



Seboreik Dermatit

Seboreic Dermatitis

Dermatit / Dermatitis

¹Tuncer Saçar, ²Handan Saçar

¹Özel Buca Doruk Tıp Merkezi Dermatoloji servisi, İzmir, Türkiye.

²Bornova Şifa Hastanesi Dermatoloji Servisi, İzmir, Türkiye.

Özet

Seboreik dermatit, göğüs saçlı deri ve yüzde çok sık görülen yaygın inflamatuvar bir deri hastalığıdır. Erişkinlerin %1-3'ünü etkilemektedir ve erkeklerde daha yaygındır. Özellikle adolesan, genç erişkinlerde ve 50 yaş üzerindeki kişilerde daha çok gözlenir. Sıklıkla saçlı deri, nasolabial oluk, kulak göz kapağı ve sternumu tutar. Simetrik yerleşen, sarı yağlı skuam içeren eritemli papül ve plaklarla karakterizedir. Multifaktöriyel etyolojili bu hastalıkta stres, atopi, Pityrosporum ovale, santral sinir sistemi hastalıkları ve ilaçlar en çok suçlanan faktörlerdir. Tedavide topikal antiinflamatuvar, antimikotik, immunomodülatör ilaçlar kullanılmaktadır. Dirençli olgularda sistemik steroid, izotretinoin, antimikotik ve fototerapi denenebilir. Bu derlemede seboreik dermatitin etyolojisi, kliniği ve tedavisi ile ilgili literatürler gözden geçirilmiştir.

Anahtar Kelimeler

Seboreik Dermatit, Etyopatogenez, Pimekrolimus, Puva, Tedavi.

Abstract

Seborrheic dermatitis is a common inflammatory skin condition occurring most often on the face, scalp and chest. It affects between 1-3% of adults and is more common in males. It is especially common in adolescents, young adults and people older than 50 years old. Frequently, it involves scalp, nasolabial folds, ears, eyebrows and sternum. It is characterised by symmetrical erythematous papules and plaques with greasy yellow squams. The condition has multifactorial etiology and stress, atopy, Pityrosporum ovale, central nervous system diseases and drugs are the mostly accused factors. Antiinflammatory, antimicrobial and immunomodulatory drugs are used for therapy. In resistant cases, systemic steroids, isotretinoin, antimicrobials and phototherapy can be tried. In this review, the literature associated with the etiology, clinical manifestations and treatment of seborrheic dermatitis is overviewed.

Keywords

Seborrheic Dermatitis, Etiopathogenesis, Pimecrolimus, Puva, Therapy.

DOI: 10.4328/JCAM.116 Received: 11.12.2010 Accepted: 27.12.2010 Printed: 01.05.2011 J Clin Anal Med 2011;2(2):104-107

Corresponding Author: Tuncer Saçar, Özel Buca Doruk Tıp Merkezi Dermatoloji servisi, Mehmet Akif Caddesi, İnkılap Mah. No:107, Şirinyer, İzmir, Türkiye. GSM: 05056735639 E-mail: tuncersacar@hotmail.com

Giriş

Seboreik dermatit, ilk kez 1887 yılında Paul Gerson Unna tarafından tanımlanan, vücudun sebace glandlardan zengin bölümlerinde yerleşen, kronik, tekrarlayıcı, eritemli, infiltrate, yağlı sarımsı skuamlarla karakterize, yüzeyel inflamatuvar deri hastalığıdır [1].

Epidemiyoloji

Seboreik dermatit, 20–50 yaşlar arasında sık görülür, özellikle de adölesan ve postadölesan yaş grubunu etkiler. Seboreik dermatit prevalansı yapılan araştırmalarda %2-10 arasında değişmektedir. Aşağı yukarı toplumun % 50 kadarını etkilemektedir. Birçok hekim ve hasta bunu bir hastalıktan ziyade normalin bir varyasyonu olarak kabul etmektedir. Erkekler kadınlara nazaran bu hastalıktan daha fazla etkilenmektedirler. Bu da sebace gland aktivitesinin androjen kontrolü altında olmasına dayandırılmaktadır [2,3].

