

Sistemik hastalıklarda saç

Mukaddes KAVALA (*), Zafer TÜRKOĞLU (**), Burçe CAN (**)

ÖZET

Saç bozuklukları birçok sistemik hastalığın bir göstergesi olabilir ve saç kaybı, saçlarda artma ve renk değişiklikleri olarak üçe ayrılabilir. Hormonal değişiklikten yaşlanmaya birçok faktörün etkili olduğu saç kaybını genel olarak beş ana grupta incelemekteyiz: anagen effluvium, telogen effluvium, saç foliküllerinin yıkımı, saç foliküllerinin minyatürleşmesi ve saç shaftı defektleri. Saç rengi değişiklikleri ise metabolik mekanizmaların devrede olduğu sistemik hastalıklarda gözlenir. Burada gruplar halinde saç hastalıkları ve ilişkili sistemik hastalıklar gözden geçirilip tartışılmıştır. Saç hastalıklarını saç yapı bulguları ve klinik görünümleri ile değerlendirmek, mevcut metabolik mekanizmalarla birlikte sistemik hastalıkları ilişkilendirmeyi ve ileriye yönelik araştırmaları kolaylaştırmaktadır.

Anahtar kelimeler: Saç, sistemik hastalık

SUMMARY

Hair and systemic diseases

Hair disorders can be one of the manifestations of a multitude of systemic diseases. Hair disorders may be subdivided into three categories: hair loss, excess of hair and variations in hair colour. With many causes varying from hormonal diseases to aging, the hairloss as a title can be divided into five main groups: anagen effluvium, telogen effluvium, destruction of hair follicles, miniaturization of hair follicles and hair shaft defects. Systemic diseases in which metabolic mechanisms mainly take role, are observed as colour changes in hair. Herein we discussed hair and hair conditions with related systemic diseases in groups. It is beneficial to evaluate hair diseases with knowledge of hair structure besides clinical observation for associating systemic diseases with metabolic mechanisms and further researches.

Key words: Hair, systemic disease

Saç bozuklukları dermatologların sıklıkla karşılaştıkları bir durumdur ve birçok sistemik hastalıkta saçlarda dökülme, artma ve saç renginde değişiklikler görülür. Beslenme bozuklukları, hastalıklar, ilaçlar, şiddetli fiziksel ve emosyonel stres ile daha birçok neden saç uzamasını etkiler (1). Saç kaybı birçok sistemik hastalığın göstergesi olarak ortaya çıkar ve telogen effluvium, anagen effluvium, saç foliküllerinin yıkımı, saç folikülü minyatürleşmesi ve saç shaftı defektlerini içeren beş mekanizmanın birine bağlı olarak gelişir (2). Sistemik hastalıklarda saç yoğunluğunun artmasında ise hipertrikoz ve hirsutizm mekanizmaları rol oynar (1,2). Hipertrikoz ve hirsutizmde saçlı deri dışında yüz ve vücudun diğer bölgeleri de etkilendiğinden burada bahsedilmeyecektir.

Sistemik hastalıklarda kıl folikülünün davranışını

anlayabilmek için önce normal foliküler biyolojiyi değerlendirmek gerekir. Her kıl folikülü anagen (büyüme), katagen (apoptoza götüren regresyon) ve telogen (istirahat) olmak üzere üç siklik değişim gösterir. Saçlı deride ortalama 100000 saç vardır ve normalde bunların % 10-15'i telogen, % 85-90'ı anagen fazdadır (1). Saçlı deride anagen faz 2-6 yıl, katagen faz 4-6 hafta ve telogen faz 3-4 ayda sonlanır (3). Normalde her kıl folikülü bağımsız sikluslarla seyreder, bazıları büyürken, diğerleri istirahat eder veya dökülür. Böylece saç yoğunluğu değişmez ve yeterli, aynı miktarda saç korunmuş olur (4). Foliküllerin yaşamı boyunca bu siklus 10-30 kez tekrarlanır ve normal kıl siklusu bütün saçların ortalama 3-5 yılda bir tamamen değişimiyle sonuçlanır. Telogen fazda günde ortalama 100 saç teli kaybı normal kabul edilirken anagen fazda bu miktardaki saç kaybı patolojiktir (5).

