

## Correlation between Seborrheic Dermatitis and Metabolic Syndrome in Patients Referred to Sina Hospital, Hamadan, Iran

Mohammadreza Sobhan<sup>1,\*</sup> , Fermisk Nazari<sup>2</sup>, Younes Mohammadi<sup>3</sup>

<sup>1</sup> Assistant Professor, Department of Dermatology, Psoriasis Research Center, Hamadan University of Medical Sciences, Hamadan, Iran

<sup>2</sup> General Practitioner, Hamadan University of Medical Sciences, Hamadan, Iran

<sup>3</sup> Associate Professor, Department of Epidemiology, School of Health, Hamadan University of Medical Sciences, Hamadan, Iran

\* **Corresponding Author:** Mohammadreza Sobhan, Department of Dermatology, Psoriasis Research Center, Hamadan University of Medical Sciences, Hamadan, Iran. Email: mreza\_sobhan@yahoo.com

### Abstract

**Received:** 29.12.2019

**Accepted:** 14.04.2020

#### How to Cite this Article:

Sobhan M, Nazari F, Mohammadi Y. Correlation between Seborrheic Dermatitis and Metabolic Syndrome in Patients Referred to Sina Hospital, Hamadan, Iran. *Avicenna J Clin Med.* 2020; 27(1): 13-20. DOI: 10.29252/ajcm.27.1.13

**Background and Objective:** Seborrheic dermatitis is a chronic inflammatory skin disease. Inflammation is one of the components of metabolic syndrome and many inflammatory cytokines play a critical role in this disease. This study aimed to investigate the correlation between seborrheic dermatitis and metabolic syndrome.


**Materials and Methods:** This case-control study made a comparison between 39 seborrheic dermatitis patients (case group) who referred to Sina Hospital, Hamadan, Iran, and 39 healthy individuals (control group) in terms of metabolic syndrome parameters. The two groups were matched regarding age and gender. The data were analyzed in SPSS software (version 16.0) (SPSS Inc. Chicago, IL).

**Results:** High-density lipoprotein levels in the case group were significantly lower than those in the control group (females:  $P=0.046$  vs. males:  $P=0.044$ ). Moreover, the case group obtained higher mean values of triglyceride, cholesterol, low-density lipoprotein, fasting blood glucose, systolic and diastolic blood pressure, and waist circumference, compared to the control group; however, systolic blood pressure and waist circumference were just statistically significant ( $P<0.05$ ). In total, 20.5% and 7.7% of the case and control groups were afflicted with metabolic syndrome, respectively, which was not statistically significant ( $P=0.104$ ).

**Conclusion:** Some significant parameters of metabolic syndrome in seborrheic dermatitis patients may be the predictive factors for screening.

**Keywords:** Dyslipidemia, Metabolic Syndrome, Seborrheic Dermatitis

## بررسی همراهی درمانیت سبورئیک و سندرم متابولیک در بیماران مراجعه کننده به درمانگاه و بخش پوست بیمارستان سینا همدان

محمدرضا سبحان<sup>۱\*</sup> , فرمیسک نظری<sup>۲</sup>، یونس محمدی<sup>۳</sup>

<sup>۱</sup> استادیار، گروه پوست، دانشکده پزشکی، مرکز تحقیقات پسوریازیس، دانشگاه علوم پزشکی همدان، همدان، ایران

<sup>۲</sup> دکتری حرفه‌ای پزشکی، دانشگاه علوم پزشکی همدان، همدان، ایران

<sup>۳</sup> دانشیار، گروه اپیدمیولوژی، دانشکده بهداشت، دانشگاه علوم پزشکی همدان، همدان، ایران

\* نویسنده مسئول: محمدرضا سبحان، گروه پوست، دانشکده پزشکی، مرکز تحقیقات پسوریازیس، دانشگاه علوم پزشکی همدان، همدان، ایران.

ایمیل: mreza\_sobhan@yahoo.com

### چکیده

**سابقه و هدف:** درمانیت سبورئیک نوعی بیماری مزمن التهابی پوست است. التهاب یکی از اجزای سندرم متابولیک است و بسیاری از سایتوکین‌های التهابی در این بیماری نقش مهمی دارند. هدف این مطالعه بررسی همراهی درمانیت سبورئیک و سندرم متابولیک است.

**مواد و روش‌ها:** در این مطالعه‌ی مورد-شاهدی ۳۹ بیمار مبتلا به درمانیت سبورئیک مراجعه کننده به بیمارستان سینای همدان (گروه مورد) و ۳۹ فرد سالم (گروه کنترل) که از نظر سن و جنس همسان‌سازی شده بودند، از نظر پارامترهای سندرم متابولیک مقایسه شدند. نتایج به دست آمده با استفاده از نرم افزار SPSS نسخه ۱۶ و آزمون‌های آماری آنالیز شد.

**یافته‌ها:** سطح لیپوپروتئین با چگالی بالا (HDL) در گروه مورد به طور معنی داری کمتر از گروه کنترل بود (در زنان  $P=0/046$  و در مردان  $P=0/044$ ). میانگین تری گلیسیرید، کلسترول، لیپوپروتئین با چگالی پایین (LDL) قند خون ناشتا، فشارخون سیستولیک و دیاستولیک و اندازه‌ی دور کمر در گروه مورد بالاتر از گروه کنترل بود. در این میان تنها تفاوت دو گروه از نظر فشارخون سیستولیک ( $P=0/001$ ) و دور کمر (در زنان  $P=0/035$  و در مردان  $P=0/044$ ) معنی دار بود. در گروه مورد ۲۰/۵ درصد و در گروه کنترل ۷/۷ درصد به سندرم متابولیک مبتلا بودند که از نظر آماری معنی دار نبود ( $P=0/104$ ).

**نتیجه گیری:** معنی دار شدن تعدادی از پارامترهای سندرم متابولیک در مبتلایان به درمانیت سبورئیک می تواند پیشنهاددهنده‌ی غربالگری بیماران درمانیت سبورئیک از نظر سندرم متابولیک باشد.

