T.C
ATATÜRK ÜNİVERSİTESİ
TIP FAKÜLTESİ
KULAK BURUN BOĞAZ HASTALIKLARI
ANABİLİM DALI

SEBOREİK DERMATİTLİ HASTALARDA DIŞ KULAK YOLU FLORASI VE pH DEĞİŞİMİNİN İNCELENMESİ

Dr. Olgun TOPAL

Tez Yöneticisi
Prof. Dr. Harun ÜÇÜNCÜ

Uzmanlık Tezi

ERZURUM 2013

TEŞEKKÜR

Uzmanlık eğitimim boyunca ve tez çalışmamın her aşamasında ilgisini, her konuda desteğini, değerli bilgi ve deneyimlerini esirgemeyen tez hocam Prof. Dr. Harun Üçüncü'ye, uzmanlık eğitimim süresince bana yol gösteren, geniş bilgi ve deneyimlerinden yararlandığım hocalarım Prof. Dr. Enver ALTAŞ'a, Prof. Dr. Bülent AKTAN'a, Doç.Dr. Özgür YÖRÜK'e, örneklerin mikolojik olarak değerlendirilmesinde katkıda bulunan Mikrobiyoloji Anabilim Dalı öğretim üyesi Doç. Dr. Hakan USLU'ya ve beraber çalıştığım araştırma görevlisi arkadaşlarıma; kulak-burun-boğaz Anabilim Dalı'nın tüm çalışanlarına; hastaları kliniğimize yönlendiren Dermatoloji Anabilim Dalı asistanı Arş.Gör.Dr.Ömer Faruk Elmas'a; sonsuz sevgi ve desteklerini her an hissettiğim aileme teşekkürlerimi sunarım.

İÇİNDEKİLER

TEŞEKKÜR…..... i

İÇİNDEKİLER..... ii

TABLO LİSTESİ…..... iii

KISALTMALAR..... iv

ÖZET-ANAHTAR SÖZCÜKLER..... v

ABSTRACT-KEYWORDS vi

1. GİRİŞ..... 1

2. GENEL BİLGİLER 2

3.GEREÇ VE YÖNTEM..... 17

4.BULGULAR..... 21

5.TARTIŞMA..... 24

6. SONUÇ..... 30

7.KAYNAKLAR..... 31

TABLO LİSTESİ

Tablo 1.	pH sonuçları-1……...	22
Tablo 2.	pH sonuçları-2……...	22
Tablo 3.	Mikrobiyolojik değerlendirme……..	23
Tablo 4.	Mikrobiyolojik değerlendirme (üreyen mikroorganizmalar)……	23

KISALTMA LİSTESİ

SD : Seboreik dermatit

İSD : İnfantil seboreik dermatit

M.furfur : Malassezia furfur

M.sympodialis : Malassezia sympodialis

M.dermatitis : Malassezia dermatitis

M.restricta : Malassezia restricta

M.slooffiae : Malassezia slooffiae

M.obtusa : Malassezia obtusa

M.globosa : Malassezia globosa

NK : Naturel killer cell

IgA : İmmün globulin A

IgG : İmmün globulin G

AIDS : Akkiz immün yetmezlik sendromu

HIV : Human immun defiency virus

Malassezia spp. : malassezia speciens

KOH : Potasyum hidroksit

Kutanöz LE : Kutanöz lupus eritematozus

SKG:sağlıklı kontrol grubu

SPSS : Statistical Package for Social Sciences

ÖZET

AMAÇ: Seboreik dermatitli hastalarda dış kulak yolu florası ve pH değişiminin araştırılması amaçlandı.

GEREÇ VE YÖNTEM:Çalışmaya Atatürk Üniversitesi Tıp Fakültesi Kulak-Burun-Boğaz ve Dermatoloji Ana Bilim Dalı polikliniğine başvuran 25 SD'li hasta (9 erkek, 16 kadın) ve 20 sağlıklı kontrol (10 E, 10 K) grubu ele alındı. Hastaların dış kulak yolu florası mikrobiyoloji laboratuarına gönderilen kültür çubukları yardımıyla ve dış kulak yolu pH'ı ise yüzey pH metre ile ölçülerek değerlendirildi.

BULGULAR: SD hasta grubundaki 10 hastada (2 E,8 B) üreme olmadı. Sağlıklı kontrol grubundaki 10 hastada (4 E,6 B) üreme olmadı.Seboreik dermatitli hasta grubundaki 15 hastada (7 E,8 B) koagülaz negatif stafilokoklar ve difteroid basiller yani normal flora elemanları üredi. Sağlıklı kontrol grubundaki 10 hastada ise (6 e,4 B) koagülaz negatif stafilokoklar ve difteroid basiller yani normal flora elemanları üredi.

Seboreik dermatitli hasta grubunun kültürde pH değerleri 4,17 ve 4,89 arasında değişmekte olup pH değerleri ortalaması 4.47±0,2 olarak değerlendirildi.

Sağlıklı kontrol grubundaki bireylerin pH değerleri 4,33 ve 4,94 arasında değişmekte olup pH değerleri ortalaması 4.63±0,2 olarak değerlendirildi.

SONUÇ: Bu çalışmada seboreik dermatit hastalığının dış kulak yolu florası ve pH değeri üzerine etkisi olmadığı tesbit edilmiştir.

ANAHTAR SÖZCÜKLER: Seboreik dermatit, dış kulak yolu florası, dış kulak yolu pH

ABSTRACT

BACKROUND AND AIM: We aimed to investigate the change of external auditory canal flora and pH in SD.

MATERIALS AND METHOD: In this study we included 25 (9 males and 16 females) patients and 20 (10 M and 10 F) healthy control group who applied to the outpatient clinic of the University of Atatürk department of ENT(ear nose throat) and Dermatology. Samples were taken from the patients and healthy control group from external auditory canal for the culture. pH values of external auditory canal of both patients and healthy control group is measured by skin pH meter.

FINDINGS: There is no isolated microorganisms in culture of external auditory canal of 10 patients of sd and 10 person in healthy control group.The bacteriology of normal flora of external auditory canal (coagulase - staphylococci, diphtheroid bacilli) are isolated in the culture of 15 patients of sd and 10 person in healthy control group.

The average of pH value of the patients of sd is about 4.47±0,2. The average of pH value of the healthy control group is about 4.63±0,2.

CONCLUSION: In this study we saw that SD doesn't change the normal flora and pH value of external auditory canal.

KEYWORDS: Seborrheic dermatitis, external auditory canal flora, external auditory canal pH

1. GİRİŞ

Seboreik dermatit nedeni tam olarak bilinmemekle birlikte etyolojisinde bir çok faktörün rol aldığı multifaktöriyel bir hastalıktır. Toplumda sık görülen, etiyolojisi kesin olarak bilinmeyen iyileşme ve nükslerle karakterize kronik seyirli bir deri hastalığıdır. Vücudun sebase bezlerce zengin olan saçlı deri, yüz ve üst gövde gibi bölümlerini daha çok etkilemektedir. Klinik olarak tuttuğu alanlarda eritem ve deskuamasyonun ön planda olduğu tabloya yol açar.

Etyolojide rol alan faktörler; androjenler, yorgunluk, stres, depresyon, mikroanjiopatik olabilen vasküler bozukluklar, basınç değişiklikleri gibi atmosfer değişiklikleri, mevsimler, giyim, beslenme biçimleri ve yiyecek allerjileri, otoimmunite, klimakterik değişiklikler, Pityrosporum ovale (Malassezia furfur), başka nedenlerle alınan ilaçlar, riboflavin, piridoksin, biotin eksiklikleri gibi bir çok faktördür. Bunlardan herbiri etyopatogenezde değişik oranda rol oynamakta ve seboreik dermatit şiddetini etkilemektedirler (1,2,3).

Bakterilerin ve lipofilik mantarların, yağ ve ter bezlerinin fazla miktardaki salgılarının deri yüzeyinde oluşturduğu hidrolipik tabakayı parçalamaları sonucunda enflamatuar bir reaksiyon ortaya çıkmaktadır. Lipid bileşimi karakteristik olarak kolesterol, trigliseritte artma, skualen, serbest yağ asidinde ise azalma şeklindedir. Sebum bileşimindeki değişiklikler, saprofit lipofilik Pityrosporum ovale mayasının çoğalmasına izin vermektedir.

SD; deride kaşıntı, yanma ve soyulma gibi semptomlar ile yaşam konforunu kötü yönde etkileyen bir hastalıktır. SD hakkında sık görülen bir deri hastalığı ve rahatsız edici semptomları olması nedeniyle birçok çalışma yapılmıştır. Hastalığın etyolojisinde birçok sebep ileri sürülerek etyolojiyi aydınlatmak için çeşitli çalışmalar yapılmıştır. Etyolojisinde birçok neden düşünülen SD'in de halen kesin bir nedeni bulunamamıştır. Bu çalışmada; SD tanısı almış hastalarda dış kulak yolu flora ve pH düzeyinde değişiklik olup olmadığının incelenmesi amaçlandı.

2. GENEL BİLGİLER

2.1. Tarihçe

Seboreik dermatit, ilk kez 1887 yılında Paul Gerson Unna tarafından tanımlanan, vücudun sebase glandlardan zengin bölümlerinde yerleşen, kronik, tekrarlayıcı, eritemli, infiltre, yağlı sarımsı skuamlarla karakterize, yüzeyel inflamatuvar deri hastalığıdır (4,5,6,7). Aynı zamanda Unna hastalığın nedeni olarak *M. furfur'*dan şüphelendiğini belirtmiştir.

2.2. Epidemiyoloji

SD toplumda sık görülen bir deri hastalığıdır. SD genel popülasyonda % 1-3 oranında görülür. Genç erişkinlerde SD görülme oranı genel populasyona göre artmakla beraber ise % 3-5 arasında değişiklik gösterir (8,9,10). İmmün yetmezliği olan hastalarda ise SD görülme insidansı artmaktadır. AIDS hastalarında bu oranın % 30-83'e ulaştığı bildirilmektedir (8,11,12). Seboreik dermatit başlangıç yaşına göre ikiye ayrılır. Bunları infantil başlangıçlı SD ve yetişkin başlangıçlı SD olarak sınıflayabiliriz. İnfantil başlangıçlı SD yaşamın ilk 3 ayında görülür. Yetişkin başlangıçlı SD ise 20-50 yaş arasındaki genç erişkinleri etkilemektedir. SD görülme insidansında 50 yaş sonrasında artış olduğu gözlenmektedir (13). Toplumda SD bayanlara nazaran erkeklerde daha sık gözlenmektedir.

SD, HIV infeksiyonun bir cilt bulgusu olarak karşımıza çıkabilir. HIV'in cilt tutulumu şiddetli ve tedaviye dirençlidir (5). SD etyolojisi ile ilgili yapılan çalışmalarda herhangi bir genetik yatkınlığa rastlanmamıştır. SD mevsimsel değişimlerden etkilenen bir hastalıktır. UV ışınların etkisiyle yazın SD hastalığının lezyonlarında iyileşme gözlenir. Kışın ise UV ışınların etkisi azaldığından hastalığın şiddetinde artış gözlenir (14,15). Bunun yanında bazı hastalara uygulanan ultraviole A fototerapisi sonrasında bu hastalarda SD geliştiği de rapor edilmiştir (16).

