



Ahu Yorulmaz,  
Fatma Arzu Kılıç

# Dermatolojik Hastalıklarda Diyetin Rolü

## The Role of Diet in Dermatological Diseases

### Özet

Diğer canlılar gibi insanlar da hayatlarını devam ettirebilmek için gıdalara ihtiyaç duyarlar. Enerji kaynağı olan gıdalar yalnızca hayatta kalabilmemizi sağlamaz, aynı zamanda tad alma duyumuza hitap ederek bize zevk verirler. Kanser, diyabet, osteoporoz, kalp hastalığı, enfeksiyonlar gibi hastalıkları önleme ve tedavi etmede etkili olduğu kanıtlanmış birçok gıda vardır. Bununla birlikte, gıdalar bazı hastalıkların da gelişmesine sebep olabilirler. Dermatitis herpetiformis etiopatogenezinde gıdaların rol aldığı kanıtlanmış dermatolojik hastalıkların prototipidir. Atopik dermatit, psoriasis, pemfigus, akne, alerjik kontakt dermatit ve ürtiker gelişimlerinde gıdaların rol oynadığı düşünülen diğer dermatolojik hastalıklardır. Bu derlemede, sık karşılaşılan dermatolojik hastalıkların etiopatogenezleri ve gıdaların bu hastalıkların gelişimindeki rolü tartışılmıştır.

**Anahtar kelimeler:** Diyet, dermatitis herpetiformis, pemfigus, ürtiker, akne, psoriasis

### Abstract

Like other living organisms, humans also depend upon foods in order to maintain their life. Serving as a source of energy, foods are not only crucial for our survival, but also they give pleasure to our sense of taste. There are so many disease fighting foods that are proven to prevent and cure illnesses like cancer, diabetes, osteoporosis, heart attack, and infections. On the other hand, foods can also play role in the development of some kind of illnesses. Dermatitis herpetiformis is the prototypic dermatological disease that there are certain data indicating foods have a definite role in its etiopathogenesis. Atopic dermatitis, psoriasis, pemphigus, acne, allergic contact dermatitis and urticaria are the other dermatological diseases that foods are implicated in their development. In this review, we discussed the etiopathogenesis and relation of foods with the development of most common diseases in dermatological practice.

**Key words:** Diet, dermatitis herpetiformis, pemphigus, urticaria, acne, psoriasis

Ankara Numune Eğitim  
ve Araştırma Hastanesi,  
Dermatoloji Kliniği, Ankara,  
Türkiye

### Yazışma Adresi/ Correspondence:

Ahu Yorulmaz,  
Ankara Numune Eğitim ve  
Araştırma Hastanesi, Dermatoloji  
Kliniği, Ankara, Türkiye  
E-posta: ahuyor@gmail.com  
Geliş Tarihi/Submitted: 11.10.2013  
Kabul Tarihi/Accepted: 17.03.2014

@Telif Hakkı 2014 Türk Dermatoloji  
Derneği Makale metnine www.  
turkdermatolojidergisi.com web  
sayfasından ulaşılabilir.

@Copyright 2014 by Turkish Society  
of Dermatology - Available on-line  
at www.turkdermatolojidergisi.com

### Giriş

Gıdalar pek çok dermatolojik hastalıkta önemli bir role sahiptir. Gıdalar ve gıda katkı maddelerine karşı allerji ya da intoleransta deri sıklıkla etkilenen hedef organlar arasındadır(1-3).Deridegıdalarlaileşkiliolarak gözlediğimiz en sık tablo, akut ürtikerdir (3). Patogenezinde gıdaların rol oynadığı kesin olarak kabul edilen dermatolojik hastalıklar içinde ise en başta dermatitis herpetiformis (DH) gelmektedir. Diyetin gelişimlerinde rol oynadığı düşünülen diğer hastalıklar içinde atopik dermatit, akne vulgaris, psoriasis vulgaris, pemfigus, ürtiker, pruritus, alerjik kontakt dermatit yer almaktadır (1).

Pratikte hastaların sıklıkla merak ettikleri ve tüm dermatologların karşılaştıkları bir durum olduğunu düşündüğümüz diyet ve dermatolojik hastalıklar konusuyla ilişkili olarak bu derlemede, etiolojisinde diyetin rolünün olabileceği çeşitli dermatolojik hastalıklar ve bu hastalıkların gıda ile olan ilişkileri kısaca gözden geçirilecektir. Bunların dışında eliminasyon ya da besin desteğinin gerekli olduğu genetik ve metabolik hastalıklara (fenilketonüri, tirozinemi, porfirialar, vb.) burada değinilmeyecektir.

### Diyetin Kesin Rolünün Olduğu Dermatolojik Hastalıklar

Dermatitis herpetiformis

## Diyetin Muhtemel Rolünün Olduğu Düşünülen Dermatolojik Hastalıklar

Atopik dermatit

Pemfigus

Ürtiker

Allerjik kontakt dermatit

Akne vulgaris

Psoriasis vulgaris

Diyetin kesin olarak rol oynadığı kabul edilen dermatolojik hastalık DH'dir (1).

### Dermatitis Herpetiformis

DH, sıklıkla saçlı deri, diz, dirsek, sırt ve gluteal bölgelerin ekstansör yüzlerini tutan, şiddetli kaşıntı ile seyreden kronik otoimmün büllöz bir hastalıktır (4). Genetik, çevresel ve otoimmün birçok faktör DH etiopatogenezinde suçlanmıştır (5). Glutene maruziyet sonrası ortaya çıkan gastrointestinal mukozadaki kronik inflamasyonun IgA tipinde otoantikör üretimine neden olması ve bu otoantikörlerin da deride lokal immün yanıtı neden olarak deri lezyonlarını başlatması en çok kabul gören patofizyolojik mekanizmadır (5).