Geliş tarihi: 19.12.2010

Kabul tarihi: 10.02.2011

S.B. Göztepe Eğitim ve Araştırma Hastanesi Dermatoloji Kliniği Şefi, Doç. Dr.*; Uz. Dr.**

Telogen effluvium: Diffüz Saç kaybı

Saç folikülü çeşitli faktörlerle aniden katagen ve bunu takip eden telogen faza girebilir (2). Diffüz saç kaybının sık görülen nedenlerinden biri olan telogen effluvium noninflamatuvar bir saç kaybıdır ve yaygın telogen saçların kaybı ile karakterizedir. Saç folikülü tamamen normal olup sadece foliküldeki biyolojik saatte değişiklik olması nedeniyle saç siklusu bozulmuştur. Telogen effluvium sistemik hastalıklarla birlikte en çok görülen saç kaybı formudur. Tüm saçlı deride diffüz olarak saçlar incelmıştır (2).

Telogen effluviumda saçlar yıkanırken banyoda dökülür, yerlerde ve elbiselerde saçlar görülür. Telogen saçların % 20'den fazla olması tipiktir. Bununla birlikte saç yoğunluğu % 50'ye kadar azalabilir (3). Telogen effluvium altta yatan bir durumun göstergesidir ve etyolojisine göre fizyolojik ve patolojik olarak ikiye ayrılır. Saç folikülüne hiçbir etkinin olmadığı neonatal ve postpartum telogen effluvium fizyolojik olup herhangi bir hastalığın göstergesi değildir. Saç folikülünün metabolik stresle etkilendiği telogen effluvium ise patolojiktir ve sistemik hastalıklarda görülür. Genellikle tetikleyici faktörlerden ortalama 3-4 ay sonra görülür (1,2). Metabolik stresin saçın bioritmini nasıl bozduğu tam olarak açıklanamamıştır. Telogen effluvium 6 aydan kısa sürerse akut, 6 aydan uzun olursa kronik telogen effluvium adını alır. Akut telogen effluviumu tam iyileşme takip eder (3). Akut telogen effluvium telogen dökülmenin en klasik şeklidir. Yüksek ateşe neden olan herhangi bir hastalık telogen effluviuma yol açar. Tifo, malarya, kanamalı ateş, AIDS gibi birçok bakteriyel ve viral hastalık telogen effluviuma neden olabilir (1,2,6). Kronik diffüz telogen effluvium ise tiroid hastalıkları, Fe eksikliği anemisi ve akrodermatitis enteropatikada görülür. Hipertiroidizmde % 50, hipotiroidizmde % 33 telogen effluvium görülür (2,7). Hipo ve hipertiroidizmde saçlar kısa ince ve cılızdır. Hipotiroidizmde anagen/telogen oranının azalması saç kaybından sorumlu tutulurken hipertiroidizmde görülen telogen effluviumun mekaniz-

ması tam olarak bilinmemektedir (3). Fe eksikliğinde anagen evreye girmede geçici yetersizlik oluşur bu da klinik olarak uzun süreli diffüz telogen effluviuma neden olur (8). Ayrıca hipoproteinemiye neden olan marasmus gibi ciddi açlık durumları ve ileri evre maligniteler, metabolik bozukluklara yol açan kronik böbrek yetmezliği ve karaciğer hastalıklarında, SLE ve dermatomyozit gibi bağ dokusu hastalıkları ve sekonder sifilizde de telogen effluvium görülebilir (1,9). Sistemik hastalıklarda telogen effluvium hastalığın şiddeti ile paralellik gösterebilir ve prognoz altta yatan etken ortadan kaldırıldığında iyidir (1). Antikanser ilaçların dışındaki ilaçların kullanımı ve psikolojik stres de telogen effluviuma neden olabilir (1,2).

Telogen effluviumda tanı için saçlı deri ile, saç şaftının incelenmesi ve 25-50 saçı içeren çekme testinin yapılması gerekir. Saçların hafifçe çekilmesi ile 4 taneden fazla saç teli gelir. Bunların kökü depigmente, keratinize ve çomak şeklindedir. Telogen saçların % 20'den fazla olması patojen kabul edilir (1,2).

