



## Sedef Hastalığının Beslenme Tedavisinde Güncel Yaklaşımlar

### Current Approaches to Nutritional Treatment of Psoriasis

Rüveyda Nur ARSLAN\*<sup>1</sup>, Solmaz Ece YILMAZ<sup>1</sup>

<sup>1</sup>Bezmialem Vakıf Üniversitesi, Sağlık Bilimleri Fakültesi, Beslenme ve Diyetetik Bölümü, İstanbul, Türkiye

#### Özet

Sedef hastalığı, tam olarak nedeni belirlenememiş otoimmün, inflamatuvar bir hastalık çeşididir. Dünya çapında 125 milyon çocuk ve yetişkini etkilemektedir ve ortalama başlangıç yaşı 33'tür. Genetik ve stres, ilaçlar, güneş ışınları, alkol, sigara, düzensiz ve Batı tipi beslenme, aşular, inflamasyonlar gibi çevresel faktörler olmak üzere birçok tetikleyicisi bulunmaktadır. Sedef hastalığı, bağırsak ve bağışıklık hücrelerinden kaynaklı bir hastalık olması nedeniyle çeşitli hastalıkların da ortaya çıkmasına sebep olabilmektedir. Sedef hastalığı; kronik plak, eritrodermik, fleksural, guttat, tırnak ve püstüler sedef hastalığı olarak çeşitlenir. Sedef hastalığının başlıca tedavi yöntemleri topikal tedaviler, sistemik tedaviler, biyolojik tedaviler ve beslenme tedavisi olmak üzere birden fazladır. Bu derlemede, sedef hastalığı tedavisinde ve ilerleyişinin önlenmesinde başvurulan beslenme yaklaşımları ve bununla ilişkili araştırma sonuçları özetlenmiştir. Akdeniz diyeti başta olmak üzere vejetaryen, ketojenik, glutensiz, düşük enerjili birçok beslenme modeli sedef hastalığında iyileşmelere yol açabilmektedir. Özellikle obezite, diyabet, çölyak gibi komorbiditeleri olan sedef hastaları için düşük enerjili diyetlerin uygulanmasıyla vücut ağırlığını kaybetmek, fiziksel aktiviteyi artırmak, sağlıklı bir yaşam modeline geçiş yapmak ve bütüncül bir yaklaşım izlemek sedef hastaları için yaşam kalitesini önemli ölçüde artırmaktadır. Probiyotikler, D vitamini, selenyum, omega-3 ve bitkisel takviyeler gibi takviyelerin ve antioksidanların sedef hastalığında iyileşmeler sağlayabileceği gösterilmiştir.

**Anahtar Kelimeler:** Besin destekleri, beslenme, diyet, probiyotikler, sedef hastalığı.

\*Yazışma Adresi: Rüveyda Nur Arslan, Bezmialem Vakıf Üniversitesi, Sağlık Bilimleri Fakültesi, Beslenme ve Diyetetik Bölümü, İstanbul, Türkiye

E-posta adresi: ruveydanurarslan@gmail.com

Gönderim Tarihi: 27 Ağustos 2024. Kabul Tarihi: 12 Mart 2025.

Yazar sırasına göre ORCID: 0009-0002-3260-2359; 0000-0002-7133-7079

**Abstract:**

Psoriasis is an autoimmune, inflammatory disease whose exact cause has not been determined. It affects 125 million children and adults worldwide, and the average age of onset is 33. There are many triggers, including genetics and stress, medications, sun rays, alcohol, smoking, irregular and western-type nutrition, vaccines, and environmental factors such as infection. Psoriasis can cause occurrence of various diseases due to the fact that it is a disease caused by intestinal and immune cells. Psoriasis varies as chronic plaque, erythrodermic, flexural, guttate, nail and pustular psoriasis. Psoriasis has more than one type of treatment, such as topical treatments, systematic treatments, biological treatments, and nutritional therapy. In this review, nutritional approaches used in the treatment of psoriasis and prevention of its progression and related research results are summarized. Many eating models such as vegetarian, ketogenic, gluten-free, low-calorie, especially the Mediterranean diet, may lead to improvements in psoriasis. For psoriasis patients, particularly those with comorbidities such as obesity, diabetes, and celiac disease, adopting low-energy diets to achieve weight loss, increasing physical activity, transitioning to a healthy lifestyle, and following a holistic approach significantly improve their quality of life. Supplements like probiotics vitamin D, selenium, omega-3, herbal supplements and antioxidants have been shown to provide improvements in psoriasis.

**Key words:** Dietary, supplements, nutrition, diet, probiotics, psoriasis.

© 2025 Başkent Üniversitesi Sağlık Bilimleri Fakültesi Dergisi. Tüm Hakları Saklıdır.

**1. Giriş**

Sedef hastalığı, immün tolerans ve patojenik değişiklikleri olan aynı zamanda genetik özelliklere bağlı, çoğunlukla uzun süreli tedavi gerektiren, nükseden, karmaşık, inflamatuvar bir hastalıktır. Dünyada görülme sıklığı %2 olup bölgelere göre bu oran değişmektedir (Christophers, 2001). Dünya Sağlık Örgütü (DSÖ) 2014 yılında sedef hastalığını "tedavisi olmayan kronik, bulaşıcı olmayan, ağrılı, şekil bozucu ve sakatlayıcı bir hastalık" olarak tanımlamıştır. (Sedef hastalığı hakkında küresel rapor [DSÖ], 2016). Sedef hastalığı erkeklerde ve kadınlarda eşit oranda ve her yaşta görülebilmektedir. Kadınlarda ve aile öyküsünde sedef hastalığı olan kişilerde erkeklere oranla daha erken yaşlarda ortaya çıkabilir (Raharja, Mahil ve Barker, 2021).

Sedef hastalığı; kronik plak, eritrodermik, fleksural, guttat, tırnak ve püstüler sedef hastalığı olarak çeşitlenir. En yaygın biçimi plak sedef hastalığıdır (Raharja vd., 2021). Sedef hastalığı genelde cildi ve eklemleri etkileyebilir ayrıca birçok hastalıkla da ilişkilidir. İnflamasyon, ciltle sınırlı değildir ve farklı organ sistemlerini etkileyebilir. Sedef hastalığı olan bireylerde obezite, kardiyovasküler hastalık, alkolsüz yağlı karaciğer hastalığı, diyabet ve metabolik sendrom prevalansının, genel popülasyona kıyasla daha yüksek olduğu ve bu oranların özellikle daha şiddetli sedef hastalığı vakalarında arttığı gözlemlenmiştir (Takeshita vd., 2017).

Hastalığın ortaya çıkmasında stres, inflamasyonlar, ilaçlara maruz kalma, alkol tüketimi, sigara, lityum, anti-materyaller ve bazen güneş ışığı gibi iç ve dış tetikleyicilerin etkisi vardır (Griffiths, Armstrong, Gudjonsson ve Barker, 2021).

Sedef hastalığı tedavisinin seçimi, hastalığın ciddiyetine, komorbiditelerine ve sağlık hizmetlerine ulaşımına göre belirlenir. Sedef hastalığı, hafif ve orta şiddetli olmak üzere ikiye ayrılır. Klinik hastalığın şiddeti ve tedaviye yanıt, Sedef Hastalığı Alan Şiddeti İndeksi (PASI) skoru ile derecelendirilebilir. Topikal tedavi, fototerapi, sistemik tedaviler ve biyolojik tedaviler gibi birçok tedavi yöntemi vardır. Hafif ile orta seviyedeki sedef hastalığı, topikal olarak glukokortikoidler ve vitamin kombinasyonları ile tedavi edilebilir. Orta ve şiddetli sedef hastalığı ise çoğunlukla sistemik tedavi gerektirir (Rendon ve Schäkel, 2019).

Düşük enerji içeren diyetler, glutensiz diyet, vejetaryen diyet, Akdeniz diyeti ve ketojenik diyetlerin hastalığın seyrinde olumlu sonuçlar verdiği çeşitli çalışmalarla ortaya konmuştur (Cintoni vd., 2023; Controne vd., 2022; De Bastiani vd., 2015; Fusano, 2023). Bu diyet tiplerinin aksine, proinflamatuvar bir diyet olan Batı diyeti ise hastalığın kötüleşmesine neden olabilmektedir. Bazı vitamin ve minerallerin, bitkisel takviyelerin, probiyotiklerin ve antioksidan takviyelerin de hastalığın iyileşmesinde oldukça olumlu etkileri olduğu gösterilmiştir (Chung vd., 2022). Bu derlemede, sedef hastalığı ile ilişkili beslenme yaklaşımları özetlenmiştir.