Etyoloji ve Patogenez

Seboreik dermatit nedeni tam olarak bilinmemekle birlikte etyolojisinde bir çok faktörün rol aldığı multifaktöriyel bir hastalıktır. Bu faktörler androjenler, yorgunluk, stres, depresyon, mikroanjiyopatik olabilen vasküler bozukluklar, basınç değişiklikleri gibi atmosfer değişiklikleri, mevsimler, giyim, beslenme biçimleri ve yiyecek allerjileri, otoimmunité, klimakterik değişiklikler, Pityrosporum ovale (Malassezia furfur), başka nedenlerle alınan ilaçlar, riboflavin, piridoksin, biotin eksiklikleri gibi bir çok faktördür. Bunlardan her biri etyopatogenezde değişik oranda rol oynamakta ve seboreik dermatit şiddetini etkilemektedirler [4-6].

Sebum: Seboreik dermatit patogenezinde sebumun rolü aşikârdır. Bununla birlikte hastalarda sebum düzeyleri veya sebum salgı oranları artmış olak bulunmamaktadır. Bu sebeple seboreik dermatit için sebace alanların dermatiti terimi önerilmektedir. Yeni doğanda geniş sebace glandlar ve yüksek sebum oranları gösterilmiştir. Maternal androjen uyarımının etkisi ile yüksek sebum, infantil seboreik dermatitte gözlenmektedir. Altı aylıktan sonraki bebeklerde sebumun azalması ile birlikte lezyonların gerilemesi sebumun rolünü desteklemektedir [3].

Seboreik dermatitin çok sık görüldüğü hastalıklar grubu Parkinson hastalığı, fasyal paralizi, supraorbital yaranalma, poliomyelit, siringomyeli, epilepsi, kuadipleji, gasser ganglionunun tek taraflı yaranlanması gibi nörolojik bozukluklardır. Bu da immobilitéye bağlı sebum birikiminde artış ile açıklanmaktadır. Sebace glandların nöral kontrolüne ait kanıt identifiye edilmemiştir. Ayrıca etyolojide nörotransmitter anormallikleri ve ilaçlar da rol oynar. Parkinson hastalığının tedavisinde sebum salgı üretimi ve bazen de seboreik dermatit düzelebilmektedir [3,7-10].

Bakterilerin ve lipofilik mantarların, yağ ve ter bezlerinin fazla miktardaki salgılarının deri yüzeyinde oluşturduğu hidrolipik tabakayı parçalamaları sonucunda inflamatuvar bir reaksiyon ortaya çıkmaktadır. Lipid bileşimi karakteristik olarak kolesterol, trigliseritte artma, skualen, serbest yağ asidinde ise azalma şeklindedir. Sebum bileşimindeki değişiklikler, saprofit lipofilik P.ovale mayasının çoğalmasına izin vermektedir. Seboreik dermatit tedavisinde isotretinoin kullanılması ile seboreik dermatit lezyonlarında ve sebum salgı oranlarında anlamlı derecede düşme tespit edilmiştir [3].

Mikrobiyal ajanlar: Pityrosporum türleri sebace glandların akroinfundibulumunda yerleşik florada bulunmaktadır. Bununla birlikte P.ovale yalnızca insan deri florasının bir üyesi olmayıp birkaç

hastalık için de etyolojik ajandır. Seboreik dermatitte malassasianın önemli rol oynadığını gösteren çalışmalar vardır [11].

Normal deri ve seboreik dermatit karşılaştırıldığında seboreik dermatit lezyonlarındaki P.ovale kültür sayısı oranında farklılık yoktu. Fakat malassesia sayısında azalma klinik düzelme ile koreledir. Yapılan bir çalışmada, seboreik dermatit lezyonlarında %83 oranında P.ovale %1 oranında tespit edilmiştir. Bununla birlikte seboreik dermatit patogenezindeki dikkat çekici nokta P.ovale nin immunolojik reaksiyonları değiştirmesidir. Patogenezde önemli rol oynayan P.ovale ve parçalanma ürünlerine karşı gelişen anormal immunolojik cevaptır [12].