2.3. Etiyoloji

SD'nin etiyopatogenezi henüz tam olarak bilinmemekle beraber birçok faktör hastalığın etyolojisinden sorumlu tutulmaktadır. Bu faktörleri eksojen ve endojen faktörler olmak üzere sınıflayabiliriz (13). Bu faktörler:

A)Endojen Faktörler

1) Sebore
2) Nörotransmitter anormallikler
3) Hormonal faktörler
4) İmmünolojik bozukluklar
5) Herediter faktörler
6) Atopinin etkisi

B)Eksojen Faktörler

1) Malassezia
2) İlaçlar
3) Nutrisyonel bozukluklar
4) Çevresel faktörler
5) Stres
6) Diğer eşlik eden faktörler
7) SD ile birliktelik gösteren diğer dermatolojik hastalıklar

2.3.1 Malassezia

Malassezia türlerinin SD etyolojisindeki rolü uzun yıllardan beri tartışılmaktadır. Shuster *pityrosporum ovale*'yi seboreik dermatitin etiyolojik ajanı olarak göstermiştir. Sonrasında bu teoriyi ispatlamak için birçok çalışma yapılmıştır. Bu çalışmaların sonuçlarında; saçlı deri kepeklerinde bulunan maya sayısı kontrol gruplarına göre daha yüksek bulunmuştur. Ayrıca *malassezia* türlerinin yoğunluğundaki artışın SD hastalığının seyir şiddetinde de artışa yol açtığı tespit edilmiştir (17). Bunun yanında antifungallerin SD tedavisinde etkili olması ve

tedaviyle *malassezia türlerindeki* sayısal azalmaya bağlı olarak SD kliniğinin düzelmesi, *malassezia*'nın bu hastalıktaki etyolojik rolünün varlığını en kuvvetli şekilde düşündüren bulgulardır (14).

Malassezia yoğunluğu ile SD şiddeti arasındaki ilişkiyi de inceleyen birçok çalışma yapılmıştır. Bu çalışmalarda *malassezia* sayısındaki azalma ile SD'li hastalarda deskuamasyonun azalması arasında bir paralellik olduğu tespit edilmiştir (18).

SD hastalarında en çok izole edilen türler M. globosa ve *M. Restricta'dır*. *Malassezia* türlerinin *M. furfur, M. sympodialis, M. pachydermatitis, M. restricta, M. slooffiae, M .obtusa ve M. Globosa olmak üzere insan derisinde* insan derisinde kommensal şekilde yaşayan yedi tipi tespit edilmiştir (19-22). Atlarda *M. equi* yeni bir tür olarak izole edilmiştir (23). *M. pachydermatis* normal insan florası olarak kabul edilmemektedir; çünkü primer olarak zoofilik bir malezia türüdür (4). Malezia türleri genellikle puberte döneminde deride görülür ve gelişmek için ekzojen yağ asitlerine ihtiyaç duyarlar. *Malassezia* türlerinin en sık yerleşim yeri yüz, saçlı deri ve gövde (sternum üzeri ve interskapuler bölge)'dir. Bu bölgeler vücudun lipidden zengin bölgeleridir. *Malassezia türleri ürettikleri* lipaz enzimi yardımıyla araşidonik asit oluşumuna sebep olurlar. Böylece oluşan araşidonik asit deride inflamasyonuna neden olmaktadır (24).

2.3.2 Sebore

SD'nin bir sebase gland hastalığı olmadığı bilinmektedir (26). Genç erişkinlerin çoğunda yağlı bir cilt yapısı olmasına rağmen SD hastalığı yoktur. Seborenin, SD ve Parkinson hastalığı ile yakın ilişkisi bulunmaktadır. L- dopa, sebum sekresyonu normalden fazla ise sekresyonu azaltır, fakat sebum sekresyonu normalse L-dopa'nın sebum sekresyonunu etkilemediği bildirilmiştir (27,28). Sebum seviyesi parkinson hastalarında artmaktadır. Bu nedenle *malassezia* türlerinin üremesi için Parkinson hastalarında kolaylaşmaktadır. Bu nedenle sebore etiyolojik predispozan bir faktör olarak düşünülebilir. Oral isotretinoinin tedavisinin düşük dozda birkaç ay kullanılmasının faydalı olması; sebostatik etkisinden kaynaklandığı görüşünü desteklemektedir.

Yenidoğanlarda dolaşımda bulunan anneden gelen androjen hormonlar nedeniyle sebase glandları aktif olarak çalışır. Bu nedenle yüksek oranda sebum üretilir (29). ISD' li hastalar erişkin dönemde genellikle normaldir. Bir çalışmada ISD tanısı almış hastalar on yıl sonra tekrar incelendiğinde sadece 88 ISD'li hastanın 7'sinde SD dermatit olduğu tesbit edilmiştir (30). İnfantil seboreik dermatit (ISD) genellikle 3-4 hafta içerisinde kendiliğinden kaybolur (26). Bazen ISD tanısı almış hastalarda atopik dermatit gelişebilmektedir. Yapılan iki farklı çalışmada ISD tanılı hastalar, 10 ve 15 yıl sonra tekrar kontrol edildiğinde bu hastaların yaklaşık % 19 – 27,5'i atopik dermatit tanısı almıştır (31,32).

Sonuç olarak; seboreik dermatit bir sebase bez hastalığı değildir. Ancak sebore SD eğilimini arttırmaktadır. Hastalık cildi kuru olan insanlarda da görülebilmektedir. Bunun yanında hastalıkta sebum salınım hızında veya sebum miktarlarında artış gözlenmemektedir (33,34).

2.3.3. İlaçlar

Buspiron, griseofulvin, , nöroleptikler (haloperidol, karbamazepin), simetidin, altın, metildopa ,interferon alfa, etionamide, lityum, psoralen, klorpromazin, stanozolol ve fenotiazin gibi ilaçlar seboreik dermatit ve benzeri lezyonlara neden olabilmektedir. Ancak bu mekanizma henüz aydınlatılamamıştır (35-40).

2.3.4. Nörotransmitter anormallikleri

SD başta Parkinson olmak üzere çeşitli nörolojik hastalıklarla beraber sıklıkla gözlenir. Emosyonel stres SD şiddetini arttırmaktadır. Bu nedenle nörotransmitterlerin hastalık etiyolojisinde rol alabileceği düşünülmektedir (41,44).

2.3.5.Nutrisyonel bozukluklar

Niasin, piridoksin, riboflavin ve çinko eksikliğinde SD benzeri dermatitler gözlenebilir. Ancak bu mekanizma henüz aydınlatılamamıştır. ISD' in, biotin

eksikliği ve esansiyel yağ asidi metabolizma bozuklukları gibi durumlarda gözlenebileceği ileri sürülmüştür. Serum bakır ve magnezyum düzeyleri seboreik dermatitli hastalarda yüksek olarak tespit edilmiştir. Oral ve paranteral biotin verilmesi ile dramatik cevap alınan Leiner hastalığı olguları mevcuttur. Ayrıca D-6-desatüraz enzim aktivitesi infantil seboreik dermatitte azalmıştır. Bu enzim poliansature yağ asidi sentezinde görevlidir. Oleik asid, linoleik asid ve araşidonik asid düzeyleri D-6-desatüraz fonksiyonunun bozulmasında değişiklikler göstermektedir. Bu enzim disfonksiyonu infantil seboreik dermatit ve atopik dermatitte önemlidir (45).

2.3.6. Hormonal faktörler

SD; İSD hariç puberte öncesi nadir görülür, sıklıkla sebase glandların en aktif olduğu adolesan ve genç erişkin dönemde gözlenir. Seboreik dermatitin neonatal formunun genellikle 6 ila 12. aylarda kaybolması hastalığın anneden gelen androjenik hormon situmulasyonuna bağlı olarak ortaya çıktığı düşünülmektedir, yapılan çalışmalarda androjen hormonların sebase bez hücrelerini uyarabildiği görülmüştür (46,47). Yine puberte dönemi dışında da görülmesi, erkeklerde kadınlara oranla daha sık gözlenmesi androjenlerin pilosebase ünite etki ettiklerini düşündürmektedir (13). SD' in erkeklerde daha sık görülmektedir; bu da sebase bez aktivitesinin androjen hormonların kontrolü altında olduğunu göstermektedir (41).

2.3.7. Çevresel faktörler

Isı, nem ve mevsim değişimleri ile SD şiddeti arasında ilişki bulunmuştur. Düşük ısı ve düşük nem hastalığın şiddetini arttırabilmektedir (42). Yaz aylarında lezyonların düzeldiği,kış aylarında ise şiddetinin arttığı izlenmiştir (41,43).

2.3.8. Herediter faktörler

SD'li anne-babaların çocuklarında SD insidansında artış gözlenmiştir. Aynı zamanda tek yumurta ikizleri arasında SD insidansı artmış olarak saptanmıştır (42). Bu

gözlemler SD etyopatogenezinde genetik ve non-genetik faktörlerin rol alabileceğini göstermiştir.

2.3.9. İmmünolojik bozukluklar

SD'li hastalarda T hücre sayısında düşme, NK hücre ,sayısıserum IgG ve IgA seviyelerinde artış gözlenebilir (48). SD'li hastalarda yapılan çalışmalarda mantarlara karşı oluşan artmış IgG düzeyi gözlenmemiştir (48,49). SD ayrıca immün yetmezlik ile özellikle de HIV pozitif ve AIDS hastalarıyla da ilişkilidir. SD immün yetmezlikli hastalarda normal populasyona göre daha sık görülmektedir (50). SD; HIV/ AIDS hastalarında SD daha şiddetli seyretmektedir ve ekstremite lezyonları daha fazla görülmektedir (51,52). Bu hastalarda immünite durumuna göre SD lezyonlarının şiddeti artabilmektedir.

HIV pozitif SD'li hastalarda klinik farklılıklar kadar, moleküler ve histolojik farklılıklar da görülür. SD'te karakteristik olarak spongioform görüntü vardır ve bu görünümle psoriazisten ayırt edilir. Daha sonra lezyonlar daha spongiotik olur, ortokeratotik ve parakeratotik hücreler foliküler plaklar meydana getirir. Ayrıca epidermal proliferasyon artışı ve fokal parakeratoz gözlenir. SD'li HIV/AIDS hastalarından alınan biyopsilerde keratinosit nekrozu, parakeratoz süperfisyel plasma hücre infiltrasyonu ve lökoekzositoz görülür, uzun süreli lezyonlarda hiperkeratoz meydana gelebilirir (53,54).

AIDS hastalarının keratinositleri ile T hücreleri arasındaki etkileşim olabilmektedir. SD tanısı almış olan AIDS hastalarının lezyon bölgelerinden alınan deri biyopsilerinde moleküler düzeyde yapılan çalışmalarda ısı şok proteinlerinin ekspresyonu görülmektedir, bu durum HIV(-) SD tanısı almış hastalarda görülmez (55).

2.3.10. Atopinin etkisi

ISD ile atopik dermatit arasında yakın ilişki bulunmaktadır. Yapılan iki farklı çalışmada ISD tanılı hastalar, 10 ve 15 yıl sonra tekrar kontrol edildiğinde bu

hastaların yaklaşık % 19 -27,5'i atopik dermatit tanısı almıştır. ISD tanısı erişkin dönemde atopik dermatit görülme riskini arttırmaktadır (31,32,56).

2.3.11. Stres

Stres SD şiddetini arttırmaktadır. SD görülme insidansı depresyon ve güneş ışığından kaçınma durumlarında artmaktadır (57).

2.3.12. Diğer eşlik eden durumlar

Parkinson hastalarında, depresyon durumlarında ve HIV/AIDS hastalarında SD görülme insidansı genel populasyona oranla artmaktadır. Ayrıca çalışmalarda SD'in kronik alkolizm, pankreatit, hepatit C ve çeşitli kanserler ile ilişkili olduğu görülmüştür. SD görülme sıklığı Down sendromu ve Hailey Hailey hastalığı gibi bazı genetik hastalıklarda artış göstermektedir (58,59).

2.3.13. Seboreik dermatit ve diğer dermatolojik hastalıklar

SD; rosasea ve akne vulgaris gibi dermatolojik hastalıklarla da beraber bulunabilir. Acne vulgaris sıklıkla SD'eşlik eder. Ayrıca tinea versicolor gibi *malassezia türlerinin* sebep olduğu hastalıkların SD tanısı almış hastalarda arttığı gözlemlenmiştir (60,61).