## **Sedef Hastalığı**

### **Epidemiyolojisi ve Etiyolojisi**

Sedef hastalığı, dünyada 125 milyon çocuk ve yetişkini etkileyen, vücudun birçok yerinde ortaya çıkabilen, birden fazla türü bulunan, kaşıntılı, pullu, sistemik ve inflamatuvar bir hastalıktır. Yaşa, cinsiyete, yaşanılan bölgenin enlemine ve saat dilimine bağlı olarak prevalans oldukça değişmektedir (Raharja vd.,

2021). Erkeklerde ve kadınlarda eşit oranda ve her yaşta görülebilmektedir. Kadınlarda 18 yaş öncesi, erkeklerde ise 18 yaş sonrası görülme ihtimali daha fazladır (Griffiths vd., 2021).

Sedef hastalığı, bağışıklık sisteminin normal dokulara saldırması ile oluşan inflamatuvar bir hastalıktır. Vücudun bağışıklık hücrelerinden olan T lenfositleri aktif hale gelerek çoğalmaları sonucunda ciltte birikerek plaklar oluşturur. Tetikleyicilerle ortaya çıkabileceği gibi, genetik etkiler de söz konusudur. Sedef hastalığının altında oldukça karmaşık bir yapı bulunmaktadır ve sebebi için net olarak bir sonuca varılamamıştır (Musumeci, Nasca, Boscaglia ve Micali, 2022).

### **Alt Tipleri**

Kronik plak sedef hastalığı, eritrodermik sedef hastalığı (EP), fleksural sedef hastalığı, guttat sedef hastalığı, tırnak sedef hastalığı ve püstüler sedef hastalığı olmak üzere altı farklı alt tipi vardır. Kronik plak sedef hastalığı, sedef hastalığının en yaygın ve en kolay tanımlanan türüdür. Psoriasis Vulgaris olarak da bilinir (Buhaş vd.,2022). Beyaz deride pullu, pembe plaklar halinde oluşan bir hastalıktır (Raharja vd., 2021).

Eritrodermik sedef hastalığı, vücut yüzeyini etkileyen kızarıklık ve kabuklanma ile kendini gösteren, genellikle hipotermi, inflamasyon riski, akut böbrek hasarı gibi komplikasyonlar nedeniyle yaşamı tehdit eden yaygın eritematöz döküntüye sebep olan tedavisi zor bir hastalıktır. Fleksural sedef hastalığı; fazla pullanma olmadan kendini gösterir. Genelde meme altı ve genital gibi kıvrım bölgelerde ortaya çıkar ve yüzeyde erozyona sebep olur (Raharja vd., 2021). Guttat sedef hastalığı, hastalığın yaygın görülen bir alt tipidir. Hastalık, çoğunlukla gövde ve uzuvları etkiler. Gözyaşı damlası şeklindeki plaklarla ayırt edilir (Raharja vd., 2021).

Tırnak sedef hastalığı, sedef hastalığı olan kişilerin yaklaşık %90'ında hayatları boyunca görülür ve sedef hastalığının şiddeti arttıkça tırnak tutulumu da artar. Çukurlaşma, kırmızı lekeler, tırnak plağında ufalanma, şeffaf tırnak plakasının sarı-turuncu bir renk veya somon lekeleri gözlemlenir (Bardazzi vd., 2019). Genelleştirilmiş püstüler sedef hastalığı dört farklı türde görülür. Parmaklar, avuç içi, ayak tabanlarında görülmektedir. Hasta da ateş ile birlikte inflamasyonun artmasına neden olmaktadır (Raharja vd., 2021).

### **Risk faktörleri ve Komorbiditeler**

Dış etmenler ve iç etmenler olarak risk faktörleri ikiye ayrılabilir. Dış etmenler arasında hava kirleticileri, güneş ışınları, UV (Ultraviyole) ışınları, ilaç kullanımı, stres, aşılarda, inflamasyon, yaşam tarzı, alkol ve sigara

yer alır. Radyoterapi, UVB (Ultraviyole B) ışınları ve cildin hafif tahrişi sedef hastalarında ek lezyonlar oluşturabilir (Musumeci, vd., 2022).

İç faktörler ise obezite, tip 1 ve tip 2 diyabet mellitus, dislipidemi, psoriatik artrit, hipertansiyon ve stres gibi etmenlerdir. Metabolik sendrom sedef hastalığında yaygındır ve diyabet ile ilişkilidir (Musumeci, vd., 2022).

### **Sedef Hastalığı Tedavisi**

Topikal tedavi, oral sistemik tedaviler ve biyolojik tedaviler gibi birçok tedavi yöntemi vardır. Klinik hastalığın şiddeti ve tedaviye yanıt, PASI skoru ile derecelendirilebilir. Hafif ve orta seviyedeki sedef hastalığı, topikal olarak glukokortikoidler ve vitamin kombinasyonları ile tedavi edilebilmektedir. Orta ve şiddetli sedef hastalığı ise çoğunlukla sistemik tedavi gerektirir. Tedavi çeşidinin belirlenmesinde hastalığın derecesi, komorbiditeler, maliyet, hasta görüşü ve ilerleyiş dikkate alınmalıdır. Tedaviye bütüncül bir yaklaşım gereklidir. Beslenme, uyku, yaşam tarzı, fiziksel aktivite ve psikolojik destek gibi birçok yaklaşımın bir arada olması tedavinin etkinliği için önemlidir (Rendon ve Schäkel, 2019).

### **Sedef Hastalığında Beslenme Yaklaşımları**

Sedef hastalığının medikal tedavisinin yanında doğru beslenme ve düzenli fiziksel aktivite hastalığın ilerleyişini önemli ölçüde etkileyebilir. Sağlıklı beslenme yaklaşımlarının sedef hastalığının seyrinde olumlu sonuçlar sunduğu gözlemlenmektedir. Akdeniz diyeti, vejetaryen, glutensiz ve düşük enerji içeren diyetlerin uygulanmasının hastalığın seyrini iyileştirdiği, hastalığın temelindeki inflamasyonu azalttığı ve yaşam kalitesini artırdığı görülmektedir. Bu diyet türlerinin aksine, Batı tarzı beslenme ise hastalığın seyrini kötüleştirmektedir. Diyetle tabağın yarısı meyve ve sebzelerden, diğer yarısı ise yağlı tohumlar ve proteinlerden oluşmalıdır (Chung vd., 2022; Garbicz vd., 2022). Ayrıca, zencefil ve zerdeçal gibi antioksidan etkili baharatların tüketimi de önemlidir (Wang, Ke, Bao, Hu ve Çen, 2017). Bunların ardından inflamasyon ve oksidatif stresin azalmasında önemli ölçüde yarar sağlayan takviyeler gelmektedir. Omega-3 yağ asidi takviyeleri ve omega-3 içeren balık türlerinin beslenmeye eklenmesi önerilmektedir; ancak A vitamini, B<sub>12</sub> vitamini, D vitamini ve selenyum takviyelerinin etkileri net bir şekilde belirlenmemiştir (Clark, Taghizadeh, Nahavandi ve Jafarnejad, 2019; Cintoni vd., 2023).

## **Makro Besin Ögeleri**

### **Karbonhidrat**

Karbonhidratların tüketim miktarı ve kalitesi yapılan çalışmalar sonucunda inflamasyonla ilişkili bulunmuştur (Garbicz vd., 2022; Katsimbri vd., 2021). Glisemik yükü fazla olan bir beslenme düzeninin inflamasyonu artırdığı ortaya çıkmıştır. Glisemik indeksi yüksek beslenme düzeni, inflamasyonu artıran tümör nekroz faktörü (TNF- $\alpha$ ) ve interlökin (IL-6) düzeylerini yükseltirken, tokluk hormonu olan leptin ile antiinflamatuvar ve antidiyabetik etkisi olan adipopektin seviyelerini düşürmektedir. Özetle; düşük kaliteli ve basit karbonhidratlar kan glukozunu artırarak ve vücut ağırlığı kazanımına sebep olarak inflamasyonun artmasına neden olmaktadır (Katsimbri vd., 2021).

Kompleks karbonhidratlardan zengin bir diyet ise Serum C reaktif protein (CRP) seviyelerini düşürmektedir. Diyetteki kompleks karbonhidratların posa içeriği de oldukça önemlidir. Günde 30 gram posa içeriği olan diyetlerin CRP seviyelerini azaltmada önemli etkileri olduğu bilinmektedir (Garbicz vd., 2022; Katsimbri vd., 2021). Bunun sebebi, posalı karbonhidratların sindirim ve emilimini yavaşlatmaları ve kan glukozunun daha dengeli seyretmesini sağlamalarıdır (Katsimbri vd., 2021).

Tam mekanizma kesin olmamakla birlikte CRP/IL-6 ile insülin direnci arasında pozitif korelasyonlar vardır ve insülin direncini değiştiren müdahaleler CRP konsantrasyonlarını da değiştirebilir. Yüksek posa alımını takiben insülin ve glukoz da önemli bir azalma görülür. Dahası, yüksek diyet glisemik yükü olan hızlı sindirilen ve emilen karbonhidratların alımı artmış CRP konsantrasyonları ile ilişkilidir. İntravenöz glukozu uygulamasının proinflamatuvar belirteçler IL-6 ve IL-18'in konsantrasyonlarını artırdığını göstermiş ve düşük posalı diyetlerin bahsedilen sitokinlerde artışa neden olan hiperglisemiye katkıda bulunabileceğini varsaymaktadır. IL-6 ve 18'i artırmasından dolayı kan glukoz dengesinin bozulup yükselmesinin inflamasyonu arttırabileceği varsayılmaktadır (North, Venter, ve Jerling, 2009).