Candida albicans: C.albicans genellikle infantil seboreik dermatitli hastaların deri lezyonları ve dışkı örneklerinde bulunmuştur. C.albicans infantil seboreik dermatit patogenezinde etkilidir fakat en önemli etyolojik ajanlardan birisi değildir. Bununla birlikte adult seboreik dermatitli hastalarda etkili oral nistatin tedavisinden sonra çabuk ve kalıcı olarak gerileyen olgular bildirilmiştir. AIDSli hastalarda genellikle seboreik dermatit gelişiminden önce oral kandidiyazis öyküsü bulunmaktadır. [3,13]

Staphylococcus aureus: Staf. aureus ve P.ovale genellikle infantil ve adult seboreik dermatit kültürlerinde tespit edilmektedir [3]. Propionibacterium acnes: P.acnes seboreik dermatitli hastalarda genellikle düşük olarak bulunmaktadır. Seboreik dermatitli hastaların deri yüzeyindeki P.acnes P.acnes sayısının az olması, deri yüzeyindeki düşük serbest yağ asidi düzeyleri ile açıklanabilmektedir [3].

Nutrisyonel faktörler: Seboreik dermatitte piridoksin, biotin ve esansiyel yağ asidi eksikliği bildirilmiştir. Bu eksikliklerin infantil ve adult seboreik dermatit patogenezinde etkili olduğuna inanılmaktadır. Oral ve paranteral biotin verilmesi ile dramatik cevap alınan Leiner hastalığı olguları mevcuttur. Ayrıca D-6-desaturaz enzim aktivitesi infantil seboreik dermatitte azalmıştır. Bu enzim poliansature yağ asidi sentezinde görevlidir. Oleik asid, linoleik asid ve araşidonik asid düzeyleri D-6-desaturaz fonksiyonunun bozulmasında değişiklikler göstermektedir. Bu enzim disfonksiyonu infantil seboreik dermatit ve atopik dermatitte önemlidir [2,3,14,15].

Atopi: İnfantil seboreik dermatit ile atopik dermatit arasındaki ilişki iyi bilinmektedir [15].

Mineraller: Nutrisyonel faktörler etyolojide diğer faktörler kadar etkilidir. Serum bakır ve magnezyum düzeyleri seboreik dermatitli hastalarda yüksek olarak tespit edilmiştir. Bakır seruloplazmin komponentidir. Bakırdaki yükseklik bu antiinflamatuvar plazma proteininin yansımaya bağlı olabilir. [1]

Güneş ve stres: Güneşe maruziyet seboreik dermatitte pozitif etkilidir. Stres seboreik dermatiti olumsuz etkilerken, depresyonlu hastalarda yüksek prevalans saptanmıştır. Bilindiği üzere depresyonlu ve nörolojik hastalar ev içinde yaşamaya meyilli olup, güneşe maruz kalmaktan sakınılmaktadırlar. Hayatını çoğunu ev içinde geçirenlerde artmış sebum ürünleri tespit edilmiştir. Seboreik dermatit kapalı yerde işi olanlarda yaygındır. Bunun açıklaması; kirlenme, kuru hava ve strese sahip kişilerde bu etkenlerin hastalığı kötüleştirmeleridir. Yaz boyunca UVA ve UVB ışığı P.ovale çoğalmasında inhibisyon yaparak lezyonlarda önemli düzeltilmeler sağlamaktadır [16].

Diğer faktörler: Genetik, nem sıcaklık, alkolik pankreatit, hepatit C

enfeksiyonları ve çeşitli kanserlerdir [17-19].

Seboreik dermatit ve diğer dermatozlar: Seboreik dermatit, pityriasis versikolor, pityrosporum foliküliti gibi diğer deri hastalıkları ile ilişkilidir. Seboreik dermatitli hastalar psoriatik diateze sahiptir.

Seboreik dermatit ve AIDS: Bozuk T hücre fonksiyonunun, T hücre bağlı antikor cevabının düşük olmasına ve mantarın deride sağ kalmasına neden olduğuna inanılmaktadır. Bu bulgular seboreik dermatitin neden AIDS hastalarında yaygın görüldüğünü açıklamaktadır. AIDS'li hastaların seboreik dermatit lezyonlarında P.ovale artmış sayıda bulunmaktadır. Yeni çalışmalar, AIDS'li hastalarda seboreik dermatitin yüksek prevalansta olduğunu göstermiştir, bu oran %30-85 civarındadır. Bu hastalarda seboreik dermatitin yüksek prevalansı P.ovale'nin aşırı çoğalması ile açıklanabilir ve bazı otörler seboreik dermatitin isminin yanlış olduğunu, disseboreik dermatit isminin daha doğru olduğunu önermektedirler. Seboreik dermatit HIV pozitif hastalarda daha şiddetli seyredir [1,3,20].

