttur (52). DEXA dahil olmak üzere vücut kompozisyonunu belirlemeye yönelik referans yöntemler maliyetlidir, zaman alıcıdır ve sıklıkla erişilmesi zordur. Ayrıca önemli sayıda obez birey, ağırlık sınırlarını aştığı veya vücut ölçüleri tarama alanını aştığı için DEXA tarafından taranamaz (54). Sonuç olarak, vücut kompozisyonunun değerlendirilmesinde yeni yöntemler araştırılmıştır. Son yıllarda araştırmacılar biyoelektrik empedans yöntemine ilgi duymaya başlamıştır (55).

BIA vücut kompozisyon parametreleri ölçümünde kullanılan yöntemlerden biridir. Obezite, metabolik sendrom, osteoporoz, insülin direnci gibi hastalıklar ve beslenme durumu değerlendirmesinde son yıllarda artan sıklıkta kullanılmaktadır (6). Özellikle obezite değerlendirmesinde BIA yöntemi ile ölçülen parametreler toplam vücut ağırlığından çok daha önemlidir ve daha spesifik sonuçlar vermektedir (4). Wedin ve ark. tarafından yapılan bir çalışmada, obez ve obez olmayan adölesanlarda insülin direncini tahmin etmede bel çevresi ya da BMI'nin yetersiz kaldığı, bunların vücut yağ yüzdesi ile birlikte değerlendirildiğinde daha anlamlı sonuçlara ulaşıldığı bulunmuştur (58). Diğer yandan obez kişilerde metabolik sendrom tanısı koyabilmek için visceral yağın ölçülmesi esastır ve bu ölçüm için en uygun yöntem BIA'dır. Çünkü visceral yağ birikimi kardiyovasküler olaylar için önemli bir risk faktörü olarak bilinmektedir (56).

SD klinik olarak kepekli yamalar ile karakterize tekrarlayıcı inflamatuvar bir cilt hastalığıdır. SD'in etiyolojisi multifaktöriyel olmak ile birlikte patogenezinin büyük bir kısmını sebum miktarındaki artış ve malassezia cinsi mayalar oluşturmaktadır (3).

Sebum miktarı yaş, cinsiyet, etnik köken gibi faktörlere bağlı olarak kişiden kişiye değişmekle birlikte, glisemik indeksi yüksek gıdalar ve androjenler sebum miktarında artışa neden olmaktadır (4). SD gelişiminde risk faktörü olduğu anlaşılan glisemik indeksi yüksek gıdalar obezite, insülin direnci ve metabolik sendrom gibi hastalıklar ile ilişkili iken androjenler ise obezite ile ilişkilidir (57). Bu durum bize SD ile metabolik sendrom yada obezite arasında bir ilişki olabileceğini düşündürmektedir.

Malassezia cinsi mayalar ise SD hastalarında derideki kronik inflamasyondan sorumlu tutulmaktadır. Malassezia deriye penetrasyon göstererek deride inflamatuvar bir yanıt başlatır. İnflamatuvar yanıt neticesinde salınan proinflamatuvar sitokinler, cilt mikrobiyotasındaki değişimde artışa neden olur. Sonuç olarak, daha çok Malassezia daha çok inflamasyon kısır döngüsüne neden olur (5).

Kronik inflamasyon ile seyreden cilt hastalıklarının metabolik sendrom, obezite, KVVH, diyabet ve insülin direnci gibi komorbid durumlar ile ilişkisi bilinmektedir (58). Son çalışmalar SD'in metabolik sendrom ve hipertansiyon gibi hastalıklar ile ilişkisini göstermektedir (59, 60). Imamoğlu ve ark. tarafından yapılan bir çalışmada SD ile metabolik sendrom arasındaki ilişkiye bakılmıştır. Çalışmaya SD'li 47 hasta ve 36 sağlıklı kontrol dahil edilmiştir ve sonuç olarak serum HDL düzeyi kontrol gruba kıyasla anlamlı ölçüde düşük bulunmuştur (3). Linder ve ark. tarafından yapılan 9255 hasta ve 9246 kontrol grubunu içeren başka bir çalışmada ise, SD ve hipertansiyon arasında bir ilişki olduğu gösterilmiştir. Çalışma sonucunda SD'li hasta grubunda hipertansiyon prevalansı yüksek olarak bulunmuştur (60).