2.4. Klinik bulgular

SD, toplumda % 2-5 oranında rastlanan bir hastalıktır (36). Seboreik dermatitin tipik lezyonları yavaş gelişen, sınırlı plaklardır. Bazı bölgeleri kuru, çoğu bölgeleri yağlı görünümde olan ve kaşıntısı bulunmayan tablolardır. Tam gelişmiş seboreik dermatit lezyonları el ayası büyüklüğüne yakın olup, kırmızı-kahverengi bir eritem ve bunun üzerinde yağlı, sarı skuamlar bulunur. Seçtiği yerler saçlı deri, kaşlar yüzün orta kısmı, göz kapaklarının serbest kenarları, özellikle burun kanatları, bıyık bölgesi, kulak arkaları, dış kulak yolları, koltuk altları, sternal bölge, meme altı kıvrımları,

inter skapular bölge, göbek, kasıklar, intergluteal bölge ve genital bölgelerdir. Bazen de jeneralize, eritroderma tarzında olabilmektedir. Klinik görünüm, psoriaziform lezyonların gözlendiği hafif formlardan, eritrodermi ile seyreden ciddi formlara kadar uzanan genişlikte olup klinik bulgular ve seyir, erişkinlerde ve bebeklerde değişkenlikler gösterebilir (36,37).

Günümüzde infantil ve erişkin seboreik dermatitin ayrı antiteler olduğu görüşü yaygındır. Erişkin tipte saçlı deri, saç çizgisi, kaşlar, glabella, nazolabial oluklar, kulaklar, dış kulak yolu ve göğüs dekoltesi en sık tutulan alanlardır. Gövdede ise en sık presternal alanda gözlenir. İnfantil tip genellikle hayatın ilk aylarında etkilidir. Karakterisitik olarak ilk önce saçlı deri tutulumu gözlenir. Saç dökülmesi yapmaz. Halk arasında "konak" olarak adlandırılır. İntertiginöz alanları tuttuğunda sekonder olarak kandida ve S.aerius enfeksiyon yapabilmektedir. Bazen bebeklerde seboreik lezyonları aniden yayılarak eritrodermi oluşturan, anemi, ishal, kusma gelişme geriliği ve lenfadenopatinin eşlik ettiği Leiner hastalığı gözlenebilir. Tüm SD'li hastalarda seboreik stage vardır. Bu safhada; gri-beyaz, sarı-kırmızı renk değişikliği, belirginleşmiş foliküler, orta ya da şiddetli pitriasiform skuam mevcuttur. Hastalık birkaç forma ayrılabilir (62).

SD in klinik tutulum paterni

a)infantil tip

Saçlı deri
Gövde (fleksura ve ara bezi bölgesi)
Leiner hastalığı (non familyal/ familyal C5 disfonksiyonu)

b)yetişkin tip

saçlı deri
Yüz (blefarit dahil olabilir)
Gövde(petaloid, pitriasiform, flexural, ekzamatöz plak, foliküler)
Jeneralize (eritrodermi olabilir).

2.4.1. İnfantil seboreik dermatit(ISD)

İnfantil tip genellikle hayatın ilk aylarında etkilidir. Karakterisitik olarak ilk önce saçlı deri tutulumu gözlenir. Saç dökülmesi yapmaz. Halk arasında "konak" olarak adlandırılır. İntertiginöz alanları tuttuğunda sekonder olarak kandida ve S.aerius enfeksiyon yapabilmektedir. Bazen bebeklerde seboreik lezyonları aniden yayılarak eritrodermi oluşturan, anemi, ishal, kusma gelişme geriliği ve lenfadenopatinin eşlik ettiği Leiner hastalığı gözlenebilir (63,64).

2.4.2. Leiner hastalığı

Hastalık ilk olrak Leiner tarafından 1908 yılında tanımlanmıştır. Herediter ve herediter olmayan olarak sınıflanan 2 tipi vardır. Herediter tipte C5 disfonksiyonu mevcuttur.Buna bağlı olarak hastalarda opsonizasyon bozukluğu gözlenir. Ağır seyirli bir tablo olup , sıklıkla sekonder bakteriyel infeksiyonlar görülmektedir. Tüm vücudu tutan eritemli, skuamlı lezyonlar karakteristiktir. Klinikte anemi, şiddetli kusma ve diyare görülebilir (63).

2.4.3. Erişkin tipi seboreik dermatit

Retroauriküler bölge, nazolabial sulkuslar, kaşlar, dış kulak yolu, göğüs ön yüz, saçlı deriinterskapular, fleksural bölgelerde lokalize remisyon ve ataklarla seyreden, eritemli, skuamlı bir hastalıktır. İnflamatuar tipte alın saçlı deri sınırında oluşabilir. KBB açısından; hastalarda dış kulak yolu tutulursa otitis externa kliniği gözlenir. Yüz bölgesini tutarsa blefarit gözlenebilir. Deri lezyonları genellikle sarı skuamlı, eritemli, inflamatuar lezyonlardır. Fleksural tutulumda skuamlar belirgin değildir.Fleksural tutulumda süperinfeksiyon sıklıkla gözlenir. SD kliniğinde nadirde olsa eritroderma gözlenebilir (63,65).

Pitiriazis amiantasea, seboreik dermatit hastalık grubu içerisinde sınıflandırılabilir. Etiyolojisi henüz bilinmeyen,kalın squamlar gözlenen bir hastalıktır. Atrofi, sikatris veya alopesi gözlenmez (66).

2.5. Histopatoloji

Spesifik değildir. Hastalığın akut, subakut ve kronik dönemlerine göre değişmekle birlikte hafif akantolitik epidermis, hiperkeratoz, parakeratoz, spongioz ve dermiste nötrofilik perivasküler infiltrasyon görülebilir. Histopatolojik bulgular, psoriazise benzerdir fakat nötrofil ekzositozu, munro mikroabsesi ve parakeratotik boynuzsu tabaka yoktur.

2.6. Ayırıcı tanı

Ayırıcı tanı tuttuğu bölgeye göre değişmektedir. Saçlı deri yerleşiminde pitiriazis, psoriasis, atopik dermatit, impetigo, kulak kanalını tuttuğunda psoriasis, alerjik yada irritan kontakt dermatit, yüzü tuttuğunda rozase, kontakt dermatit, psoriasis, impetigo, gövdeyi tuttuğunda pitiriyazis versikolor, pitiriyazis rosea, göz kapaklarını tuttuğunda atopik dermatit, psoriasis, demodex folliculorum infeksiyonu, intertriginöz bölgelerde ise psoriasis ve kandidiyazis ile ayırıcı tanısının yapılması gerekmektedir.

SD'nin ayırıcı tanısı

Atopik dermatit
Alerjik yada irritan kontakt dermatit
Candidiazis
Dermatofitozis
Langerhans hücreli histiositoz
İmpetigo
Psoriazis
Pitiriyazis versikolor
Rosacea
Lupus eritematozus
Demodex folliculorum infeksiyonu
Tinea infeksiyonu
Kontakt dermatit

Pemfigus eritematozus
Pemfigus foliaseus

2.7. Tedavi

SD tedavisinde kortikosteridler veya keratolitik ajanlar kullanılırken Ketokonazolün de etkin olduğu bulundu. Selenyum sülfid ve keratolitik etkili sülfür içeren maddeler de SD tedavisinde sıklıkla kullanılırdı. Aynı zamanda coal tarında SD'e karşı etkili olduğu görülmüştür (67,68). Lityum süksinat da sıklıkla etkin bir şekilde kullanıldı (69,70). SD tedavisinde yeri olan topikal steroidlerin uzun süreli kullanımında yan etkiler göz ardı edilmemelidir. Güncel tedavide düşük potensli topikal steroidler ilk tercihtir. SD tedavisinde kullanılan Zinc pyrithione keratolitik ve antifungal etkinliğe sahip bir ilaçtır. Diğer azol grubu (mikonazol, bifonazol) antifungaller de SD tedavisinde kullanılmaktadır, fakat en sık kullanılanı ketokonazoldür (71,72). Ketokonazolun steroidler gibi deride atrofi ve telenjiektazi gibi yan etkileri uzun süreli kullanımda bile görülmez. Lokal terbinafin ile lokal takrolimus da SD tedavisinde yer almaktadırlar (73).

SD yaygınsa veya topikal tedavilere iyi yanıt vermiyorsa sistemik-oral antifungaller kullanılabilir. Ketokonazolün 200 mg/gün dozda 4 hafta boyunca verilmesinin etkili olduğu görülmüştür. İtrakonazol ve terbinafin ise oral ketokonazol verilemediği durumlarda kullanılabilir. Hastalığın kontrolünde temizlik ve yara bakımı önemli yer tutmaktadır. Tedavide genel amaçlar

-skuamların kaldırılması,
-mantar kolonizasyonunun önlenmesi,
-sekonder infeksiyonların önlenmesi,
-kaşıntı ve eritemin ortadan kaldırılması
olarak sayılabilir.

Hastayla iletişimde hastalığının kronik seyirli olduğu ve verilen tedavideki asıl hedefin şikayetleri azaltmak olduğu anlatılmalıdır. Saçsız deri için kullanılan ilaçlar arasında kortikosteroidli kremler, jeller, spreyler ve köpükler olarak söylenebilir. Steroidler ile hızlı cevap alınır fakat düşük-orta potensli kortikosteroidler de yüzde

akneye yol açabilir. Bu yüzden antifungal ajanlar ve topikal kalsinörin inhibitörleri daha fazla tercih nedenidir.

Ketakonazol, siklopiroks, takrolimus ve pimekrolimus gibi ilaçların tamamı etkilidir. Bifonazol şampuanın bebekler için kullanımda etkinliği görülmüştür. Topikal kalsinörin inhibitörlerinin avantajı deride atrofiye neden olmazlar ve etkin tedavi seçeneği sunarlar, bu yüzden özellikle de yüz ve kulak tutulumunun olduğu olgularda iyi seçenektirler (74). Ancak nemli deri bölgelerinde ki kullanımda deride yanma hissine yol açabilirler. Yara yerine ikincil olarak yerleşmiş bakteriyel enfeksiyon varlığında antibiyotikler eklenir. Bunlar topikal ve oral-sistemik olarak verilebilir. HIV ile enfekte vakalarda ise yüzde yerleşen lezyonların tedavisinde lityum süksinatlı pomadın faydalı olduğu görülmüştür. Direçli vakalarda ise Sodyum sulfasetamidli ürünlerle başarılı sonuçlar alınmıştır. Saçlı deri tutulan hastaların tedavisinde ise ketokonazol, selenyum sülfit, katran, flusinolon, çinko prition ve rezorsinli şampuanların kullanımı fayda sağlamaktadır. Haftada 3 kereye kadar kullanılmaktadır.

SD' in dış kulak yolunu tuttuğu hastaların kaşıntı şikayetlerini azaltmak için topikal kortikosteroid, kalsinörin inhibitörleri veya ketokonazol gibi ilaçlar kullanılmakta ve fayda sağlamaktadır. Nadiren hastalardaki geçmeyen kaşıntı şikayetini kontrol altına almak için oral steroid kullanımı gerekebilmektedir.

SD'li hastalarda oluşmuş blefaritte ise sodyum sülfasetamidli damlalar veya pomadlar kullanılabilir. Generalize SD'de mevcut tedavilere dirençli olgularda ise sistemik olarak kullanılan prednisolonun 30 mg/gün dozunda hızlı yanıt alınmaktadır. Sistemik isotretinoin de SD' te kullanılabilir (62).

2.8. Prognoz

SD kendini sınırlayan, tedaviye yanıt veren, remisyon-ekseserbasyonlarla seyreden bir hastalıktır (26). Genellikle yaz mevsimlerinde azalma kış mevsimlerinde ise

alevlenmeye eğilimide olan bir hastalıktır. Eritrodermik tiplerde önerilerle daha iyi prognoz gözlenmektedir (63,75).

2.9. Dış Kulak yolu

2.9.1 Anatomi ve Fizyoloji

Dış kulak yolu(DKY) iki bölümde incelenebilir.Dış kartilajinöz kısım, %40'ı oluşturur ve kartilaj ile cilt arasındaki ciltaltı tabaka çok incedir. İç kemik kısım ise %60'ı oluşturur ve bu kısımda, cilt, periosteum ve kemik arasındaki yumuşak doku çok sıkıdır. DKY ortalama uzunluğu 2.5 cm'dir. Kulak zarının oblik pozisyonundan dolayı kanalın posterosüperior bölümü anteroinferior bölümünden 6 mm daha kısadır. Kemik ve kartilaj kısmın birleştiği istmus dar bir bölümdür. DKY lateralden mediale doğru hafifçe yukarıya ve arkaya doğru S şeklinde kıvrılır. DKY nun bu şeklinden dolayı muayene sırasında kulak zarını daha rahat görebilmek için kulak kepçesini yukarıya ve arkaya çekmek gerekir.