**واژگان کلیدی:** درمانیت سبورئیک، دیس لیپیدمی، سندرم متابولیک

### مقدمه

درمانیت سبورئیک نوعی بیماری مزمن التهابی پوست است که در مناطقی از بدن که تراکم غدد سباسه زیاد است مانند پوست سر، گوش‌ها، ابروها، اطراف بینی، قفسه‌ی سینه، پشت، زیر بغل و کشاله‌ی ران به صورت پوسته پوسته شدن، قرمزی و خارش ظاهر می شود [۱، ۲]. شیوع این بیماری در جمعیت عمومی ۱ تا ۳ درصد و در افراد نقص ایمنی ۳۴ تا ۸۳ درصد است. درمانیت سبورئیک در هر سنی می تواند رخ دهد؛ اما معمولاً در شیرخواران در سه ماهه‌ی اول زندگی و در بزرگسالان بین سنین ۳۰ تا ۶۰ سال اتفاق می افتد. در نوجوانان و بزرگسالان معمولاً با شوره‌ی سر و یا قرمزی خفیف در چین‌های نازولبلیال

طی دوره‌های استرس یا محرومیت از خواب تظاهر می یابد. این بیماری در مردان شایع تر است و معمولاً در هوای سرد و خشک و در طول دوره‌های افزایش استرس شدیدتر می شود [۳، ۴]. بیماران مبتلا به بیماری‌های نورولوژیک مثل پارکینسون و نقص سیستم ایمنی مثل ایدز ممکن است بیماری شدیدتری نشان دهند [۵].

پاتوفیزیولوژی درمانیت سبورئیک هنوز به طور کامل شناخته نشده است، اما مکانیسم‌های مختلفی که باعث تغییراتی در عملکرد سلول‌های پوستی می شود، قرمزی، خارش و پوسته ریزی ایجاد می کند [۶، ۷]. مخمر مالااسزیا فورفور، فلور طبیعی پوست

است؛ اما در افرادی که درمانیت سبورئیک دارند به لایه‌ی شاخی پوست تهاجم می‌کند و باعث آزادسازی لیپاز و در نتیجه رها سازی اسیدهای چرب آزاد تری‌گلیسیریدها و شروع فرایندهای التهابی می‌شود. افزایش سایتوکاین‌های التهابی که در نمونه‌ی بیوپسی از ضایعات درمانیت سبورئیک به دست آمده نشان‌دهنده‌ی نقش التهاب در ایجاد این بیماری است [۸].

هرچند درمانیت سبورئیک در افراد سالم نیز رخ می‌دهد، ولی مطالعات حاکی از آن است که این بیماری با احتمال بیشتر در افراد دیابتی و چاق دیده می‌شود که احتمال وجود سندرم متابولیک در آن‌ها بیشتر است [۹]. برخی از مطالعات نیز بر همراهی درمانیت سبورئیک و سندرم متابولیک تأکید کرده‌اند [۱۰]. سندرم متابولیک یکی از علل مهم مرگ‌ومیر است و شامل چاقی، دیس‌لیپیدمی، افزایش فشارخون، دیابت و مقاومت به انسولین است. همچنین سندرم متابولیک یکی از عوامل خطر ساز بیماری‌های قلبی و عروقی است [۱۱]. التهاب به‌عنوان یکی از ارکان سندرم متابولیک مطرح است [۱۲]. عوامل زمینه‌ای مانند چاقی، کشیدن سیگار و نداشتن فعالیت بدنی سبب افزایش غلظت شاخص‌های التهابی می‌شود [۱۳-۱۵]. پروتئین واکنش‌دهنده‌ی C (CRP) یکی از شاخص‌های التهابی است که کبد آن را در شرایط التهاب می‌سازد [۱۶]. پژوهش‌ها نشان داده‌اند غلظت CRP سرم در افراد مبتلا به سندرم متابولیک افزایش می‌یابد [۱۷-۱۹]. آمیلوئید A سرم یکی دیگر از پروتئین‌های فاز حاد است که در شرایط التهاب در کبد ساخته می‌شود [۲۰]. یافته‌ها درباره‌ی آمیلوئید A سرم متناقض است [۱۵، ۲۱].

در همین راستا همراهی بین سندرم متابولیک و برخی بیماری‌های مزمن التهابی دیده شده است [۲۲-۲۴]. بدین ترتیب ارتباط سندرم متابولیک و درمانیت سبورئیک به‌عنوان نوعی بیماری مزمن التهابی مطرح می‌شود. به دلیل اهمیت این موضوع و با توجه به اینکه در این زمینه در کشور ما مطالعات اندکی انجام شده است، هدف ما از این مطالعه بررسی همراهی سندرم متابولیک با درمانیت سبورئیک در بیماران مراجعه‌کننده به درمانگاه و بخش پوست بیمارستان سینای همدان است.

## مواد و روش‌ها

در این مطالعه‌ی مقطعی مورد-شاهدی که طی سال‌های ۹۸-۱۳۹۷ روی مراجعه‌کنندگان به درمانگاه و بخش پوست بیمارستان سینای همدان انجام شد، براساس فرمول آماری ۳۹

نفر مبتلا به درمانیت سبورئیک در گروه مورد و ۳۹ نفر غیرمبتلا در گروه شاهد قرار گرفتند. شرکت‌کنندگان دو گروه از نظر سنی و جنسی همسان‌سازی شدند. افراد گروه مورد بر اساس علائم بالینی یا بررسی‌های آسیب‌شناسی به‌عنوان بیمار درمانیت سبورئیک تشخیص داده شده بودند و داروهای کنترل‌کننده‌ی قند، چربی و فشارخون مصرف نمی‌کردند. افراد گروه شاهد نیز افراد سالم و همراهان سالم بیمارانی بودند که به درمانگاه پوست بیمارستان سینای همدان مراجعه کرده بودند. معیارهای خروج از مطالعه عبارت بود از: مصرف داروهای کنترل‌کننده‌ی قند و فشارخون، داروهای مؤثر بر چربی خون (مانند پروژسترون، قرص ضد بارداری خوراکی، دانازول، استاتین‌ها، فیبرات و امگا ۳)، سابقه‌ی مصرف داروهای سرکوب‌کننده‌ی ایمنی و آنتی‌سایکوتیک‌ها. پس از انتخاب افراد واجد شرایط، جزئیات و اهداف طرح برای آنان توضیح داده شد. شرکت افراد در این طرح کاملاً اختیاری بود و برای شرکت در طرح از آن‌ها به‌صورت کتبی رضایت آگاهانه گرفته شد. شرکت‌نکردن بیماران در مطالعه هیچ تأثیری بر روند درمانی آن‌ها نداشت. درباره‌ی سن، جنس و مدت ابتلا به بیماری درمانیت سبورئیک از افراد شرکت‌کننده در مطالعه سؤال شد و در پرسش‌نامه‌ی مخصوص مطالعه درج شد.