Literatürde SD hastalarında beslenme ve diyet ilişkisini inceleyen çalışmalar da mevcuttur (10, 59). Diyet, sebum sentezi için önemli bir substrat kaynağı olabilir. Sebum, sebase glandlarda çeşitli kaynaklardan (örneğin, glikoz, asetat ve yağ asitleri) de-novo sentezlenebileceği gibi bazı diyet lipidleri (özellikle yağ asitleri) dolaşımdan yağ hücrelerine direk değişmeden geçebilir (4). Yapılan bir çalışmada 4-8 haftalık periyotlar boyunca oruç tutan 18 obez hastada sebum salınımının ortalama %40 oranında azaldığı bulunmuştur (61). Son çalışmalar hızlı insülin salınımına neden olan besinlerin SD gelişimi için risk faktörü olduğunu göstermiştir. Martijn ve ark. tarafından yapılan bir çalışmada yüksek meyve ağırlıklı beslenmenin düşük SD riski ile

ilişkili olduğu, batı tarzı beslenmenin ise bayanlarda yüksek risk ile ilişkili olduğu bulunmuştur (10). Tamer ve ark. tarafından yapılan bir çalışmada ise hasta grubuna kıyasla kontrol grubun diyetteki besin içeriğinin daha fazla sebze ağırlıklı olduğu bulunmuştur (59). Bu veriler diyet miktarı ve içeriğinin, SD gelişiminde önemli bir rol aldığını düşündürmektedir.

Literatürde hidradenitis suppurativa (HS) ve psoriasis hastalarında BIA yardımı ile vücut kompozisyon parametrelerini inceleyen çalışmalar yapılmış olup istatistiksel anlamlı sonuçlara ulaşılmıştır (9, 62).

Engin ve ark. tarafından psoriasis hastalarında vücut kompozisyon parametreleri değerlendirilmiştir. Toplam 242 psorazis hastası üzerinde yapılan bu çalışmada hasta ve kontrol grupları arasında kilo, vücut yağ yüzdesi, yağ kütlesi, TBW (%), metabolik yaş, iç yağlanma, BMI ve obezite derecesi parametreleri istatistiksel olarak anlamlı bulunmuş olup hasta grupta daha yüksek olarak kaydedilmiştir. Aynı çalışmada son üç ay içerisinde sistemik tedavi alan ve almayan psoriasis hastalarındaki Psoriasis Alan Şiddet İndeksi (PASİ) skoru hesaplanmış ve vücut kompozisyon parametreleri arasındaki ilişkiye bakılmıştır. Tedavi alan grupta PASİ ile boy, FFM, kas kütlesi ve kemik kütle arasında negatif yönde anlamlı kolerasyon bulunmuş olup tedavi alamayan grupta ise FFM, TBW, kas kütle ve kemik kütle arasında pozitif yönde anlamlı kolerasyon bulunmuştur (63).

HS hastalarında vücut kompozisyon parametrelerini inceleyen bir çalışmada ise kontrol gruba kıyasla hasta grubunda BMI, vücut yağ yüzdesi ve iç yağlanma daha yüksek bulunmuştur. Kas kütlesi ve kemik kütle ise kontrol grubundan düşük bulunmuştur. Çalışmaya 462 hasta ve 20 780 kontrol grubu dahil edilmiştir (9).

Romani ve ark tarafından yapılan bir çalışmada HS ve psoriazis hastalarında vücut yağ kompozisyonu incelenmiştir. Kırk psoriasis hastası, 40 HS hastası ve 40 sağlıklı kontrol grubunun dahil edildiği hastane bazlı kesitsel çalışmada tüm katılımcıların karın çevresi ölçülmüş ve vücut yağ yüzdesi ile bazal metabolizma hızı bakılmıştır. Tüm hasta grupları, kontrollerle karşılaştırıldığında karın çevresi ölçümleri daha fazla bulunmuş, ancak fark istatistiksel olarak anlamlı bulunmamıştır. BIA ile analiz edilen vücut yağ yüzdesi, HS hastalarında ve psoriatik hastalarda sağlıklı kontrollere göre daha yüksek bulunmuştur ancak istatistiksel olarak anlamlı fark sadece HS hastaları arasında gösterilmiştir (64).