Seboreik dermatit ve ilaç erupsiyonları: Özellikle metildopa, simetidin ve klorpromazine bağlı ilaç erupsiyonları seboreik dermatit kliniğini taklit edebilmektedir. [3]

Klinik

Seboreik dermatitin tipik lezyonları yavaş gelişen, sınırlı plaklardır. Bazı bölgeleri kuru, çoğu bölgeleri yağlı görünümde olan ve kaşıntısı bulunmayan tablolardır. Tam gelişmiş seboreik dermatit lezyonları el ayası büyüklüğüne yakın olup, kırmızı-kahverengi bir eritem ve bunun üzerinde yağlı, sarı skuamlar bulunur. Seçtiği yerler saçlı deri, kaşlar yüzün orta kısmı, göz kapaklarının serbest kenarları, özellikle burun kanatları, bıyık bölgesi, kulak arkaları, dış kulak yolları, koltuk altları, sternal bölge, meme altı kıvrımları, inter skapular bölge, göbek, kasıklar, intergluteal bölge ve genital bölgelerdir. Bazen de jeneralize, eritroderma tarzında olabilmektedir [1-3,20,21].

Günümüzde infantil ve erişkin seboreik dermatitin ayrı antiteler olduğu görüşü yaygındır. Erişkin tipte saçlı deri, saç çizgisi, kaşlar, glabella, nazolabial oluklar, kulaklar, dış kulak yolu ve göğüs dekoltesi en sık tutulan alanlardır. Gövdede ise en sık presternal alanda gözlenir. İnfanitil tip genellikle hayatın ilk aylarında etkilidir. Karakteristik olarak ilk önce saçlı deri tutulumu gözlenir. Saç dökülmesi yapmaz. Halk arasında "konak" olarak adlandırılır. İntertriginöz alanları tuttuğunda sekonder olarak kandida ve S.aerius enfeksiyon yapabilmektedir. Bazen bebeklerde seboreik lezyonları aniden yayılarak eritrodermi oluşturan, anemi, ishal, kusma gelişme geriliği ve lenfadenopatinin eşlik ettiği Leiner hastalığı gözlenebilir. Bu hastalarda C5 eksikliği ve nötrofil fonksiyon bozuklukları bildirilmiştir [1-3,20].

Histopatoloji

Spesifik değildir. Hastalığın akut, subakut ve kronik dönemlerine göre değişmekle birlikte hafif akantolitik epidermis, hiperkeratoz, parakeratoz, spongioz ve dermiste nötrofilik perivasküler infiltrasyon görülebilir [3,22].

Ayrın Tanı

Ayrıcı tanı tuttuğu bölgeye göre değişmektedir. Saçlı deri yerleşiminde pityriasis, psoriasis, atopik dermatit, impetigo, kulak kanalını tuttuğunda psoriasis, alerjik yada irritan kontakt dermatit, yüzü tuttuğunda rozase, kontakt dermatit, psoriasis, impetigo, gövdeyi tuttuğunda pitiriazis versikolor, pitiriazis rosea, göz

kapaklarını tuttuğunda atopik dermatit, psoriasis, demodex folliculorum enfeksiyonu, intertriginöz bölgelerde ise psoriasis ve kandidiazis ile ayırıcı tanısının yapılması gerekmektedir [3,20].

Tedavi

Antifungal tedaviler seboreik dermatit patogenezinde yer alan P.ovale'yi sayıca azalttıklarından tedavide etkili bulunmuşlardır ve antifungal tedavi bu hastalıkta primer tedavi seçeneğidir. [23] Genellikle topikal tedavilere cevap veren hastalık bazen tedaviye rağmen artmakta kişinin günlük performansını etkilemekte ve sistemik ilaçlara gerek duyulmaktadır. Hastalara öncelikle anlatılması gereken hastalığın nükslerle seyreden bir dermatoz olduğudur. Hastalığın kronik seyri, tedavide kullanılan ajanların tam iyilik hali gösterememesi klinisyenleri farklı ilaç ve kombine tedavi uygulamalarına yönlendirmektedir.