سپس شرکت‌کنندگان در هر دو گروه مورد و شاهد معاینه عمومی و پوستی شدند و متغیرهای دور کمر، فشارخون سیستولیک و دیاستولیک ارزیابی و ثبت شد. دور کمر هریک از شرکت‌کنندگان (گروه بیمار و گروه کنترل) از بالای کمرست ایلپاک و برحسب سانتی‌متر اندازه‌گیری شد. فشارخون شرکت‌کنندگان بعد از حداقل ۲۰ دقیقه آرامش و با استفاده از یک فشارسنج واحد اندازه‌گیری شد. شدت بیماری پوستی مبتلایان به درمانیت سبورئیک طبق جدول ۱ محاسبه شد.

شدت بیماری در این معیار بر اساس تخمین وسعت بیماری (درصد درگیری پوست) و با امتیازدادن به قرمزی و پوسته‌ریزی تعیین شد. میزان شدت درمانیت سبورئیک در این سیستم امتیازدهی از صفر (بدون بیماری) تا ۳ (حداکثر بیماری) متغیر است و بیماران از نظر شدت بیماری به سه دسته‌ی خفیف، متوسط و شدید تقسیم‌بندی شدند [۲۵، ۲۶]. در مرحله‌ی بعد، پس از آموزش لازم برای ناشتا بودن، تمام شرکت‌کنندگان برای انجام آزمایش قندخون ناشتا، تری‌گلیسیرید، کلسترول تام، لیپوپروتئین با چگالی بالا (HDL) و لیپوپروتئین با چگالی پایین (LDL) در دو گروه به آزمایشگاه مرکز آموزشی درمانی سینا

جدول ۱: تعیین شدت بیماری درمانیت سبورئیک

Score	Erythema	Dandruff	Lesion extent
0	No erythema	No dandruff	No lesion
1	Faint pink color	Only scraped	۱درصد تا ۳۰ درصد
2	Pink color	Obvious scaling	۳۱ درصد تا ۷۰ درصد
3	Red color	Obvious sheets	۷۱ درصد تا ۱۰۰درصد

۴/۶ ± ۲۴/۹ سال بود ( $P=0/350$ ). ۱۰ نفر از افراد گروه کنترل (۲۵/۶ درصد) مرد و ۲۹ نفر (۷۴/۴ درصد) زن بودند. در گروه مورد ۱۸ نفر (۴۶/۱ درصد) مرد و ۲۱ نفر (۵۳/۹ درصد) زن بودند ( $P=0/06$ ). از نظر میانگین سنی و توزیع جنسیتی تفاوت آماری بین دو گروه معنی‌دار نبود. طول مدت بیماری در افراد گروه مورد  $2/9 \pm 1/9$  سال بود. از نظر شدت ابتلا به بیماری درماتیت سبورئیک در گروه مورد ۵ نفر (۱۲/۸ درصد) خفیف، ۲۶ نفر (۶۶/۷ درصد) متوسط و ۸ نفر (۲۰/۵ درصد) شدید بودند.

در جدول ۲ میانگین متغیرهای مرتبط با سندرم متابولیک در گروه مورد و گروه کنترل مقایسه شده است. میانگین تری‌گلیسیرید، کلسترول، LDL، قندخون ناشتا، فشار سیستولیک و دیاستولیک و اندازه‌ی دور کمر در گروه مورد بیشتر از گروه کنترل بود. هرچند بیشترین اختلاف بین دو گروه از نظر میانگین سطح پلاسمایی تری‌گلیسیرید بود به‌طوری‌که در گروه مورد تقریباً ۲۱ واحد بیشتر از کنترل بود، ولی از بین همه‌ی این متغیرها فقط میانگین فشارخون سیستولیک ( $P=0/001$ ) و دور کمر (در بین زنان  $P=0/035$  و در بین مردان  $P=0/044$ ) اختلاف معنی‌داری را بین دو گروه نشان داد. با توجه به تفاوت اندازه‌ی طبیعی دور کمر و سطح طبیعی HDL در مردان و زنان، این متغیرها به تفکیک جنسیتی تعیین شد. در زنان میانگین HDL در گروه مورد  $45/6 \pm 11/7$  میلی‌گرم در دسی‌لیتر و در گروه کنترل  $51/9 \pm 10/2$  میلی‌گرم در دسی‌لیتر با  $P=0/046$  بود. در مردان در گروه مورد  $36/9 \pm 6/9$  میلی‌گرم در دسی‌لیتر و در گروه کنترل  $41/7 \pm 9/5$  میلی‌گرم در دسی‌لیتر با ( $P=0/044$ ) بود. بدین‌ترتیب در هر دو جنس میانگین HDL در گروه مورد به‌صورت معنی‌داری کمتر از گروه کنترل بود.