Posa antiinflamatuvar etkiye sahiptir. İnflamasyonun artmasıyla birlikte sedef hastalığının semptomlarında artmalar meydana gelir. İnflamasyona uğrayan hücrelerde oksidatif stres oluşur ve posa oksidatif stresi azaltmaya yardımcı olur. Glisemik indeksi düşük olan tam tahıllar, meyve ve sebzeler tercih edilmeli, basit karbonhidratlardan ise kaçınılmalıdır (Garbicz vd., 2022).

## **Protein**

Protein tüketiminde; proteinin sadece miktarı değil, türünün de önemli olduğu belirtilmektedir. Bitkisel proteinlerin diyetle eklenmesiyle sadece hayvansal protein içeren diyetlere göre CRP seviyelerinde olumlu düşüşler sağlanmaktadır. Ancak, sedef hastalığı üzerinde proteinlerin etkileri konusunda sınırlı sayıda araştırma bulunmaktadır (Katsimbri vd., 2021).

533 yetişkin ile yapılan kesitsel bir çalışmada, işlenmiş et tüketiminin hastalarda IL-6 ve TNF- $\alpha$  düzeylerini arttırdığı gözlemlenmiştir (Schwedhelm vd., 2017). Castaldo ve ark. tarafından 2016 yılında sunulan vaka raporunda, tekrarlayan orta ila şiddetli plak sedef hastalığı, psoriatik artrit ve metabolik sendromu olan 40 yaşında bir kadına özel, biyolojik tedaviye ek olarak uygulanan sadece 4 haftalık çok düşük enerjili, karbonhidratsız (ketojenik), protein bazlı diyet sayesinde, 4 hafta içinde PASI skorunda % 80'den fazla bir azalma gözlemlenmiştir (Castaldo, Galdo, Rotondi Aufiero ve Cereda, 2016).

## **Yağlar**

Omega-3 yağ asitlerinin, özellikle eikosapentaenoik asit (EPA) ve dokosaheksaenoik asit'in (DHA), sedef hastalığı üzerinde omega-6'ya kıyasla daha belirgin faydalı etkileri olduğu görülmektedir. Bu nedenle, sedef hastalarının omega-3 açısından zengin bir diyet uygulamaları ve doymuş yağlar ile trans yağlardan kaçınmaları önerilmektedir. Omega-3 yağ asitlerinden zengin besinler şunlardır: yağlı deniz balıkları (ringa balığı, sardalya, somon, ton balığı, uskumru), deniz ürünleri, bitkisel yağlar (kolza tohumu yağı, keten tohumu yağı, ceviz yağı) ve kuruyemişler (ceviz, keten tohumu, chia tohumu). (Garbicz vd., 2022).

Clark ve ark. tarafından 2019 yılında sedef hastalarının tedavisinde omega-3 yağ asitlerinin tek başına kullanımının etkinliğini değerlendirmek amacıyla yapılan bir meta-analiz çalışmasında, omega-3 yağ asitlerinin monoterapi olarak kullanımının PASI skoru, kızarıklık ve kabuklanma üzerinde belirli iyileşmeler sağladığı bulunmuştur. Günlük 1800 mg'dan fazla omega-3 ve 8 hafta süreli yüksek dozajlar, daha faydalı sonuçlarla ilişkilendirilmiştir. Öte yandan, omega-3 takviyesinin kaşıntıyı ve pullanmayı iyileştirmedeği sonucuna varılmıştır. Ultraviyole B (UVB) fototerapisi ile tedavi edilen hastalarda omega-3 yağ asitlerinin tedavinin olumlu sonuçlarını uzattığı görülmüştür. Ayrıca, sedef hastalarında obezite ve insülin direnci oranı yüksek olduğundan, omega-3 yağ asidi takviyesinin hipolipidemik etkisi ve insülin direnci oluşumunu engellemesi dolayısıyla faydalıdır (Clark vd., 2019).

Amerika Birleşik Devletleri Ulusal Sağlık ve Beslenme İnceleme Araştırması'nı (The National Health and Nutrition Examination Survey, NHANES) kullanan kesitsel bir kohort çalışmasında, bir çoklu doymamış yağ asitli (PUFA) çeşidi olan eikosatetraenoik asidi (ETA) üzerinde bir araştırma gerçekleştirilmiştir. Sedef hastalığına sahip olan ve olmayan bireylerin 24 saatlik geriye dönük besin tüketim kaydı formlarının karşılaştırılması sonucunda, doz-etkili ETA tüketiminin sedef hastalığı oluşma riskini azaltabileceği sonucuna varılmıştır. Beden kitle indeksi  $\geq 28$  ve  $<28$  olan bireylerde 0 ile 1.5 g/gün arasında ETA alımı inceleniyor. Her iki grupta da ETA alımı yükseldikçe, sedef hastalığı riski kademeli olarak düşmekte. Beden kitle indeksi  $<28$  olan bireyler,  $\geq 28$  olan bireylere kıyasla daha düşük sedef hastalığı riski taşıyor. VKİ  $\geq 28$  olan bireylerin başlangıçtaki (düşük ETA alımı sırasında) sedef hastalığı riski, VKİ  $< 28$  olan bireylere kıyasla daha yüksek. Bu durum 0 ile 1.5 g/gün ETA'nın tek başına kullanımının bu riskin azaltılabilmesi için etkili olduğunu göstermektedir. Kesin sonuçlar için daha fazla araştırmaya ihtiyaç vardır (Zhan, Tang, Wang ve Han, 2021).

### **Probiyotik-Prebiyotik-Sinbiyotikler**

Bağırsak mikrobiyotası, gastrointestinal sistemi kolonize eden trilyonlarca mikroorganizmadan oluşur. Mikrobiyal toplulukların %90'ı Bacteroidetes ve Firmicutes filumlarına ait olup, diğerleri arasında Fusobacteria, Proteobacteria, Tenericutes, Actinobacteria ve Verrucomicrobia bulunur. Mikrobiyota kompozisyonu, beslenme alışkanlıkları, antibiyotik kullanımı ve doğum şekli gibi faktörlerden etkilenir ve bu durum bakteriyel çeşitliliği önemli ölçüde belirler. Komensal bakteriler, sağlıklı bir bağışıklık sisteminin korunmasında kritik bir rol oynar. Bağırsak mikrobiyotası tarafından üretilen kısa zincirli yağ asitleri (SCFA'lar), inflamasyonu baskılayarak sistemik anti-inflamatuar etkiler sağlar. Buna karşılık, Gram-negatif bakterilerden kaynaklanan lipopolisakkaritler (LPS), proinflamatuvar sitokinlerin aşırı üretimini tetikleyerek inflamasyonu artırır (Buhaş vd., 2022).

Sedef hastalarında bağırsak mikrobiyotasının kompozisyonunda ve işlevinde bozulmalar görülmektedir. Mikrobiyota ve bağışıklık sistemi arasındaki etkileşim, sedef hastalığı gibi kronik inflamatuvar hastalıkların patogenezinde önemli bir rol oynar. Bu bağlamda, mikrobiyom hedefli terapiler, sedef hastalığının önlenmesi ve tedavisi için umut verici bir yaklaşım sunmaktadır (Buhaş vd., 2022).

Bir çalışmada 8 hafta boyunca *Bifidobacterium longum subsp. infantis* (*B. infantis*) verilen hafif-orta seviyedeki sedef hastalarında, takviye verilmeyen hastalara göre %75'inde CRP, TNF- $\alpha$  ve IL-6

düzeylerinde azalma olduğunu göstermiştir (Buhaş vd., 2022). Tedaviye yanıt vermeyen bir püstüler sedef hastasında 15 gün boyunca (günde 3 kez 1 saşe ve 1 kez 10 mg biyotin) *Lactobacillus* takviyesi yapılmış ve yeni püstüllerin oluşmadığı, eski püstüllerin ise azaldığı görülmüştür (Buhaş vd., 2022). Özetle, probiyotik bakteri suşları kullanılan sedef hastalarında PASI değerlerinde önemli ölçüde azalmalar görülmektedir. Tedavi sonrasında hastaların birçoğu genellikle 6 ay boyunca bu değerleri korumaktadır (Chung vd., 2022).

Özellikle *Bifidobacterium infantis* takviyeleri CRP, TNF- $\alpha$  ve IL-6 seviyelerini azaltmakta ve yaşam kalitesini artırmaktadır. Sporlu *Bacillus* türleri, probiyotiklerin oda sıcaklığında saklanabilmesi ve mide asidine karşı dayanıklı olmalarından dolayı diğer probiyotiklere göre bağırsağa daha fazla miktarda geçip ekstra yarar sağlayabilirler. Fareler üzerinde yapılan bir çalışmada; probiyotik bakterilerin 2 hafta boyunca kullanımının kızarıklık, pullanma gibi sedef hastalığı etkilerini azalttığı ve semptomları iyileştirdiği sonucuna varılmaktadır (Buhaş vd., 2022).