Çölyak hastalığı (ÇH) olarak da adlandırılan gluten sensitif enteropati (GSE), genetik olarak yatkın bireylerde gluten içeren gıda tüketiminden sonra ortaya çıkan, ince barsağın kronik inflamatuvar bir hastalığıdır (6,7) Hem DH hem de ÇH'de, IgA tipinde otoantikörlerin tespiti (4,5,8,9), HLA-DQ2 ve HLA-DQ8 ekspresyonu (5,10,11), ince barsak mukozasında villüs atrofinin görülmesi (4,5,12) bu iki ayrı hastalığın benzer genetik alt yapı ve patofizyolojiyi paylaştıklarını ortaya koymuş (12) ve DH'nin ÇH'nin spesifik kütanöz manifestasyonu olarak kabul edilmesine yol açmıştır (4,5,10,13,14). İntestinal mukozadaki kronik inflamasyon, başta non-Hodgkin lenfoma olmak üzere lenfoma sıklığının artmasına yol açar (15,16). Glutenin kronik inflamasyon etiolojisinde primer rol oynaması nedeniyle glutensiz diyetle uyulması malignansinin önlenmesinde özellikle önem taşır (16-18).

Gluten, esas olarak buğdayda bulunan kompleks bir proteindir. Glutende bulunan gliadin ve gluteninler GSE'nin patogenezinde asıl rol alan protein fraksiyonlarıdır. Gluten dışında arpa ve çavdarda sırasıyla bulunan hordein ve sekalinin de GSE etiolojisinde rolü gösterilmiştir. DH ve ÇH'nin tedavisinde glutensiz diyetle uyulması oldukça önemlidir. Glutensiz diyetle uyan hastalarda hem gastrointestinal sisteme ait semptomların hem de deri bulgularının gerilediği, medikal tedaviye ihtiyacın ve malignansi gelişim sıklığının azaldığı gösterilmiştir (7,17,18). Buğday, arpa, çavdar, bira, bulgur, darı, ayrıca renklendiriciler, emülsifierler, tatlandırıcılar, koruyucular gibi besin katkı maddeleri de diyetten çıkarılmalıdır (10,14). Ayrıca, iyodun lokal kemotaksi ve nötrofil göçünü arttırma yoluyla DH lezyonlarını alevlendirmesi nedeniyle, iyot içeren balık gibi, deniz ürünlerinin ve iyotlu tuzların da diyetten çıkarılması gerekir (19).

### Atopik Dermatit

Atopik dermatit (AD), genetik yatkınlığı olan kişilerde pek çok çevresel faktörün etkisiyle ortaya çıkan kronik inflamatuvar bir deri hastalığıdır (20). AD etiopatogenezinde gıdaların rolü ve tedavisindeki yeri kabul edilmiştir (20,21).

AD'li çocuklarda gıda allerjisi sıklığı %10-%30 olarak bildirilmektedir (20,21). Bazı araştırmacılar, AD'de özellikle küçük çocuklarda gıdaların rolünün çok belirgin olduğunu, bazı gıdaların AD'yi aktive edebileceğini, eliminasyon diyetinin AD'yi iyileştirebileceğini, diyet manipülasyonunun atopi açısından riske sahip yenidoğanlarda allerjiyi önleyebileceğini savunmaktadır (3,21-27). AD'li çocukların önemli bir kısmında serumda gıda pozitif IgE ve pozitif deri delme (prick) testleri saptanması, AD'de diyetin rolüne işaret etmektedir (24). Bazı araştırmacılar ise AD'li hastalarda gıda allerjisi ve intoleransının olabileceğini, ancak ekzema üzerine etkilerinin olmadığını savunurlar (28-31). Son zamanlarda yapılan bir Cochrane derlemesinde, dokuz randomize kontrollü çalışmanın sonucunda AD'li hastalarda yumurta ve süttten yoksun diyetin faydasının olmadığı saptanmıştır (32).

AD'de en çok suçlanan gıdalar arasında yumurta (en sık AD aktivasyonlarıyla ilişkilendirilmiştir), inek sütü, fındık, yer fıstığı, buğday, soya, balık ve kabuklu deniz ürünleri yer alır. Duyarlılıklar ülkelere ve beslenme alışkanlıklarına göre farklılıklar gösterebilmektedir (19,21,33).

Antijenin immatür barsak villuslarında artmış bağlanması ve/veya artmış intestinal permeabilite atopik bireylerde immün yanıtı başlatabilir veya başlayan yanıtı sürdürülebilir. Barsaktaki patojenik bakteriler AD'li hastaların derisindeki Staphylococcus aureus'a benzer role sahiptir (34).

Gıda hipersensitivitesinin klinik bulguları direkt temas yerinde lokalize kalabileceği gibi [orofarinks (oral allerji sendromu)] gastrointestinal sistemde de lokalize olabilir (izole gastrointestinal gıda allerjisi şeklinde). Kutanöz belirtiler ürtiker, anjiyoödem, AD'nin alevlenmesi, kontakt ürtiker, protein kontakt dermatit şeklinde gözlenebilir. Dermatoloji dışındaki diğer semptomlar kusma, diyare, abdominal ağrı, rinit, astım ve anafilaksidir (3,19,25,35,36).

AD'li olgularda sorumlu allerjenin araştırılmasında kullanılan testler serum total IgE, serum allerjen spesifik IgE, deri delme (prick) testi, deri yama testi olup, gerekirse eliminasyon ve yükleme testleri yapılabilir (19,21,27,37). Ancak sadece laboratuvar sonuçlarıyla hareket etmek doğru değildir. Allerjen yama deri testi pozitifliği ya da allerjen-spesifik IgE varlığı her zaman besin allerjisi anlamına gelmediği gibi, çoğu zaman klinikle de uyumlu olmayabilir (38).

AD'li hastaların tedavisinde, genel bir kısıtlayıcı diyet önerisi eğiliminde bulunmak yerine kişinin bireysel değerlendirilmesi, sorumlu gıdanın tespiti, laboratuvar testleriyle destekleme ve herhangi bir kısıtlama yoluna gidilecekse de yakın klinik takip uygulanmalıdır.