در جدول ۳ فراوانی غیرطبیعی بودن متغیرها بر اساس معیارهای سندرم متابولیک در گروه مورد و کنترل بیان شده است. فراوانی سطوح غیرطبیعی مرتبط با سندرم متابولیک به‌صورت زیادبودن اندازه‌ی دور کمر، تری‌گلیسیرید، قندخون ناشتا و فشارخون و پایین‌بودن HDL در گروه مورد و کنترل

معرفی شدند. بعد از ۱۲ ساعت ناشتایی، ۵ سی‌سی خون وریدی افراد در آزمایشگاه گرفته و آزمایش شد. کیت‌های آزمایشگاهی استفاده‌شده برای اندازه‌گیری ساخت شرکت پارس‌آزمون ایران بودند. در بین افراد مطالعه شده، سندرم متابولیک با توجه به معیارهای تشخیص NCEP ATPIII تشخیص داده شد:

- چاقی شکمی: دور کمر در مردان بیش از ۱۰۲ و در زنان بیش از ۸۸ سانتی‌متر
  - هاپر تری‌گلیسیریدمی: تری‌گلیسیرید بیشتر مساوی ۱۵۰ میلی‌گرم در دسی‌لیتر
  - لیپوپروتئین با چگالی بالا: درمردان کمتر از ۴۰ و در زنان کمتر از ۵۰ میلی‌گرم در دسی‌لیتر
  - فشار خون: فشار خون بالای ۸۵/۱۳۰ میلی‌متر جیوه
  - هاپرگلیسمی: قند خون ناشتا بیش از ۱۰۰ میلی‌گرم در دسی‌لیتر
- برای تأیید ابتلا به سندرم متابولیک داشتن حداقل سه مورد از موارد ذکر شده مدنظر قرار گرفت [۲۷].

داده‌های گردآوری‌شده شامل متغیرهای دموگرافیک و نتایج آزمایش‌های انجام‌شده در چک‌لیست محقق‌ساخته ثبت شد. داده‌ها با نرم‌افزار آماری SPSS نسخه ۱۶ تجزیه و تحلیل شد. در این تحقیق از روش آمار توصیفی و استنباطی برای تجزیه و تحلیل داده‌ها استفاده شد. در سطح آماری توصیفی میانگین و انحراف معیار داده‌ها تعیین شد، به‌طوری‌که برای متغیرهای پیوسته میانگین و برای متغیرهای طبقه‌بندی‌شده درصد گزارش شد. در سطح آماری استنباطی اختلاف دو گروه بیمار و کنترل پس از تأیید طبیعی بودن توزیع داده‌ها با استفاده از آزمون من‌ویتنی، آزمون‌های کلموگروف-اسمیرنوف، مجذور کای، تحلیل واریانس یک‌طرفه و تجزیه و تحلیل همبستگی اسپیرمن بررسی شد. سطح معنی‌داری کمتر از ۵ درصد در نظر گرفته شد.

## یافته‌ها

میانگین سنی گروه کنترل  $25/7 \pm 9/3$  سال و گروه مورد

جدول ۲: متغیرهای بیوشیمیایی، فشارخون و دور کمر در دو گروه مطالعه‌شده

P	گروه مورد انحراف معیار ± میانگین	گروه کنترل انحراف معیار ± میانگین	
0/120	115/8 ± 66/1	95/2 ± 41/8	تری‌گلیسیرید (mg/dl)
0/994	163/5 ± 26/6	163/5 ± 34/6	کلسترول تام (mg/dl)
0/046	45/6 ± 11/7	51/9 ± 10/2	HDL (mg/dl)
0/044	36/9 ± 6/9	41/7 ± 9/5	مرد
0/978	102/7 ± 25/5	102/5 ± 33/0	LDL (mg/dl)
0/106	90/2 ± 5/8	87/4 ± 8/6	قندخون ناشتا (mg/dl)
0/001	123/7 ± 11/4	114/7 ± 11/2	فشار سیستولیک (mmHg)
0/060	74/6 ± 8/1	71/2 ± 7/5	فشار دیاستولیک (mmHg)
0/035	89/8 ± 14/8	80/1 ± 8/8	زنان
0/044	91/4 ± 14/7	80/8 ± 8/1	مرد

جدول ۳: متغیرهای سندرم متابولیک طبقه‌بندی شده در دو گروه مطالعه شده

P	گروه مورد فراوانی (درصد)	گروه کنترل فراوانی (درصد)		
۰/۰۶۴	۸(۳۷/۶)	۶(۲۰/۷)	زن	افزایش غیرطبیعی دور کمر
۰/۱۷۲	۳(۲۰/۷)	۰(۰/۰۰)	مرد	
۰/۳۲۹	۷(۱۷/۹)	۱۰(۱۰/۳)		تری‌گلیسیرید غیرطبیعی
۰/۰۴۰	۱۶(۷۶/۲)	۱۲(۴۱/۴)	زن	HDL غیرطبیعی
۰/۰۴۱	۱۱(۶۱/۱)	۵(۵۰/۰)	مرد	
۰/۱۰۴	۸(۲۰/۵)	۳(۷/۷)		پرفشاری خون
۰/۳۹۵	۲(۵/۱)	۴(۱۰/۳)		هیپرگلیسمی
۰/۱۰۴	۸(۲۰/۵)	۳(۷/۷)		سندرم متابولیک

جدول ۴: فراوانی سندرم متابولیک، شدت بیماری و متغیرهای دموگرافیک در گروه مورد

P	متابولیک (N=8)	غیرمبتلا (N=31)		
۰/۴۷۴	۰(۰)	۵(۱۶/۱)	خفیف	شدت درماتیت سبورئیک
	۶(۷۵/۰)	۲۰(۶۴/۵)	متوسط	فراوانی (درصد)
	۲(۲۵/۰)	۶(۱۹/۳)	شدید	
۰/۵۸۲	۳(۱۶/۷)	۱۵(۸۳/۳)	مرد	جنسیت
	۵(۲۳/۸)	۱۶(۷۶/۲)	زن	فراوانی (درصد)
۰/۳۷۲	۳/۵±۲/۸	۲/۸±۱/۵		مدت بیماری (سال) میانگین±انحراف معیار
۰/۰۶۷	۲۷/۶±۶/۹	۲۴/۲±۳/۷		سن (سال) میانگین±انحراف معیار