Anagen effluvium

Anagen effluvium büyüme fazındaki saçların difüz kaybıdır. Anagen büyümenin erken duraklaması, telogen ve katagen fazlara erken geçiş sonucu meydana gelir. Saç matriksi toksik etkenlere duyarlıdır. Saç matriksindeki mitotik aktivitenin inhibisyonu kıl şaftının daralmasına ve incelererek kalem ucu gibi konik bir şekil almasına yol açar. Bu durumda saç taranması, başın yastığa konması gibi minor travmalarda saç distal kısmından koparak dökülür. Dökülen saçlar saç siklusunun anagen fazında olduğundan buna anagen effluvium denir. Dökülme birkaç gün ve hafta içerisinde ortaya çıkar. Saçlı derinin % 85'i anagen fazda olduğundan anagen effluviumda şiddetli saç dökülmesi görülür. Burada saç dökülmeden çok kırılmıştır (1,2). Saç folikülünün mitotik ve metabolik aktivitesini bozan herhangi bir olay anagen effluviuma neden olur (2). Anagen effluvium noninflamatuvar ve inflamatuvar nedenlerle ortaya çıkar. Noninflamatuvar ana-

gen effluviumun en sık nedeni kemoteropatik ve toksik ilaçlar ile radyasyon tedavisidir. Bunlar hızla bölünen saç matriksi hücrelerinin metabolizmasını inhibe ederek anagen effluviuma yol açarlar (1,2). SLE’de yama tarzı ve sekonder sifilizde yama ve difüz tarzda görülen saç dökülmeleri inflamatuvar etyolojiyle oluşan anagen effluviumdur (2). SLE’de nonskatrisyel olan dökülme alopesi areataya benzer (10). Sifilizde güve yeniği şeklinde difüz, alopesi areata benzeri veya bunların kombinasyonu şeklinde dökülme görülebilir (11). Bu tablolarda hızlı başlayan ve ilerleyen saç dökülmesi mevcuttur. Tam mekanizması bilinmemekle birlikte peribulber lenfositik infiltrasyon sonucunda salınan sitokinlerin saç folikül epitelinin büyümesini engellediği düşünülmektedir. Ancak anagen effluvium SLE ve sifilizdeki saç kaybına neden olan mekanizmalardan sadece birisidir (1,2). Anagen effluvium hipertiroidi ve nadiren pemfigus vulgarisde de görülebilir (2). Hipertiroidi-de hastaların % 50’sinde görülen difüz alopesinin mekanizması tam bilinmemektedir (10). Pemfigus vulgarisde otoantikolar dezmozomal proteinden zengin kıl foliküllerini hedef alarak anagen effluviuma neden olurlar (11). Malign hastalıkların seyri sırasında, diabetes mellitus ve aterosklerozda da anagen effluvium görülebilir (5). Ayrıca kronik renal yetmezlik ile karaciğer yetmezliğinde de bilinmeyen mekanizma ile anagen effluvium görülür (11). Tanı çoğunlukla klinik öyküye dayanarak konulur, şüpheli durumda çekme testi yapılarak saçların trikogram ile morfolojileri incelenir. Saçların ucu kırık olup konik şeklinde ve depigmentedir. Çekme testi ile çekilen yaklaşık 40 saç telinin 4-6’sından daha azı telogen fazda ise anagen effluvium tanısı konur (1,2).

Saç folikülünün yıkımı (Skatrisyel Alopesi)

Bazı hastalıklarda saç folikülünün kalıcı yıkımıyla oluşan skatrisyel alopesi görülür. Klinik olarak alttaki derinin sertleşip sklerotik veya atrofik bir hal aldığı bu saç kaybı kıl folikül ağzının tıkanması ve saçların yerini fibröz dokunun alması ile karakterizedir. Skatrisyel alopesilerde foliküler anatominin bozulmasıyla foliküler kök hücreler tekrar saç çık-