### Pemfigus

Pemfigus, genetik olarak predispozisyonu bulunan kişilerde görülen kronik seyirli otoimmün büllöz bir hastalıktır (39,40). Başta ilaçlar olmak üzere pemfigusu tetikleyen çeşitli ekzojen faktörler üzerinde durulmakla birlikte, besinsel faktörlere nadiren değinilmektedir (39-41). Ancak özellikle ilaçlara kimyasal yapıları açısından benzerlik göstermeleri nedeniyle bazı gıdalar da pemfigusun başlangıcından sorumlu tutulmaktadır (42,43).

Genetik olarak predispoze bir bireyde tioller, tiosianatlar, fenoller ve taninler pemfigusu presipite edebilir (44-46). Bir

çalışmada, soğan, sarımsak, pırasa gibi Allium cinsine ait sebzelerde bulunan "alil bileşenleri" in vitro koşullarda deri kültürlerine belirli konsantrasyonlarda eklendiğinde akantoliz meydana getirdikleri gözlenmiştir. Bu akantolitik etkinin, pemfigusa predispozisyon yaratan HLA-DR4 antijeni taşıyan donörlerde çok daha belirgin olduğu saptanmıştır (47).

Bu maddeleri içeren gıdalar (19,43,48);

Sebzeler: Sarımsak, soğan, hardal, turp, şalgam, brokoli, lahanaya, karnabahar, patates, pırasa, domates, zencefil

Meyveler: Mango, ahududu, böğürtlen, armut, kiraz, muz, kızılcık

Kuruyemiş: Kaju fıstığı, fındık, fıstık

İçecekler: Bira, şarap

Diğer: Dondurma, şekerlemeler, aspartam, sodyum benzoat, tartrazin, boya maddeleri

Brezilya'da içme suyundaki yüksek tanin düzeyleri fogo selvagem endemitesini açıklayabilir (41). Pemfigus ve gıda ilişkisine dayanan kanıtlar göz önünde bulundurulduğunda dirençli olgularda diyet konusunda da önlemlere ihtiyaç duyulabilir.

### Ürtiker

Ürtiker, tipik olarak 24 saatten kısa süren, lokalize ya da yaygın, kaşıntılı ödematöz plaklarla karakterize sık karşılaşılan bir hastalıktır (49-51). Anjiyoödemle birlikte ya da tek başına, altı haftadan kısa süren ürtiker, akut; uzun sürenler kronik olarak sınıflandırılmaktadır (49-53). Bununla birlikte, ürtiker etiolojisinin ve patogenetik mekanizmasının aydınlatılması daha geniş kapsamlı sınıflamalar yapılmasına olanak sağlamıştır (53). Akut ürtikerde, gıdalar, enfeksiyonlar, ilaçlar; kronik ürtikerde de özellikle otoimmünite suçlanırken, akut ve kronik spontan ürtikerli çoğu olgu idiyopatik olarak kabul edilmektedir (50).

Ürtiker etiolojisinde beslenmenin rolü birçok çalışma ile sorgulanmıştır. Çoğunluğu akut ürtiker tanılı pediatrik yaş grubundaki hastalarda yürütülen birçok farklı çalışmada, %0.9'dan %25'e varan oranlarda inek sütü, katkı maddeleri, deniz ürünleri, yumurta gibi gıdaların ürtiker ile ilişkisi gösterilmiştir (54-56). Kronik ürtikerli hastalarda da gıdalara karşı allerjik ve psödo-allerjik reaksiyonlar tanımlanmıştır (57). Akut ürtikerin tersine, kronik ürtikerde gıdalara karşı IgE aracılı allerjik reaksiyonlar oldukça nadirdir (58). Daha sık karşılaşılan psödo-allerjik reaksiyonlar, gıdalarda bulunan doğal salisilatlar, aromatik bileşikler ile koruyucular, tatlandırıcılar, renklendiriciler gibi, gıda katkı maddelerine karşı gelişen IgE aracılı olmayan reaksiyonlardır (50,59).

Asetil salisilik asit (ASA), kronik ürtikerli hastaların yaklaşık %30'unda ürtiker semptomlarını agra ve eder. ASA'nın ürtikeri tetiklemedeki muhtemel patogenetik mekanizma, lipooksijenaz yolağıyla lökotrien üretiminin artmasıdır. Lökotrienler, histamin salınımı nedeniyle vasküler permeabilite artışı ve mast hücre degranülasyonuna, neticede ürtiker oluşumuna neden olur (60,61).

Gıda ve ürtiker ilişkisini kanıtlayan bir başka bulgu ise, kronik ürtikerli hastalarda psödo-allerjen içermeyen diyetin ürtiker semptomlarında azalma ve hastaların yaşam kalitesinde artmaya neden olduğunun gösterilmiş olmasıdır (58,59,62,63). İlk kez Zuberber ve ark. tarafından tanımlanan

protokole göre, yumurta, tütsülenmiş gıdalar, deniz ürünleri, domates, mantar, ıspanak, enginar, bezelye gibi sebzeler, taze ve kurutulmuş meyveler, meyve suları, bitki çayları, alkol, susam, baharatlar, sakız, şekerleme, bisküvi, kek, mayonez, margarin, katkı maddeleri ve konserve gibi ürünler diyetten tam olarak çıkarılır (62). Ancak sonraki yıllarda, uygulanması daha kolay, yine de artifisyel madde, koruyucu ve boya içeren gıdalar ile tüm işlenmiş gıdaların elimine edildiği düşük psödo-allerjen içeren diyetler tanımlanmıştır (64,65). Kronik ürtikerli hastalarda yapılan çalışmalarda, düşük psödo-allerjen içeren diyet altında da ürtikeryal semptomların azaldığı gösterilmiştir (64,65).

