



© Nursel Dilek,
© Sevgi Bahadır*

Çocukluk Çağında Hipertrikoz

Hypertrichosis in Childhood

Öz

Hipertrikoz, bir bireyde yaşı ve cinsiyetine göre normalden fazla ve aşırı miktarda kıl büyümesidir. Hipertrikozda kıl büyümesi androjen bağımlı değildir ve erkek tipi kıl büyümesini içermez. Bu özelliği ile hirsutismustan ayrılır. Bu derlemede çocuklarda görülen hipertrikoz; generalize hipertrikoz ve lokalize hipertrikoz olmak üzere 2 ana başlık altında incelenecektir. Ayrıca generalize hipertrikoz ve lokalize hipertrikoz; konjenital ve akiz alt başlıkları altında sunulacaktır.

Anahtar kelimeler: Hipertrikoz, çocuk, generalize, lokalize, konjenital, akiz

Abstract

Hypertrichosis is more than normal and excessive hair growth according to individual's age and sex. In hypertrichosis, hair growth is not androgen dependent and does not include male type hair growth. Hypertrichosis differentiates from hirsutism with this feature. In this review, childhood hypertrichosis will be examined under two main headings as generalized hypertrichosis and localized hypertrichosis. Also, generalized hypertrichosis and localized hypertrichosis will be presented with congenital and acquired sub headings.

Keywords: Hypertrichosis, child, generalised, localised, congenital, acquired

Giriş

Kıl folikülleri vücudumuzda palmoplantar ve dudakların dışında her yerde bulunur. Lanugo kıllar medullasız, uzun kıllardır. Birkaç santimetreye kadar büyüyebilirler ve normalde intrauterin hayatta ve/veya doğumdan sonraki birkaç haftada dökülürler. Dökülmenin ardından lanugo tüylerinin yerini vücutta vellus tüyleri, skalpta ise terminal kıllar alır. Vellus kıllar medullasız, kısa, yumuşak ve açık renkli kıllardır. Terminal kıllar medullası olan, bulunduğu yere göre kalınlığı ve sertliği değişen kıllardır (1-3).

Hipertrikoz androjenden bağımsız olarak vücudun herhangi bir yerinde kılların aşırı büyümesi olarak tanımlanır (1). Hipertrikoz sıklıkla hirsutismusla karıştırılır. Hirsutismus kadınlarda androjene duyarlı yerlerde kılların androjen aşırı üretimi veya androjenin end-organ sensitivitesinin artması sonucu erkeklerdeki gibi aşırı büyümesidir. Hipertrikoz başlangıç yaşına göre konjenital ve edinsel; dağılımına göre generalize ve lokalize ve kıl tipine göre lanugo, vellus, terminal kıl olarak sınıflandırılır. Hipertrikoz izole olabileceği gibi farklı anomalilere de eşlik edebilir (1-3).

Bu derlemede çocukluk çağında görülen hipertrikoz, kılların dağılımına göre generalize ve lokalize olmak üzere iki ana başlık altında incelenecektir. Generalize hipertrikoz, konjenital generalize hipertrikoz ve edinsel generalize hipertrikoz; lokalize hipertrikoz ise konjenital lokalize hipertrikoz ve edinsel lokalize hipertrikoz olarak sunulacaktır (Tablo 1) (1-3).

A. Generalize Hipertrikoz

Generalize hipertrikozis lanugo, vellus ve terminal kılların vücut yüzeyinin büyük bir kısmında çoğalmasındır. Akkiz olarak lanugo kılların terminal kıllara transformasyonu da oluşur (1-3).

1. Konjenital Generalize Hipertrikoz

Konjenital generalize hipertrikoz, izole form ve altta yatan kompleks malformasyonlu sendromlar olmak üzere 2 şekilde sınıflandırılır (1-3).

İzole Konjenital Generalize Hipertrikoz

İzole konjenital generalize hipertrikozun prototipi konjenital hipertrikozis lanuginoza ve konjenital hipertrikozis universalistir (1).