Kulak zarının dış yüzeyi ve DKY 3 tane makroskopik savunma mekanizması ile korunur: tragus- antitragus, cilt serumeni ve DKY istmusu.Kartilajinöz kanal cildi bir çok kıllı hücre, sebase ve apokrin gland gibi serumen glandlar içerir.Bu 3 koruyucu yapı apopilosebaseöz birim olarak isimlendirilir. Bu primer bariyerden biri olan glandular sekresyonlar skuamöz epitelyum ile karışarak serumenin asidik kısmını oluşturur. Epidermisin invajinasyonu kıl foliküllerinin dış duvarını oluştururken kılın gövdesi iç duvarı oluşturur.Folliküler kanal bu iki yapı arasındaki boşluktur. Sebase ve apokrin glandların kanalları, folliküler kanala açılır. Bir enfeksiyon durumunda bu kanal sistemini tıkanır.Kanal normalde kendi kendini temizleyip enfeksiyonlara karşı koruyabilir yapıdadır. Aşırı temizleme ve kulak karıştırma bu primer bariyer mekanizmayı bozar ve enfeksiyona yatkınlık sağlar. Kanalın yapısındaki kişisel anatomik varyasyonlarda buşon birikmesine neden olur.

Cilt gibi DKY nun da normal bir florası vardır; S.epidermidis(albus) ve Corynebacterium spp (diphteroids). İlaveten S.aureus ve Streptococcus viridans sıklıkla herhangi bir enfeksiyona neden olmadan florada bulunabilir. Kanal medialde

kulak zarı ile komşudur. Sağlam kulak zarı enfeksiyon yayılımı için çok iyi bir bariyerdir. Kulak zarında bir perforasyon olduğunda,enfeksiyon orta kulak boşluğu ve DKY arasında ileriye ve geriye yayılabilir. At nalı şeklindeki timpanik halka kanalı orta kranial fossadan ayırır. İntrakranial enfeksiyon yayılımlarının çoğu mastoid,orta kulak veya iç kulak kaynaklıdır. Nadiren, enfeksiyonun doğrudan intrakranial yayılımı olabilir.

Kemik kanalın posterioru mastoid kavitenin anterior duvarını oluşturur. Birçok damar özellikle tympanomastoid sütür boyunca kanalı delerek geçer.Bundan dolayı kanaldaki veya mastoid segmentteki enfeksiyonlar hematojen yayılım gösterebilirler. Kartilajinöz kanalın posterioru yoğun bir bağ doku ile mastoid'e bağlantılıdır. Bu yüzden sekonder olarak enfekte olabilir.

Kanal üstte infratemporal fossa ve kafa tabanı ile komşudur.Enfeksiyonlar kanalın üst kısmından bu yapılara yayılabilir. Kanalın önde,parotis bezi ve temporomandibuler eklem ile komşuluğu vardır. Kanalın lenfatik drenajı enfeksiyon yayılımı için önemli bir yoldur. Kanal, önde ve yukarda parotis bezindeki preauriküler lenfatiklere ve üst derin servikal lenf nodlarına drene olur. Kanalın inferior bölümü mandibula angulusu yanındaki infraauriküler lenf nodlarına drene olur.

Posteriorda, lenfatikler postauriküler ve üst derin servikal lenf nodlarına drene olur. Aurikula ve DKY kanalı arteryel kanlanmasını superficial temporal arter ve external carotid arterin posterior auricular dallarından alır. Aurikula ve kulak boşluklarının venöz drenajı superficial temporal ve posterior auricular venler yolu ile olur. Retromandibular vene bağlanıp, juguler vene oradanda external juguler vene bağlanır. Ayırca mastoid emisser ven yolu ile sigmoid sinusede drene olur. Aurikula ve DKY kanalının duyusu trigeminal (V) sinirin auriculotemporal dalı, fasial (VII), glossopharyngeus (IX), vagus (X), servical plexus'un (C2-3) greater auriküler sinir tarafından sağlanır. Kulak kaslarının motor innervasyonu fasiyal sinir (VII) tarafından sağlanır.

Dış kulak yolu enfeksiyonları cilt ve yumuşak doku enfeksiyonlarına benzer. Kanalın dar ve kıvrımlı oluşu giren sıvı ve yabancı cisimlerin buradan çıkışına engel oluşturduğu için kanal yüzey dokusunun zayıflamasına ve zedelenmesine neden olur. Dar kanalda genişleyen yangılı dokunun yeterince yer bulamaması nedeniyle de hastada son derece ciddi bir ağrı ve kaşıntı ortaya çıkar. Hastalığın hafif ve lokal tutulumdan hayatı tehdit edici nekrotizan otititis eksternaya kadar değişen klinik formları vardır (76).

Normalde dış kulak yolu pH'sının 4-5 dolaylarında hafif asidik düzeyde oluşu bu bölgeye mikroorganizmaların yerleşmesi için uygunsuz bir ortam yaratmaktadır. Kulak temizliği sırasında travmatize edilmesi ve genellikle steril olmayan aletlerin kullanılması, suyla sık temas ettirilerek pH'sının arttırılması ve çeşitli travmatik durumlarda enfeksiyon ortaya çıkabilir. Islaklık, mikroorganizmaların, özellikle mantarların yerleşmesine zemin hazırlar. Dış kulak yolu deri ile kaplı olduğu için enfeksiyonlarında saptanan mikroorganizmalar genellikle deri florası kaynaklıdır. *Staphylococcus epidermidis, Staphylococcus aureus* ve *Corynebacterium* cinsine ait türler bu bölgede baskın olarak bulunan bakterilerdendir. Daha az olarak ta *Propionobacterium acnes* gibi anaerob bakteriler bulunmaktadır. *Streptococcus pneumoniae,Haemophilus influenzae* ve *Moraxella catarrhalis* gibi orta kulak enfeksiyonlarına neden olabilen patojenler, kulak zarı hasarı olmayan kişilerin dış kulak yolu kültürlerinden az sayıda üretilebilmektedir (77).

Dış kulak yolundan izole edilen fungal ajanlar ise; *Aspergillus, Candida, hycomycetes, Rhizopus, Actinomyces* ve *Penicillium* cinsilerine ait türlerdir. Fungal otitlerin büyük bir çoğunluğundan Aspergillus türleri, çocuklardaki dış kulak yolu infeksiyonlarından ise en fazla *Candida albicans* sorumlu tutulmaktadır (78).

3. GEREÇ VE YÖNTEM

Bu çalışmaya Atatürk Üniversitesi Tıp Fakültesi Dermatoloji Anabilim Dalı ve Kulak-Burun-Boğaz polikliniğine 2013 yılı içerisinde başvuran ve seboreik dermatit tanısı alan 16'sı kadın, 9'u erkek toplam 25 hasta ve 10'u kadın, 10'u erkek toplam 20 kontrol grubu dahil edildi. Kliniğe başvuran hastaların en az 1ay süreyle antibiyotik kullanmamış ve ÜSYE geçirmemiş olması, DM gibi kronik bir hastalığının olmaması, akut ve/veya kronik otit, external otit hastalığının olmaması dikkate alındı. Bunun yanında hastanın seberoik dermatit dışında herhangibir kronik cilt enfeksiyonu bulunan hastalar çalışmaya dahil edilmedi.

3.1. Klinik değerlendirme

Atatürk Üniversitesi Tıp Fakültesi Dermatoloji Anabilim Dalına başvuran ve seboreik dermatit tanısı alan hastalar, Kulak-Burun-Boğaz polikliniğimize yönlendirildi. Seboreik dermatit tanısı alan ve çalışmaya dahil edilme kriterlerini taşıyan hastaların her iki dış kulak yolundan kültür çubukları yardımıyla örnek alınarak mikrobiyoloji laboratuarına gönderildi. Yine aynı hastaların her iki dış kulak yolu pH değeri yüzey pH ölçer (pH metre) yardımıyla ölçülerek sonuçlar kaydedildi.

Aynı şekilde Kulak-Burun-Boğaz polikliniğimize başvuran ve çalışmaya dahil edilme kriterlerini taşıyan kontrol grubu hastalarının da her iki dış kulak yolundan kültür çubukları yardımıyla örnek alınarak mikrobiyoloji laboratuarına gönderildi.Yine aynı hastaların her iki dış kulak yolu pH değeri yüzey pH ölçer (pH metre) yardımıyla ölçülerek sonuçlar kaydedildi.

3.2. Mikrobiyolojik değerlendirme

Seboreik dermatit tanısı alan hastalar ve kontrol grubu hastalarından alınan numuneler bekletilmeden Atatürk Üniversitesi Tıp Fakültesi Mikrobiyoloji Anabilim

Dalı mikrobiyoloji laboratuarına gönderildi. Bu örnekler, kültür çubuğunun hastanın dış kulak yoluna en az 10 sn temas ettirilme esasına dayanılarak alındı. Mikrobiyoloji laboratuarına giden numunelerin bekletilmeden besiyerlerine ekimi yapıldı. Besiyerlerine ekilen numunelerin en az 3 gün boyunca günlük üreme kontrolleri yapıldı.

3.3. Kullanılan besiyerler

3.3.1. Kanlı agar

Jeloz besiyeri ortamına %5-10 oranında kan ilavesi ile hazırlanır. Amaca göre koyun, tavşan, at, insan kanı kullanılabilir. Fibrini parçalanan koyun kanı, hemoliz tipini belirlemede üstündür

3.3.2. EMB Agar

Eozin metilen blue agar, barsak bakterilerinin üreyebildikleri, aynı zamanda laktozu fermante eden ve etmeyenlerin ayırt edilebildiği bir besiyeridir.

3.4. Virkon

Mikoloji laboratuarında sık görülen kontaminasyon sorununun önlenmesi amacıyla 10 gram Virkon'nun 1 litre distile su içerisinde çözülmesi sonucu elde edilen karışım haftada iki kez güvenlik kabininde her çalışmadan sonra düzenli olarak kullanıldı.

3.5. Üremelerin Değerlendirilmesi

Katı besiyerlerinde üreme, koloni oluşumu ile gözlenir. Her bir mikroorganizmanın bir koloni oluşturduğu kabul edilir. Kolonilerden alınan parçaların bir başka

besiyerine ya da deney hayvanına aktarılması işlemine pasaj adı verilir. Koloni özellikleri bakteri türüne göre farklılıklar gösterir. Bu farklılıklar bakterileri tanımlamada bize yardımcı olur. Bununla birlikte bakteriler farklı besiyerlerinde farklı koloniler oluşturabilirler. Bir bakteri kolonisinde, koloninin büyüklüğü, şekli, koloni kenarlarının ve yüzeyinin düzgün olup olmadığı, koloninin mat ve parlaklık durumu, rengi, kokusu, kıvamı ile kanlı besiyerlerinde oluşmuş bir koloni ise, hemoliz yapıp yapmadığı gözlenerek belirlenir.

Besiyerlerinde mikroorganizmaların üremelerinin sağlanması dışında onlara ait çeşitli biyokimyasal özellikler ile enzimatik aktiviteler belirlenebilir. Besiyerine katılan karbonhidratlardan asit ve/veya gaz oluşumu sitratın karbon "C" kaynağı olarak kullanılması, üreli bir ortamda üreaz enziminin varlığı araştırılır. Deneylerin sonuçlarının daha rahat gözlenebilmesi için indikatör madde olarak belirli pH'larda farklı renklere dönüşebilen boyalar besiyerlerine eklenir. Bu nedenle kanlı ve çukulata agar dışındaki pek çok besiyeri çok çeşitli renklerdedir. Günlük mikrobiyolojik değerlendirmeler yapan laboratuvar elemanları besiyerlerini genellikle renkleriyle tanırlar. Örnek olarak, üreli agarda üreaz enzimi olan bir bakteri üremişse besiyerini pembe renge, sitratlı agarda, sitratı "C" kaynağı olarak kullanan bakteri besiyerini yeşilden maviye dönüştürmektedir.