### Allerjik Kontakt Dermatit

Allerjik kontakt dermatit (AKD), herhangi bir allerjene deri yoluyla daha önceden duyarlanmış bireylerde allerjenin deriye yeniden temas etmesinden sonra ortaya çıkan sık karşılaşılan bir T hücre aracılı gecikmiş tip hipersensitivite reaksiyonudur (66). Peru balsamı ve nikel içeren gıdaların tüketimi ile AKD gelişiminin gösterilmiş olması, gıda kaynaklı dermatolojik hastalıklar arasında AKD'nin de yer almasına neden olmuştur (67,68). Sınnamik asit, benzoil benzoat, benzoik asit, vanilin gibi birçok aktif bileşen içeren Peru balsamı, bu bileşenler nedeniyle vanilya ve tarçın kokusuna sahiptir. Bu özelliği Peru balsamının birçok kozmetik üründe koku verici, gıda ve ilaç yapımında ise tatlandırıcı olarak kullanılmasına yol açmıştır (69). Aynı zamanda iyi bilinen bir allerjen olan Peru balsamına karşı genel popülasyonda %12'ye varan oranlarda kontakt duyarlılık bildirilmiştir (69,70). Peru balsamı çikolata, domates, ketçap, şarap, bira, narenciye, sakız, dondurma ve öksürük şuruplarında belirli miktarda bulunur (67,71). Yapılan çalışmalar, Peru balsamı allerjisi olan kontakt dermatitli hastaların, Peru balsamına gıda yoluyla olan maruziyetlerini azaltmaları durumunda AKD'nin gerilediğini göstermiştir (67). Metaller arasında en sık kontakt duyarlılığa sebep olan nikel ise madeni para, metal aksesuar, süsler ve takılar, tencere, mutfak gereçleri gibi günlük hayatta sık kullandığımız birçok nesnede bulunur (68). Nikel buğday, arpa, çavdar, darı, yulaf, esmer buğday, çikolata, konserve gıdalar, fındık, yer fıstığı, badem, soya, kabuklu deniz hayvanları, fasulye, mercimek gibi gıdalar da bulunmaktadır (68). Bu gıdaların diyetten çıkarılması nikel bağli AKD tedavisinde önemli role sahiptir (68,71). Özellikle sağlık çalışanları arasında oldukça sık rastlanan lateks allerjisi ise, kontakt dermatitten rinokonjonktivit, astım ve anafilaksiye kadar farklı klinik tablolarla seyredebilir. Lateks allerjisinin nedeni lateks proteindir (72). Filogenetik olarak benzer olan proteinlerdeki epitoplara çapraz reaksiyon veren IgE antikoları, lateks allerjisi olan bireylerde avokado, muz, kestane, kivi, domates, patates gibi gıdaların tüketilmesinden sonra lateks-meyve sendromu olarak bilinen allerjik reaksiyonun gelişmesine neden olur (73). Dolayısıyla, lateks allerjisi olan bireylerin bu gıdaların tüketiminden kaçınması yalnızca AKD'nin değil, ölümle sonuçlanabilecek reaksiyonların da gelişmemesi için önemlidir (72).

### Akne Vulgaris

Akne vulgaris, pilosebase ünitenin kronik inflamatuvar bir hastalığıdır (74). Lezyonların gelişimde izlenen dört temel patolojik değişiklik; artmış sebum üretimi, anormal foliküler keratinizasyon, foliküler Propionibacterium acnes

kolonizasyonu ve inflamasyonudur (74,75). Bununla birlikte, genetik ve çevresel birçok faktör etiyojide suçlanmaktadır (76). Diyet de suçlanan çevresel etmenlerden birisidir. Yüksek glisemik indeksli yiyecekler (77) ve süt ürünleri gibi gıdaların (78,79) akne lezyonlarını alevlendirdiğini gösteren çalışmalara rağmen, akne ve diyet ilişkisinde halen cevaplanmayan sorular varlığını sürdürmektedir.

Robinson, 1925 hastayı içeren bir olgu serisi yayımlamış ve süt ürünlerinin akne lezyonlarını alevlendirdiğini ortaya atmıştır (80). Fakat Robinson'un gözlemleri, bilimsellikten uzak, yalnızca kişisel deneyimlere dayanan anektodal bir bildiri olarak kabul edilmiştir (81). Takip eden yıllarda yapılan iki çalışma, her ne kadar çalışma sürelerinin kısa olması, grupların küçük olması, kontrol grubunun olmaması gibi nedenlerle eleştirilmiş olsa da (81), çikolata gibi gıdaların akne lezyonlarının gelişiminde etkisi olmadığını göstermiştir (82,83). Süt ürünleri ve akne ilişkisini irdeleyen daha yakın tarihli bir çalışmada, 47,355 erişkin kadın hasta geriye dönük olarak, adölesan dönemdeki diyetleri ve hayatlarının herhangi bir döneminde akne tanısı alıp almadıkları konusunda sorgulanmış, sonuç olarak süt tüketimi ve akne gelişimi arasında pozitif bir korelasyon tespit edilmiştir (78). Aynı araştırmacının, adölesan kız ve erkeklerde yaptığı iki ayrı çalışmada da benzer sonuçlar ortaya konmuştur (79,84).

Normal koşullarda testosteron 5 $\alpha$ -redüktaz enzimi ile dihidrotestosteron (DHT)'a dönüşür ve pilosebace ünitede androjen etkilerini gösterir (81). Süt DHT'nin direkt öncülleri sayılan 5 $\alpha$ -pregnenedion ve 5 $\alpha$ -androstenedionu içerir (81,85-87). Süt ve süt ürünlerinin androjen prekürsörlerini içermesi, sütün hormonal etkilerle akne oluşumuna yol açtığına kanıtı sayılmıştır (81). Bununla birlikte, adölesanlar göz önünde bulundurulduğunda endojen üretime kıyasla, süt ile alınan androjen miktarının oldukça az olduğu ve oral alım sonrası karaciğerde metabolizasyona uğrayacağından biyoyararlanımın daha da azalacağı ileri sürülmüştür. Ancak son yıllarda yapılan çalışmalarla, diyetle alınan androjen miktarının tahmin edilenden daha fazla olduğu kanıtlanmıştır (84).