Recep Tayyip Erdoğan
Üniversitesi Tıp Fakültesi,
Dermatoloji Anabilim Dalı,
Rize, Türkiye

*Karadeniz Teknik Üniversitesi
Tıp Fakültesi, Dermatoloji
Anabilim Dalı, Trabzon, Türkiye

Yazışma Adresi/ Correspondence:

Nursel Dilek,
Recep Tayyip Erdoğan Üniversitesi
Tıp Fakültesi, Dermatoloji
Anabilim Dalı, Rize, Türkiye
Tel.: +90 464 213 04 91
E-posta: nur.dilek@hotmail.com
ORCID ID:
orcid.org/0000-0003-3576-2796
Geliş Tarihi/Submitted: 10.06.2017
Kabul Tarihi/Accepted: 10.07.2017

*Bu derlemenin yazılmasını
planlayan Profesör Doktor Ümit
Ukşal Hoca'mızın anısına...*

Saygılarımızla

©Telif Hakkı 2018 Türk Dermatoloji Derneği

Türk Dermatoloji Dergisi, Galenos
Yayınevi tarafından basılmıştır.

Konjenital Hipertrikozis Lanuginoza: Konjenital hipertrikozis lanuginozada lanugo tüylerin vellus tüyelerine dönüşümü görülmez. Otozomal dominant geçişli bir hastalıktır ve nadir görülür. İnce, gümüşü ve sarı renkli tüyler 10 cm'ye kadar uzayabilir. Palmoplantar ve dudaklar hariç tüm vücut yüzeyini kaplayarak "köpek yüzü" veya "kedi yüzü" olarak tanımlanan görünüme neden olur. Çeşitli diş anomalileri, kulak malformasyonları, glokom, pilor stenozu, fotofobi, nadiren fiziksel ve mental gerilikler eşlik edebilir (2). 8q22 kromozomuyla taşınan minör fasiyal dismorfizm, dental bozukluklar ve çok sayıda meme başıyla seyreden formuna Ambras sendromu adı verilir (1,2).

Konjenital Hipertrikozis Üniversalis: Konjenital hipertrikozis üniversalis klinik olarak konjenital hipertrikozis lanuginozaya benzer. Kılırların dağılım yerleri yüz, gövde, sırt ve kalçalardır. Etkilenen bireylerde terminal kıllar doğumda vardır. Otozomal dominant kalıtılan ve X'e bağlı (Xq24-q27.1 kromozomu) geçişli tipleri vardır (1,4).

Generalize Hipertrikozun Primer Olarak Görüldüğü Sendromlar

Generalize hipertrikozun primer olarak görüldüğü sendromlar, gingival defektin eşlik ettiği konjenital generalize hipertrikoz ve göz defektlerinin eşlik ettiği konjenital generalize hipertrikoz olarak sınıflandırılabilir (Tablo 2) (1-5).

Gingival Defektin Eşlik Ettiği Konjenital Generalize Hipertrikoz

Gingival Fibromatozisle İlişkili Konjenital Generalize Hipertrikoz: Koyu terminal kıllar ilaçlardan bağımsız olarak yüzün periferinde, sırtta, ekstremitelerde fazladır ve yaşamın ilk yıllarında dökülebilir. Hastalarda kaba yüz görünümü vardır. Hastalarda kognitif fonksiyonlarda gecikme ve epilepsi olabilir. Gingival hiperplazi daha sonra gelişebilir. Otozomal dominant kalıtılır (1,2,5).

Zimmermann-Laband Sendromu: Generalize hipertrikozun yanı sıra gingival hiperplazi, kaba yüz, hipoplastik tırnaklar ve hipoplastik distal falanklar, eklem hiperekstansibilitesi, doğumda makrozomi, hepatosplenomegali ve mental retardasyon vardır. Otozomal dominant olarak 3p21.2 kromozomuyla kalıtılır (1,2,6).

Cantu Sendromu: Kaba gingival hiperplazi, kaba yüz, osteokondrodizplazi, doğumda makrozomi, kardiyomegali hipertrikozla eşlik eder. Otozomal dominant geçişlidir (2,7).

Göz Defektlerinin Eşlik Ettiği Konjenital Generalize Hipertrikoz

Amarozis Konjenita Cone-Rod Tipi ile Birlikte Hipertrikoz: Generalize hipertrikoz, fotofobi ve retinal distrofiye bağlı görme bozukluğu eşlik eder. Otozomal resesif geçişlidir (1).