Sedef hastalığı olan kişilerde, yüksek yağlı beslenmeden dolayı LPS (Lipopolisakkaritler) seviyeleri yüksektir. LPS, inflamasyon hücrelerini uyaran bir endotoksindir. Probiyotikler ve prebiyotikler, LPS'nin olumsuz etkilerini azaltırlar. Aynı zamanda, karbonhidratların sindirimini artırır ve bozulmuş T hücrelerinin düzelmesine katkı sağlayarak vücut homeostazisini korumaya çalışırlar. Bu prebiyotiklere hindiba kökü, karahindiba yeşillikleri, enginar, soğan, sarımsak, pırasa ve kuşkonmaz örnek olarak verilebilir (Musumeci vd., 2022). Probiyotikler doktor kontrolünde kullanılmadığında ciltteki döküntü ve kızarıkların artması gibi olumsuz sonuçlar doğurabilir (Price, Hendricks, Goodrich, Kruse ve Shi, 2020). Kapsamlı araştırmalara ihtiyaç vardır (Chung vd., 2022).

### **Antioksidanlar**

Oksidatif stres, çeşitli etkilerle sedef hastalığı olan kişilerde inflamasyon oluşumunu artırmaktadır. Yapılan bir çalışmada renkli sebzeler ve meyvelerin (yeşil sebzeler, havuç, domates, vb.) antioksidanlardan zengin olduğu ve bu yiyeceklerin ciltteki lezyonları iyileştirdiği görülmüştür. Antioksidan özelliğe sahip bitkilere renklerini veren polifenoller de diyetle yararlı etki gösterir. Çay, kahve ve baharatlar da antioksidan etki gösterebilir. Özellikle kahve, belirgin bir antioksidan aktiviteye sahiptir ve bu durum inflamasyon sürecinin azalmasına katkı sağlamaktadır. Bu etkiler, kahvede bulunan polifenoller (klorojenik asit ve kafeik asit), diterpenler (kafestol ve kahveol), laktonlar, niasin ve niasinin öncüsü trigonellin gibi biyoaktif

bileşenlere atfedilmektedir. Düzenli kahve tüketiminin, inflamasyonda rol oynayan Nükleer Faktör Kappa B (NF-κB) aktivasyonunu in vitro ortamda azalttığı gösterilmiştir. NF-κB, reaktif oksijen türlerinin (ROS) birikiminden kaynaklanan oksidatif stresi inhibe ederek apoptoz ve proinflamatuvar sitokin ekspresyonunu doz bağımlı bir şekilde kontrol eden bir transkripsiyon faktörü ailesidir (Barrea vd., 2018).

Ancak burada kullanılan miktar önemlidir (Garbicz vd., 2022). Fazla kahve tüketiminin inflamasyonu artırdığı bilinmektedir. Düzenli bir şekilde günde 3 fincana kadar kahve tüketiminin sedef hastalığına iyi geldiği ve semptomların azaldığı görülmüştür; fakat 3 fincandan fazlası CRP seviyelerini artırır (Barrea vd., 2018).

### **Besin Takviyeleri**

#### **Zencefil**

Oksidatif stres, NF-κB yolaklarının aktivasyonunu sağlar. Bu aktivasyon, apoptozu engeller ve IL-17 ile TNF-α gibi inflamasyona sebep olan sitokinleri uyarak inflamasyonu artırmaktadır. Taze zencefil, bu NF-κB yolaklarının etkisini ve inflamasyonu azaltır. Fareler üzerinde yapılan bir çalışmada 4 hafta boyunca (25,50,100 mg/kg) 6-gingerol bileşenin verilmesi sonucunda TNF-α ve IL-6 sitokinlerinde azalma meydana geldiği görülmüştür. Bu nedenle, zencefilin sedef hastalığında alternatif bir tedavi aracı olabileceği düşünülmektedir fakat daha fazla çalışmaya ihtiyaç vardır (Wang vd., 2017).

#### **Kurkumin**

Zerdeçalın aktif bileşeni olan kurkumin, inflamasyonları azaltma ve TNF-α'yı bloke etme özelliklerine sahiptir. Oral yolla alındığında, PASI skorlarında iyileşmeler olduğu gözlemlenmiştir (Antiga, Bonciolini, Volpi, Del Bianco ve Caproni, 2015). Hafif ve orta dereceli sedef hastalığı olan bireylerle yapılan çalışmada, topikal steroid tedavisiyle beraber oral kurkumin takviyesi yapılmış. Hastalara, günlük toplam doz 2 g olacak şekilde, günde iki kez 500 mg Meriva (Indena SpA, Milan) içeren iki tablet almaları talimatı verilmiştir. Takviye yapılmayan gruba göre PASI değerlerinde önemli ölçüde azalmalar gözlemlenmiştir (Antiga vd., 2015).

Kurkumin takviyesi sonrasında bağırsak mikrobiyotasındaki farklılıkları incelemek adına plasebo kontrollü bir çalışma yapılmıştır. Takviye grubuna günlük 6000 mg Curcuma longa ekstresi verilmiş ve tedavinin başlangıcında ve 8 hafta sonra mikrobiyota analizleri yapılmıştır. Katılımcıların zaman içinde mikrobiyota kompozisyonunda önemli farklılıklar ve iyileşmeler görülmüş, ayrıca tedaviye kişiselleştirilmiş

bir yanıt da elde edilmiştir. Bu sonuçlara göre, kurkumin sedef hastalığı için geleceğe yönelik bir alternatif olabilir fakat günümüz çalışmaları yeterli değildir (Buhaş vd., 2022).

### **Kuersetin**

Bitkilerde bulunan bir polifenol olan kuersetin flavonoidlerinden biridir. Kuersetin; inflamasyonu azaltır, mide zarını korur ve bağırsakları baskılar gibi özelliklere sahiptir. Obezitesi olan fareler üzerinde yapılan bir deneyde; kuersetinin, monosakkarit glutamatın sebep olduğu bağırsak disbiyozunu iyileştirdiği görülmüştür (Buhaş vd., 2022).

Başka bir fare deneyinde (30, 60, 120 mg/kg) kuersetin, sedef hastalığı lezyonlarını iyileştirmiş ve TNF- $\alpha$ , IL-6, IL-17, CRP seviyelerini azaltarak dermatiti iyileştirdiği gözlemlenmiştir. Bununla birlikte; kuersetinin sedef hastalığı üzerindeki etkilerini araştıran çalışmalar kısıtlıdır ve daha fazla çalışmaya ihtiyaç vardır (Chen vd., 2017).

### **Deniz Yosunu**

Yapılan araştırma sonucunda, kahverengi deniz yosununun hücre duvarında bulunan Fucoidan'ın kan pıhtılaşmasını önleyici, bağıışıklığı destekleyen ve apoptozu uyarıcı etkileri olduğu ortaya çıkmıştır. Dolayısıyla; bir prebiyotik gibi etki gösterir. Ayrıca deniz yosunu omega-3 yağ asitleri ve D<sub>3</sub> vitamini içeren biyoaktif lipitlerin kaynağıdır (Garbicz vd., 2022). İzlanda merkezli Mavigün Lagün'ü içerisinde alınmış alglerin toz haline getirilip çözündürülmüş ve içerisine  $\alpha$  melanosit uyarıcı hormon eklenmiş halinin cilt üzerindeki renk eşitsizliklerini azalttığı ve sedef hastalığına iyi geldiği görülmüştür. Ancak, deniz yosununun sedef hastalığı üzerindeki etkilerini araştıran çalışmalar yeterli değildir (Grether-Beck vd., 2022).

### **Mikro Besin Ögeleri**

C, E vitaminleri ve selenyuma ek olarak folik asit, çinko, krom, demir ve iyot alımının sedef hastalığının seyrinde iyileşme ile ilişkili olduğu ve inflamasyon riskini azalttığı yönünde umut verici bulgular bulunmaktadır (Cintoni vd., 2023).

### **D vitamini**

D vitamini analogları sedef hastalığı tedavisinde kullanılabilir. D vitamini takviyesi için ise kesin bir sonuç yoktur. Bazı araştırmalar D vitamini takviyesini etkisiz olarak gösterse de olumlu sonuçlar oldukça fazladır (Musumeci vd., 2022).

D vitamini, cildin bütünlüğünün sağlanabilmesi için gereklidir. Ayrıca sedef hastalığını ağırlaştırıcı TNF- $\alpha$  ve IL-6 sitokinlerini engeller. Bir çalışmada, 40 hastaya 3 ay boyunca günde 5000 IU D vitamini takviyesi uygulanmış ve PASI skorlarında, semptomlarda, inflamasyona sebep olan hücrelerde azalmalar görülmüştür (Griffiths vd., 2021).