Topikal Tedavi: I-Skalp lezyonlarında tedavi: Tentürler, alkolik solüsyonlar, saç tonikleri ve benzer ürünlerden kaçınılmalıdır. Salisilik asid, benzoil peroksit, çinko pirityon, selenyum sülfid içeren şampuanlarla sık yıkama kepeğe cevap vermektedir. Çinko pirityon malassesia sayısını azaltmakta, hücreler arası aşırı lipid düzeylerini azaltmaktadır. Katran özlü şampuanlar faydalıdır, fakat ilave topikal tedaviler genellikle gereklidir. İmidazol derivesi olan ketakonazol ve flukonazol içeren şampuanlar diğerlerinden daha etkilidir. Şiddetli vakalarda topikal steroid kullanılması gerekir. Topikal steroid ve ketakonazol şampuanın birlikte kullanıldığında daha hızlı alınan sonuçlar da bildirilmektedir [24,25]. Seboreik dermatitin saç ve yüz lezyonlarında dihidroksikolekalsiferol kremin etkinliğini gösteren çalışmalar mevcuttur [26,27, 28].

II-Yüz lezyonlarında tedavi: Alkolik solüsyonlardan, traş öncesi ve sonrası losyonlardan kaçınılmalıdır. Kremler genellikle kozmetik açıdan gereklidir. Yağlı maddeler folikülde oklüzyon yaptığından durumu kötüleştirirler. Yüz lezyonlarında kortikosteroidler uygulanmalıdır. Düşük potensli %1'lik hidrokortizon krem çok etkilidir Lokalize inatçı göz kapağı lezyonlarında topikal sülfasetamid krem ya da sülfasetamidle birlikte topikal steroid kullanılabilir. %2 ketakonazol krem [29] ve metranidazol jel [30] verilebilmektedir. Seboreik dermatitin yüz lezyonlarının %1'lik topikal pimekrolimus ile başarılı bir şekilde tedavi edildiğini bildiren vakalar mevcuttur [31-33]. %1 terbinafin kremin de etkili olduğunu gösteren çalışmalar da mevcuttur [34]. Düşük doz ditranol de yüz lezyonlarında etkili bulunmuştur [35]. Topikal kullanılan %8 lityum süksinat krem seboreik dermatit lezyonlarının tedavisinde kullanılmış ve tedavi sonrasında relaps oranının çok düşük olduğu tespit edilmiştir [36]. Lityum süksinat kremi AIDS ilişkili seboreik dermatitin yüz lezyonlarını geçirmektedir.

III-Gövde lezyonlarında tedavi: Bu morfolojik varyantın tedavisi güçtür. İmidazol derivesi olan %2 ketakonazol krem ve kombine steroid tedavisi etkilidir [3]. Baş, boyun ve gövde lezyonlarında topikal takrolimus etkili bulunmuştur [37]. Topikal kullanılan sikloproksalaminin hayvan deneylerinde olduğu gibi insanlarda da antiinflamatuvar yolla etkili olduğu bildirilmektedir [4,38]. Şiddetli seboreik dermatitli hastalar için darbant UVB fototerapisi çok etkili ve güvenli tedavi seçeneği olarak görünmektedir. Tedavi haftada üç kez tüm lezyonlar geçinceye kadar ya da maksimum sekiz hafta verilmektedir [39].

Sistemik Tedavi: Topikal tedaviye dirençli, şiddetli vakalarda sistemik steroid [2] ve izotretinoin [3] verilebilir. İzotretinoin sebum üretimini azaltır. Kısa süreli oral itrakonazol [40] veya flukonazol

şiddetli vakalarda güvenilirdir [20,41]. Oral ketakonazol etkilidir [20]. Günlük 250 mg oral terbinafin seboreik dermatitin tedavisinde faydalı olabilir [20,42]. Terbinafin malassesziya karşı direkt etkili değil onun büyümesine etkili olup mekanizma da antioksidan-anti-

inflamatuvar etki ilişkilendirilmektedir. Sistemik düşük doz oral ni-
kel ve bromid tedavisi ile 10 haftada seboreik dermatit lezyonlarının
gerilediğini bildiren çalışmalar mevcuttur. Eritrodermik form sebor-
eik dermatitte PUVA başarılı bir şekilde uygulanmaktadır [43].