İnfeksiyon hastalıklarının tedavisinde kemoterapötiklerin, etkene yönelik seçilmesinde duyarlılık deneylerine gerek vardır. Bu deneyler standardize edilmişlerdir. Biri, petri kutusunda hazırlanan besiyerine önce bakteri sulandırımının sürülmesi ve takiben antibiyotik emdirilmiş disklerin yerleştirilmesi esasına dayanan "disk difüzyon yöntemi"dir. İkincisi ise "tüp sulandırım yöntemi"dir. Bu yöntem çok pratik olmaması nedeniyle daha çok araştırma amaçlı kullanılır. Deneyler sonucunda duyarlı ve dirençli antibiyotikler ile minimum inhibisyon konsantrasyon (MİK) larının saptanması mümkündür.

Antimikrobiyal aktivite invitro koşullarda 2 yöntemle belirlenir.

a) Dilüsyon metodu b) Difüzyon metodu

a) <u>Dilüsyon metodu</u> : Genellikle tüpte ya da agar içine antimikrobik katılarak da yapılabilir.

Tüp dilüsyon (sulandırım) metodunda, antimikrobiyal maddenin belirli bir bakteriye karşı MİK (Minimum İnhibisyon Konsantrasyonu) değerleri saptanır. Bir dizi tüpte soldan sağa sırasıyla antimikrobik maddenin sulandırımları yapılır. Standart bakteri süspansiyonu eklenerek dirençlilik, duyarlılık ve MİK değerleri belirlenir.

b) <u>Disk difüzyon metodu</u> : Antibiyotik emdirilmiş kağıt diskler kullanılarak, mikroorganizmaların üremelerinin inhibisyonları (önlenmesi) belirlenir. Petri kutusuna dökülen özel agarlı besiyeri üzerine antibiyotik duyarlılık durumu saptanacak bakterinin standart sulandırımı yayılır. Üzerine belirli aralıklarla antibiyotik diskleri yerleştirilir. Her bir diskte bilinen dozda (İ.Ü veya μgr/ml.) antibiyotik bulunur. Değerlendirme, disk etrafında oluşan ürememe alanının çapının mm. olarak ölçülmesiyle yapılır. Her antibiyotik için sözü edilen çapın (zon) milimetrik değerine göre "dirençli", "orta duyarlı" veya "duyarlı" olarak belirtilir.

3.7. İstatistiksel Analiz

Verilerin analizinde SPSS bilgisayar paket programı kullanılmıştır. Veriler sayı, yüzde, ortalama ve standart sapma olarak verilmiştir. Analize dâhil edilen değişkenlere ait verilerin normal dağılıma uyup uymadığı Kolmogorov Smirnov Testi'yle analiz edilmiştir. Hasta ve kontrol grupları arasındaki ve cinsiyetler arası yaş, ph değerlerinin karşılaştırılmasında Mann Whitney U testi, hasta ve kontrol grupları arasındaki üreme durumlarının tespit edilmesinde ki kare testi, hasta ve kontrol gruplarında grup içi cinsiyetler arası üreme durumu fisher's exact testi ile analiz edildi. Anlamlılık düzeyi $p<0.05$ alınmıştır.

4. BULGULAR

Bu çalışmaya seboreik dermatit tanısı konulan 25 hasta ve 20 sağlıklı kontrol grubu dahil edildi. Hastaların 16'sı bayan ve 9'ı erkek idi.Sağlıklı kontrol grubunun 10'u erkek, 10'u bayan idi. Çalışmaya dahil edilen hastaların yaş ortalaması 37,6±13,6 idi. Hasta grubunda en düşük yaş 18 en yüksek ise 57 idi.Sağlıklı kontrol grubunda ise en düşük yaş 18,en yüksek yaş 54 idi.Sağlıklı kontrol grubunun yaş ortalaması ise 30,2±11,4 idi. Hasta grubu ile kontrol grubu arasında yaş açısından istatistiksel analizde anlamlı bir fark gözlenmedi. (p=0,1 ; mann- whitney u değeri= 179)

4.1.Kültür sonuçları

Kliniğimizde seboreik dermatitli hastalar ve sağlıklı kontrol grubundan alınan örnekler hemen tıp fakültemiz mikrobiyoloji ABD mikrobiyoloji laboratuarına gönderilip kanlı agar ve EMB agara çizgi ekim yapıldı. En az 3 en fazla 5 günde sonuçlar değerlendirildi. Ekim sonuçlarının bir kısmında üreme olmadı, diğer kısımda ise normal flora bakterileri üredi. Bu bakteriler koagülaz negatif stafilokoklar ve difteroid basiller şeklinde rapor edildi.

Seboreik dermatitli hasta grubundaki 10 hastada (%50) üreme olmadı. Sağlıklı kontrol grubundaki 10 hastada (%40) üreme olmadı. Seboreik dermatitli hasta grubundaki 15 hastada (%60) koagülaz negatif stafilokoklar ve difteroid basiller yani normal flora elemanları üredi. Sağlıklı kontrol grubundaki 10 hastada (%50) ise koagülaz negatif stafilokoklar ve difteroid basiller yani normal flora elemanları üredi. Hasta grubunun % 60, kontrol grubunun % 50'sinde üreme tesbit edildi. Aralarındaki fark istatistiksel olarak anlamsız idi. (p=0,5; ki-kare değeri=0,45)

4.2. pH sonuçları

Çalışmamızın diğer kısmını oluşturan pH değerleri ölçümü ise probu dış kulak yoluna uygun olan bir yüzey pH ölçer (pH metre) yardımı ile yapıldı. Sağlıklı kontrol

grubu ve seboreik dermatitli hastaların dış kulak yolu pH değerleri prob yardımıyla ölçülüp ekranda görülen pH değerleri kaydedildi. Her ölçüm sonrası pH değerleri etkilenmesin diye prob beraberinde gelen nötr solüsyona konularak bekletildi.

Seboreik dermatitli hasta grubunun pH değerleri 4,17 ve 4,89 arasında değişmekte olup pH değerleri ortalaması 4.47±0,2 olarak değerlendirildi. Sağlıklı kontrol grubunun pH değerleri 4,33 ve 4,94 arasında değişmekte olup pH değerleri ortalaması 4.63±0,2 olarak değerlendirildi. Aralarındaki fark istatistiksel olarak anlamlı idi. (p=0,01 ; mann- whitney u değeri= 145)

Seboreik dermatitli hasta grubundaki kültürde normal flora bakterileri üreyen hasta grubunun (15 hasta) pH değerleri 4,17 ve 4,89 arasında değişmekte olup pH değerleri ortalaması 4.43±0,2 olarak değerlendirildi. Sağlıklı kontrol grubundaki kültürde normal flora bakterileri üreyen hasta grubunun (10 hasta) pH değerleri 4,33 ve 4,74 arasında değişmekte olup pH değerleri ortalaması 4.51±0,1 olarak değerlendirildi. İkisi arasında istatistiksel olara anlamlı fark izlenmedi. (p=0,14; mann- whitney u değeri= 49)

Tablo 1

	SD'li Hastalar	**SKG**
pH sonuçları 1	4,17-4,89 Ortalama 4.47±0,2	4,33-4,94 Ortalama 4.63±0,2

Tablo 2

	Üreme olan		**Üreme olmayan**	
pH sonuçları 2	**SD'li hastalar:** 4,17-4,89 ortalama 4,43±0,2	**SKG:** 4,33- 4,74 ortalama 4,51±0,1	**SD'li hastalar:** 4,21-4,73 ortalama 4,53±0,2	**SKG:** 4,52- 4,94 ortalama 4,75±0,2
Toplam	**25 hasta**		**20 hasta**	

Tablo 3

		Üreme olan	**Üreme olmayan**
Mikrobiyolojik değerlendirme	**SD'li hastalar**	**15 (%60)**	**10 (%40)**
	SKG	**10 (%50)**	**10 (%50)**
Toplam	**45**	**25**	**20**

Tablo 4

	SD'li Hastalar	**SKG**
Mikrobiyolojik değerlendirme (üreyen mikroorganizmalar	Koagülaz(-) stafilokoklar Difteroid basiller	Koagülaz(-) stafilokoklar Difteroid basiller

5. TARTIŞMA

Seboreik Dermatit ilk olarak 1887 yılında Unna tarafından tanımlanmış, vücutta sebase bezlerce zengin bölgeler olan saçlı deri, yüz ve üst gövde gibi alanlarda eritem, deskuamasyon ve kaşıntı ile karakterize nükslerle seyreden kronik bir deri hastalığıdır. SD sebase bezlerin bulunmadığı avuç içi ve ayak tabanı gibi bölgelerde görülmemektedir. Toplumda görülme sıklığı yüksek olan ve genel populasyon içerisinde % 1-3 oranında karşılaşılan bir hastalıktır. Mevsim değişiklikleri, stres, gıdalar, hormonal faktörlerler ve mantarlar (*malassezia spp*.) gibi birçok nedenin SD etiyolojisinde rol oynadığı düşünülmektedir.

SD, toplumda sık görülen, tedaviye dirençli olabilen, kronik seyirli, psikososyal olarak hastaları olumsuz etkileyen bir deri hastalığı olması nedeni ile birçok araştırıcının ve araştırmanın konusu olmuştur. SD sıklıkla saçlı deri, kaşlar yüzün orta kısmı, göz kapaklarının serbest kenarları, özellikle burun kanatları, bıyık bölgesi, kulak arkaları, dış kulak yolları, koltuk altları, sternal bölge, meme altı kıvrımları, inter skapular bölge, göbek, kasıklar, intergluteal bölge ve genital bölgeleri tutabilmektedir. SD dış kulak yolunu en çok tutan cilt hastalıklarından biri olarak değerlendirilmektedir. Bunun yanı sıra atopik dermatit gibi diğer dermatolojik hastalıklar da dış kulak yolunu etkileyebilmektedir.

SD, alerjik dermatit, atopik dermatit ve psöriasis gibi yaygın cilt tutulumu ile seyreden durumlarda dış kulak yolunda da tutulum lehine bulgular izlenebilmektedir (92). Kronik otitis eksterna etyolojisinde alerji ve kontakt duyarlılığın önemli rol oynadığı gösterilmiştir (93,94). Köktürk ve ark. kronik otitis eksternalı hastalarda uyguladıkları yama testinde %46.1 gibi oldukça yüksek bir oranda pozitiflik saptamışlar; bu hastalarınn etyolojisinde hipersensitivitenin önemli bir faktör olduğunu belirtmişlerdir (94). Allerjik kontakt dermatitler de kronik egzamatöz eksternal otit sebebi olabilirler. Yapılan çalışmalarda kaşıntı şikâyeti ile başvuran hastalarda %40-58 oranında allerjik kontakt dermatitler etyolojik faktör olarak tespit edilmiştir (96). Karakuş ve arkadaşları asteatosis ve kaşıntılı hastalarda yaptıkları

çalışmada %85.5 oranında normal flora bakterilerinin ürediğini tespit etmişlerdir (84).

SD dış kulak yolunu etkilediğinde sıklıkla kaşıntıya sebep olmaktadır. SD daha öncede belirttiğimiz gibi HIV/AİDS hastalarında sıklıkla görülmektedir. Van der Westhuizen ve arkadaşları seboreik dermatit etyolojisinde önemli yer tutan HIV/AİDS hastalarında yaptıkları bir çalışmada hastaların % 38'inde dış kulak yolu kaşıntısı şikayeti varlığını tesbit etmişlerdir (80). Bizim çalışmamızdaki seboreik dermatitli hastaların ise %90 üzerinde kulak kaşıntısı şikayeti varlığı tespit edilmiştir.