Süt ürünleri karbonhidrat içermelerinden ötürü, insülinotropik etki göstererek insülin salınım ve aktivitesini artırır. İnsülinin de, insülin benzeri büyüme faktörü-1 (IGF-1) üretimine neden olduğu bilinmektedir (88). Paradoksal olarak düşük glisemik indeksli gıdalar arasında yer alan süt (86), abartılı hiperglisemik ve hiperinsülinemik cevaba neden olur (85). IGF-1, hem adrenal, over ve testislerden androjen üretimine hem de karaciğerden seks hormon bağlayıcı globulin (SHBG) sentezini azaltarak plazma serbest testosteron konsantrasyonunda artışa yol açar (81). Dolayısıyla, süt ürünleri yalnızca diyet kaynaklı androjen seviyelerinde artışa değil, aynı zamanda artmış insülin ve IGF-1 seviyeleri ile androjene hassas hücrelerde androjen reseptörlerinin stimülasyonuna da sebep olur (89).

### Psoriasis

Psoriasis, başlıca deri ve eklem bulgularıyla seyreden kronik inflamatuvar bir hastalıktır (90,91). Genetik ve çevresel birçok faktörün etkileşime girerek deride immüno-inflamatuvar cevaba neden olduğu ve psoriasis gelişimini tetiklediği

düşünülmektedir (90-92). Psoriasis etiyojisinde stres, sigara ve alkol tüketimi iyi bilinen çevresel faktörlerdendir (92), son yıllarda beslenme alışkanlıklarının da benzer şekilde etkili olduğu ileri sürülmektedir (92-94).

Düşük enerjili diyet altında, romatoid artrit gibi inflamatuvar hastalıklarda klinik düzelmelerin gösterilmiş olması (95), psoriasisli hastalarda da benzer araştırmaların yapılmasına yol açmıştır (96,97). Bu konuda yapılan ilk çalışmada, çeşitli dermatolojik hastalıkları olan olgular önce açlığa, sonrasında vejetaryen diyetle tabi tutulmuş ve özellikle psoriasisli hastalarda klinik iyileşmenin görüldüğü ortaya konmuştur. Sonraki yıllarda yürütülen daha kapsamlı bir çalışmada da, 82 psoriasis vulgaris hastası iki ayrı grupta değerlendirilerek, ilk gruba düşük kalorili diyet, diğer gruba standart hastane diyeti verilmiş ve dört haftanın sonunda ilk grupta belirgin klinik düzelmeye izlenmiştir (96). Diyet kaynaklı araşidonik asidin (AA) başlıca hayvansal gıdalardan alındığı, vejetaryen diyetle alınan miktarın ihmal edilebilir düzeyde olduğu bilinmektedir (93). AA, inflamatuvar yanıtın gelişiminde anahtar role sahip olan prostaglandinlerin ve lökotrienlerin prekürsörüdür (98), interlökin (IL)-1 üretimini ve dokuların sitokinlere duyarlılığını artırır (93). Hayvansal kaynaklı besinler ile alınan AA miktarının fazla olması, AA'dan daha fazla pro-inflamatuvar vazokonstriktif ve pro-aggreguar eikosanoidlerin üretimine, dolayısıyla psoriasis gibi birçok inflamatuvar hastalığın gelişimine neden olur (93).

AA, bir çeşit omega-6 poliansatüre yağ asidi (PAYA)'dır (99). Soğuk su balıklarının yağlarında bulunan bir omega-3 PAYA olan eikosapentaenoik asit (EPA) ise, AA ile yarışarak siklooksijenaz ve lipooksijenaza substrat görevi üstlenir ve biyolojik olarak daha az aktif metabolitlerin üretimine, dolayısıyla inflamasyonun şiddetinde azalmaya yol açar (99). Omega-6 yağ asitlerinin aksine anti-inflamatuvar özellik gösteren omega-3 yağ asitlerinden zengin gıdaların tüketiminin, psoriasis lezyonlarının gerilemesinde etkili olduğu birçok çalışma ile kanıtlanmıştır (100-102). Düşük enerjili diyet, omega-3 besin takviyeleri gibi standart tedavilere eklenen öneriler dışında, özellikle obez psoriatik hastalarda kilo kontrolü kaçınılmazdır. Bunun nedeni, psoriasisin obezite ve obezite ile birtakım gösteren hipertansiyon, tip 2 diyabet, hiperlipidemi gibi hastalıklarla ilişkili olduğu gösterilmiş olması (103) ve özellikle şiddetli psoriasisin obez bireylerde miyokardiyal infarktüs ve serebrovasküler olay gibi mortalite nedenleri için risk oluşturmasıdır (104). Ayrıca, beden kitle indeksi (BKİ)'nin psoriasisin şiddeti ile korele olduğu, hatta obez hastaların yanı sıra, BKİ 25 ile 30 arasında olan, kilolu sınıfına giren insanların da bu kategoriye dahil edilmesi gerektiği önerilmiştir (105).

Gıdaların insan sağlığı üzerine etkisi tarih boyunca merak edilmiş, beslenme alışkanlıklarının yaşam süresini hangi yönde etkileyeceği çeşitli araştırmalara konu olmuştur. Uzun yaşam arzusuyla protein ve vitaminlerden zengin diyetler gündeme gelirken; yanlış beslenmenin birtakım hastalıkların gelişimdeki rolünün gösterilmiş olması, vazgeçilmez sayılabilecek birçok gıdanın diyetten çıkarılmasına neden olmuştur. Dermatolojik hastalıklar arasında da birtakım besinlerin tüketilmesi ya da eksikliği ile tetiklenen bazı hastalıklar tanımlanmıştır. Biz de bu derlemede, gelişiminde gıdalar ile ilişkisi kanıtlanmış ya da sorgulanmış sık karşılaşılan dermatolojik hastalıklara



değindik. Her ne kadar uzun yıllardır yapılan çok sayıda çalışma ile elde edilen kanıtlanmış veriler olsa da, gıdaların birçok dermatolojik hastalık ile olan ilişkisinde halen tüm yönleriyle aydınlatılmamış birçok nokta olduğu gözden kaçmamaktadır. Ancak, yapılacak olan ileri çalışmalarla şu an için bilinmeyenler arasında olanların da aydınlatılacağı kanaatindeyiz.