Literatürde tarayabildiğimiz kadarıyla SD hastalarında vücut kompozisyon parametrelerini inceleyen bir çalışmaya rastlamadık. SD hastalığının beslenme, diyet, metabolik sendrom ve hipertansiyon ile ilişkisini gösteren çalışmalardan yola çıkarak SD hastalarında vücut kompozisyon parametreleri ile normal sağlıklı kontrol grupları arasında farklılık olup olmadığını göstermeyi amaçladık.

Çalışmamız 39 hasta ve 39 sağlıklı gönüllü üzerinde yapılmış olup her bir hasta için yağ kütlesi, yağ yüzdesi, FFM, kas kütlesi, TBW, TBW (%), BMI, obezite derecesi, metabolik yaş, iç yağlanma, mineral, protein ve beden yoğunluğu ölçüleri kaydedilmiştir. Olgu ve kontrol grubu arasında anlamlı bir farklılık bulunamamıştır.

Çalışmamızda ayrıca SDASİ ile vücut kompozisyon parametreleri arasındaki ilişkiye bakılmıştır. SDASİ ile boy ve protein değeri arasında pozitif yönde anlamlı kolerasyon bulunmuştur. SDASİ ile boy arasındaki pozitif kolerasyon literatür verileri ile uyumamaktadır. Karbonhidrat ağırlıklı beslenmenin SD gelişimi için risk faktörü olabileceği bildirilmektedir. Karbonhidrattan zengin beslenme insülin ve insülin benzeri büyüme faktörü (IGF-1) düzeyini arttırmaktadır. İnsülin ve IGF-1 ise sebace bezlerden sebum üretimi için gerekli olan lipogenezi başlatan transkripsiyon faktörlerini uyarır (59). Kenawey ve ark. tarafından SD'li hastalarda serum IGF-1 düzeyini araştıran bir çalışmada, SD hastalarında serum IGF-1 düzeyi istatistiksel olarak anlamlı düzeyde yüksek bulunmuştur (65)

Çalışmamızda erkek ve kadın olgu grubunda bulunanların cinsiyetleri değerlendirildiğinde kadınların vücut yağ yüzdesi değeri erkeklerin değerinden anlamlı şekilde yüksek bulunmuştur. Erkeklerin FFM, kas kütlesi, TBW ve TBW (%) değeri kadınların değerinden anlamlı şekilde yüksek bulunmuştur. Cinsiyetler arasında vücut yağ kütlesi ve metabolik yaş açısından anlamlı farklılık görülmemiştir. Kadınların beden yoğunluğu, mineral, iç yağlanma ve protein değerleri erkeklere oranla anlamlı şekilde düşük bulunmuştur. Cinsiyetler arasında SDASİ açısından anlamlı farklılık görülmemiştir.

Çalışmamızda, psoriasis ve hidradenitis suppurativa hastalarında vücut kompozisyon parametreleri arasındaki ilişkiyi inceleyen çalışmalara kıyasla olgu ve kontrol grupları arasında anlamlı farklılık bulamadık. Çalışmamızın az sayıda kişi üzerinde yapılmış olması ve çalışma grubunun genç katılımcılardan oluşması bu sonuca ulaşmamızdaki etmenlerden biri olabilir. Diğer yandan her ne kadar literatürde SD metabolik sendrom, insülin direnci, KVH, obezite, ortaya koyan çalışmalar olsa da bunu

desteklemeyen çalışmalar ayrıca mevcuttur. Dowlati ve ark. tarafından yapılan bir çalışma yüksek insülin seviyelerini SD oluşumu ile ilişkilendirmede başarısız olmuştur (66). Ayrıca SD hipertansiyon ilişkisini gösteren bir çalışmada hipertansiyonun SD'nin sonucu mu yoksa belki de hipertansiyon tedavisinde kullanılan ilaçlar sebebiyle nedeni mi olduğu açık değildir (60). Yine SD metabolik sendrom ilişkisini gösteren bir diğer çalışmada serum HDL düzeyi kontrol gruba kıyasla düşük olmasına rağmen metabolik sendromun diğer parametrelerinden olan abdominal obezite, kan basıncı, trigliserid düzeyi ve glikoz düzeyleri arasında anlamlı farklılık bulunmamıştır (3). SD ve obezite arasındaki ilişki de tam olarak aydınlatılamamıştır. Adölesanlarda SD prevalansını ve etkili faktörleri inceleyen bir çalışmada hastaların triceps cilt kıvrımı ölçüm yöntemi ile değerlendirilen vücut yağı sağlıklı kontrol gruba göre yüksek olarak bulunmuştur (67). Ancak bununun hangi mekanizma ile olduğu tam olarak bilinmemektedir. Obez hastaların hiperandrojenik durum göstermeleri ve artan androjenlerin sebum sekresyonunu arttırması bir sebep olabilir (67). Ya da SD etyopatogenezinde rol alan kronik inflamasyon metabolik sendrom komponentlerinde biri olan obezite etiyolojisinde yer alabilir (60). Diğer bir yandan obez hastalarda insülin direnci ve IGF-1 düzeyi de artmış olarak bulunmaktadır (68). Artmış IGF-1 düzeyi ise SD ile ilişkilidir (59).