CAHMR Sendromu: Temtamy ve Sinbawy (8) tarafından katarakt, hipertrikoz ve mental retardasyonun görüldüğü sadece bir aile bildirilmiştir. Otozomal resesif geçişlidir (1,8).

Generalize Hipertrikozun Sekonder Olarak Görüldüğü Sendromlar

Generalize hipertrikozun sekonder olarak görüldüğü sendromlar Tablo 3'te yer almaktadır (1-4).

Cornelia de Lange Sendromu: Hastaların %60'ında kutis marmorata, küçük meme başı ve küçük umblikus vardır. Mikrosefali, kısa boyun, düşük ön ve arka saç çizgisi, birleşik kaşlar, kıvrılmış kirpikler gibi karakteristik bir yüz görünümü vardır. Kalın, düşük ve arkaya bükülmüş kulaklar; yüzün ortası düz; kısa, geniş burun ve deprese burun kökü; ağız köşeleri aşağıya dönük ve çene genellikle küçüktür. Yüksek, yarık damak ve diş anomalileri eşlik edebilir. Genellikle prenatal ve postnatal büyüme geriliği vardır. Kısa boy, küçük ayak ve küçük ellerin yanı sıra psikomotor gelişim gecikir. Sıklıkla işitme kaybı, skolyoz ve servikal malformasyon, pektus ekskavatum, erken osteoporoz ve pilor stenozu vardır. Konjenital kalp

Tablo 1. Hipertrikozun sınıflaması

A. Generalize hipertrikoz	B. Lokalize hipertrikoz
1. Konjenital generalize hipertrikoz	1. Konjenital lokalize hipertrikoz
İzole konjenital generalize hipertrikoz - Konjenital hipertrikozis lanuginoza - Konjenital hipertrikozis üniversalis Generalize hipertrikozun primer olarak görüldüğü sendromlar - Gingival defektin eşlik ettiği KGH - Göz defektlerinin eşlik ettiği KGH Generalize hipertrikozun sekonder olarak görüldüğü sendromlar	2. Edinsel lokalize hipertrikoz
2. Edinsel generalize hipertrikoz	
KGH: Konjenital generalize hipertrikoz	

Tablo 2. Generalize hipertrikozun primer olarak görüldüğü sendromlar

Gingival defektin eşlik ettiği KGH	Göz defektlerinin eşlik ettiği KGH
- Gingival fibromatozisle ilişkili KGH - Zimmermann-Laband sendromu - Cantu sendromu	- Amarozis konjenita cone-rod tipi ile birlikte hipertrikoz - CAHMR sendromu
KGH: Konjenital generalize hipertrikoz	

hastalığı, böbrek ve üriner sistem anomalileri, kriptorşidizm ve hipoplastik genital anomaliler eşlik edebilir. *NIPBL*, *SMC1A*, *SMC3*, *RAD21* ve *HDAC8* genlerindeki mutasyona bağlı olarak gelişir (1,2,9).

Coffin-Siris Sendromu: Skalpta seyrelmiş kıllar, kaba yüz görünümü, hipoplastik 5. el tırnağı ve distal falanks, büyüme geriliği ve mental retardasyon görülür. Genellikle sporadiktir; ancak otozomal dominant bildirilen olgular da vardır (1-3,10).

Barber-Say Sendromu: Generalize hipertrikozun yanı sıra atrofik gevşek deri, makrostomi, kaba yüz görünümü, hipoplastik meme başları vardır ve büyüme geriliği görülür. *KMT2A* gen mutasyonu vardır. Otozomal dominant kalıtlıdır (1,2,11).

Akromegaliyle Birlikte Hipertrikoz: Nadir görülen bu formda kaba yüz, büyük eller, ekstremitelerde hiperekstansibilite, tekrarlayan perikardiyal efüzyon ve testosteronemi vardır. Otozomal dominant kalıtlıdır (2,12).

Wiedemann-Steiner Sendromu: Hipertrikozla birlikte belirgin alın, düşük saç çizgisi, geniş burun kökü, küçük kulaklar ve hipertelorizm sendromun tipik yüz görünümünü oluşturur. Hastalarda hipotoni, kısa boy, ileri kemik yaşı, hipoplastik 12. kaburga, displastik kalça, ellerde hamur kıvamında fazla deri, hipoplastik 5. parmak orta falanksı vardır. *KMT2A* gen mutasyonu vardır (1,13).