## بحث

مطالعات متعدد در زمینه‌ی همبستگی بین سندرم متابولیک و بسیاری از بیماری‌های التهابی تاکنون انجام شده است [۲۸]. پسوریازیس در بین بیماری‌های پوستی بیشترین ارتباط را با سندرم متابولیک دارد [۲۹]. درماتیت سبورئیک نوعی بیماری مزمن التهابی شایع است که می‌تواند تا سال‌ها دوره‌های عود و بهبود داشته باشد. هنوز علت اتیولوژیک قطعی برای این بیماری مشخص نشده است؛ اما علل مختلفی نظیر مخمر مالاسزیا، عوامل هورمونی، نقص ایمنی و واکنش‌های التهابی میزبان برای آن مطرح شده‌اند [۳]. در همین راستا این مطالعه به منظور ارزیابی همراهی سندرم متابولیک و درماتیت سبورئیک انجام شد. مطالعات اندکی پیش از این در ایران در این زمینه انجام شده که این تأییدی بر لزوم انجام این مطالعه است؛ برای مثال در سال ۱۳۸۶ در مطالعه‌ای مورد-شاهدی در بیرجند، قادری و همکاران فقط ارتباط سطوح پلاسمایی لیپید و آنتی‌اکسیدان‌ها را با بیماری درماتیت سبورئیک بررسی کردند و دیگر متغیرهای سندرم متابولیک را ارزیابی نکردند. آن‌ها دریافتند بین بیماری درماتیت سبورئیک با سطوح کلسترول تام، تری‌گلیسیرید و LDL پلاسمای خون رابطه‌ی معنی‌داری وجود دارد، به‌طوری‌که ارزش P در هر سه مورد کمتر از ۰/۰۰۱ بود؛ اما ارتباطی بین درماتیت سبورئیک و سطوح آنتی‌اکسیدان‌های

مقایسه شد. در میان متغیرهای بررسی شده تنها متغیر طبقه‌بندی شده‌ای که افزایش فراوانی معنی‌داری در گروه مورد در مقایسه با گروه کنترل نشان داد HDL غیرطبیعی بود. فراوانی HDL غیرطبیعی در مبتلایان به درماتیت سبورئیک در هر دو جنس بیشتر از گروه کنترل بود، به‌طوری‌که در زنان ۷۶/۲ درصد در گروه مورد و ۴۱/۴ درصد در گروه کنترل ( $P=۰/۰۴۰$ ) و در مردان ۶۱/۱ درصد در گروه مورد و ۵۰ درصد در گروه کنترل ( $P=۰/۰۴۱$ ) HDL غیرطبیعی داشتند. غیرطبیعی بودن قندخون ناشتا و تری‌گلیسیرید در گروه مورد با فراوانی کمتری دیده شد، هرچند از لحاظ آماری معنی‌دار نبود. زیاده‌بودن غیرطبیعی اندازه‌ی دور کمر و پرفشاری خون در گروه مورد با فراوانی بیشتری دیده شد، ولی از لحاظ آماری معنی‌دار نبود. بر اساس معیارهای ATP III ابتلا به سندرم متابولیک در گروه مورد ۲۰/۵ (درصد) بیشتر از گروه کنترل (۷/۷ درصد) دیده شد، ولی از لحاظ آماری معنی‌دار نبود ( $P=۰/۱۰۴$ ).

در جدول ۴ در گروه مورد فراوانی سندرم متابولیک به تفکیک جنسیتی، شدت بیماری درماتیت سبورئیک، طول مدت ابتلا به درماتیت سبورئیک و سن بیماران گزارش شده است. فراوانی سندرم متابولیک در زنان، شکل بالینی متوسط و شدید بیماری درماتیت سبورئیک، سن بالاتر و مدت ابتلای طولانی‌تر بیشتر بود، ولی هیچ‌کدام از لحاظ آماری معنی‌دار نبودند.

پلازما (در زنان  $P=0/67$  و در مردان  $P=0/09$ ) و HDL وجود نداشت. با استفاده از رگرسیون لجستیک به منظور برآورد نسبت شانس متغیرهای مطالعه شده، بیشترین شانس ابتلا به درمانیت سبورئیک مربوط به هیپرکلسترولمی بود [۳۰].

در مطالعه‌ی حاضر ۳۹ بیمار مبتلا به درمانیت سبورئیک با ۳۹ فرد سالم که از نظر سنی و جنسیت همسان شده بودند در همه‌ی معیارهای سندرم متابولیک مقایسه شدند. یافته‌ها نشان داد میانگین تری‌گلیسیرید، کلسترول، LDL، قندخون ناشتا، فشار سیستولیک و دیاستولیک و اندازه‌ی دور کمر در گروه مورد بیشتر از گروه کنترل بود که در این میان تفاوت بین دو گروه از نظر فشارخون سیستولیک و اندازه‌ی دور کمر معنی‌دار بود. سطح HDL اختلاف معنی‌داری در بین دو گروه نشان داد. ۲۸ نفر از ۳۹ بیمار مبتلا به درمانیت سبورئیک سطح HDL پایین داشتند، درحالی‌که این رقم در گروه کنترل ۱۸ نفر از ۳۹ نفر بود. میانگین HDL اندازه‌گیری شده در گروه مورد نیز با اختلاف معنی‌داری نزدیک به ۷ واحد کمتر از گروه کنترل بود. این یافته‌ی مرتبط با HDL با نتایج به دست آمده از مطالعه‌ی امام‌اوغلو و همکاران همخوانی داشت. آن‌ها همراهی درمانیت سبورئیک و سندرم متابولیک را بررسی کردند. محققان این مطالعه که در سال ۲۰۱۶ در کشور ترکیه روی ۸۳ نفر شامل ۴۷ نفر بیمار مبتلا به درمانیت سبورئیک و ۳۶ نفر در گروه کنترل انجام شد، به این نتیجه رسیدند که سطح لیپوپروتئین HDL در گروه بیمار به طور قابل توجهی کمتر از گروه کنترل است که شامل ۳۱ نفر از گروه بیمار و ۱۵ نفر از گروه کنترل بود و از نظر آماری معنی‌دار بود ( $P=0.044$ ). همچنین بین شدت بیماری و سطح لیپوپروتئین HDL ارتباط معنی‌داری وجود داشت ( $P=0.033$ ). در این مطالعه همچنین ۷۷/۸ درصد از گروه بیمار و ۵۵/۶ درصد از گروه کنترل سابقه‌ی سندرم متابولیک در خانواده داشتند ( $P=0.032$ ). همچنین بین بیماری درمانیت سبورئیک با دیگر پارامترهای سندرم متابولیک ارتباط معنی‌داری در این مطالعه یافت نشد. در مطالعه آنان تنها متغیر معنی‌دار HDL بود و تقریباً همه‌ی بیماران مبتلا به سندرم متابولیک سطح HDL پایینی داشتند. این یافته می‌تواند مطرح‌کننده‌ی اهمیت بیشتر HDL پایین در تشخیص دیس‌لیپیدمی باشد [۱۰].