Literatürde Akne vulgaris hastalarında vücut kompozisyon parametrelerini inceleyen çalışmalar yapılmış olup istatistiksel olarak anlamlı bir sonuca ulaşamamıştır (69, 70). Akne vulgaris hastalarında diyet ile ilgili risk faktörlerinin değerlendirildiği bir çalışmada hastaların ve sağlıklı kontrollerin vücut ağırlığı, BMI, vücut yağ yüzdesi, vücut yağ kütlesi, vücut kas kütlesi ölçümleri BIA yöntemi ile bakılmıştır. Hasta ve kontrol grupları arasında anlamlı bir fark bulunmamıştır (69). Akpınar ve ark. tarafından akne vulgarisli hastalarda besin kompozisyonunun değerlendirilmesi ve akne şiddeti ile ilişkisini inceleyen başka bir çalışmada ise tüm katılımcıların kilo, BMI ve vücut yağ yüzdesi bakılmış olup olgu ve kontrol grupları arasında anlamlı bir fark bulunamamıştır (70).

Benzer çelişkili durum AD hastalarında da izlenmiştir. AD hastalığının da psoriasis gibi kronik inflamasyon ile seyretmesi nedeniyle AD'e eşlik eden komorbiditeler ile ilgili çalışmalar yapılmış olup sonuçlar farklılıklar göstermiştir. Yapılan bazı çalışmalarda AD, yüksek KVH riski, obezite, DM ve hiperkolesterolemi ile ilişkili bulunmuştur (71, 72). Ancak Thyssen ve ark. tarafından AD, KVH ve tip 2

DM ilişkisini araştıran bir sistematik derleme ve meta-analizde AD, miyokard enfarktüsü, hipertansiyon, diyabet veya inme ile ilişkili bulunmamıştır (73). Yine AD'li hastalarda komorbidite prevalansını araştıran başka bir çalışmada da , KVH riskinin normal popülasyonla benzer olduğu, tip 2 DM prevalansının ise normal popülasyona göre düşük olduğu sonucu bulunmuştur (74).

Çalışmalardaki farklılıklar muhtemelen çalışma tasarımı farklılıkları, vücut ağırlığındaki değişiklikler, fiziksel aktivite, kortikosteroid kullanımı ve diğer yaşam tarzı özellikleri ile açıklanabilir. Ayrıca genetik faktörler, yaşam şekli, beslenme alışkanlıkları ve aile yapısı gibi etkenler başta olmak üzere vücut kompozisyon parametrelerini etkileyen bir çok faktör bulunmaktadır (75).

Sonuç olarak literatürde her ne kadar SD metabolik sendrom, insülin direnci, KVH ve obezite ilişkisini gösteren çalışmalar olsa da sonuçlar net değildir ve daha fazla çalışmaya ihtiyaç duyulmaktadır.