Berardinelli-Seip Sendromu: Generalize hipertrikozla birlikte farklı deri ve sistemik bulguların eşlik ettiği nadir görülen bir hastalıktır. Tip 1 ve tip 2 formu vardır. Tip 2 yenidoğan ve infant döneminde ayırt edilebilir; daha sık ve daha şiddetlidir. Lipoatrofik diyabet ve generalize konjenital hipertrikoz sendromun ana bulgularıdır. Hastaların karakteristik bir yüz görünümü vardır. Batık çene, büyük kulaklar, kıvrıkcık saçlar ve ekstrasjenital hipertrofi vardır. Keto olmaksızın insülin rezistansı olan bir diyabet vardır. Yıllar içinde gittikçe kıllar daha belirgin hale gelir. Kognitif fonksiyonlarda gecikme, korneal opasite, hepatosplenomegali, kardiyak ve renal anomaliler olabilir. Ayrıca akantozis nigricans, belirgin subkutan venler ve ksantomlar eşlik edebilir. Otozomal resesif geçişlidir (1,14).

Donohue Sendromu: İnsülin gen mutasyonu sonucu konjenital insülin direncinin görüldüğü "leprechaunism" olarak da bilinen bir sendromdur. Hastalarda cücelik karakteristiktir. Elfin fare yüzü, düşük kulak çizgisi, büyük gözler ve kalın dudaklar eşlik eder. Hastalarda androjen yüksekliği, deride belirgin deri kırışıklığıyla birlikte azalmış subkutan yağ dokusu, ekstrasjenital hipertrofi, abdominal distansiyon ve yavaş büyüme vardır. Glikoz homeostazisindeki

kayıp ve enerji metabolizmasındaki bozukluk nedeniyle erken mortalite riski vardır (15).

Torg-Winchester Sendromu: Generalize hipertrikoz, eklem ve kemik anomalileri, periferik korneal opasite ve kaba yüz görünüm tipiktir ve hastalar cücedir. Deride lokalize kalın plaklar, karpal, tarsal ve interfalangial eklemlerde progresif osteoliz görülür. *MMP2* gen mutasyonu vardır (16).

Rubinstein-Taybi Sendromu: Kuşa benzer yüz görünümü ve generalize hipertrikoz, hipertelorizm, mikrosefali, büyük başparmak, kognitif fonksiyonlarda gecikme, postnatal büyüme geriliği görülür. CREBBP ve EP300 proteinlerini kodlayan genlerdeki mutasyona bağlı gelişir. Otozomal dominant geçişlidir (17,18).

Schinz-Giedion Sendromu: Orta yüzde çökme, alında çıkıntıyla seyreden kognitif fonksiyonda gecikme, epileptik nöbetler; kafatası, falanks ve kaburga kemiklerinde radyolojik anormallikler gibi multiple anomalinin görüldüğü konjenital bir hastalıktır. *SETBP1* gen mutasyonu vardır (1).

Gorlin-Chaudry-Moss Sendromu: Kraniofasial dizostozun görüldüğü konjenital malformasyonların eşlik ettiği bir hastalıktır. Gelişmemiş genitalya, patent duktus arteriyozus, diş hipoplazisi ve dijital defektler görülür. Halen ilişkili bir gen mutasyonu bilinmemektedir (1,19).

Fetal Maruziyetlere Bağlı Konjenital Generalize Hipertrikoz: Fetal hayatın ilk 9 haftasında hidantoine maruziyet sonucu %10 "Fetal Hidantoin sendromu" gelişir. Fetal Hidantoin sendromunda çocukta hipertrikoz, tırnak hipoplazisi, yarık damak, yüzde orta hat defekti, büyük üst dudak ve düşük doğum ağırlığı görülür (20).

Fetal alkol sendromu gebeliğin herhangi bir döneminde alkol maruziyeti ile ortaya çıkar. Hipertrikozun mekanizması tam bilinmemektedir. Fetal alkol sendromunda büyüme ve gelişme geriliği, mental retardasyon, mikrosefali, kısa kalkık burun, yarık damak, ince üst dudak, filtrumun gelişmesinde gerilik sonucunda karakteristik yüz bulguları vardır (21).