## Kaynaklar

- Lo Schiavo A, Aurilia A, Guerrero V. Foods, diet and skin diseases. *Skinmed* 2004;3:83-91.
- Werfel T. Skin manifestations in food allergy. *Allergy* 2001;67:98-101.
- Wüthrich B. Food-induced cutaneous adverse reactions. *Allergy* 1998;53:131-5
- Cardones AR, Hall RP 3rd. Pathophysiology of dermatitis herpetiformis: a model for cutaneous manifestations of gastrointestinal inflammation. *Immunol Allergy Clin North Am* 2012;32:263-74.
- Bonciani D, Verdelli A, Bonciolini V, et al. Dermatitis herpetiformis: from the genetics to the development of skin lesions. *Clin Dev Immunol* 2012;2012:239691.
- Denham JM, Hill ID. Celiac Disease and Autoimmunity: review and controversies. *Curr Allergy Asthma Rep* 2013;13:347-53.
- Kupfer SS, Jabri B. Pathophysiology of celiac disease. *Gastrointest Endosc Clin N Am* 2012;22:639-60.
- Nakajima K. Recent advances in dermatitis herpetiformis. *Clin Dev Immunol* 2012;2012:914162.
- Chorzelski TP, Sulej J, Tchorzewska H, et al. IgA class endomysium antibodies in dermatitis herpetiformis and coeliac disease. *Ann NY Acad Sci* 1983; 420: 325-334.
- Caproni M, Antiga E, Melani L, et al. Guidelines for the diagnosis and treatment of dermatitis herpetiformis. *J Eur Acad Dermatol Venereol* 2009;23:633-8.
- Kárpáti S. An exception within the group of autoimmune blistering diseases: dermatitis herpetiformis, the gluten-sensitive dermopathy. *Dermatol Clin* 2011;29:463-8.
- Oxentenko AS, Murray JA. Celiac disease and dermatitis herpetiformis: the spectrum of gluten-sensitive enteropathy. *Int J Dermatol* 2003;42:585-7.
- Alonso-Llamazares J, Gibson LE, Rogers RS 3rd. Clinical, pathologic, and immunopathologic features of dermatitis herpetiformis: review of the Mayo Clinic experience. *Int J Dermatol* 2007;46:910-9.
- Nicolas ME, Krause PK, Gibson LE, et al. Dermatitis herpetiformis. *Int J Dermatol* 2003;42:588-600.
- Grainge MJ, West J, Solaymani-Dodaran M, et al. The long-term risk of malignancy following a diagnosis of coeliac disease or dermatitis herpetiformis: a cohort study. *Aliment Pharmacol Ther* 2012;35: 730-9.
- Viljamaa M, Kaukinen K, Pukkala E, et al. Malignancies and mortality in patients with coeliac disease and dermatitis herpetiformis: 30-year population-based study. *Dig Liver Dis* 2006;38:374-80.
- Lewis HM, Renaula TL, Garioch JJ, et al. Protective effect of gluten-free diet against development of lymphoma in dermatitis herpetiformis. *Br J Dermatol* 1996;135:363-7.
- Kárpáti S. Dermatitis herpetiformis. *Clin Dermatol* 2012;30:56-9.
- Kaimal S, Thappa DM. Diet in dermatology: revisited. *Indian J Dermatol Venereol Leprol* 2010;76:103-15.
- Bieber T, Bussmann C. Atopic dermatitis. In: Bologna JL, Jorizzo JL, Schaffer JV, editors. *Dermatology*. 3rd ed. St Louis: Elsevier Saunders;2009.p:203-17.
- Marie-Helene G, Anyfantakis V, Guillet G. Food allergen-free diet in severe atopic dermatitis related to food allergy. *Indian J Dermatol Venereol Leprol* 2011;77:332-3.
- Betsi GI, Papadavid E, Falagas ME. Probiotics for the treatment or prevention of atopic dermatitis: a review of the evidence from randomized controlled trials. *Am J Clin Dermatol* 2008;9(2):93-103.
- Gerasimov SV, Vasjuta VV, Myhovich OO, Bondarchuk LI. Probiotic supplement reduces atopic dermatitis in preschool children: a randomized, double-blind, placebo-controlled, clinical trial. *Am J Clin Dermatol* 2010;11(5):351-61.
- Gelmetti C. Diet and atopic dermatitis. *J Eur Acad Dermatol Venereol* 2000;14:439-40.
- Oranje AP de Waard-van der Spek FB. Atopic dermatitis and diet. *J Eur Acad Dermatol Venereol* 2000;14:437-8.
- Fiocchi A, Bouygue GR, Martelli A, Terracciano L, Sarratud T. Dietary treatment of childhood atopic eczema/dermatitis syndrome (AEDS). *Allergy* 2004;59:78-85.