6. SONUÇ VE ÖNERİLER

- Çalışmamız seboreik dermatit hastalarında BIA yöntemi ile vücut kompozisyon parametrelerini inleyen ilk çalışma olması nedeni ile literatüre katkı sağlamaktadır
- Çalışmamız 39 hasta ve 39 sağlıklı kişi üzerinde yapılmış olup tüm katılımcıların vücut yağ kütlesi, yağ yüzdesi, FFM, TBW, TBW (%), kas kütle, BMI, obezite derecesi, beden yoğunluğu, iç yağlanma, protein değerleri kaydedildi. Hasta grup için SDASİ değeri ayrıca hesaplandı.
- Çalışmamızda olgu ve kontrol grupları arasında vücut kompozisyon parametreleri açısından anlamlı bir farklılık görülmedi. Sadece SD hasta grubunda SDASİ ile boy ve protein arasında pozitif yönde anlamlı kolerasyon bulundu ($p<0,05$).
- BIA yöntemi ile ölçülen vücut kompozisyon parametreleri obezite, metabolik sendrom, osteoporoz, insülin direnci gibi hastalıklar ve beslenme durumu değerlendirilmesinde kullanılmaktadır.
- Literatürde bu konu ile ilgili yeterli çalışma olmaması ve az sayıda kişi üzerinde yapılmış olması çalışmanın kısıtlılıklarını oluşturmaktadır.
- Sonuç olarak SD ile obezite, KVH ve metabolik sendrom arasında bir ilişki olabilir ancak daha fazla çalışmaya ihtiyaç duyulmaktadır.

KAYNAKLAR

1. Aksoy M, Aksu Arıca D. Seboreik Dermatit. 2016.
2. Kaçar SD, Özüğuz P. Seboreik Dermatitte Güncel Yaklaşım. Kocatepe Tıp Dergisi.17(2):72-6.
3. Imamoglu B, Hayta SB, Guner R, Akyol M, Ozcelik S. Metabolic syndrome may be an important comorbidity in patients with seborrheic dermatitis. Archives of medical sciences Atherosclerotic diseases. 2016;1(1):e158.
4. Sakuma TH, Maibach HI. Oily skin: an overview. Skin pharmacology and physiology. 2012;25(5):227-35.
5. 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.
6. Özçetin M. Beslenme Durumunun Değerlendirilmesinde Sıra Dışı Bir Yöntem: BİA. Çocuk Dergisi 17(2):61-66, 2017.
7. Canbolat E. Biyoelektrik impedans analizi parametrelerinden faz açısının, tanısal kriter olarak olası rolü. İnönü Üniversitesi Sağlık Bilimleri Dergisi. 2018;7(1):58-65.
8. Lee SY, Gallagher D. Assessment methods in human body composition. Current opinion in clinical nutrition and metabolic care. 2008;11(5):566-72.
9. Miller IM, Rytgaard H, Mogensen UB, Miller E, Ring HC, Ellervik C, et al. Body composition and basal metabolic rate in Hidradenitis Suppurativa: a Danish population-based and hospital-based cross-sectional study. Journal of the European Academy of Dermatology and Venereology : JEADV. 2016;30(6):980-8.
10. Sanders MGH, Pardo LM, Ginger RS, Kiefte-de Jong JC, Nijsten T. Association between Diet and Seborrheic Dermatitis: A Cross-Sectional Study. The Journal of investigative dermatology. 2019;139(1):108-14.
11. Tucker D, Masood S. Seborrheic Dermatitis. StatPearls. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing Copyright © 2021, StatPearls Publishing LLC.; 2021.

12. Berk T, Scheinfeld N. Seborrheic dermatitis. *Pharmacy and Therapeutics*. 2010;35(6):348.
13. Zander N, Sommer R, Schäfer I, Reinert R, Kirsten N, Zyriax BC, et al. Epidemiology of seborrheic dermatitis. *British Journal of Dermatology*. 2019;181(4):e92-e.
14. Gupta AK, Bluhm R. Seborrheic dermatitis. *Journal of the European Academy of Dermatology and Venereology : JEADV*. 2004;18(1):13-26; quiz 19-20.
15. Valia RG. Etiopathogenesis of seborrheic dermatitis. *Indian journal of dermatology, venereology and leprology*. 2006;72(4):253-5.
16. Ertam İ, Aytimur D. Malassezia spp. ve dermatolojideki yeri. *TÜRKDERM-Deri Hastalıkları ve Frengi Arşivi*. 2006;40(1):7-10.
17. Dessinioti C, Katsambas A. Seborrheic dermatitis: etiology, risk factors, and treatments:: facts and controversies. *Clinics in dermatology*. 2013;31(4):343-51.
18. Saçar T, Saçar H. Seboreik Dermatit. *Journal of Clinical and Analytical Medicine*. 2011;2(2):57-60.
19. Elgash M, Dlova N, Ogunleye T, Taylor SC. Seborrheic Dermatitis in Skin of Color: Clinical Considerations. *Journal of drugs in dermatology : JDD*. 2019;18(1):24-7.
20. Gupta AK, Madzia SE, Batra R. Etiology and management of Seborrheic dermatitis. *Dermatology (Basel, Switzerland)*. 2004;208(2):89-93.
21. Tegner E. Seborrhoeic dermatitis of the face induced by PUVA treatment. *Acta dermato-venereologica*. 1983;63(4):335-9.
22. Tolleson A, Frithz A, Berg A, Karlman G. Essential fatty acids in infantile seborrheic dermatitis. *Journal of the American Academy of Dermatology*. 1993;28(6):957-61.
23. Cömert A, Akbaş B, Kılıç EZ, Akın Ö, Gökçe E, Göktuna Z, et al. Psychiatric comorbidities and alexithymia in patients with seborrheic dermatitis: a questionnaire study in Turkey. *Am J Clin Dermatol*. 2013;14(4):335-42.