Mukopolisakkaridozlar: Mukopolisakkaridozlar glikozaminoglikan metabolizması için gerekli lizozomal enzimlerin eksikliği sonucu gelişir. Her bir enzimin eksikliği için farklı bir isim verilmiştir. Ancak tüm mukopolisakkaridozlarda kısa boy, tipik yüz görünümü, iskelet anomalileri, hepatosplenomegali ve kardiyak anomaliler vardır. Mental retardasyon ve korneal opasite hastalarda farklı derecelerde bulunur. Hipertrikoz mukopolisakkaridozların birkaç tipinde görülür. Bazı olgularda lanugo tüyleri gövdede, daha yaygın olarak

Tablo 3. Generalize hipertrikozun sekonder olarak görüldüğü sendromlar

Cornelia de Lange sendromu	Gorlin-Chaudry-Moss sendromu
Coffin-Siris sendromu	Fetal maruziyetlere bağlı konjenital generalize hipertrikoz
Barber-Say sendromu	Mukopolisakkaridozlar
Akromegaliyle birlikte hipertrikoz	Porfirialar
Wiedemann-Steiner sendromu	Stiff skin sendromu
Berardinelli-Seip sendromu	Winchester sendromu
Donohue sendromu	Hemimaksillofasial displazi
Torg-Winchester sendromu	MELAS sendromu
Rubinstein-Taybi sendromu	İto'nun hipomelanozu
Schinz-Giedion sendromu	

da sırt ve ekstremitelerde görülür. Kaşların çalı gibi görünümü, frontal saç çizgisinin aşağıda olması, kaba saç görünümü tipiktir. Mukopolisakkaridozlarda Hurler sendromu (mukopolisakkaridoz 1), Hunter sendromu (mukopolisakkaridoz 2) ve Sanfilippo sendromunda (mukopolisakkaridoz 3) hipertrikoz görülür. Bu hastalarda kıl şaftı triangüleye bağlı irregülerdir. Hipertrikozun patogenezi bilinmemektedir. Ancak asit mukopolisakkaridin kıl büyümesini stimüle ettiği sanılmaktadır (21).

Porfirialar: Hem sentezindeki enzim defektleri nedeniyle hem de porfirin prekürsörlerinin birikmesiyle oluşan bir grup hastalıktır. Eritropoietik porfiriya, deride porfirin birikmesi sonucu ultraviyoleye bağlı güneş gören alanlarda fotosensitivite gelişimiyle karakterize bir porfiriya'dır. Güneş gören alanlarda skar ve hipertrikoz gelişir. Konjenital eritropoietik porfiriya (Gunther hastalığı) doğumdan itibaren vezikül ve büllerle seyreden şiddetli fotosensitivite vardır. Bu lezyonların geliştiği alanlarda daha sonra hiperpigmentasyon, skar ve hipertrikoz gelişir. Porfiriya kutanea tarda hastalarının %60'ında hipertrikoz gelişir. Ayrıca herediter koproporfiriya ve varigate porfiriya da hipertrikoz görülebilir (21,22).

Stiff skin Sendromu: Stiff skin sendromunda taş gibi sert deri vardır. Eklem hareketlerini kısıtlar ve hipertrikoz vardır. Hastalığın en sık komplikasyonu deri sertliğine bağlı restriktif akciğer kapasitesidir. Deride mukopolisakkaridoz yoktur; ancak hiyalüronik asit metabolizmasıyla oluşan toluidin mavisi ve alsian mavisi ile güçlü boyanan birikim vardır (21,23).

Winchester Sendromu: Deri kalınlığı ve hipertrikozun görüldüğü kalıtsal bir hastalıktır. Korneal opasite, karpal ve tarsal kemikte osteolizle birlikte kısa boy vardır. Çalışmalarda anormal kollajen yıkımı ve idrarda anormal oligosakkarid gösterilse de Winchester sendromundaki biyokimyasal defekt bilinmemektedir (21).