Kaynaklar

1.Braun-Falco O, Plewig G, Wolff HH, Burgdorf WHC. Dermatology. 4th ed. Newyork:Sprengr-Verlag Berlin Heidelberg;1996:487-491.
2.Odom RB, James WD, Berger TG. Seborrheic dermatitis, Psoriasis, Recalcitrant palmoplantar eruptions,Pustular dermatitis, and Erythroderma. In:Andrew's diseases of the skin 9th ed. Philadelphia: WB Saunders Company, 2000;214-254.
3.Freedberg IM, Eisen AZ, Wolff K et al. Cutaneous changes in disorders of altered reactivity. In:Fitzpatrick's Dermatology in general medicine 6th ed. Newyork: The McGraw-Hill Companies,2003;1309-1330.
4.Gupta AK, NicolKA. Ciclopirox 1% shampoo for the treatment of seborrheic dermatitis. Int J Dermatol 2006;24:68-69.
5.Ro BI, Dawson TL. The role of sebaceous gland activity and scalp microfloral metabolism in the etiology of seborrheic dermatitis and dandruff. J Investig Dermatol Symp Proc. 2005 Dec;10 [3]:194-7.
6.DeAngelis YM, Gemmer CM, Kaczvinsky JR et al. Three etiologic facets of dandruff and seborrheic dermatitis: Malassezia fungi, sebaceous lipids, and individual sensitivity. J Investig Dermatol Symp Proc. 2005 Dec;10 [3]:295-7.
7.Cowley NC, Farr PM, Shuster S. The permissive effect of sebum in seborrheic dermatitis: an explanation of the rash in neurological disorders. Br J Dermatol. 1990 Jan;122 [1]:71-6.
8.Mastroiardo M, Diaferio A, Logroscino G. Seborrheic dermatitis, increased sebum excretion, and Parkinson's disease: a survey of [im]possible links. Med Hypotheses. 2003 Jun;60 [6]:907-11.
9.O'Neill CJ, Richardson MD, Charlett A. Et al. Could seborrheic dermatitis be implicated in the pathogenesis of parkinsonism? Acta Neurol Scand. 1994 Apr;89 [4]:252-7.
10.Johnson BA, Nunley JA. Treatment of seborrheic der-

matitis. Am Fam Physician 2000;61:2703-10,2713-4.
11.Aly R, Katz HI, Kempers SE, et al. Ciclopirox gel for seborrheic dermatitis of the scalp. Int J Dermatol 2003;42:10-22.
12.Bergbrant IM, Andersson B, Faergemann J. Cell-mediated immunity to malassezia furfur in patients with seborrheic dermatitis and pityriasis versicolor. Clin Exp. Dermatol 1999;24:402-406.
13.Dunic I, Vesic S, Jevtic D. Oral candidiasis and seborrheic dermatitis in HIV-infected patients on highly active antiretroviral therapy. HIV medicine 2004;5:50-54.
14.Keipert JA. Oral use of biotin in seborrheic dermatitis of infancy: a controlled trial. Med J Aust. 1976 Apr 17;1 [16]:584-5.
15.Inaloz HS, Kirtak N. Seborrheic dermatitis patogenezi ve tedavisi. Turkiye klinikleri J Med Sci 2002;22:239-244.
16.Maietta G, Fornaro P, Rongioletti F et al. Patients with mood depression have a high prevalence of seborrheic dermatitis. Acta Derm Venereol 1990; 70: 432-434.
17.Barba A, Piubello W, Vantini I et al. Skin lesions in chronic alcoholic pancreatitis. Dermatologica 1982; 164: 322-326.
18.Cribier B, Samain F, Vetter D et al. Systematic cutaneous examination in hepatitis C virus infected patients. Acta Derm Venereol 1992; 72: 454-455.
19.Clift DC, Dodd JH, Kirby JD et al. Seborrheic dermatitis and malignancy. An investigation of the skin flora. Acta Derm Venereol 1988; 68: 48-52.
20.Gupta AK, Bluhm R. Seborrheic dermatitis. J Eur Acad Dermatol Venerol 2004;18:13-26.
21.Schwartz RA, Janusz CA, Janniger CK. Seborrheic dermatitis: an overview. Am Fam Physician. 2006 Jul 1;74 [1]:125-30
22.Lever WF. Seborrheic dermatitis. Histopathology of the skin. 6th ed.Lippincott Company, 1983:99.