- Celakovska J, Ettlrova K, Ettl K, Vaneckova J. Egg allergy in patients over 14 years old suffering from atopic eczema. *Int J Dermatol* 2011;50:811-8.
- Svoll K, Soyland E, Sandstad B, et al. Dietary habits among patients with atopic dermatitis. *Eur J Clin Nutr* 2000;54:93-7.
- Sinagra JL, Bordignon V, Ferraro C, et al. Unnecessary milk elimination diets in children with atopic dermatitis. *Pediatr Dermatol* 2007;24:1-6.
- Bath-Hextall F, Delamere FM, Williams HC. Dietary exclusions for improving established atopic eczema in adults and children: a systematic review. *Allergy* 2009;64:258-64.
- Neild VS, Marsden RA, Bailes JA, et al. Egg and milk exclusion diets in atopic eczema. *Br J Dermatol* 1986;114:117-23.
- Bath-Hextall F, Delamere FM, Williams HC. Dietary exclusions for improving established atopic eczema in adults and children: a systematic review. *Allergy* 2009;64:258-64.
- Burks W, Helm R, Stanley S, Bannon GA. Food allergens. *Curr Opin Allergy Immunol* 2001;1:243-8.
- Thestrup-Pedersen K, Ring J. Atopic dermatitis: summary of the 1st Georg Rajka symposium 1998 and a literature review. *Acta Derm Venereol* 1999;79:257-64.
- Patel T, Gawkrödger DJ. Food allergy in patients with eczema: immediate symptoms are usual, with nuts and tomatoes the major allergens. *J Eur Acad Dermatol Venereol* 2011;25:865-7.
- Barth GA, Weigl L, Boeing H, Disch R, Borelli S. Food intake of patients with atopic dermatitis. *Eur J Dermatol* 2001;11:199-202.
- Aydiner EK, Barış S, Özdemir C. Atopik dermatit ve tanı testleri. *Türkiye Klinikleri J Dermatol-Special Topics* 2011;4:8-12.
- Aydiner EK, Özdemir C. Atopik dermatit ve diyet. *Türkiye Klinikleri J Dermatol-Special Topics* 2011;4:1-7.
- Ruocco V, Ruocco E, Lo Schiavo A, et al. Pemphigus: etiology, pathogenesis, and inducing or triggering factors: facts and controversies. *Clin Dermatol* 2013;31:374-81.
- Tur E, Brenner S. Diet and pemphigus. In pursuit of exogenous factors in pemphigus and fogo selvagem. *Arch Dermatol* 1988;134:1406-11.
- Ruocco V, Brenner S, Ruocco E. Pemphigus and diet: does a link exist?. *Int J Dermatol* 2001;40:161-3.
- Brenner S, Ruocco V, Ruocco E, et al. In vitro tanin acantholysis. *Int J Dermatol* 2000;39:738-42.
- Fedeles F, Murphy M, Rothe MJ, Grant-Kels JM. Nutrition and bullous skin diseases. *Clin Dermatol* 2010;28:627-43.
- Feliciani C, Ruocco E, Zampetti A, et al. Tannic acid induces in vitro acantholysis of keratinocytes via IL-1 alpha and TNF-alpha. *Int J Immunopathol Pharmacol* 2007;20:289-99.
- Brenner S, Wolf R. Possible nutritional factors in induced pemphigus. *Dermatology* 1994;189:337-9.
- Brenner S, Srebrnik A, Goldberg I. Pemphigus can be induced by topical phenol as well as by foods and drugs that contain phenols or thiols. *J Cosmet Dermatol* 2003;2:161-5.
- Brenner S, Ruocco V, Wolf R, et al. Pemphigus and dietary factors. In vitro acantholysis by allyl compounds of the genus *Allium*. *Dermatology* 1995;190:197-202.
- Sirka CS, Dulte B. Diet in dermatology. *Indian J Dermatol Venereol Leprol* 2003;69:196-7.
- Schaefer P. Urticaria: evaluation and treatment. *Am Fam Physician* 2011 1;83:1078-84.
- Deacock SJ. An approach to the patient with urticaria. *Clin Exp Immunol* 2008;153:151-61.
- Zuberbier T, Maurer M. Urticaria: current opinions about etiology, diagnosis and therapy. *Acta Derm Venereol* 2007;87:196-205.
- Amar SM, Dreskin SC. Urticaria. *Prim Care* 2008;35:141-57, vii-viii.
- Ortonne JP. Urticaria and its subtypes: the role of second-generation antihistamines. *Eur J Intern Med* 2012;23:26-30.
- Zuberbier T, Iffländer J, Semmler C, et al. Acute urticaria: clinical aspects and therapeutic responsiveness. *Acta Derm Venereol* 1996;76:295-7.
- Legrain V, Taieb A, Sage T, et al. Urticaria in infants: a study of forty patients. *Pediatr Dermatol* 1990;7:101-7.