یکی از نظریه‌های مطرح شده برای ایجاد درمانیت سبورئیک، نقش مخمر مالاسزیا است. گونه‌ی مالاسزیا می‌تواند لیپاز تولید کند که باعث آزاد شدن اسید آراشیدونیک می‌شود و در ایجاد التهاب مؤثر است. ثابت شده است که HDL می‌تواند اثرات آنتی‌میکروبیال داشته باشد. به نظر می‌رسد سطوح پایین HDL می‌تواند با کاهش فعالیت ضد میکروبی به طور غیرمستقیم باعث افزایش کلونیزاسیون مالاسزیا و ایجاد التهاب و درمانیت سبورئیک شود [۳۱]. چاقی شکمی و

دیس‌لیپیدمی دو بخش مهم از سندرم متابولیک هستند. یکی از شاخص‌های چاقی شکمی، اندازه‌ی دور کمر است. بافت چربی علاوه بر نقش داشتن در تأمین انرژی، به صورت یک غده‌ی درون‌ریز نیز عمل می‌کند [۳۲]. این عضو بسیاری از سیتوکین‌ها و پپتیدها مانند  $TNF-\alpha$ ، IL-6، لپتین و آدیپونکتین را آزاد می‌کند و نه تنها افزایش تولید سیتوکین‌ها، بلکه اختلال در کاتابولیسم آن‌ها وجه مشخصه التهاب ناشی از چاقی است [۳۳]. چاقی شکمی با دیس‌لیپیدمی و التهاب مرتبط است و می‌تواند در برخی از بیماری‌های پوستی نقش داشته باشد [۳۴، ۳۵].

در مطالعه‌ی ما میزان چاقی شکمی در گروه مورد با گروه کنترل تفاوت معنی‌داری داشت. همچنین در میانگین فشار سیستولیک بین گروه مورد و شاهد تفاوت معنی‌داری یافت شد. فراوانی هایپرنتشن نیز در گروه مورد بیشتر بود؛ اما تفاوت آن با گروه شاهد معنی‌دار نبود.

در مطالعه‌ی لیندر و همکاران که روی ۹۲۵۵ بیمار مبتلا به درمانیت سبورئیک و ۹۲۴۶ نفر به عنوان گروه کنترل با هدف بررسی همراهی درمانیت سبورئیک و هایپرنتشن انجام گرفت، شیوع هایپرنتشن در گروه مبتلا به صورت معنی‌داری بیشتر بود ( $P<0/01$ ) [۳۶]. معنی‌دار نبودن این تفاوت در مطالعه‌ی ما می‌تواند به علت کم بودن حجم نمونه باشد.

در مطالعه‌ی حاضر بیماران درمانیت سبورئیک بر اساس شدت بیماری به سه گروه خفیف، متوسط و شدید تقسیم شدند. در گروه مورد ۲۰/۵ درصد و در گروه کنترل ۷/۷ درصد مبتلا به سندرم متابولیک بودند. اگرچه شیوع سندرم متابولیک در گروه مبتلا به درمانیت سبورئیک بیشتر بود، میزان این تفاوت در دو گروه معنی‌دار نبود. احتمال سندرم متابولیک در بیماران زن، شکل بالینی شدید و متوسط، میانگین سنی بالاتر و مدت بیماری طولانی‌تر بیشتر بود، با این حال هیچ کدام از متغیرهای مذکور اختلاف معنی‌داری بین دو گروه نداشتند. در مطالعه‌ی امام‌اوغلو و همکاران نیز رابطه‌ی معنی‌داری بین درمانیت سبورئیک و سندرم متابولیک یافت نشد [۱۰]. معنی‌دار نبود ارتباط درمانیت سبورئیک و سندرم متابولیک در مطالعه‌ی حاضر و دیگر مطالعات می‌تواند ناشی از حجم کم نمونه یا متغیرهای مخدوش‌گر دیگری باشد که پژوهشگران از آن‌ها بی‌اطلاع بوده‌اند؛ بنابراین، انجام مطالعاتی با حجم نمونه‌ی وسیع‌تر، در نظر گرفتن بیشتر متغیرهای مخدوش‌گر و همچنین انجام مطالعات آینده‌نگر می‌تواند به بررسی دقیق‌تر این ارتباط کمک کند.

### نتیجه‌گیری

مقادیر پایین HDL و بالا بودن میانگین فشارخون سیستولیک و دور کمر در بیماران این مطالعه در ارزیابی بالینی مبتلایان بسیار مهم است؛ زیرا وجود درمانیت سبورئیک می‌تواند



## ملاحظات اخلاقی

مطالعه حاضر تأییدیه اخلاق در پژوهش را با شناسه IR.UMSHA.REC.1397.327 از کمیته‌ی اخلاق دانشگاه علوم پزشکی همدان دارد. شرکت افراد در این طرح کاملاً اختیاری بود و پس از انتخاب، جزئیات و اهداف طرح برای آنان توضیح داده شد. از افراد برای شرکت در طرح رضایت آگاهانه‌ی کتبی گرفته شد. شرکت نکردن بیماران در مطالعه هیچ‌گونه تأثیری بر روند درمانی آنان نداشت.

## سهم نویسندگان

نویسنده‌ی اول (پژوهشگر اصلی): مسئول مکاتبات، نگارش بخش‌های مقدمه، نتایج، بحث و مقاله (۸۰ درصد)؛ نویسنده‌ی دوم (پژوهشگر همکار): جمع‌آوری اطلاعات (۱۰ درصد)؛ نویسنده‌ی سوم (پژوهشگر همکار): تحلیلگر آماری طرح و روش‌شناسی (۱۰ درصد).