Malassezia türleri insan derisinin normal florasında yer almaktadır. Bu türler insanda pitriyazis versicolor, *Malassezia* folliküliti, seboreik dermatit ve atopik dermatit sebebi olabilmektedirler (97,98). P.ovale 'nin dış kulak yolundan izole edildiğini gösteren çok az sayıda yayın mevcuttur (99,100). Kaneko ve arkadaşları yaptıkları çalışmada *M. Slooffiae* ve *M. Restricta* türlerinin dış kulak yolunda vücudun diğer kısımlarına göre daha yüksek oranda izole edildiğini tespit etmişlerdir (79). Bizim yaptığımız çalışmada ise *Malassezia* türleri üretememiştir.

Dış kulak yolu enfeksiyonları cilt ve yumuşak doku enfeksiyonlarına benzer. Kanalın dar ve kıvrımlı oluşu giren sıvı ve yabancı cisimlerin buradan çıkışına engel oluşturduğu için kanal yüzey dokusunun zayıflamasına ve zedelenmesine neden olur. Kanalın dar olması nedeniyle enfeksiyonlarda klinik tablo ciddi ağrı ve kaşıntı ile karakterizedir. Hastalık hafif boyutlardan hayatı risk teşkil eden nekrotizan otititis eksterna gibi bir klinik tablo oluşturabilir (81).

Normalde dış kulak yolu pH'sı 4-6 dolaylarında hafif asidik düzeydedir. Bu nedenle mikroorganizmalar bu bölgeye kolayca yerleşemezler. Kulak temizliği esnasında steril olmayan aletlerin kullanımı ile dış kulak yolunun travmatize edilmesi, suyla sık temas ettirilerek pH'sının arttırılması ve çeşitli travmatik durumlarda enfeksiyon ortaya çıkabilir. Islaklık, başta mantarlar olmak üzere birçok mikroorganizmanın enfeksiyonuna zemin hazırlar.

DKY enfeksiyonlarının engellenmesinde savunma mekanizmalarından diğeri ise serümenin varlığıdır. Serümenin,oluşturduğu mekanik bariyerin ve antimikrobiyal etkinin DKY enfeksiyonlarından koruyabileceğini bildiren yayınlar mevcuttur.

Dış kulak yolu deri ile kaplı olduğu için enfeksiyonlarında saptanan mikroorganizmalar genellikle deri florası kaynaklıdır. *Staphylococcus epidermidis, Staphylococcus aureus* ve *Corynebacterium* cinsine ait türler bu bölgede baskın olarak bulunan bakterilerdendir. Daha az olarak ta *Propionobacterium acnes* gibi anaerob bakteriler bulunmaktadır. *Streptococcus pneumoniae, Haemophilus influenzae* ve *Moraxella catarrhalis* gibi orta kulak enfeksiyonlarına neden olabilen patojenler de kulak zarı hasarı olmayan sağlıklı bireylerin dış kulak yolu kültürlerinden az sayıda olsa da üreyebilir (81, 82).

Fungal ajanlar da dış kulak yolunu sıklıkla etkilemektedir. Bu ajanlar; *Aspergillus, Candida, Phycomycetes, Rhizopus, Actinomyces*ve *Penicillium* cinslerine ait mantar türleridir. Aspergillus türleri fungal otitlerin en sık sebebi iken, *Candida albicans* çocuklardaki fungal kaynaklı external otitlerinin en sık sebebidir (83).

Fungal ajanlar otitis eksternaya neden olabilmektedir. DKY'nin mantar infeksiyonlarına otomikoz adı verilmektedir. Bakteriyel otitis eksternada olduğu gibi DKY'nin savunma mekanizmalarının bozulduğu durumlar otomikoz oluşmasına sebep olabilir. Otomikoz; ısı, nem oranının fazla olduğu tropikal ve subtropikal bölgelerde daha fazla görülmektedir. Ayrıca dış kulak yolunun anatomik yapısının dar, uzun ve kıvrıntılı olması özellikle banyo sonrası ve su sporuyla uğraşanlarda özellikle havuz sonrası bir miktar suyun içeride kalmasına ve ıslaklık sonucu mantarların kolonize olmasına ve sonuç olarak otomikoza sebep olur (81, 87, 88).

Diabet, immünsupresyon, gebelik, steroid tedavisi otomikoz görülme oranını arttırmaktadır (83, 89). Daha önce belirttiğimiz gibi *Aspergillus ve Candida* türleri otomikoza en çok sebep olan fungal ajanlardır. Yapılan çalışmalar Aspergillus türlerinin (A. niger, A. fumigatus, A. flavus and/or Aspergillus spp.) daha büyük prevelansa sahip olduğunu göstermiştir (95).

Dış kulak yolundan en sık izole edilen iki mikroorganizma normal flora elemanları olan koagülaz negatif stafilokoklar ve difteroid çomaklar (*Corynebacteria* türleri) dır (81,84). Bizim çalışmamızda da hem SD'li hastalar, hem kontrol grubundaki hastalarda koagülaz negatif stafilokoklar ve difteroid çomaklar (*Corynebacteria* türleri)'ın çoğunlukla ürediği tesbit edildi. *P. aeruginosa* daha çok malignensi gibi immünitesi baskılanmış kişilerde, diyabet hastalarında, yaşlı düşkün hastalarda morbidite ve mortalitesi yüksek olan, çok hızlı yayılma özelliği olan malign (invaziv) otitis eksternaya neden olan bir mikroorganizmadır (85, 86). Çalışmamıza bu hasta grubundaki vakaları dâhil etmediğimizden P. *Aeruginosa* izole edilmemiştir.

Stroman ve arkadaşları yaptıkları çalışmada normal sağlıklı bireylerin dış kulak yolu ve serumenlerinden aldıkları kültürlerde, serumen izolatlarında %92 oranında Gram-pozitif,%1 oranında Gram-negatif, %7 oranında fungus; kanal izolatlarında ise %93 oranında Gram-pozitif, %4.5 oranında Gram-negatif mikroorganizma ve %2.5 oranında fungal üreme saptamışlardır. Her iki grupta da en sık rastlanan suşun koagülaz-negatif *S. auricularis* olduğu görülmüş, hem serümen hem de kanal izolatları ayrıntılı olarak incelendiğinde benzer mikroorganizmaların birbirlerine oldukça yakın oranlarda üreme gösterdiği izlenmiştir (90). Bizim çalışmamızda da SD'li hastalarda ve kontrol grubunda koagülaz (-) stafilokok ve difteroid basillerin ağırlıklı olarak ürediği tesbit edilmiştir. Sonuç olarak bizim çalışmamızda dış kulak yolunu sık etkileyen bir hastalık olarak bilinen SD'in dış kulak yolu mikrobiyolojik florasını etkilemediğini tespit ettik. SD'li hastalarda dış kulak yolu mikrobiyolojisi ile ilgili yeterince çalışma olmamakla beraber SD'li hastalarda dış kulak yolu mikrobiyolojisi ile ilgili birçok çalışma yapılması gerekliliğini savunmaktayız.

Otitis eksternada, enflamatuvar değişlikliklerde yapısal, çevresel, travmatik faktörler yanı sıra esas olarak enfeksiyöz (bakteriyel, fungal, viral) ve reaktif (egzama, seboreik dermatit, nörodermatit, v.b) faktörler rol oynar (91) . Otitis eksterna özellikle yaz ayları olmak üzere toplumun % 10'unu etkileyen sık görülen bir hastalıktır. En çok izole edilen bakteriyel ajanlar *P. aeruginosa* ve *S. Aureus*, fungal ajanlar ise *Aspergillus* ve *C.albicans*'dır (101,102). Bizim çalışmamıza external otiti bulunan hastalar dahil edilmedi.

Bunun yanında DM benzeri kronik hastalıklar, immün yetmezlik yapan malignensi vb. durumlar, kemoradyoterapi, hemodiyaliz, mikroti gibi konjenital hastalıklar ve işitme cihazı kullanımı gibi mekanik etkiler de dış kulak yolu florasını etkileyebilir.

DM enfeksiyonlara meyli arttıran sistemik bir hastalıktır. O nedenle dış kulak yolu florasını da etkileyebilir. Miller ve arkadaşları yaptıkları çalışmada diabet hastalarını ve diabeti olmayan kontrol grubunu karşılaştırmışlar ve sonuç olarak her iki grupta da en çok üreyen bakterilerin koagülaz (-) stafilokoklar olduğunu tespit etmişlerdir (103). Kalantar ve arkadaşları 94 kanser hastası üzerinde yaptıkları çalışmada dış kulak yolu florasında en çok üreyen patojenleri; koagülaz (-) stafilokoklar, S.aureus ve S.pneumoniae olarak tesbit etmişlerdir (105). Juan KH ve arkadaşları baş-boyun kanserli hastalarda dış kulak yolu fungal florasını incelemişler ve sonuç olarak fırsatçı mantarlar olan Aspergillus ve C.albicans'ın dş kulak yolundan daha yüksek oranlarda izole edildiğini tespit etmişlerdir.(%21-%43'e) (107).

Radyoterapi almış hastalarda da enfeksiyona eğilim artar ve dış kulak yolu florası değişebilir. Juan KH ve arkadaşları radyoterapi almış nazofarenks CA tanılı hastaların radyoterapi öncesi ve sonrası dış kulak yolu florasını karşılaştırmış. Sonuç olarak; Gram (+) aerob bakteri özellikle S. Epidermidis'in üreme oranının düşmüş olduğu aksine Gram (-) aerob bakteri üreme oranının ise artmış olduğu tespit edilmiştir (108) .

Hemodiyalize giren hastalarda da dış kulak yolu florası değişebilmektedir. Alcelik ve arkadaşları hemodiyaliz hastalarında yaptıkları çalışmada dış kulak yolu ve nazal kavite kültürlerinde dominant bakteri olarak bizim çalışmamızdaki gibi koagülaz (-) stafilokok ve difteroid basillerin ürediğini tespit etmişlerdir (106). Mikroti benzeri konjenital kulak anomalileri de dış kulak yolu florasını etkileyebilir. Chul park ve arkadaşları mikrotili hastalarda yaptıkları çalışmada dış kulak yolu florasında dominant bakteri olarak stafilokok türlerini tesbit etmişlerdir (104).

Çalışmamızda SD'li hastalarda dış kulak yolu mikrobiyolojisinin yanı sıra bu hastalarda dış kulak yolu pH değişimi de incelendi. SD dış kulak yolunu sık etkilediğinden dış kulak yolunun pH'ını ne yönde etkilediği üzerinde çalışma yaptık.

Çalışmamızda seboreik dermatitli 25 hastanın 10'unda (% 40) üreme olmadı.Bu hastaların ortalama pH değeri ise 4,53±0,2 olarak değerlendirildi. Seboreik dermatitli 25 hastanın 15'inde (% 60) normal flora bakterileri (koagülaz negatif stafilokoklar, difteroid basiller) üredi. Bu hastaların ortalama pH değeri ise 4.43±0,2 olarak değerlendirildi. Çalışmamızda sağlıklı kontrol grubundaki 20 hastanın 10'unda (% 50) üreme olmadı. Bu hastaların ortalama pH değeri ise 4,75±0,2 olarak değerlendirildi. Sağlıklı kontrol grubundaki 20 hastanın 10'unda (% 50) normal flora bakterileri (koagülaz negatif stafilokoklar, difteroid basiller) üredi. Bu hastaların ortalama pH değeri ise 4.51±0,1 olarak değerlendirildi.

Çalışmamızda SD'li hastaların pH değerlerinin normal populasyondaki gibi hafif asidik düzeyde olduğunu tesbit ettik. Çalışmamızda pH değerleri ortalaması normal populasyondaki gibi 4-5 arasında değişmektedir.

Çalışmamızda SD hastalığının dış kulak yolu mikrobiyolojisi yanında dış kulak yolu pH değerleri üzerinde değişiklik yapmadığını tesbit ettik. Dermatolojik hastalıkların dış kulak yolu pH değişimi üzerine etkisi ile ilgili çalışmalar çok yetersiz düzeyde olmakla beraber bu konuyla ilgili birçok çalışma yapılması gerekliliğini savunmaktayız.