Hemimaksillofasiyal Displazi: Hemimaksillofasiyal displazide yüz asimetrik; maksillada tek taraflı genişlik ve ipsilateral yüzde hipertrikoz vardır. Yüz kaba görünümlüdür; mikrosefali, belirgin dudaklar, düşük burun kemeri ve geniş burun vardır. Bu hastalık dişlerde hipoplazi ve ipsilateral yumuşak dokunun hiperplastik olmaması ile hemihipertrofiyen ayrılır. Bu hastalığın odontomaksiller displazi ile aynı hastalık olabileceği ileri sürülmektedir (21,24).

MELAS Sendromu: MELAS sendromu mitokondriyal ensefalomiyopati, laktik asidoz, strok benzeri ataklar, boyunda skuamöz eritem ve kaşıntı, bacaklarda hipertrikozun eşlik ettiği deri bulgularını içerir. Bir olguda deri biyopsisinde erektoz pili kasında hiperplazi ve bu kaslarda dismorfik mitokondri olduğu bildirilmiştir (25).

İto'nun Hipomelanozu: İto'nun hipomelanozu kromozomal mozaizmin görüldüğü Blaschko çizgilerini takip eden hipopigmente yama ile karakterize bir hastalıktır. Nörolojik semptomlar en sık görülen semptomlardır. Hastalarda hipopigmente alanlarda ya da normal deride hipertrikoz görülebilir (21,26).

2. Edinsel Generalize Hipertrikoz

Edinsel generalize hipertrikoz ilaçlar, serebral hastalıklar, tiroid hastalıkları gibi birçok nedene bağlı olarak gelişebilir (Tablo 4) (2,21).

İlaçla İlişkili Edinsel Generalize Hipertrikoz: Edinsel generalize hipertrikoz genellikle ilaç kullanımına bağlı ortaya çıkar. Orta kalınlıktaki terminal kılların yavaşça büyümesiyle ilişkilidir. Kılınma genellikle alın, şakak, ekstremitelerin fleksörlerinde ve gövdede görülür. İlaçla ilişkili hipertrikoz genellikle ilaç kesildikten sonra geriler. Kılınma dağılımı ilaç ilişkili hirsutizmden ayırıcıdır yardımcı olur. Hipertrikoz antibiyotikler, antiinflamatuar ilaçlar, vazodilatörler, diüretikler, antikövlzanlar, immüsupresifler, psoralenler, antiseptik ajanlar ve şelatörler gibi birçok ilaca bağlı olarak gelişebilir (Tablo 5) (2,21).

Minoksidil kullananların %70'inde hipertrikoz gelişir. Kılınma özellikle yüz, omuzlar ve ekstremitelerde görülür. Vellus kılları terminal kıllara dönüşür. Generalize hipertrikoz sistemik alımdan sonra görülür. Nadiren lokal uygulama sonrası generalize hipertrikoz da gelişebilir. Lokal uygulamadan yaklaşık 4 ay sonra terminal kıllarda artış görülür ve ilaç kesildikten sonra aylar içinde kaybolur (3,21,27).

Transplantasyon nedeniyle immüsupresif olarak siklosporin kullananların %24-94'ünde hipertrikoz görülür. Bu oran çocuk hastalarda daha fazladır (21). Hipertrikoz graft-versus-host hastalığında veya insülin bağımsız diyabeti olan siklosporin kullanıcılarında daha yaygındır. Kıl büyümesi diffüzdür ve ilaç kullanımını takiben 2-4 haftada başlar. Çocuk ve adolesanlar orta ve şiddetli hipertrikoz için en fazla riske sahiptir. Hipertrikoz ilaç kesildikten sonra 1-2 ay içinde geriler (3,28).

Bir benzodiazepin olan diazoksit çocuklarda idiyopatik hipoglisemi tedavisinde kullanılır. Diazoksit kullanan çocukların %50-100'ünde hipertrikoz görülür. İlaça başladıktan 6 hafta sonra lanugo tüyleri büyümeye başlar. En sık alın, ense, boyun, kaş, kirpik, sırt ve ekstremitelerde görülür. Genellikle hipertrikoz, ilaç kesildikten sonra 2-5 ayda kendiliğinden geriler. Diazokside bağlı hipertrikoz anagen fazdaki kılların oranının artmasıyla ilişkilidir. Gebelik esnasında anneye antihipertansif olarak diazoksit verildiyse, infantta doğumda hipertrikozis lanuginoza ve fokal alopesi gibi kıl anomalileri insidansı artar (3,21).