## حمایت مالی

مطالعه حاضر از سوی هیچ سازمان یا ارگانی پشتیبانی مالی نشده است.

به‌عنوان عامل هشداردهنده برای دیس‌لیپیدمی و به‌دنبال آن سندرم متابولیک باشد. بهتر است این بیماران از نظر بالینی در این زمینه پیگیری شوند و برای تشخیص و درمان به‌موقع بیماران مبتلا به دیس‌لیپیدمی یا معیارهای سندرم متابولیک در همان ابتدای تشخیص درماتیت سبورئیک برنامه‌ریزی مدنظر قرار گیرد. همچنین بیماران می‌توانند با تغییر سبک زندگی و کم‌کردن استرس باعث بهبود این علل زمینه‌ای شوند.

## تشکر و قدردانی

این مقاله از پایان‌نامه‌ی دوره‌ی دکتری حرفه‌ای پزشکی مصوب دانشگاه علوم پزشکی همدان به‌شماره‌ی ۹۷۰۵۱۶۲۷۸۳ گرفته شده است. بدین‌وسیله از معاونت تحقیقات و فناوری دانشگاه و تمامی افرادی که در مراحل اجرایی، تصویب پروپوزال و گردآوری داده‌ها نویسندگان را مساعدت کردند و همچنین از شرکت‌کنندگان در مطالعه صمیمانه تشکر و قدردانی می‌شود.

## تضاد منافع

نتایج این مطالعه با منافع نویسندگان در تعارض نیست.

## REFERENCES

- Clark GW, Pope SM, Jaboori KA. Diagnosis and treatment of seborrheic dermatitis. *Am Fam Physician*. 2015;**91**(3):185-90. PMID: 25822272
- Faergemann J. Management of seborrheic dermatitis and pityriasis versicolor. *Am J Clin Dermatol*. 2000;**1**(2):75-80. PMID: 11702314 DOI: 10.2165/00128071-200001020-00001
- Gupta AK, Bluhm R, Cooper EA, Summerbell RC, Batra R. Seborrheic dermatitis. *Dermatol Clin*. 2003;**21**(3):401-12. PMID: 12956195 DOI: 10.1111/j.1468-3083.2004.00693.x
- Gupta A, Bluhm R, Barlow J, Fleischer AB Jr, Feldman SR. Prescribing practices for seborrheic dermatitis vary with the physician's specialty: implications for clinical practice. *J Dermatol Treat*. 2004;**15**(4):208-13. PMID: 15764032 DOI: 10.1080/09546630410032430
- Vincent SF, Casady M, Chacon A, Gaspari AA. Skin diseases in primary immunodeficiencies. Skin diseases in the immunosuppressed. New York: Springer; 2018. P. 35-51.
- Gaitanis G, Magiatis P, Hantschke M, Bassukas ID, Velegraki A. The Malassezia genus in skin and systemic diseases. *Clin Microbiol Rev*. 2012;**25**(1):106-41. PMID: 2232373 DOI: 10.1128/CMR.00021-11
- Viodé C, Lejeune O, Turlier V, Rouquier A, Casas C, Menegeaud V, et al. Cathepsin S, a new pruritus biomarker in clinical dandruff/seborrheic dermatitis evaluation. *Exp Dermatol*. 2014;**23**(4):274-5. PMID: 24690038 DOI: 10.1111/exd.12357
- Schwartz JR, Messenger AG, Tosti A, Todd G, Hordinsky M, Hay RJ, et al. A comprehensive pathophysiology of dandruff and seborrheic dermatitis-towards a more precise definition of scalp health. *Acta Derm Venereol*. 2013;**93**(2):131-7. PMID: 22875203 DOI: 10.2340/00015555-1382
- Burton JL, Rook A, Wilkinson DS. Eczema, lichen simplex, erythroderma and prurigo. Textbook of dermatology. Hoboken, NJ: Wiley-Blackwell Science; 2010. P. 29-34.
- Imamoglu B, Hayta SB, Guner R, Akyol M, Ozcelik S. Metabolic syndrome may be an important comorbidity in patients with seborrheic dermatitis. *Arch Med Sci Atheroscler Dis*. 2016;**1**(1):e158-61. PMID: 28905039 DOI: 10.5114/amsad.2016.65075
- Neimann AL, Shin DB, Wang X, Margolis DJ, Troxel AB, Gelfand JM. Prevalence of cardiovascular risk factors in patients with psoriasis. *J Am Acad Dermatol*. 2006;**55**(5):829-35. PMID: 17052489 DOI: 10.1016/j.jaad.2006.08.040
- Meziane M, Kelati A, Najdi A, Berraho A, Nejari C, Mernissi FZ. Metabolic syndrome in Moroccan patients with psoriasis. *Int J Dermatol*. 2016;**55**(4):396-400. PMID: 26712557 DOI: 10.1111/ijd.12623
- Fröhlich M, Sund M, Löwel H, Imhof A, Hoffmeister A, Koenig W. Independent association of various smoking characteristics with markers of systemic inflammation in men: results from a representative sample of the general population (MONICA Augsburg Survey 1994/95). *Eur Heart J*. 2003;**24**(14):1365-72. PMID: 12871694 DOI: 10.1016/s0195-668x(03)00260-4
- Hjelstuen A, Anderssen SA, Holme I, Seljeflot I, Klemsdal TO. Markers of inflammation are inversely related to physical activity and fitness in sedentary men with treated hypertension. *Am J Hypertens*. 2006;**19**(7):669-75. PMID: 16814119 DOI: 10.1016/j.amjhyper.2005.11.012
- Lin CC, Kardias SL, Li CI, Liu CS, Lai MM, Lin WY, et al. The relationship of high sensitivity C-reactive protein to percent body fat mass, body mass index, waist-to-hip ratio, and waist circumference in a Taiwanese population. *BMC Public Health*. 2010;**10**(1):579. PMID: 20875142 DOI: 10.1186/1471-2458-10-579
- Jung CH, Lee WY, Kim SY, Shin HS, Dai Kim H, Rhee EJ, et al. The risk of metabolic syndrome according to the high-sensitivity C-reactive protein in apparently healthy Koreans. *Int J Cardiol*. 2008;**129**(2):266-71. PMID: 17988754 DOI: 10.1016/j.ijcard.2007.07.092
- Qureshi MM, Singer MR, Moore LL. A cross-sectional study of food group intake and C-reactive protein among children. *Nutr Metab*. 2009;**6**(1):40. PMID: 19822004 DOI: 10.1186/1743-7075-6-40
- Ridker PM, Buring JE, Cook NR, Rifai N. C-reactive protein, the metabolic syndrome, and risk of incident cardiovascular events: an 8-year follow-up of 14 719 initially healthy American women. *Circulation*. 2003;**107**(3):391-7. PMID: 12551861 DOI: 10.1161/01.cir.0000055014.62083.05
- Lee WY, Park JS, Noh SY, Rhee EJ, Sung KC, Kim BS, et al. C-reactive protein concentrations are related to insulin resistance and metabolic syndrome as defined by the ATP III report. *Int J Cardiol*. 2004;**97**(1):101-6. PMID: 15336815 DOI: 10.1016/j.ijcard.2003.08.016