23.Sei Y, Nakabayashi A. Seborrheic dermatitis. Nippon Ishinkin Gakkai Zasshi. 1999;40 [2]:73-7.
24.Lebwohl M, Plott T. Safety and efficacy of ciclopirox 1% shampoo for the treatment of seborrheic dermatitis of the scalp in the population:Results of a double-blind, vehicle-controlled trial. Int J Dermatol 2004;43:17-20.
25.Gupta AK, Nicol KA. Seborrheic dermatitis of the scalp: etiology and treatment. J Drugs Dermatol. 2004 Mar-Apr;3 [2]:155-8.
26.Basak PY, Ergin S. Comparative effects of calcipotriol and betamethasone 17-valerate solution in the treatment of seborrheic dermatitis of the scalp. J Eur Acad Dermatol Venereol. 2001 Jan;15 [1]:86-8.
27.Berth-Jones J, Adnitt PI. Topical calcipotriol is not effective in facial seborrheic dermatitis. J Dermatolog Treat. 2001 Sep;12 [3]:179.
28.Seite S, Rougier A, Talarico S. Randomized study comparing the efficacy and tolerance of a lipohydroxy acid shampoo to a ciclopiroxolamine shampoo in the treatment of scalp seborrheic dermatitis. J Cosmet Dermatol. 2009;8(4):249-53.
29.Gupta AK, Kogan N. Seborrheic dermatitis: current treatment practices. Expert Opin Pharmacother. 2004 Aug;5 [8]:1755-65.
30.Siadat AH, Iraji F, Shahmoradi Z et al. The efficacy of 1% metronidazole gel in facial seborrheic dermatitis: a double blind study. Indian J Dermatol Venereol Leprol. 2006 Jul-Aug;72 [4]:266-9.
31.Cunha PR. Pimecrolimus cream 1% is effective in seborrheic dermatitis refractory to treatment with topical corticosteroids. Acta Derm Venereol. 2006;86 [1]:69-70.
32.Crutchfield CE. Pimecrolimus: a new treatment for seborrheic dermatitis. Cutis. 2002 Oct;70 [4]:207-8.
33.Cicek D, Kandi B, Bakar S, Turgut D. Pimecrolimus 1% cream, methylprednisolone aceponate 0.1% cream and metronidazole 0.75% gel in the treatment of

seborrheic dermatitis: A randomized clinical study. J Dermatolog Treat. 2009;1:1-6.
34.Gunduz K, Inanir I, Sacar H. Efficacy of terbinafine 1% cream on seborrheic dermatitis. J Dermatol. 2005 Jan;32 [1]:22-5.
35.Wolbling RH, Schofer H, Milbradt R. Treatment of seborrheic dermatitis with low-dosage dithranol. Hautarzt. 1985 Sep;36 [9]:529-30.
36.Cuelenaere C, De Bersaques J, Kint A. Use of topical lithium succinate in the treatment of seborrheic dermatitis. Dermatology. 1993;187 [2]:149-50.
37.Guttman C.Tacrolimus ointment tackles sings of seborrheic dermatitis. Dermatology Times: October 1,2002
38.Unholzer A, Varigos G, Nicholls D et al. Ciclopiroxolamine cream for treating seborrheic dermatitis: a double-blind parallel group comparison. Infect 2002 Dec;30 [6]:373-6.
39.Pirkhammer D, Seeber A, Honigsmann H, Tanew A. Narrow-band ultraviolet B [ATL-01] phototherapy is an effective and safe treatment option for patients with severe seborrheic dermatitis. Br J dermatol 2000 Nov;143 [5]:964-8.
40.Baysal V, yildirim M, Ozcanli C, Ceyhan AM. Itraconazole in the treatment of seborrheic dermatitis: a new treatment modality. Int J Dermatol. 2004 Jan;43 [1]:63-6.
41.Zisova LG. Fluconazole and its place in the treatment of seborrheic dermatitis--new therapeutic possibilities. Folia Med [Plovdiv]. 2006;48 [1]:39-45
42.Cassano N, Amoroso A, Loconsole F, Vena GA. Oral terbinafine for the treatment of seborrheic dermatitis in adults. Int J Dermatol 2002;42:B21-B22.
43.Dahl KB, Reymann F. Photochemotherapy in erythrodermic seborrheic dermatitis. Arch. Dermatol;113:1295,1977.