Fenitoin kullananların %5-12'sinde ekstremitelerde daha belirgin olmak üzere hipertrikoz görülür. İlaç kullanımıyla 2-3

Tablo 4. Edinsel generalize hipertrikoz nedenleri

İlaçlar	Tiroid hastalıkları
Serebral hastalıklar	Akkiz porfiriya
Akrodini	Lawrence-Seip sendromu
Enfeksiyonlar	POEMS sendromu
Malnütrisyon	Akkiz hipertrikozis lanuginoza
Dermatomiyozi	

Tablo 5. Hipertrikoza neden olan ilaçlar

Streptomisin	Trimetilpsoralen
Benoxaprofen	Metoksipsoralen
Glukokortikoidler	Hekzaklorobenzen
Diazoksit	Penisilamin
Minoksidil	İnterfero- α
Prostaglandin E1	Setuksimab
Asetazolamid	Fenoterol
Fenitoin	Psoralen
Siklosporin	Antiseptikler

ayda ortaya çıkar. Tedavi kesildikten sonra hipertrikoz geriler; ancak ilaç kesildikten sonra 1 yıl boyunca kıllar sebat edebilir (3,21).

Çocuklarda glokom tedavisinde kullanılan asetozolamid sırt ve bacaklarda hipertrikoza yol açabilir (21).

Serebral Hastalıklar: Postviral ensefalit, çocuklarda posttravmatik baş yaralanması, travmatik şok, geçici diensefali, hipofiz ve hipotalamik hastalıklar gibi beyin hastalıklarında generalize hipertrikoz görülebilir. Hipertrikoz gelişiminde hipotalamik faktörlerin rol oynadığı düşünülmektedir (21).

Akrodini: Kronik cıva maruziyeti sonucu oluşan nadir bir hastalıktır. Parmaklar ve burunda eritem, ter ve tükürük sekresyonunda artış, el ve ayak ağrısı vardır. Generalize hipertrikoz akrodini gerileyince kaybolur (21,29).

Enfeksiyonlar: Çocuklarda tüberküloz enfeksiyonunda generalize hipertrikoz görülebilir. Kıllar yüz ve ekstremitelerde görülebilir. AIDS hastalarında hipertrikoz primer olarak kirpik, kaş ve kulaklarda görülebilir. AIDS hastalarında hipertrikoz insan immün yetmezlik virüsünün (HIV) direkt etkisine veya verilen immünsüpresif tedavilere bağlı olarak gelişir (21,30).

Malnütrisyon: On dokuzuncu yüzyılda görülen İrlanda Patates Kıtlığı'nda (Irish Potato Famine) olduğu gibi malnütrisyon, açlık, marasmus, Çölyak hastalığı, anoreksiya nevroza çocuklarda generalize vellus hipertrikozuna neden olabilir. Generalize hipertrikoz prevalansı bulimia gibi hastalıklarda %36, anoreksiya nervozada ise %70'tir (21,31).

Dermatomiyozi: Juvenil dermatomiyoziye yüz ve ekstremitelerde hipertrikoz görülebilir. Dermatomiyozitte erkek çocuklarda bu durum daha yaygındır (3,21,32,33).

Tiroid Hastalıklar: Hipotiroidi ve hipertiroidi gibi tiroid hastalıklarında kıllar hipertrikoz veya alopesi gibi farklı şekilde etkilenir. Hipotiroidizmde saçlar kaba, kuru ve kırılığandır. Hipotiroidizmde generalize hipertrikoz çocuklarda yetişkinlerden daha siktir. Hipotiroidizmin tedavisiyle hipertrikoz geriler. Hipertiroidinde pretibial miksödem plakları üzerinde lokal hipertrikoz görülebilir. Asit mukopolisakaridin miksödem alanlarında birikiminin hipertrikoza yol açtığı sanılmaktadır (3,21).

Lawrence-Seip Sendromu: Lawrence-Seip sendromu, lipoatrofik diyabet analogu olan konjenital Berardinelli-Seip sendromunun akkiz formudur. Genellikle akut viral hastalıklardan sonra gelişir. Kademeli olarak gelişen subkutan yağ doku kaybı, hiperinsülinemik diyabet, akantozis nigrigans ve hipertrikoz görülür. Hipertrikoz Berardinelli-Seip sendromuna göre daha nadir görülür (3,21,34).