Sedef hastalarında D vitamini eksikliği olduğu gösterilmiştir ve bu eksiklik başka rahatsızlıklarla ilişkilendirilmektedir. Sedef hastalığı; komorbiditelerine ve kardiyovasküler hastalık, metabolik sendrom, obezite gibi hastalıklara yol açabilir. D vitamini takviyesi için çalışmalar yetersizdir. (Garbicz vd., 2022).

### **B<sub>12</sub> vitamini**

Sedef hastalığında B<sub>12</sub> eksiklikleri görülmektedir. B<sub>12</sub>'nin, T hücreleri ve diğer bağışıklık hücrelerini güçlendirici etkisi vardır. (Griffiths vd., 2021). B<sub>12</sub> esas olarak kabuklu deniz ürünleri, karaciğer, zenginleştirilmiş tahıllar ve kırmızı ette bulunur. Nükleik asit sentezinde rol oynar ve T lenfositleri ve sitokinler üzerindeki immünomodülatör etkileriyle sedef hastalığını etkiler. Ancak sedef hastalığına olumlu etkileri tartışılmaktadır (Zhan vd., 2021).

### **A vitamini**

A vitamini, bitkilerde karotenoid, yumurta ve süt ürünlerinde retinoid olarak bulunabilir. Retinoik asit formunda doğal öldürücü olarak çalışarak bağışıklığın sağlanmasına yardımcı olur. Ancak A vitamininin saç dökülmesi, cilt kuruluğu gibi yan etkilerinden dolayı tedavi olarak kullanımına sıcak bakılmamaktadır (Katsimbri vd., 2021).

Karotenoid: Karotenoidler, birçok bitki, bakteri ve mantarda bulunan, kırmızı, sarı, turuncu renklerini veren bitki pigmentleridir. İnsan vücudunda antioksidan özellikte etki ederler. Karotenler ve ksantofiller önemli karotenoidlerdir (Yabuzaki, 2017). Karotenoidler, güçlü antioksidan özellikleri sayesinde serbest radikalleri ve singlet oksijeni nötralize eder, ayrıca bağışıklık sistemini güçlendirmek için nükleer reseptörler olan RAR ve RXR (retinoik asit reseptörü/retinoid X reseptörü) ile etkileşime girer ve proinflamatuvar NF- $\kappa$ B yolunu baskılar (Bohn, 2019).

Yoshida ve ark. tarafından 2010 yılında obez olmayan bireyler üzerinde gerçekleştirilen bir randomize kontrollü çalışmada (RCT), 12 haftalık astaksantin takviyesinin (deniz ürünlerinde bulunan bir ksantofil) HDL-C, TG ve adiponektin seviyelerinde iyileşme sağladığı gözlemlenmiştir (Yoshida vd., 2010). 4 hafta süreli başka bir araştırmada portakal ve siyah Frenk üzümü suyunun inflamasyonu azalttığı görülmüştür.

Brokoli ve ıspanaktaki lutein karotenoidinin IL-6, TNF- $\alpha$  seviyelerini ve hastalığın oluşturduğu damar sertliğini azalttığı belirlenmiştir. A vitamini takviyesi miktarlarını netleştirmek için daha fazla çalışmaya ihtiyaç vardır (Dalgård vd., 2009).

### **Selenyum**

Selenyum, çoğunlukla deniz ürünlerinde (somon, ton balığı, pisi balığı), ayçiçeği ve Brezilya fıstığında bulunan bir mineraldir. Oksidatif strese karşı koruyucu, bağıışıklığı güçlendiren antioksidan özelliğe sahip bir mineraldir. Sedef hastalarında selenyum eksiklikleri görülmektedir ve sedef hastalığı üzerinde önemli etkileşimleri vardır (Griffiths vd., 2021). Bazı hasta gruplarında PASI şiddeti, oksidatif stres ve infeksiyonu azalttığı ile ilgili olumlu etkileri gösterirken, bazı hastalarda ise hastalığın seyrine etki etmemiştir (Madden, Flanagan ve Jones, 2020). Yüksek miktarda selenyumun bağıırsak, cilt ve kaslarda sorunlara yol açabileceği bilindiği için sedef hastalığında kullanımı tartışmalıdır (Musumeci vd., 2022).

### **Besin ve İlaç Etkileşimleri**

**Metotreksat:** Son yıllarda, sedef hastalığı tedavisinde önemli bir ilerleme kaydedilmiş ve gelişmiş hedefli biyolojik ilaçlar geliştirilmiştir. Geleneksel sistemik tedavi seçenekleri arasında metotreksat (MTX), siklosporin A ve retinoidler bulunur. Bu ilaçlar genellikle oral yolla uygulanırken, MTX deri altı uygulama için de mevcuttur. MTX, timidin ve purin biyosentezini engelleyerek DNA sentezini durduran bir folik asit analogudur. Başlangıç dozu olarak haftada 7,5-10 mg önerilir ve bu doz, haftada en fazla 25 mg'a kadar yükseltilebilir. Mide bulantısı, lökopeni ve karaciğer transaminaz yükselmesi en yaygın yan etkilerindedir (Rendon ve Schäkel, 2019). Bu tedaviyi alan hastaların 10-15 mg/hafta folik asit takviyesi almaları gerekir ve folik asidin yemekle beraber alınması biyoyararlılığını azaltabilir (Garbicz vd., 2022).

**Siklosporin A:** Siklosporin, kalsinörin inhibitörleri grubuna ait bir T hücresi baskılayıcı immünosüpresandır. Hipertansiyon, böbrek toksisitesi ve melanom dışı cilt kanseri gibi önemli potansiyel yan etkiler bulunmaktadır. Siklosporin, genellikle aralıklı kısa süreli tedavilerde kullanılır ve dozaj, vücut ağırlığına bağlı olarak 10 ila 16 hafta boyunca 2,5 ila 5,0 mg/kg arasında değişir. Nüksetmeyi önlemek için dozun kademeli olarak azaltılması tavsiye edilir (Rendon ve Schäkel, 2019). Hipertansiyon riskini artıracığından, bu ilacı kullanacak kişilerin öncelikle sodyum alımını azaltıp sonra artırmaları gerekmektedir. Ayrıca, greyfurt suyuyla beraber kullanıldığında ilacın biyoyararlılığı %60'a kadar artabileceğinden, greyfurt suyundan kaçınılmalıdır (Garbicz vd., 2022).

**Asitretin:** Retinoidler doğal veya sentetik A vitamini ile ilişkili moleküllerdir. Asitretin, sedef hastalığının tedavisinde kullanılan bir retinoiddir. Nükleer reseptörler üzerinden etki göstererek transkripsiyonel süreçleri düzenler ve keratinositlerin proliferasyonunu ve farklılaşmasını normalleştirir. Asitretin başlangıçta günde vücut ağırlığına göre 0,3-0,5 mg/kg olarak uygulanır. Yan etkiler arasında keilit, konjonktivit, efluvium, hepatit ve teratojenisite bulunur. Maksimum dozu günlük vücut ağırlığına göre 1 mg/kg'dır (Rendon ve Schäkel, 2019). Retinoidler kanda kolesterolü artırabilir; bu nedenle omega-3 gibi yağ asitlerinin tüketimi artırılmalı ve basit karbonhidratlardan ve alkolden kaçınılmalıdır (Garbicz vd., 2022).

### **Diyet Müdahaleleri**

#### **Düşük Enerji İçeren Diyetler**

Sedef hastalığının ortaya çıkmasında oksidatif stres etkisi bulunmaktadır. Enerji kısıtlı diyetin oksidatif stresi azalttığı görülmüştür. Fazla vücut ağırlığına sahip 290 sedef hastasıyla yapılan bir çalışmada, düşük enerji içeren diyet (800-1000 kcal/gün) ve siklosporin tedavisi uygulandığında kayda değer vücut ağırlığı kayıpları, PASI skorunda azalma ve semptomlarda iyileşmeler görülmüştür. Fakat diyetin enerji miktarı oldukça düşük olduğundan, hastaların diyetle uzun süreli uyumu sağlanamamıştır (Cintoni vd., 2023).

Naldi ve arkadaşları, 2014 yılında  $BMI > 27 \text{ kg/m}^2$  olan hastalarda 20 hafta boyunca düşük enerji içeren diyet uygulamış ve PASI skorlarında %48 azalma meydana gelmesiyle beraber hastalığın semptomları düzelmeye başlamıştır (Naldi vd., 2014). Diğer bir çalışmada, 500 kkal'den az, %60 karbonhidrat, %25 yağ, %15 protein içeren bir diyet ve haftada 4 kez 40 dakika egzersiz ile sedef hastalığı semptomlarının iyileştiği, PASI skorunun 75 iken 50'ye indiği ve diyet bittikten 1 ay sonra iyileşmenin devam ettiği ama vitamin düzeylerinde azalmalar olduğu görülmüştür. Benzer birçok düşük enerjili diyet çalışmasının sonuçları olumlu yöndedir (Constantin, Surcel, Munteanu ve Neagu, 2023).