mayacak şekilde hasar görür (1,2). Skatrisyel alopesiler primer ve sekonder olarak ikiye ayrılabilir. Primer skatrisyel alopeside hedef organ saç folikülü olup, folikül çevresindeki dermis kısmen korunmuştur. Kronik kutane lupus eritematozus ve alopesi musinoza primer skatrisyel alopesiye neden olan hastalıkların klasik örnekleridir (2). Sekonder skatrisyel alopesi nonfoliküler olup, kıl folikülü üzerine yıkıcı etki çevreden gelir. İnflamasyon saç folikülünün etrafını çepeçevre sarıp, folikülü merkezde sıkıştırarak yıkıma uğratar. Sistemik hastalıklarla birlikte görülen skatrisyel alopesilerin çoğu sekonderdir. Sarkoidoz, skleroderma, diskoid lezyonlarla seyreden SLE, graft-versus-host hastalığı, primer sistemik amiloidoz, lupus vulgaris, lepra, üçüncü dönem sifiliz ve laşmanya gibi infeksiyon hastalıklarında, sekonder skatrisyel alopesi görülür. Yıkım yapıcı etkinin genişleyen infiltrasyon nedeniyle oluşan fiziksel bası, kan akımında bozulma ve zararlı sitokinlerin salınımı olduğu düşünülmektedir (2,12). Meme kanserinde olduğu gibi saçlı deride metastaz yapan internal malignitelerde alopesi neoplastika adı verilen skatrisyel alopesi görülür. Bu durum fiziksel bası ve saç kaybını hızlandıran kimyasal mediatörlerin salınımına bağlı olabilir (2,13). Skatrisyel pemfigoid, epidermolizis bülloza gibi büllöz hastalıklar ile nekrobiyozis lipoidika diabetikorum ve inkontinensiya pigmenti ve KİD sendromunda saçlı deride folikül yıkımı ile seyreden sekonder skatrisyel alopesi görülebilir (2,3). Ayrıca mikozis fungoidesin özel formu olan foliküler mikozis fungoideste de neoplastik hücreler ve reaktif inflamasyon folikül epiteline zarar vererek skatrisyel alopesiye neden olabilir (1).

Saç folikülünün Minyatürleşmesi (Androjenetik Alopesi)

Saçların minyatürleşmesi ile meydana gelen androjenetik alopesi nonskatrisyel bir saç dökülmesidir ve sistemik hastalıklarla birlikte görülebilir. Genetik zemin hormonlarla birlikte foliküler yapıyı olumsuz etkileyerek saç siklusunun değişmesine neden olur. Androjenetik alopeside terminal kıllar anagen fazın kısalması ve saç matriks hücrelerinin

azalmasına bağlı olarak terminal kıllar klasik kelliğe dönüşür. Androjenetik alopeside telojen faz aynı kalırken telojen ile yeni anajen faz arasındaki sürenin uzadığı görülür (1,2). Androjenetik alopesi, otozomal dominant geçiş gösterir ve aile hikayesi olan kişilerin 1/3'ünde görülür. Testesteron, dihidrotestesteron ve dihidroepiandrotestesteron sulfat saç dökülmesine neden olur. Bu androjenlerin fazlalığında görülen hiperandrojenizmde bazı kıl folikülleri minyatürleşerek kısa ve ince saçların oluşmasına yol açar. Saç hacminin kaybı klinik olarak saçlı derinin frontal ve taç bölgesindeki saçların difüz incilmesi şeklinde karşımıza çıkar (1-3). Aşırı androjen üretiminin olduğu akne, hirsutizm ve menstrüel bozukluklarda androjenik alopesi görülür. Polikistik over, konjenital adrenal hiperplazi, Cushing sendromu ve HAİR-AN sendromu (hiperandrojenizm, insulin direnci, ve akantozis nigrikans) gibi androjen fazlalığı ile seyreden sendromlarda da androjenetik alopesi görülür. Epidemiyolojik çalışmalar erkeklerde androjenik alopesinin iskemik kalb hastalığı riskini arttırdığını göstermiştir. Son yıllarda prostat kanseri ile verteks bölgesindeki kellik arasında ilişki olduğu ileri sürülmüştür (2). Ayrıca uzun süren alopesi areata, sifiliz ve SLE'de de farklı bir patogenezele kıl foliküllerindeki minyatürleşmeye bağlı saç dökülmesi görülebilir (1).

Saç shaftı defektleri

Trikodistrofi olarak da adlandırılan saç shaftı defektleri saçın renk, yoğunluk, uzunluk ve yapısal değişiklikleri ile karakterizedir (3). Saç shaftının çapı veya şeklinin değişerek saçın öz yapısının bozulması veya saç shaftının frajilitesinin artması şeklinde görülür (2). Saçlar kuru, mat veya frajildir. Klinik olarak sadece frajilite artışı olduğunda yamasal ya da difüz alopesi görülürken frajilite artışı olmayanlarda saç yoğunluğu normaldir (14). Saç shaftı defektleri çoğunlukla primer ve herediterdir (5). Trikoreksis nodoza, pili torti ve trikotodistrofi frajilitenin arttığı saç shaftı defektleridir (2). Trikoreksis nodozada saçın kutikulasında oluşan yarıklar sonrası