24. Misery L, Touboul S, Vinçot C, Dutray S, Rolland-Jacob G, Consoli SG, et al. [Stress and seborrheic dermatitis]. *Annales de dermatologie et de venerologie*. 2007;134(11):833-7.
25. Emre S, Metin A, Demirseren DD, Akoglu G, Oztekin A, Neselioglu S, et al. The association of oxidative stress and disease activity in seborrheic dermatitis. *Archives of dermatological research*. 2012;304(9):683-7.
26. Orion E, Wolf R. Psychologic factors in the development of facial dermatoses. *Clin Dermatol*. 2014;32(6):763-6.
27. Motswaledi MH, Visser W. The spectrum of HIV-associated infective and inflammatory dermatoses in pigmented skin. *Dermatologic clinics*. 2014;32(2):211-25.
28. Niemann N, Billnitzer A, Jankovic J. Parkinson's disease and skin. *Parkinsonism & related disorders*. 2021;82:61-76.
29. Soeprono FF, Schinella RA, Cockerell CJ, Comite SL. Seborrheic-like dermatitis of acquired immunodeficiency syndrome. A clinicopathologic study. *Journal of the American Academy of Dermatology*. 1986;14(2 Pt 1):242-8.
30. Bukvić Mokos Z, Kralj M, Basta-Juzbašić A, Lakoš Jukić I. Seborrheic dermatitis: an update. *Acta dermatovenerologica Croatica : ADC*. 2012;20(2):98-104.
31. Wikramanayake TC, Borda LJ, Miteva M, Paus R. Seborrheic dermatitis-Looking beyond *Malassezia*. *Experimental dermatology*. 2019;28(9):991-1001.
32. Özdemir F. Seborrheic dermatitis and perioral dermatitis. *Türkiye Klinikleri J Dermatol-Special Topics*. 2010;3(1):47-56.
33. Gupta LK, Khare AK, Masatkar V, Mittal A. Pityriasis amiantacea. *Indian Dermatol Online J*. 2014;5(Suppl 1):S63-4.
34. Sasseville D. Seborrheic dermatitis in adolescents and adults. *UpToDate Waltham, MA*. 2020.
35. Bieber T. Other types of dermatitis. *Dermatology* 3rd ed Italy: Springer-Verlag. 2009;30:427-31.
36. Mercan Bozkurt N, Yüksel Başak P. Seboreik Dermatit Tedavisi ve Yeni Tedavi Yaklaşımları. *TÜRKDERM-Deri Hastalıkları ve Frengi Arşivi*.41(4):112-6.