6. SONUÇ

1. SD etiyolojisi tam olarak bilinmeyen kronik seyirli bir cilt hastalığıdır.

2. SD tanısı almış hastalarda dış kulak yolu sıklıkla tutulmakta ve bu hastalar kaşıntı şikayeti ile KBB ve Dermatoloji kliniğine başvurmaktadırlar.

3. Çalışmamızda dış kulak yolunu sıklıkla tutan SD hastalığının dış kulak yolu mikrobiyolojisi üzerine etkisi olup olmadığını araştırdık. Sonuç olarak; SD hastalığının dış kulak yolu normal florasını değiştirmediği sonucuna ulaştık.

4. Yine çalışmamızda dış kulak yolunu sıklıkla tutan SD hastalığının dış kulak yolu pH'ı üzerine etkisi olup olmadığını araştırdık. Sonuç olarak; SD hastalığının dış kulak yolu pH'ını normal populasyona göre değiştirmediği sonucuna ulaştık

5. Dermatolojik hastalıkların özellikle SD'in dış kulak yolu tutulumu sıktır. Bu hastalıkların dış kulak yolu mikrobiyolojisi ve pH üzerine etkisini araştıran literatürde yeterli çalışma bulunmamaktadır.

7. KAYNAKLAR

1. Gupta AK, NicolKA. Ciclopirox 1% shampoo for the treatment of seborrheic dermatitis. Int J Dermatol 2006;24:68-69.
2. Ro BI, Dawson TL. The role of sebaceous gland activity and scalp microfloral metabolism in the etiology of seborrheic dermatitis and dandruff. J Investig Dermatol Symp Proc. 2005 Dec;10 [3]:194-7.
3. DeAngelis YM, Gemmer CM, Kaczvinsky JR et al. Three etiologic facets of dandruff and seborrheic dermatitis: Malassezia fungi, sebaceous lipids, and individual sensitivity. J Investig Dermatol Symp Proc. 2005 Dec;10 [3]:295-7.
4. Gupta AK, Bluhm R, Cooper EA, Summerbell RC, Batra R. Seborrheic Dermatitis. *Dermatol Clin* 2003; 21: 401-412.
5. Falco OB, Plewig G, Wolff HH, Burgdrof WHC. Seborrheic dermatitis. Second Ed., Berlin. Springer-Verlag. *Dermatology* 2000; 487-491.
6. Odom RB, James WD, Berger TG. Seborrheic dermatitis, Psoriasis, Recalcitrant palmoplantar eruptions,Pustular dermatitis, and Erythroderma. In:Andrew's diseases of the skin 9th ed. Philadelphia: WB Saunders Company, 2000;214-254.
7. Freedberg IM, Eisen AZ, Wolff K et al. Cutaneous changes in disorders of altered reactivity. In:Fitzpatrick's Dermatolgy in general medicine 6th ed. Newyork: The McGraw-Hill Companies,2003;1309-1330.
8. Erchiga VC, Martos OJ, Cassano AV, Erchiga AC, Fajardo FS. Malassezia globosa as the causative agent of pityriasis versicolor. *Br J Derm* 2000; 143: 799-803.
9. Gupta AK, Nicol K, Batra R. Role of antifungal agents in the treatment of seborrheic dermatitis. *Am J Clin Dermatol,* in pres.
10. Gülekon A. Psoriazis ve benzeri dermatozlar. In: Tüzün Y, Gürer MA, Serdaroğlu S, Oğuz O, Aksungur VL, editors. *Dermatoloji.* İstanbul: Nobel Tıp Kitapevi, 2008; 760-762.
11. Smith KJ, Skelton HG, Yeager J, Ledsky R, McCarthy W, Baxter D. Cutaneous findings in HIV-1 positive patients: a 42-month prospective study. *J Am Acad Dermatol* 1994; 31: 746-754.
12. Fathing CF, Staughton RCD. Rowland payne CME. Skin disease in homesexual patients with acquired immune deficiency syndrome (AIDS) and lesser forms of

human T cell leukaemia virus (HTLV III) disease. *Clin Exp Dermatol 1985;* 10: 3-12.

13. Gupta AK, Bluhm R. Seborrheic dermatitis. JEADV 2004; 18: 13-26.
14. Gupta AK, Madzia SE, Batra R. Etiology and management of seborrheic dermatitis. *Dermatology* 2004; 208: 89-93.
15. Berg M. Epidemiological studies of the influence of sunlight on the skin. *Photodermatology* 1989; 6: 80-84.
16. Yegner E. Seborrhoeic dermatitis of the face induced by PUVA treatment. *Acta Derm Venereol* 1983; 63: 335-339.
17. Ayhan M, Karaduman A. Dermatolojide malassezia. *Türkiye Klinikleri J Dermatol* 2005; 15: 147-156.
18. McGinley KJ, Leyden JJ, Marples RR, Kligman AM. Quantitative microbiology of the sclap in non-dandruff, dandruff, and seborrheic dermatitis. *J Invest Dermatol* 1975; 64: 401-405.
19. Aspiroz C, Ara M, Varea M, Rezusta A, Rubio C. Isolation of malassezia globosa and m. Sympodialis from patients with pityriasis versicolor in Spain. *Mycopathologia* 2001; 154: 111-117.
20. Gupta AK, Kohli Y, Summerbell RC, Faergemann J. Quantitative culture of malassezia species from different body sites of individuals with or without dermatoses. *Medical Mycology* 2001; 39: 243-251.
21. Gemmer CM, DeAngelis YM, Theelen B, Boekhout T, Dawson. TL. Fast, noninvasive method for molecular detection and differentiation of malassezia yeast species on human skin and application of the method to dandruff microbiology. *J Clin Microbiol* 2002; 40: 3350-3357.
22. Sugita T, Takashima M, Shinoda T, Suto H, Unno T, Tsuboi R. New yeast species, malassezia dermatitis, isolated from patients with atopic dermatitis. *J Clin Microbiol* 2002; 40: 1363-1367.
23. Nell A, James SA, Bond CJ, Hunt B, Herrtage ME. Identification and distribution of a novel malassezia species yeast on normal equine skin. *Vet Rec* 2002; 150: 395-398.
24. Riciputo RM, Oliveri S, Micali G, Sapuppo A. Phospholipase activity in malassezia furfur pathogenic strains. *Mycoses* 1996; 39: 233-235.

25. 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: 337-341.

26. Valia RG: Etiopathogenesis of seborrheic dermatitis. *Indian J Dermatol Venereol Leprol* 2006; 72(4): 253-255.

27. Binder RL, Jonelis FJ. Seborrheic dermatitis in neuroleptic-induced Parkinsonism. *Arch Dermatol* 1983; 119: 473-475.

28. Burton JL, Cartilidge M, Shuster S. Effect of L-dopa on the seborrhea of Parkinsonism. *Br J Dermatol* 1973; 88: 475-479.

29. Henderson CA, Taylor J, Cunliffe WJ. Sebum excretion rates in mothers and neonates. *Br J Dermatol* 2000; 142: 110-111.

30. Schechtman RC, Midgley G, Bingham JS, Hay RJ. Progress of seborrheic dermatitis. *Br J Dermatol* 1995; 133: 537-545.

31.Neville EA, Finn OA. Psoriasiform napkin dermatitis: A follow-up study. *Br J Dermatol* 1975; 92: 279-285.

32. Podmore P, Burrows D, Eady DJ, Stanford CF. Seborrheic dermatitis: Disease entity or a clinical variant of atopic dermatitis? *Br J Dermatol* 1986; 115: 341-350.

33. Burton JL, Pye PJ. Seborrhoea is not a feature of seborrheic dermatitis. *B Med J* 1983; 286; 116

34. Schechtman RC, Midley G, Hay RJ. HIV disease and malassezia yeast: a quantitative study of patients presenting with seborrhoeic dermatitis. *B J Dermatol* 1995; 133: 694-698.

35. Patnaik R, Choudary TN, Shashikiran B. Nutrition and skin. In: Valia RG, Valia AR, editor. IADVL textbook and atlas of dermatology. 2nd edn. Bombay: *Bhalani Publishing House,* 1999; 974-1001.

36. Plewig G, Jansen T. Seborrhoeic dermatitis. *Dermatology*. In General Medicine Fitzpatrick TB, Wollf K, Eisen AZ. New York, McGraw-Hill, 1999; 1482-1489.

37. Champion RH, Burton JL, Burns DA, Breathnach SM. Seborrhoeic dermatitis. *Textbook of Dermatology*. Rook/Wilkinson/Ebling. 6. Baskı. *Blackwell Science* 1998; 638-643.

38. Odom RB, James WB, Berger TG. Seborrhoeic dermatitis. *Andrew's Diseases of the skin*. 9. Baskı WB Saunders Company. 2000; 214-218.

39. Binder RL, Jonelis FJ. Seborrhoeic dermatitis: a newly reported side effect of neuroleptics. *J Clin Phsychiatry* 1984; 45: 125.

40. Kanwar AJ. Seborrhoeic dermatitis-like eruption caused by cimetidine. *Arch Derm* 1981; 117: 65.

41. Johnson BA, Nunley JR. Treatment of seborrhoeic dermatitis. *Am Fam Physician* 2000; 61: 2703.

42.Bergbrant IM. Seborrhoeic dermatitis and pityrosporum ovale: cultural, immunologic and clinical studies. *Acta Derm Venereol* 1991; 167.

43. Gueho E, Boekhout T, Ashbee HR, Guillot J, Belkum AV, Fargemann. The role of malassezia species in the ecology of human skin and as pathogens. *Medical Mycology* 1998; 36(1): 220-229.

44. Franchimont PC, Hermanns JF, Degreef H, Perard GE. From axioms to new insights into dandruff. *Dermatology* 2000; 200: 93-98.

45. Tollesson A, Frithz A, Berg A, Karlman G. Essential fatty acids in infantile seborrhoeic dermatitis. *J Am Acad Dermatol* 1993; 28: 957.

46. Janniger CK, Schwartz RA. Seborrhoeic dermatitis. *Am Fam Physician* 1995; 52: 149.55-159.60.

47. Zouboulis CC, Xia L, Akamatsu H, Seltmann H, Fritsch M, Ho S, Ruhl R. The human sebocyte culture model provides new insights into development and management of seborrhoea and acne. *Dermatology* 1998; 196; 21-31.

48. Bergbrant IM, Johansson S, Robbins D, Scheynius A, Faergemann J, Soderstrom T. An immunological study in patients with seborrhoeic dermatitis. *Clin Exp Dermatol* 1991; 16: 331-338.

49. Parry ME, Sharpe GR. Seborrhoeic dermatitis is not caused by an altered immune response to malassezia yeast. *Br J Dermatol* 1998; 139: 254-263.

50. Matis WL, Triana A, Shapiro R, Eldred L, Polk BF, Hood AF. Dermatologic findings associated with human immunodeficiency virus infection. *J Am Acad Dermatol* 1987; 17: 46-51.

51. Marino CT, McDonald E, Romano JF. Seborrheic dermatitis in acquired immunodeficiency syndrome. *Cutis* 1991; 50: 217-218.

52. Soeprono FF, Schinella RA, Cockerell CJ, Comite SL. Seborrheic-like dermatitis of acquired immunodeficiency syndrome: a clinicopathologic study. *J Am Acad Dermatol* 1986; 14(2): 242-248.

53. Eisenstat BA, Wormser GP. Seborrheic dermatitis and butterfly rash in AIDS. *N Engl J Med* 1984; 311: 189.

54. Oranje AP, van Joost T, van Reede EC, Vuzevski VD, Dzoljic-Danilovic G, ten Kate FJ. Infantile seborrheic dermatitis: morphological and immunological study. *Dermatologica* 1986; 171: 191-195.

55. Puig L, Femandez-Figueras T, Ferrandiz C, Ribera M, de Moragas IM. Epidermal expression of 65 and 72 kd heat shock proteins in psoriasis and AIDS-associated psoriasiform dermatitis. *J Am Acad Dermatol* 1995; 33: 985-989.

56. İnalöz HS, Kırtak N. The pathogenesis and treatment of seborrhoeic dermatitis. *T Klin J Med Sci* 2002; 22: 239-244.