20. Tannock LR, O'Brien KD, Knopp RH, Retzlaff B, Fish B, Wener MH, et al. Cholesterol feeding increases C-reactive protein and serum amyloid A levels in lean insulin-sensitive subjects. *Circulation*. 2005;**111**(23):3058-62. [PMID: 15939816](#) [DOI: 10.1161/CIRCULATIONAHA.104.506188](#)
21. Poitou C, Coussieu C, Rouault C, Coupaye M, Cancellio R, Bedel JF, et al. Serum amyloid A: a marker of adiposity-induced low-grade inflammation but not of metabolic status. *Obesity*. 2006;**14**(2):309-18. [PMID: 16571858](#) [DOI: 10.1038/oby.2006.40](#)
22. Liu J, Young TK, Zinman B, Harris SB, Connelly PW, Hanley AJ. Lifestyle variables, non-traditional cardiovascular risk factors, and the metabolic syndrome in an Aboriginal Canadian population. *Obesity*. 2006;**14**(3):500-8. [PMID: 16648622](#) [DOI: 10.1038/oby.2006.65](#)
23. Zuliani G, Volpato S, Galvani M, Blè A, Bandinelli S, Corsi AM, et al. Elevated C-reactive protein levels and metabolic syndrome in the elderly: the role of central obesity: data from the Inchiatti study. *Atherosclerosis*. 2009;**203**(2):626-32. [PMID: 18845301](#) [DOI: 10.1016/j.atherosclerosis.2008.07.038](#)
24. Fizelova M, Jauhiainen R, Kangas AJ, Soininen P, Ala-Korpela M, Kuusisto J, et al. Differential associations of inflammatory markers with insulin sensitivity and secretion: the prospective METSIM study. *J Clin Endocrinol Metab*. 2017;**102**(9):3600-9. [PMID: 28911155](#) [DOI: 10.1210/jc.2017-01057](#)
25. Borda LJ, Wikramanayake TC. Seborrheic dermatitis and dandruff: a comprehensive review. *J Clin Invest Dermatol*. 2015;**3**(2):1-22. [PMID: 27148560](#) [DOI: 10.13188/2373-1044.1000019](#)
26. Berk T, Scheinfeld N. Seborrheic dermatitis. *P T*. 2010;**35**(6):348-52. [PMID: 20592880](#)
27. Newcomer JW. Metabolic syndrome and mental illness. *Am J Manag Care*. 2007;**13**(Suppl 7):S170-7. [PMID: 18041878](#)
28. Stefanadi EC, Dimitrakakis G, Antoniou CK, Challoumas D, Punjabi N, Dimitrakaki IA, et al. Metabolic syndrome and the skin: a more than superficial association. Reviewing the association between skin diseases and metabolic syndrome and a clinical decision algorithm for high risk patients. *Diabetol Metab Syndr*. 2018;**10**(1):9. [PMID: 29483947](#) [DOI: 10.1186/s13098-018-0311-z](#)
29. Rodríguez-Zúñiga MJ, García-Perdomo HA. Systematic review and meta-analysis of the association between psoriasis and metabolic syndrome. *J Am Acad Dermatol*. 2017;**77**(4):657-66. [PMID: 28917453](#) [DOI: 10.1016/j.jaad.2017.04.1133](#)
30. Ghaderi R, Kazemi T, Zarban A, Erfanian M. The relationship of plasma antioxidants and serum lipid levels with seborrheic dermatitis (SD): a case-control study. *J Adv Med Biomed Res*. 2007;**15**(60):83-92. [Persian]
31. Gordon SM, Hofmann S, Askew DS, Davidson WS. High density lipoprotein: it's not just about lipid transport anymore. *Trends Endocrinol Metab*. 2011;**22**(1):9-15. [DOI: 10.1016/j.tem.2010.10.001](#)
32. Ahima RS, Flier JS. Adipose tissue as an endocrine organ. *Trends Endocrinol Metab*. 2000;**11**(8):327-32. [PMID: 10996528](#) [DOI: 10.1016/s1043-2760\(00\)00301-5](#)
33. Mirza MS. Obesity, visceral fat, and NAFLD: Querying the role of adipokines in the progression of nonalcoholic fatty liver disease. *ISRN Gastroenterol*. 2011;**2011**:592404. [PMID: 21991518](#) [DOI: 10.5402/2011/592404](#)
34. Nakamizo S, Honda T, Kabashima K. Obesity and inflammatory skin diseases. *Trends Immunother*. 2017;**1**(2):67-74. [DOI: 10.24294/ti.v1.i2.98](#)
35. Shenoy C, Shenoy MM, Rao GK. Dyslipidemia in dermatological disorders. *N AM J Med Sci*. 2015;**7**(10):421-8. [PMID: 26713286](#) [DOI: 10.4103/1947-2714.168657](#)
36. Linder D, Dreier J, Zampetti A, Sampogna F, Cohen A. Seborrheic dermatitis and hypertension in adults: a cross-sectional study. *J Eur Acad Dermatol Venereol*. 2014;**28**(11):1450-5. [PMID: 24267636](#) [DOI: 10.1111/jdv.12310](#)