ayırışma ile kortikal fibrillerde saçaklanma görülür ve nodal şişlik ortaya çıkar. Fibriller koparak shaft kırılır, sonuçta birbiri içine geçmiş fırça tarak görüntüsü oluşur (5). Pili torti, saçın kendi ekseninde dönmesi ile oluşur. Kısa ve kırılabilir saçlar düz ve 90'den 360'ye kadar bükülmüş olarak görülür ve klinik olarak frajil saçlar ile yamasal alopesiler görülebilir (5). Saç shaftı defektleri çeşitli dermatolojik sendromlar ve sistemik hastalıklarla birlikte görülür (2). Trikotodistrofi, Menkes sendromu, arjininosüksinik aminoasidüri, Björnstad sendromu, Crandall send, Marinesco Sjogren send, HIV enfeksiyonu ve skorbut saç shaftı defektleri ile seyreden sistemik hastalıklardır (2). Trikotodistrofi sülfür metabolizmasındaki bozukluk sonucu oluşan sistemik bir hastalıktır. Saçlarda sülfür eksikliğinden oluşan frajilite artışı ile saç shaftında transvers yarıklar(trikoşizi), açıklı-koyulu bantlar (kaplan kuyruğu belirtisi) ve kutikula kaybı görülür. Klinik olarak saçlar seyrek ve kısa olup, değişik derecede alopesi gözlenir (15).

Bakır sentezindeki defekt sonucu oluşan Menkes sendromunda açık renkli, pili torti ve trikoreksis nodoza özelliği gösteren seyrek, depigmente frajil saçlar izlenir (5).

Arjininosüksinik asidüri arjinino süksinaz eksikliğinin neden olduğu metabolik bir hastalıktır. Bu tabloda saçlar mat ve frajil olup, trikoreksis nodoza ile birlikte pili torti görülür (5). Björnstad ve Crandall sendromlarında pili torti şeklinde saç shaftı defektleri izlenirken Marinesco-Sjogren sendromunda saçlar seyrek, ince, açık renkli, kısa olup saçlarda transvers kırıklar (trikoşizi) oluşur (15). HIV pozitif hastalarda ise ilerleyen dönemlerde saçlarda düzleşme, saç shaftının çapında değişme, kutikula kaybı ve transvers kırıklar görülür (2).

Saç rengi değişiklikleri

Sistemik hastalıklarda saçlarda, heterokromi, erken grileşme, poliozis, açık sarı veya süt beyazı şeklinde renk değişiklikleri görülebilir. Bir bireyde, iki farklı saç renginin bir arada bulunmasına heterok-

romi denir ve bunun en iyi örneği protein-enerji eksikliğine bağlı Kwashiorkor'da görülür. Saç şaftı boyunca bantlar halinde bayrak belirtisi de denen, renk değişikliği izlenir. Kwashiorkorda normal siyah saçlar kahverengi veya kırmızı, kahverengi saçlar sarı olur. Benzer bulgular kolitis ülserozada da görülür (16). Yaşlanma sürecinin bulgusu olan ve melanosit fonksiyonlarındaki azalmaya bağlı gelişen saçların grileşmesi 20 yaşından önce görülürse genetik zemin veya organ spesifik otoimmün hastalıklar düşünülür (17). Erken grileşme pernisiyöz anemi, hipertiroidizm, hipotiroidizm (bazen) ile erken yaşlanma sendromlarından progeria, Werner sendromu ve Rothmund-Thomson sendromunda görülür (16). Poliozis bir grup komşu saçta melanin azlığı veya yokluğu nedeniyle lokalize beyaz saç görülmesidir. Melanogenezdeki değişiklikler etkilenen epidermiste ve kıl folikülünde görülür. Pigment yokluğu konjenital veya edinseldir. Piebaldizm, Waardenburg sendromu, vitiligo, Alezzandrini sendromu, tuberoz skleroz, von Recklinghausen sendromunda ve Vogt-Kayanagi-Harada sendromunda poliozis görülebilir. Edinsel poliozis formlarında en belirgin ilişki otoimmünite iledir.

Komplet albinizmde saçlar sarı veya süt beyazı olabilir. Multisistemik bir hastalık olan Chediak Higashi sendromunda da saçlar gümüş grisi veya açık sarıdır. Şiddetli demir eksikliği anemisinde, aminoasit metabolizmasındaki defektlere bağlı gelişen fenilketonüri ve homosistinüri gibi metabolik hastalıklarda da saç renginde açılmalar görülür. Siyah saçlar ileri dönemlerde açık sarı veya gri görünüm alır (16,17).