37. Poindexter GB, Burkhart CN, Morrell DS. Therapies for pediatric seborrheic dermatitis. *Pediatric annals*. 2009;38(6):333-8.
38. Aslan H. Futbolcularda Vücut Kompozisyonunun İncelenmesi. 2014.
39. Karakaş S, Taşer F, Yıldız Y, Köse H. Tıp Fakültesi ve Spor Yüksekokulu öğrencilerinde biyoelektriksel impedans analiz (BIA) yöntemi ile vücut kompozisyonlarının karşılaştırılması. 2005.
40. Heymsfield SB, Wang Z, Visser M, Gallagher D, Pierson RN, Jr. Techniques used in the measurement of body composition: an overview with emphasis on bioelectrical impedance analysis. *The American journal of clinical nutrition*. 1996;64(3 Suppl):478s-84s.
41. Schwenk A, Beisenherz A, Römer K, Kremer G, Salzberger B, Elia M. Phase angle from bioelectrical impedance analysis remains an independent predictive marker in HIV-infected patients in the era of highly active antiretroviral treatment. *The American journal of clinical nutrition*. 2000;72(2):496-501.
42. Ayyıldız F, köksal E. Hastalık Riski, Beslenme ve Hidrasyon Durumunun Değerlendirilmesinde Güncel Yaklaşım: Bioelektrik Impedans Vektör Analizi. *Sağlık Bilimleri Dergisi*. 2016;25(3):155-60.
43. Mialich MS, Sicchieri JMF, Junior AAJ. Analysis of Body Composition: A Critical Review of the Use of Bioelectrical Impedance Analysis. *International Journal of Clinical Nutrition*. 2014;2(1):1-10.
44. Kim HS LE, Lee YJ, Lee JH, Lee CT, Cho YJ. Clinical Application of Bioelectrical Impedance Analysis and its Phase Angle for Nutritional Assessment of Critically Ill Patients. *J Clin Nutr*. 2015;7(2):54-61.
45. Çetin İ, Muhtaroglu S, Yılmaz B, Kurtoğlu S. Biyoelektrik impedans analiz metodu ile obez çocuklarda cinsiyete göre vücut bileşimlerinin segmental olarak değerlendirilmesi. *Dicle Medical Journal/Dicle Tıp Dergisi*. 2015;42(4).
46. Barbosa-Silva MC, Barros AJ, Post CL, Waitzberg DL, Heymsfield SB. Can bioelectrical impedance analysis identify malnutrition in preoperative nutrition assessment? *Nutrition (Burbank, Los Angeles County, Calif)*. 2003;19(5):422-6.

47. Gupta D, Lis CG, Dahlk SL, King J, Vashi PG, Grutsch JF, et al. The relationship between bioelectrical impedance phase angle and subjective global assessment in advanced colorectal cancer. *Nutrition journal*. 2008;7:19.
48. De Franca NA, Callegari A, Gondo FF, Corrente JE, Mclellan KC, Burini RC, et al. Higher dietary quality and muscle mass decrease the odds of low phase angle in bioelectrical impedance analysis in Brazilian individuals. *Nutrition & Dietetics*. 2016;73(5):474-81.
49. Zdolsek HJ, Lindahl OA, Sjöberg F. Non-invasive assessment of fluid volume status in the interstitium after haemodialysis. *Physiological measurement*. 2000;21(2):211.
50. Cömert A, Bekiroglu N, Gürbüz O, Ergun T. Efficacy of oral fluconazole in the treatment of seborrheic dermatitis: a placebo-controlled study. *Am J Clin Dermatol*. 2007;8(4):235-8.
51. Hammer LD, Kraemer HC, Wilson DM, Ritter PL, Dornbusch SM. Standardized percentile curves of body-mass index for children and adolescents. *American journal of diseases of children (1960)*. 1991;145(3):259-63.
52. Kuriyan R. Body composition techniques. *Indian Journal of Medical Research*. 2018;148(5):648-58.
53. İsmail S, Demir T, Gerçek C, Servet A, Birlik M, Tunca M, et al. Ailevi Akdeniz Ateşi Hastalarında Vücut Kompozisyonunun Değerlendirilmesi. *Fırat Tıp Dergisi*. 2009;14(3):181-5.
54. Wan CS, Ward LC, Halim J, Gow ML, Ho M, Briody JN, et al. Bioelectrical impedance analysis to estimate body composition, and change in adiposity, in overweight and obese adolescents: comparison with dual-energy x-ray absorptiometry. *BMC Pediatrics*. 2014;14(1):249.
55. Houtkooper LB, Lohman TG, Going SB, Hall MC. Validity of bioelectric impedance for body composition assessment in children. *Journal of applied physiology (Bethesda, Md : 1985)*. 1989;66(2):814-21.