#### **Glutensiz Diyet**

Glutensiz diyet, genellikle çölyak hastalarının tedavisinde tercih edilen ve buğday, arpa, çavdar ve yulafta bulunan bir protein çeşidi olan glutenin tüketilmediği bir diyet modelidir (Cintoni vd., 2023). Sedef hastalarında yapılan anti-gliadin testleri, bu bireylerde glutene karşı hassasiyetin normal popülasyona göre daha yüksek olduğunu ve çölyak hastalığı riskinin 3 kat fazla olduğunu ortaya koymuştur. Bu bulgular, sedef hastalarının glutensiz diyetle yönlendirilmesine neden olmuştur. (Muzumdar ve Rothe, 2022).

De Bastiani ve arkadaşlarının 2015 yılında 3 aylık glutensiz diyet uyguladıkları çalışmalarda, PASI skoru azalmış, ciltteki lezyonlarda ve semptomlarda iyileşmeler gözlemlenmiştir. Ayrıca iyileşmelerin 6 ay boyunca hastaların %89'unda devam ettiği görülmüştür. (De Bastiani vd., 2015).

Ulusal Sedef Hastalığı Vakfı (National Psoriasis Foundation, NPF) tarafından sedef hastalığı veya psoriatik artriti olan yetişkinler için diyet önerilerini inceleyen bir sistematik inceleme gerçekleştirilmiştir. Buna göre, sadece çölyak hastalığı teşhisi konmuş sedef hastalarına gluten içermeyen bir diyet önerilmektedir. Gluten duyarlılığı olan sedef hastaları için ise düzenli tedaviye ek olarak 3 aylık gluten içermeyen diyet denenmesi önerilmektedir (Ford vd., 2018).

### **Vejetaryen Diyet**

Vejetaryen diyet bitkisel beslenme ön plandadır ve et, kümes hayvanları ve diğer hayvansal kaynaklı besinler tüketilmemektedir. Hayvansal kaynaklı besinlerin yerine meyve, sebze, kurubaklagiller ve yağlı tohumlar tüketilir. Fındık, keten tohumu, chia gibi bitkisel kaynaklı besinler omega-3 öncüsü olan alfa-linolenik asit içermektedir ve bu besinlerin sedef hastalığını olumlu yönde etkilediği görülmektedir. Vejetaryen diyet, çoğunlukla sedef hastalığında inflamasyonu artıran doymuş ve trans yağ içermeyen, şeker içeriği az ve antioksidandan zengin bir diyet modelidir (Katsimbri vd., 2021). Vejetaryen beslenme ile potasyum minerali miktarı artar; böylece kortizol sentezi artar ve kortizol, proinflamatuvar sitokinler olan TNF- $\alpha$ , IL-6 üretimini baskılar ve anti-inflamatuvar sitokinlerin üretimini teşvik eder. Böylece, enfeksiyonla mücadele ederken dokunun zarar görme riski azalır (Beato ve Klug, 2000).

Meyve ve sebzelerden, yeşilliklerden, domates, havuç gibi renkli sebzelerden zengin bir diyet, antioksidan içeriğini artırarak ve oksidatif stresi azaltarak metabolik çevreyi başka bir deyişle vücuttaki hücrelerin enerji üretimi, besin metabolizması ve vücut homeostazını sağlamak için metabolitler, hormonlar ve enzimler arasında gerçekleşen etkileşim sistemini onarır, bu da hastalığın seyrini iyileştirmektedir. Bu nedenle, vejetaryen beslenmenin sedef hastalığı için ek bir tedavi seçeneği olabileceği belirtilmiştir. (Fusano, 2023).

Başka bir vaka çalışmasında, 47 yaşında şiddetli plak tanılı bir erkek hastanın uzun süreli topikal kortikosteroid tedavisinden sonuç alınamamış ve hasta ilaç kullanmayı bırakıp bitki bazlı beslenmeye geçtiğinde hafif bir iyileşme gözlemlenmiştir. Bunun sonucunda 13 gün boyunca sadece su diyeti uyguladıktan sonra 6 gün vejetaryen beslenme modelini uyguladı. Diyet uygulanmasıyla beraber sedef

plaklarının ciddiyetinde dikkat çekici bir pozitif yanıt, sedef hastalığı ağrısında ve artritte bir iyileşme, önemli kilo kaybı ve buna bağlı olarak BKI'de bir azalma gözlenmiştir. Bu tedavi sonrasında tuz, şeker ve yağ içermeyen bitki bazlı beslenme sürdürülmüştür ve yeni lezyon oluşmadığı, var olan lezyonlarda da iyileşmelerin sürdüğü bildirilmiştir. Semptomları ve hastalığın şiddetini azaltması ve kilo kaybının teşvik etmesinden dolayı bazı sedef hastalarına potansiyel bir tedavi olarak bitki bazlı diyetlerin kullanılması önerilebilir (Flores-Balderas vd., 2023).

### **Akdeniz Diyeti**

Akdeniz diyeti, meyve, sebze, tam tahıllar, balık, zeytinyağı gibi yiyeceklerin tüketiminin fazla, süt ürünlerinin dengeli, kırmızı et ve işlenmiş besinlerin tüketiminin ise az olduğu bir diyet çeşididir. Sedef hastalarında doymamış yağ kullanımının oldukça önemli olduğunu belirtmiştik ve bu diyet çeşidinde kaliteli lipit alımının zeytinyağı, balık, kuruyemişlerle artması, kırmızı et ve işlenmiş besin tüketiminin azalmasından dolayı doymuş yağ oranı azalmaktadır (Cintoni vd., 2023).

Yapılan araştırmalara göre, Akdeniz diyeti sedef hastaları için 'altın standart' olarak sunulmaktadır. Akdeniz diyeti, diyabet, kardiyovasküler hastalıklar, obezite, kanser gibi birçok hastalığın oluşma riskini azalttığından dolayı sedef hastalığının komorbiditelerini ve semptomlarını da önlemeye yardımcıdır. Sedef hastalığının basit karbonhidrat alımı ve glisemik indeksi yüksek olan besinlerin inflamasyonu olumsuz etkilemesiyle şiddetlendiği bilinmektedir. Akdeniz diyeti, glisemik indeksi yüksek olan makarna, hamur işleri, pirinç gibi besinleri kısıtlamakta olduğundan hem inflamasyonu azaltmakta hem de sedef hastalığında farklılaşan hücrelerin büyümelerini az şeker alımı ile insülin salınımını azaltarak yavaşlatmaktadır. Sedef hastaları için antioksidan, polifenol ve vitaminin hastalığın iyileşmesinde büyük etkisi vardır. Akdeniz diyeti de meyve ve sebzelere öncelik vererek bu ihtiyaçların karşılanmasını sağlar (Cintoni vd., 2023).

Caso ve arkadaşları, 2020 yılında 211 psoriatik artritli hasta üzerinde yaptıkları bir çalışmada, Akdeniz diyetinin sedef hastalığının iyileşmesi üzerindeki etkisini araştırmışlardır. Çalışma, yaş ortalaması 55 ve tanı aldıktan sonraki hastalık süresi ortalama 76 ay olan kişiler arasında yapılmıştır. Akdeniz tipi beslenmenin yanında hastaların %28,44'ü metotreksat, %9,48'i sülfasalazin, %1,42'si siklosporin A ve %2,37'si lefunomid tedavisi almıştır. Hastaların %66,35'inin Akdeniz diyetine orta derece, %15,64'ünün zayıf (45-58), %18,01'inin ise yüksek (52-62) derecede uyumlu olduğu belirlenmiştir. Çalışma sonucunda, Akdeniz diyetine uyum ile sedef hastalığı şiddeti ve inflamasyon arasında negatif ilişki olduğu bulunmuştur.

Sonuç olarak, Akdeniz diyetine uyum arttıkça sedef hastalığı komplikasyonları ve inflamasyonda azalma gözlemlenmiştir (Caso vd., 2020).

### **Ketojenik Diyet**

Ketojenik diyet, karbonhidrat alımının ciddi şekilde kısıtlanması (günlük 30-50 g'dan az) ile protein ve yağ alımının artırılmasını içeren genelde nörolojik hastalıklar, diyabet, obezite gibi durumlar için uygulanan bir diyet modelidir. Karbonhidrat alımı çok az olduğundan, vücut ketoz durumuna girer ve enerjiji karbonhidrat yerine yağlardan elde eder. Ketojenik diyet, orta zincirli yağ asitleri (MCT), omega-3'ten zengin ve kan glukoz seviyelerini düşüren bir diyettir. Klasik ketojenik diyet, çok düşük karbonhidratlı ketojenik diyet, Atkins diyeti, yüksek yağlı ketojenik diyet ve çok düşük enerjili ketojenik diyet (VLCKD) şeklinde sınıflandırılmaktadır (Katsimbri vd., 2021).