56. Tuchinda M, Srimaruta N, Habanananda S, et al. Urticaria in Thai children. *Asian Pac J Allergy Immunol* 1986;4:41-5.
57. Moneret-Vautrin DA. [Allergic and pseudo-allergic reactions to foods in chronic urticaria]. *Ann Dermatol Venereol* 2003;130 Spec No 1:1S35-42.
58. Zuberbier T. The role of allergens and pseudoallergens in urticaria. *J Investig Dermatol Symp Proc* 2001;6:132-4.
59. Bunselmeyer B, Laubach HJ, Schiller M, et al. Incremental build-up food challenge- a new diagnostic approach to evaluate pseudoallergic reactions in chronic urticaria: a pilot study: stepwise food challenge in chronic urticaria. *Clin Exp Allergy* 2009;39:116-26.
60. Grattan CE. Aspirin sensitivity and urticaria. *Clin Exp Dermatol* 2003;28:123-7.
61. Di Lorenzo G, Pacor ML, Vignola AM, et al. Urinary metabolites of histamine and leukotrienes before and after placebo-controlled challenge with ASA and food additives in chronic urticaria patients. *Allergy* 2002;57:1180-6.
62. Zuberbier T, Chantraine-Hess S, Hartmann K, et al. Pseudoallergen-free diet in the treatment of chronic urticaria. A prospective study. *Acta Derm Venereol* 1995;75:484-7.
63. Magerl M, Pisarevskaja D, Scheufele R, et al. Effects of a pseudoallergen-free diet on chronic spontaneous urticaria: a prospective trial. *Allergy* 2010;65:78-83.
64. Akoglu G, Atakan N, Cakir B ve ark. Effects of low pseudoallergen diet on urticarial activity and leukotriene levels in chronic urticaria. *Arch Dermatol Res* 2012;304:257-62.
65. Buhner S, Reese I, Kuehl F, et al. Pseudoallergic reactions in chronic urticaria are associated with altered gastroduodenal permeability. *Allergy* 2004;59:1118-23.
66. Kezic S, Visser MJ, Verberk MM. Individual susceptibility to occupational contact dermatitis. *Ind Health* 2009;47:469-78.
67. Veien NK, Hattel T, Justesen O, et al. Reduction of intake of balsams in patients sensitive to balsam of Peru. *Contact Dermatitis* 1985;12:270-3.
68. Sharma AD. Low nickel diet in dermatology. *Indian J Dermatol* 2013;58:240.
69. Wolf R, Orion E, Ruocco E, et al. Contact dermatitis: facts and controversies. *Clin Dermatol* 2013;31:467-78.
70. Turić P, Lipozencić J, Milavec-Puretić V, et al. Contact allergy caused by fragrance mix and Myroxylon pereirae (balsam of Peru)—a retrospective study. *Coll Antropol* 2011;35:83-7.
71. Matiz C, Jacob SE. Systemic contact dermatitis in children: how an avoidance diet can make a difference. *Pediatr Dermatol* 2011;28:368-74.
72. Gawchik SM. Latex allergy. *Mt Sinai J Med* 2011;78:759-72.
73. Wagner S, Breiteneder H. The latex-fruit syndrome. *Biochem Soc Trans* 2002;30:935-40.
74. Archer CB, Cohen SN, Baron SE; British Association of Dermatologists and Royal College of General Practitioners. Guidance on the diagnosis and clinical management of acne. *Clin Exp Dermatol* 2012;37:1-6.
75. Knutsen-Larson S, Dawson AL, Dunnick CA, et al. Acne vulgaris: pathogenesis, treatment, and needs assessment. *Dermatol Clin* 2012;30:99-106, viii-ix.
76. Olutunmbi Y, Paley K, English JC 3rd. Adolescent female acne: etiology and management. *J Pediatr Adolesc Gynecol*. 2008;21:171-6.
77. Smith R, Mann N, Mäkeläinen H, et al. A pilot study to determine the short-term effects of a low glycemic load diet on hormonal markers of acne: a nonrandomized, parallel, controlled feeding trial. *Mol Nutr Food Res* 2008;52:718-26.
78. Adebamowo CA, Spiegelman D, Danby FW, et al. High school dietary dairy intake and teenage acne. *J Am Acad Dermatol* 2005;52:207-14.
79. Adebamowo CA, Spiegelman D, Berkey CS, et al. Milk consumption and acne in adolescent girls. *Dermatol Online J* 2006 30;12:1.
80. Robinson HM. The acne problem. *South Med J* 1949;42:1050-60.
81. Bowe WP, Joshi SS, Shalita AR. Diet and acne. *J Am Acad Dermatol* 2010;63:124-41.
82. Fulton JE Jr, Plewig G, Kligman AM. Effect of chocolate on acne vulgaris. *JAMA* 1969;210:2071-4.
83. Anderson PC. Foods as the cause of acne. *Am Fam Physician* 1971;3:102-3.
84. Adebamowo CA, Spiegelman D, Berkey CS, et al. Milk consumption and acne in teenaged boys. *J Am Acad Dermatol* 2008;58:787-93.
85. Danby FW. Diet and acne. *Clin Dermatol* 2008;26:93-6.
86. Costa A, Lage D, Moisés TA. Acne and diet: truth or myth? *An Bras Dermatol* 2010;85:346-53.
87. Davidovici BB, Wolf R. The role of diet in acne: facts and controversies. *Clin Dermatol* 2010;28:12-6.
88. Burris J, Rietkerk W, Woolf K. Acne: the role of medical nutrition therapy. *J Acad Nutr Diet* 2013;113:416-30.
89. Dandy F W. Acne: Diet and acnegenesis. *Indian Dermatol Online J* 2011;2:2-5.
90. Monteleone G, Pallone F, MacDonald TT, et al. Psoriasis: from pathogenesis to novel therapeutic approaches. *Clin Sci (Lond)* 2011;120:1-11.
91. Mrowietz U, Reich K. Psoriasis new insights into pathogenesis and treatment. *Dtsch Arztebl Int* 2009;106:11-8.
92. Treloar V. Integrative dermatology for psoriasis: facts and controversies. *Clin Dermatol* 2010;28:93-9.
93. Wolters M. Diet and psoriasis: experimental data and clinical evidence. *Br J Dermatol* 2005;153:706-14.
94. Ricketts JR, Rothe MJ, Grant-Kels JM. Nutrition and psoriasis. *Clin Dermatol* 2010;28:615-26.
95. Müller H, de Toledo FW, Resch KL. Fasting followed by vegetarian diet in patients with rheumatoid arthritis: a systematic review. *Scand J Rheumatol* 2001;30:1-10.
96. Rucević I, Perl A, Barisić-Drusko V, et al. The role of the low energy diet in psoriasis vulgaris treatment. *Coll Antropol* 2003;27:41-8.
97. Lithell H, Bruce A, Gustafsson IB, et al. A fasting and vegetarian diet treatment trial on chronic inflammatory disorders. *Acta Derm Venereol* 1983;63:397-403.
98. Voorhees JJ. Leukotrienes and other lipooxygenase products in the pathogenesis and therapy of psoriasis and other dermatoses. *Arch Dermatol* 1983;119:541-7.
99. Gupta AK, Ellis CN, Tellner DC, et al. Double-blind, placebo-controlled study to evaluate the efficacy of fish oil and low-dose UVB in the treatment of psoriasis. *Br J Dermatol* 1989;120:801-7.
100. Maurice PD, Allen BR, Barkley AS, et al. The effects of dietary supplementation with fish oil in patients with psoriasis. *Br J Dermatol* 1987;117:599-606.
101. Bittiner SB, Tucker WF, Cartwright I, et al. A double-blind, randomised, placebo-controlled trial of fish oil in psoriasis. *Lancet* 1988;1:378-80.
102. Balbás GM, Regaña MS, Millet PU. Study on the use of omega-3 fatty acids as a therapeutic supplement in treatment of psoriasis. *Clin Cosmet Investig Dermatol* 2011;4:73-7.
103. Hercogová J, Ricceri F, Tripo L, et al. Psoriasis and body mass index. *Dermatol Ther* 2010;23:152-4.
104. Gelfand JM, Abuabara K. Diet and weight loss as a treatment for psoriasis. *Arch Dermatol* 2010 May;146:544-6.
105. Lara T, Federica R, Leonardo P, et al. Severity of Psoriasis and Body Mass Index: The Cut off are Overweight Patients rather Than Obese Ones. *J Clin Exp Dermatol Res* 2012;3:5.