56. Swinburn BA, Ley SJ, Carmichael HE, Plank LD. Body size and composition in Polynesians. *International journal of obesity and related metabolic disorders : journal of the International Association for the Study of Obesity*. 1999;23(11):1178-83.
57. Baysal A. Metabolik sendrom ve beslenme. *Beslenme ve Diyet Dergisi*. 2003;32(1):5-11.
58. Hu Y, Zhu Y, Lian N, Chen M, Bartke A, Yuan R. Metabolic Syndrome and Skin Diseases. *Frontiers in endocrinology*. 2019;10:788.
59. Tamer F. Relationship between diet and seborrheic dermatitis. *Our Dermatology Online*. 2018;9(3):261-4.
60. Linder D, Dreier J, Zampetti A, Sampogna F, Cohen A. Seborrheic dermatitis and hypertension in adults: a cross-sectional study. *Journal of the European Academy of Dermatology and Venereology*. 2014;28(11):1450-5.
61. Pochi PE, Downing DT, Strauss JS. Sebaceous gland response in man to prolonged total caloric deprivation. *The Journal of investigative dermatology*. 1970;55(5):303-9.
62. Galluzzo M, Talamonti M, Perino F, Servoli S, Giordano D, Chimenti S, et al. Bioelectrical impedance analysis to define an excess of body fat: evaluation in patients with psoriasis. *Journal of Dermatological Treatment*. 2017;28(4):299-303.
63. Engin B, Kutlubay Z, Yardımcı G, Vehid HE, Ambarcıoğlu P, Serdaroğlu S, et al. Evaluation of body composition parameters in patients with psoriasis. *International journal of dermatology*. 2014;53(12):1468-73.
64. Román J, Agut-Busquet E, Corbacho M, Herreras-Moreno J, Luelmo J. Body fat composition in hidradenitis suppurativa: a hospital-based cross-sectional study. *International journal of dermatology*. 2017;56(3):e62-e3.
65. Kenawy M, Mikhael N, El-fallah A, Shehata R. Serum Levels of Insulin Like Growth Factor-1 (IGF-1) in Patients with Seborrheic Dermatitis. *Benha Journal of Applied Sciences*. 2020;5(8 part (1)-(2)):229-31.
66. Dowlati B, Firooz A, Khamesipour A, Lotfi M, Stuart CA, Smith EB, et al. Insulin quantification in patients with seborrheic dermatitis. *Archives of dermatology*. 1998;134(8):1043-5.

67. Breunig Jde A, de Almeida HL, Jr., Duquia RP, Souza PR, Staub HL. Scalp seborrheic dermatitis: prevalence and associated factors in male adolescents. *International journal of dermatology*. 2012;51(1):46-9.
68. Nagpal M, De D, Handa S, Pal A, Sachdeva N. Insulin Resistance and Metabolic Syndrome in Young Men With Acne. *JAMA dermatology*. 2016;152(4):399-404.
69. Özsöylemez A. Akne Vulgarisli Bireylerde Diyetle İlgili Risk Faktörlerinin Değerlendirilmesi. 2019.
70. Akpinar Kara Y, Ozdemir D. Evaluation of food consumption in patients with acne vulgaris and its relationship with acne severity. *Journal of cosmetic dermatology*. 2020;19(8):2109-13.
71. Brunner PM, Silverberg JI, Guttman-Yassky E, Paller AS, Kabashima K, Amagai M, et al. Increasing Comorbidities Suggest that Atopic Dermatitis Is a Systemic Disorder. *The Journal of investigative dermatology*. 2017;137(1):18-25.
72. Silverberg JI, Greenland P. Eczema and cardiovascular risk factors in 2 US adult population studies. *The Journal of allergy and clinical immunology*. 2015;135(3):721-8.e6.
73. Thyssen J, Halling-Overgaard AS, Andersen Y, Gislason G, Skov L, Egeberg A. The association with cardiovascular disease and type 2 diabetes in adults with atopic dermatitis: a systematic review and meta-analysis. *British Journal of Dermatology*. 2018;178(6):1272-9.
74. Egeberg A, Andersen YM, Gislason GH, Skov L, Thyssen JP. Prevalence of comorbidity and associated risk factors in adults with atopic dermatitis. *Allergy*. 2017;72(5):783-91.
75. Taylor RW, Jones IE, Williams SM, Goulding A. Evaluation of waist circumference, waist-to-hip ratio, and the conicity index as screening tools for high trunk fat mass, as measured by dual-energy X-ray absorptiometry, in children aged 3–19 y. *The American journal of clinical nutrition*. 2000;72(2):490-5.