Ketojenik diyet, oksidatif stresin azaltılmasında ve anti-inflamatuar mekanizmaların desteklenmesinde etkili bir yöntem olarak öne çıkmaktadır. Bu etkiler, nükleer faktör eritroid türevi 2'nin (NF-E2) aktivasyonu yoluyla oksidatif stresin iyileştirilmesi ve anti-inflamatuar yanıtın peroksizom proliferatörle aktive edilen reseptör-gama (PPAR- $\gamma$ ) ve hidroksi-karboksilik asit reseptörü 2'nin (HCA2) aktivasyonu aracılığıyla sağlanması ile ilişkilendirilmektedir. Ayrıca, ketojenik diyetin önemli bir metaboliti olan  $\beta$ -hidroksibutirat, lipopolisakkaritlerle (LPS) uyarılan insan monositlerinde nükleotid bağlayıcı oligomerizasyon alanı, lösin bakımından zengin tekrar pirin alanı içeren protein 3 (NLRP3) inflamazomunun inhibisyonunu sağlayarak, IL-1 $\beta$  ve IL-18 düzeylerinde doza bağlı bir azalma meydana getirmektedir. Bu bulgular, ketojenik diyetin inflammatuar süreçlerdeki düzenleyici rolünü ve potansiyel terapötik etkilerini ortaya koymaktadır (Katsimbri vd., 2021).

Yapılan bir çalışmada; ilaçsız sedef hastalığı tedavisinde birinci basamak olarak çok düşük enerjili ketojenik diyetin etkileri araştırıldı. Dört hafta boyunca günlük 500 kaloriden az ve vücut ağırlığı başına 1,2 gram protein içeren diyet, PASI skorunda ve vücut ağırlığında önemli derecede azalmalara yol açtığı görülmüştür (Castaldo vd., 2020). Sonuç olarak, ketojenik diyet ve türlerinin, özellikle çok düşük enerjili ketojenik diyetin, sedef hastalığına olumlu etkileri olabileceği gösterilmiştir

### **İnflamatuar-Batı diyeti**

Batı diyeti, doymuş yağlar, trans yağ asitleri, omega-6 yağ asitleri, rafine karbonhidratlar ve tuz açısından zengin; buna karşılık omega-3 yağ asitleri, tekli doymamış yağ asitleri (MUFA'lar) ve

antioksidanlar açısından düşük bir beslenme modeli olarak tanımlanmaktadır. Bu diyet, genellikle yüksek miktarda kırmızı et, süt ürünleri ve şeker tüketiminin yanı sıra, sebze ve meyve tüketiminin yetersiz olmasıyla karakterizedir. Sedef hastalarının, Batı diyetine benzer şekilde dengesiz beslenme alışkanlıkları sergilediği görülmüştür. Batı diyetinde kızartılmış besinler, tereyağı ve işlenmiş etlerden sağlanan enerji alımı oldukça yüksekken; bu durum balık, kuruyemiş, meyve ve sebzelerin tüketimi aleyhine bir tablo oluşturmaktadır. Bunun sonucunda, et, tereyağı ve palmye yağı gibi kaynaklardan elde edilen doymuş yağ asidi (SFA) alımı artmakta; buna karşın balık ve kuruyemişlerde bulunan  $\alpha$ -linolenik asit (18:3), EPA ve DHA gibi PUFA'ların alımı belirgin şekilde azalmaktadır (Controne vd., 2022).

## 2. Sonuç ve Öneriler

Sonuç olarak; Batı tarzı inflamatuvar özellikte olan bir beslenme modelinin, sedef hastalığının oluşumunda rolü olan inflamasyonu artırdığı ve bununla birlikte oksidatif stresin de artmasıyla sedef hastalığını tetikleyebileceği veya hastalığın semptomlarını artıracak şekilde ve komorbiditelere sebep olabileceği belirtilmektedir.

Literatür taraması sonucunda, basit karbonhidratlardan uzak durulması ve kompleks karbonhidrat tüketimini artırmanın hastalığı iyileştirdiği görülmüştür. Doymamış yağ asitleri, antioksidanlar, probiyotikler, deniz yosunu ve zencefil-kurkumin-kuersetin takviyelerinin oksidatif stresi azalttığı ve cilt lezyonlarını iyileştirdiği, en fazla 3 fincan kahve içmenin hastalığa iyi geldiği ortaya çıkmıştır. Bu bilgiler sonucunda probiyotik, deniz yosunu, zencefil, kurkumin ve kuersetin içeren takviyeler önerilebilir. Gün içinde 3 fincana kadar kahve içilmesi önerilebilir.

D, A ve B<sub>12</sub> vitaminlerinin olumlu etkiler gösterdiği fakat olumsuz etkilerinin de olabileceği belirtilmiştir. Vitaminler için yapılan çalışmalar yeterli değildir. Selenyumun oksidatif stresi önlediği bilinmesine rağmen, kullanılabilirliği kesin değildir.

Akdeniz diyeti, diyet müdahaleleri arasında altın standart olarak görülmektedir ve kaliteli besin içeriklerine sahip diğer diyetler de PASI skorunda azalma sağlamaktadır ve semptomlarda iyileşmeler meydana getirmektedir. Bu nedenle, sedef hastalarının tedavi sürecinde Akdeniz diyetinin uygulanması önerilebilir. Ancak, bu tür diyet modellerinde vitamin ve mineral eksikliklerinin görülebileceği ve diyete uzun süreli uyumun zor olabileceği unutulmamalıdır.

**Kaynaklar**

- Antiga, E., Bonciolini, V., Volpi, W., Del Bianco, E. ve Caproni, M. (2015). Oral curcumin (meriva) is effective as an adjuvant treatment and is able to reduce IL-22 serum levels in patients with psoriasis vulgaris. *BioMed research international*, 2015, 283634. <https://doi.org/10.1155/2015/283634>
- Beato, M., ve Klug, J. (2000). Steroid hormone receptors: an update. *Hum Reprod Update*, 6(3), 225-236. <https://doi.org/10.1093/humupd/6.3.225>.
- Bardazzi, F., Starace, M., Bruni, F., Magnano, M., Piraccini, B. M. ve Alessandrini, A. (2019). Nail psoriasis: an updated review and expert opinion on available treatments, including biologics. *Acta Dermatovenereologica*, 99(6), 516–523. <https://doi.org/10.2340/00015555-3098>
- Barrea, L., Muscogiuri, G., Di Somma, C., Annunziata, G., Megna, M., Falco, A., ... Savastano, S. (2018). Coffee consumption, metabolic syndrome and clinical severity of psoriasis: good or bad stuff?. *Archives of Toxicology*, 92(5), 1831–1845. <https://doi.org/10.1007/s00204-018-2193-0>
- Bohn, T. (2019). Carotenoids and markers of oxidative stress in human observational studies and intervention trials: Implications for chronic diseases. *Antioxidants*, 8(6), 179. <https://doi.org/10.3390/antiox8060179>
- Buhaş, M. C., Gavrilaş, L. I., Candrea, R., Căţinean, A., Mocan, A., Miere, D. ve Tătaru, A. (2022). Gut microbiota in psoriasis. *Nutrients*, 14(14), 2970. <https://doi.org/10.3390/nu14142970>
- Caso, F., Navarini, L., Carubbi, F., Picchianti-Diamanti, A., Chimenti, M. S., Tasso, M., ... Costa, L. (2020). Mediterranean diet and psoriatic arthritis activity: a multicenter cross-sectional study. *Rheumatology international*, 40(6), 951–958. <https://doi.org/10.1007/s00296-019-04458-7>
- Castaldo, G., Galdo, G., Rotondi Aufiero, F. ve Cereda, E. (2016). Very low-calorie ketogenic diet may allow restoring response to systemic therapy in relapsing plaque psoriasis. *Obesity Research & Clinical Practice*, 10(3), 348–352. <https://doi.org/10.1016/j.orcp.2015.10.008>
- Castaldo, G., Rastrelli, L., Galdo, G., Molettieri, P., Rotondi Aufiero, F. ve Cereda, E. (2020). Aggressive weight-loss program with a ketogenic induction phase for the treatment of chronic plaque psoriasis: A proof-of-concept, single-arm, open-label clinical trial. *Nutrition (Burbank, Los Angeles County, Calif.)*, 74, 110757. <https://doi.org/10.1016/j.nut.2020.110757>