İnsanların sosyal ve psikolojik dengesinde önemli bir yer tutan saçlarda görülen çeşitli değişikliklerin birçok sistemik hastalığın göstergesi olduğu akıldan çıkarılmamalıdır.

KAYNAKLAR

- Sperling LC.** Hair and systemic disease. *Dermatol Clin* 2001;19:711-726.
[http://dx.doi.org/10.1016/S0733-8635\(05\)70310-7](http://dx.doi.org/10.1016/S0733-8635(05)70310-7)
- Gathers RC, McMichael AJ.** Hair disorders in systemic disease. *Dermatologic Signs of Internal Disease*. Ed. Callen J, Jorizzo J, Bolgna JL, et al. 4. baskı. Elsevier, Saunders, 2003, 355-364.
- Serdaroğlu S, Oğuz O.** Saç hastalıkları. *Dermatoloji*. Ed. Tüzün Y, Güre MA, Serdaroğlu S, Oğuz O, Aksungur VL. 3. baskı. İstanbul, Nobel Tıp Kitabevi, 2008; 1295-1344.
- Saitoh M, Uzuka M, Sakamoto M.** Human hair cycle. *J Invest Dermatol* 1970;54:65-81.
<http://dx.doi.org/10.1111/1523-1747.ep12551679>
PMid:5416680
- Olsen EA.** Hair. *Fitzpatrick's Dermatology in General Medicine*. Ed. Freedberg IM, Eisen AZ, Wolf K, Austen KF, Goldsmith LA, Katz SI, Fitzpatrick TB. 6. baskı. New York, Mc Graw-Hill, 2003; 633-655.
- Almagro M, del Pozo J, Garcia-Silva J, et al.** Telogen effluvium as a clinical presentation of human immunodeficiency virus infection. *Am J Med* 2002;112:508-509.
[http://dx.doi.org/10.1016/S0002-9343\(02\)01033-1](http://dx.doi.org/10.1016/S0002-9343(02)01033-1)
- Özdemir M.** Telojen saç dökülmesi. *Türkiye Klinikleri. J Int Med Sci* 2006;2(31):6-9.
- Sperling LC, Mezebish DS.** Hair diseases. *Med Clin North Am* 1998;82:1155-1169.
[http://dx.doi.org/10.1016/S0025-7125\(05\)70408-9](http://dx.doi.org/10.1016/S0025-7125(05)70408-9)
- Springer K, Brown M, Stulberg DL.** Common hair loss disorders. *Am Fam Physician* 2003;68:93-102.
PMid:12887115
- Sperling LC, Lupton GP.** Histopathology of non-scarring alopecia. *J Cutan Pathol* 1995;22: 97-114.
<http://dx.doi.org/10.1111/j.1600-0560.1995.tb01391.x>
PMid:7560359
- Sinclair R, Grossman KL, Kvedar JC.** Anagen hair loss. *Disorders of Hair Growth*. Ed. Olsen EA. New York, Mc Graw Hill, 2003; 275-302.
- Hunt S, Caserio R, Abell E.** Primary systemic amyloidosis causing diffuse alopecia by telogen arrest. *Arch Dermatol* 1991;127:1067-1069.
<http://dx.doi.org/10.1001/archderm.127.7.1067>
PMid:2064414
- Johnson W.** Metastatic carcinoma of the skin. *Lever's histopathology of the skin*. Ed. Elder D, Elenitsas R, Jaworsky J, et al. 8.baskı. Philadelphia, Lippincot. Raven, 1997; 1011-1020.
- Stroud JD.** Hair-shaft anomalies. *Dermatol Clin* 1987;5:581-594.
PMid:3301115
- Berker DAR, Messenger AG, Sinclair RD.** Disorders of hair. *Rook's Textbook of Dermatology*. Ed. Burns T, Breathnach S, Cox N, Griffiths C 7. Baskı. Oxford, Blackwell Science Ltd. 2004;63.1-63.120.
- Dawber R, Neste DV.** Hair and scalp disorders. 1. baskı. Philadelphia, JB. Lippincott Company 1995; 229-243.
- Özpoyraz M, Acar A.** Pigmentasyon bozuklukları. *Dermatoloji*. Ed. Tüzün Y, Güre MA, Serdaroğlu S, Oğuz O, Aksungur V. 3. baskı. İstanbul. Nobel Tıp Kitabevi 2008; 1445-1528.