57. Rongioletti MG, Rebora A. Seborrheic dermatitis and daylight. *Acta Derm Venereol* 1991; 71: 538-539.

58. Marren P, Burge S. Seborrhoeic dermatitis of the scalp – a manifestation of Hailey-Hailey disease in a predisposed individual? *Br J Dermatol* 1992; 126: 294-296.

59. Ercis M, Balci S, Atakan N. Dermatological manifestations of 71 Down syndrome children admitted to a clinical genetics unit. *Clin Genet* 1996; 50: 317-320.

60. Gupta AK. A random survey concerning aspects of acne rosacea. *J Cut Med Surg* 2001; 5: 38.

61. Faergemann J, Johansson S, Back O. An immunologic and cultural study of pityrosporum folliculitis. *J Am Acad Dermatol* 1986; 14: 429-433.

62. Holden CA, Berth-Jones J. In: Burns T, Breathnach S, Cox N, Griffiths C. Editors. *Rook's Textbook of Dermatology.* Seventh Ed., Italy, Blackwell Publishing, 2004; 3: 17.10-17.15.

63. Clark RAF, Hopkins TT. The other eczemas. *Dermatology'de.* Ed. Moscella SL, Hurley HJ. Philadephia, WB Saunders Company, 1992; 465-504

64. Tüzün Y, Dolar N. Neonatal eritrodermalar. *Pediyatrik Dermatoloji'de.* Ed. Tüzün Y, Kotoğyan A, Serdaroğlu S ve ark. İstanbul, Nobel Tıp Kitapevleri, 2005; 67-71.

65. Savaşkan H. Seboreik dermatitis. *Dermatoloji'de.* Ed. Tüzün Y, Kotogyan A, Aydemir EH ve ark. İstanbul, Nobel Tıp Kitapevleri, 1994; 489-494.

66. Habif TP. *Clinical Dermatology*. Edinburg, Mosby, 2004; 209-266.

67. Garcia RL, Miller JD, Miller JN. Occlusive tar extract therapy for recalcitrant psoriasis and seborrheic dermatitis of the scalp. *Cutis* 1978; 22: 90-91.

68. Olansky S. Whole coal tar shampoo: a therapeutic hair repair system. *Cutis* 1980; 25: 99-104.

69. Culelenaere C, De Bersaques J, Kint A. Use of topical lithium succinate in the treatment of seborrhoeic dermatitis. *Dermatology* 1992; 184: 194-197.

70. Boyle J, Burton JL, Faergemann J. Use of topical lithium succinate for seborrheic dermatitis. *BMJ* 1986; 292: 28.

71. Faergemann J. Seborrhoeic dermatitis and pityrosporum orbiculare: treatment of seborrhoeic dermatitis of the scalp with miconazole hydrocortisone (Daktacort), miconazole and hydrocortisone. *Br J Dermatol* 1986; 114: 695-700.

72. Zhennicke H, Korting HC, Braun-Falco O, Effendy I, Hagedorn M, Kuchmeister B. Comparative efficacy and safety of bifonazole 1% cream and the corresponding base preparation in the treatment of seborrheic dermatitis. *Mycoses* 1993; 36: 325-331.

73. Ling MR. Topical tacrolimus and pimecrolimus: future directions. *Semin Cutan Med Surg* 2001; 20: 268-274.

74. Schwartz RA, Janusz CA, Janniger CK. Seborrheic dermatitis: an overview. *American Family Physician* 2006; 74(1): 125-130.

75. Plewig G, Jansen T. Seborrheic dermatitis. In: Freedberg IM, Eisen AZ, Wolff K, Austen KF, Goldsmith LA, Katz SI, Fitzpatrick TB, editors. *Fitzpatricks Dermatology in General Medicine.* 5th Ed., New York: McGraw-Hill, 2003; 1198-1204.

76. (Klein JO. Otitis Eksterna, Otitis Media and Mastoiditis. In: Mandell GL, Bennett JE, Dolin R, eds. Mandell, Douglas and Bennett's Principles and Practice of nfectious Disease. 5th ed. Philadelphia: Churchill Livingstone; 2000: 669-675.)

77. (Stenfors LE, Raisanen S. Quantity of aerobic bacteria in the bony portion of the external auditory canal of children. Int J Pediatr Otorhinolaryngol. 2002; 66: 167–73.)

78. Ozcan M, Ozcan KM, Karaarslan A, Karaarslan F. Concomitant otomycosis and dermatomycoses: a clinical and microbiological study. Eur Arch Otorhinolaryngol. 2003; 260: 24–7.)

79. Shiota R, Kaneko T, Yano H, Takeshita K, Nishioka K, Makimura K. Nihon Ishinkin Gakkai Zasshi. 2009;50(2):109-16. Japanese.

80. van der Westhuizen Y, Swanepoel de W, Heinze B, Hofmeyr LM. Int J Audiol. 2013 Jan;52(1):37-43. doi: 10.3109/14992027.2012.721935. Epub 2012 Oct 8.

81. Klein JO. Otitis Eksterna, Otitis Media and Mastoiditis. In: Mandell GL, Bennett JE, Dolin R, eds. Mandell, Douglas and Bennett's Principles and Practice of Infectious Disease. 5th ed. Philadelphia: Churchill Livingstone; 2000:669-675

82. Stenfors LE, Raisanen S. Quantity of aerobic bacteria in the bony portion of the external auditory canal of children. Int J Pediatr Otorhinolaryngol.2002; 66: 167–73.

83. Ozcan M, Ozcan KM, Karaarslan A, Karaarslan F. Concomitant otomycosis and dermatomycoses:a clinical and microbiological study.Eur Arch Otorhinolaryngol. 2003; 260: 24–7.

84. Karakuş MF, Arda HN, Ikincioğullari A, Gedikli Y, Coşkun S, Balaban N, Akdoğan O. Kulak Burun Bogaz Ihtis Derg. 2003 Aug;11(2):33-8.

85. Lasisi OA, Nwaorgu OG. Behavioural pattern of malignant otitis external: 10-year review in Ibadan. Afr J Med Med Sci 2001; 30: 221-3.

86. Rubin Grandis J, Branstetter BF 4th, Yu VL.The changing face of malignant (necrotising) external otitis: clinical, radiological, and anatomic correlations. Lancet Infect Dis 2004; 4:34-9.

87. Koç AN, Oğuzkaya M, Erdem F. Otomikoza neden olan mantar türleri. Türk Mikrobiyol Cem Derg 1998; 28: 96-8.

88. Russell JD, Donnelly M, McShane DP, Alun- Jones T, Walsh M. What causes acute otitis externa? J Laryngol Otol 1993; 107: 898-901.

89. Pradhan B, Tuladhar NR, Amatya RM. Prevalence of otomycosis in outpatient department of otolaryngology in Tribhuvan University Teaching Hospital, Kathmandu, Nepal. Ann Otol Rhinol Laryngol 2003; 112: 384-7.

90. Stroman DW, Roland PS, Dohar J, Burt W.Laryngoscope. 2001 Nov;111(11 Pt 1):2054-9.

91. Özgirgin ON. Dış kulak enfeksiyonları. In: Çelik O,editör. Kulak Burun Boğaz Hastalıkları ve Baş Boyun Cerrahisi. istanbul: Turgut Yayıncılık; 2002. s. 108-14.

92. Browning GG. Aetiopathology of inflammatory conditions of the external and middle ear. In: Kerr AG, editor. Scott-Brown's otolaryngology. Vol. 3, 6th ed.Oxford: Butterworth-Heinemann; 1997. p. 3/3/3-7.

93. Onder M, Onder T, Ozunlu A, Makki SS, Gurer MA.An investigation of contact dermatitis in patients with chronic otitis externa. Contact Dermatitis 1994;31: 116- 7.

94. Köktürk A, Baz K, Ünal M, Kaya Ti Yazıcı AC, ikizoğlu G ve ark. Kronik otitis eksterna etyolojisinde kontakt duyarlılığın rolü. Kulak Burun Boğaz Klinikleri 2003;5:16-8.

95. Paulose KO, Al-Khalifa S, Shenoy P. Mycotic infection of the ear (otomycosis): a prospective study. J Laryngol Otol. 1989;103:3-5.

96. Hillen U ,Geier J, Goos M.Contact allergies in patients with eczema of their external ear canals. Results of the İnformation Network of Dermatological Clinics and the German Contact Allergy Group. Hautarzt 2000;51 : 239-43.

97. Nakabayashi A, Sei Y, Guillot J. Identifi cation of *M alassezia* species isolated from patients with seborrhoeic dermatitis, atopic dermatitis, pityriasis versicolor and normal subjects. *Med Mycol* 2000; **38** : 337–341.

98. Faergemann J. *Pityrosporum* species as a cause of allergy and infection. *Allergy* 1999; **54** : 413–419.

99.Randjandiche M. Occurrence of *P ityrosporum ovale* in the human ear. *Dermatologica* 1975; **151** : 100–103.

100. Randjandiche M. Presence of *P ityrosporum ovale* in the ear of newborn infants. *Sabouraudia* 1981; **19** : 143–145.

101. Olina M, Cametti M, Guglielmetti C, Gattoni M, Leigheb G, Pia F. External otitis Recenti Prog Med 2002;93(2):104-7.

102. Brook I. Treatment of otitis externa in children. Paediatr Drugs 1999; 1(4):283-9.

103. Salit IE, Miller B, Wigmore M, Smith JA.Laryngoscope. 1982 Jun;92(6 Pt 1):672-3.

104. Park C, Yoo YS, Park HJ, Park YS. Ann Plast Surg. 2010 Aug;65(2):197-200. doi:10.1097/SAP.0b013e3181c1feff

105. Kalantar E, Mosaei M, Ekrami A, Pedram M. J Cancer Res Ther. 2006 Jan-Mar;2(1):17-9.

106. Alcelik A, Apuhan T, Kocoglu E, Eroglu M, Necati Hakyemez I, Duran A. Med Glas (Zenica). 2012 Aug;9(2):330-3.

107. Juan KH.Gaoxiong Yi Xue Ke Xue Za Zhi. 1989 Aug;5(8):430-5. Chinese

108. Juan KH, Lin SR, Peng CF.Gaoxiong Yi Xue Ke Xue Za Zhi. 1992 Jan;8(1):21-3. Chinese

ÖZGEÇMİŞ

Adı Soyadı : Olgun TOPAL
Doğum Tarihi ve Yeri : 12.12.1983 – AKÇAABAT/TRABZON
Medeni Durumu : Bekâr
Adres : Narmanlılar Sitesi, E blok, Kat:4 ; Merkez/ERZURUM
Telefon : 05464323214
Faks : 0322 338 66 56
E-mail : olguntopal@mynet.com
Mezun Olduğu Tıp Fakültesi : Karadeniz Teknik Üniversitesi Tıp Fakültesi
Görev Yerleri : Karadeniz Teknik Üniversitesi Tıp Fakültesi,Atatürk Üniversitesi Tıp Fakültesi
Yabancı Dil : İngilizce

T.C.
ATATÜRK ÜNİVERSİTESİ
TIP FAKÜLTESİ DEKANLIĞI

KBB HASTALIKLARI ANABİLİM DALI

Seboreik Dermatitli Hastalarda Dış Kulak Yolu Flora ve pH Değişiminin İncelenmesi

Dr. Olgun TOPAL

Uzmanlık Eğitimine Başlama Tarihi	: 30.06.2009
Uzmanlık Eğitimini Bitirme Tarihi	: 19.11.2013
Uzmanlık Sınavı Tarihi	: 19.11.2013
Tez Danışmanı	:Prof..Dr.Harun ÜÇÜNCÜ
Jüri Başkanı	: Prof.Dr.Enver ALTAŞ
Jüri Üyesi	: Prof.Dr.Harun ÜÇÜNCÜ
Jüri Üyesi	: Prof.Dr.H.Ahmet ALICI
Jüri Üyesi	: Doç.Dr.Özgür YÖRÜK
Jüri Üyesi	: Doç.Dr.Mücahit EMET

Prof. Dr.Enver ALTAŞ
KBB Hastalıkları Anabilim Dalı Başkanı

KASIM -2013
ERZURUM