- Chen, H., Lu, C., Liu, H., Wang, M., Zhao, H., Yan, Y. ve Han, L. (2017). Quercetin ameliorates imiquimod-induced psoriasis-like skin inflammation in mice via the NF- $\kappa$ B pathway. *International Immunopharmacology*, 48, 110–117. <https://doi.org/10.1016/j.intimp.2017.04.022>
- Christophers E. (2001). Psoriasis--epidemiology and clinical spectrum. *Clinical and Experimental Dermatology*, 26(4), 314–320. <https://doi.org/10.1046/j.1365-2230.2001.00832.x>
- Chung, M., Bartholomew, E., Yeroushalmi, S., Hakimi, M., Bhutani, T. ve Liao, W. (2022). Dietary intervention and supplements in the management of psoriasis: current perspectives. *Psoriasis (Auckland, N.Z.)*, 12, 151–176. <https://doi.org/10.2147/PTT.S328581>
- Cintoni, M., Palombaro, M., Maramao, F. S., Raoul, P., Egidi, G., Leonardi, E., ... Mele, M. C. (2023). Metabolic disorders and psoriasis: exploring the role of nutritional interventions. *Nutrients*, 15(18), 3876. <https://doi.org/10.3390/nu15183876>
- Clark, C. C. T., Taghizadeh, M., Nahavandi, M. ve Jafarnejad, S. (2019). Efficacy of  $\omega$ -3 supplementation in patients with psoriasis: a meta-analysis of randomized controlled trials. *Clinical Rheumatology*, 38(4), 977–988. <https://doi.org/10.1007/s10067-019-04456-x>
- Constantin, C., Surcel, M., Munteanu, A. ve Neagu, M. (2023). Insights into nutritional strategies in psoriasis. *Nutrients*, 15(16), 3528. <https://doi.org/10.3390/nu15163528>
- Controne, I., Scoditti, E., Buja, A., Pacifico, A., Kridin, K., Fabbro, M. D., ... Damiani, G. (2022). Do sleep disorders and western diet influence psoriasis? a scoping review. *Nutrients*, 14(20), 4324. <https://doi.org/10.3390/nu14204324>
- Dalgård, C., Nielsen, F., Morrow, J. D., Enghusen-Poulsen, H., Jonung, T., Hørder, M. ve de Maat, M. P. (2009). Supplementation with orange and blackcurrant juice, but not vitamin E, improves inflammatory markers in patients with peripheral arterial disease. *The British Journal of Nutrition*, 101(2), 263–269. <https://doi.org/10.1017/S0007114508995660>
- De Bastiani, R., Gabrielli, M., Lora, L., Napoli, L., Tosetti, C., Pirrotta, E., ... Gasbarrini, A. (2015). Association between coeliac disease and psoriasis: Italian primary care multicentre study. *Dermatology (Basel, Switzerland)*, 230(2), 156–160. <https://doi.org/10.1159/000369615de>

- Flores-Balderas, X., Peña-Peña, M., Rada, K. M., Alvarez-Alvarez, Y. Q., Guzmán-Martín, C. A., Sánchez-Gloria, J. L., ... Sánchez-Muñoz, F. (2023). Beneficial effects of plant-based diets on skin health and inflammatory skin diseases. *Nutrients*, *15*(13), 2842. <https://doi.org/10.3390/nu15132842>
- Ford, A. R., Siegel, M., Bagel, J., Cordoro, K. M., Garg, A., Gottlieb, A., ... Armstrong, A. W. (2018). Dietary recommendations for adults with psoriasis or psoriatic arthritis from the Medical Board of the National Psoriasis Foundation: A systematic review. *JAMA Dermatology*, *154*(8), 934–950. <https://doi.org/10.1001/jamadermatol.2018.1412>
- Fusano M. (2023). Veganism in acne, atopic dermatitis, and psoriasis: Benefits of a plant-based diet. *Clinics in Dermatology*, *41*(1), 122–126. <https://doi.org/10.1016/j.clindermatol.2022.09.008>
- Garbicz, J., Całyniuk, B., Górski, M., Buczkowska, M., Piecuch, M., Kulik, A. ve Rozentryt, P. (2021). Nutritional therapy in persons suffering from psoriasis. *Nutrients*, *14*(1), 119. <https://doi.org/10.3390/nu14010119>
- Grether-Beck, S., Marini, A., Jaenicke, T., Brenden, H., Felsner, I., Aue, N., ... Krutmann, J. (2022). Blue lagoon algae improve uneven skin pigmentation: results from in vitro studies and from a monocentric, randomized, double-blind, vehicle-controlled, split-face study. *Skin Pharmacology and Physiology*, *35*(2), 77–86. <https://doi.org/10.1159/000518781>
- Griffiths, C. E. M., Armstrong, A. W., Gudjonsson, J. E. ve Barker, J. N. W. N. (2021). Psoriasis. *Lancet (London, England)*, *397*(10281), 1301–1315. [https://doi.org/10.1016/S0140-6736\(20\)32549-6](https://doi.org/10.1016/S0140-6736(20)32549-6)
- Katsimbri, P., Korakas, E., Kountouri, A., Ikonomidis, I., Tsougos, E., Vlachos, D., ... Lambadiari, V. (2021). The effect of antioxidant and anti-inflammatory capacity of diet on psoriasis and psoriatic arthritis phenotype: nutrition as therapeutic tool?. *Antioxidants (Basel, Switzerland)*, *10*(2), 157. <https://doi.org/10.3390/antiox10020157>
- Madden, S. K., Flanagan, K. L. ve Jones, G. (2020). How lifestyle factors and their associated pathogenetic mechanisms impact psoriasis. *Clinical nutrition (Edinburgh, Scotland)*, *39*(4), 1026–1040. <https://doi.org/10.1016/j.clnu.2019.05.006>
- Musumeci, M. L., Nasca, M. R., Boscaglia, S. ve Micali, G. (2022). The role of lifestyle and nutrition in psoriasis: current status of knowledge and interventions. *Dermatologic Therapy*, *35*(9), e15685. <https://doi.org/10.1111/dth.15685>

- Muzumdar, S. ve Rothe, M. J. (2022). Nutrition and psoriasis. *Clinics in Dermatology*, 40(2), 128–134. <https://doi.org/10.1016/j.clindermatol.2021.10.005>
- Naldi, L., Conti, A., Cazzaniga, S., Patrizi, A., Pazzaglia, M., Lanzoni, A., ... Psoriasis Emilia Romagna Study Group (2014). Diet and physical exercise in psoriasis: a randomized controlled trial. *The British Journal of Dermatology*, 170(3), 634–642. <https://doi.org/10.1111/bjd.12735>
- North, C. J., Venter, C. S., ve Jerling, J. C. (2009). The effects of dietary fibre on C-reactive protein, an inflammation marker predicting cardiovascular disease. *European Journal of Clinical Nutrition*, 63(8), 921-933.
- Price, K. N., Hendricks, A. J., Goodrich, M. E., Kruse, J. M., & Shi, V. Y. (2020). Widespread pustular eruption following probiotic use. *Dermatology Online Journal*, 26(11).
- Raharja, A., Mahil, S. K. ve Barker, J. N. (2021). Psoriasis: a brief overview. *Clinical Medicine (London, England)*, 21(3), 170–173. <https://doi.org/10.7861/clinmed.2021-0257>
- Rendon, A. ve Schäkel, K. (2019). Psoriasis pathogenesis and treatment. *International Journal of Molecular Sciences*, 20(6), 1475. <https://doi.org/10.3390/ijms20061475>
- Schwedhelm, C., Pischon, T., Rohrmann, S., Himmerich, H., Linseisen, J. ve Nimptsch, K. (2017). Plasma inflammation markers of the tumor necrosis factor pathway but not C-reactive protein are associated with processed meat and unprocessed red meat consumption in Bavarian adults. *The Journal of Nutrition*, 147(1), 78–85. <https://doi.org/10.3945/jn.116.237180>
- Takeshita, J., Grewal, S., Langan, S. M., Mehta, N. N., Ogdie, A., Van Voorhees, A. S. ve Gelfand, J. M. (2017). Psoriasis and comorbid diseases: epidemiology. *Journal of the American Academy of Dermatology*, 76(3), 377–390. <https://doi.org/10.1016/j.jaad.2016.07.064>
- Wang, J., Ke, W., Bao, R., Hu, X., ve Chen, F. (2017). Beneficial effects of ginger *Zingiber officinale* Roscoe on obesity and metabolic syndrome: a review. *Annals of the New York Academy of Sciences*, 1398(1), 83–98. <https://doi.org/10.1111/nyas.13375>
- World Health Organization. (2016). Global report on psoriasis. World Health Organization. <https://iris.who.int/handle/10665/204417>

- Yabuzaki J. (2017). Carotenoids Database: structures, chemical fingerprints and distribution among organisms. *Database: The Journal of Biological Databases and Curation*, 2017(1), bax004. <https://doi.org/10.1093/database/bax004>
- Yoshida, H., Yanai, H., Ito, K., Tomono, Y., Koikeda, T., Tsukahara, H. ve Tada, N. (2010). Administration of natural astaxanthin increases serum HDL-cholesterol and adiponectin in subjects with mild hyperlipidemia. *Atherosclerosis*, 209(2), 520–523. <https://doi.org/10.1016/j.atherosclerosis.2009.10.012>
- Zhan, J., Tang, X., Wang, F. ve Han, J. (2021). Association between daily dietary eicosatetraenoic acid intake and the lower risk of psoriasis in American adults. *Clinical, Cosmetic and Investigational Dermatology*, 14, 1541–1549. <https://doi.org/10.2147/CCID.S333288>