Akkiz Porfiriya: Konjenital porfiriya benzerdir. Hegzoklorobenzen maruziyeti sonucu oluşan porfiriya kutanea tardada olduğu gibi aşırı kıl büyümesi görülür (3,21).

Akkiz Hipertrikozis Lanuginoza: İnternal malignitelere normal kıl foliküllerinden lanugo kıllarına dönüşümün olduğu akkiz hipertrikozis lanuginoza, iyi bilinen paraneoplastik durumlardandır. Lanugo kıllar tipik olarak kraniokaudal alandadır. Ancak akkiz hipertrikozda kıllar en sık yüzde görülür. En sık akciğer ve kolon kanserinde görülmekle birlikte lenfomalar, Ewing sarkomu, rektum,

böbrek, pankreas, meme, over ve uterus malignitelerinde de görülebilir. Bu hastalarda hipertrikozun yanı sıra; akantozis nigrigans, akkiz iktiyoz, punktat palmoplantar keratoz, papillomatozlu glossit gibi kutanöz bulgular da görülebilir. Hipertrikoz neoplaziden önce ya da neoplaziyi takip eden 1-2 yıl içinde görülür (3,21,35).

POEMS Sendromu: POEMS sendromu periferik nöropati, organomegali, endokrin disfonksiyon, monoklonal gamapati ve deri değişikliklerini içerir. Deri değişiklikleri hipertrikoz, hiperpigmentasyon, deride kalınlaşma, ödem, parmaklarda çomaklaşma ve kutanöz anjiomları içerir. POEMS sendromunda hipertrikozun görülme sıklığı %78-85'tir. Hipertrikoz genellikle generalizedir (3,21).

B. Lokalize Hipertrikoz

Bu bölümde lokalize hipertrikoz; konjenital lokalize hipertrikoz ve edinsel lokalize hipertrikoz başlıkları altında anlatılacaktır.

1. Konjenital Lokalize Hipertrikoz

Hipertrikozun konjenital olarak lokalize görüldüğü durumlar Tablo 6'da yer almaktadır (21).

Konjenital Nevoselüler Nevüs: Konjenital nevoselüler nevüslerde kıl gelişimi oldukça siktir. Kıl varlığı veya yokluğu prognozun bir göstergesi değildir. Kılların mükerrer koparılması lokalize granümatöz reaksiyona yol açabilir (21).

Düz Kas Hamartomu: Düz kas hamartomu sıklıkla gövde yerleşimli, üzerinde vellus kıllarının bulunduğu hafif hiperpigmente bir yamadır. Yamaların üzerinde perifoliküler papüller ve belirgin hiperpigmentasyon da olabilir. Lezyon ovuşturulunca foliküler düz kas liflerin kontraksiyonu olur. Buna psödo-Darier işareti denir. Düz kas hamartomunun histopatolojisinde erektiler pili kasının hiperplazisi görülür. Vellus kılların boyu ve pigmentasyonu artmıştır (21,36).

Nevoid Hipertrikoz: Nevoid hipertrikoz üzerinde terminal kılların bulunduğu yamadan oluşan izole bir durumdur. Bu yamalar multiple olabilir. Histolojik incelemede artmış kıl folikülleri görülür. Vücudun herhangi bir yerinde görülebilir. Tedavi kozmetik nedenlerle yapılabilir (21,37).

Nörofibromayla İlişkili Hipertrikoz: Hipertrikoz ve hiperpigmentasyon nörofibrom zemininde görülebilir. Periorbital olgular nörofibromatozis veya soliter nörofibromlu hastalarda bildirilmiştir (38).

Tablo 6. Konjenital lokalize hipertrikoz nedenleri

Konjenital nevoselüler nevüs
Konjenital Becker nevüs
Düz kas hamartomu
Nevoid hipertrikoz
Nörofibroma zemininde gelişen hipertrikoz
Dirsekte hipertrikoz
Hemihipertrofi
Palmoplantar kıllı kutanöz malformasyon
Hairy pinnae
Spinal distrafizm
Anterior servikal hipertrikoz

Dirsekte Hipertrikoz: Dirseklerde simetrik olarak aşırı kıl büyümesine "dirsekte hipertrikoz" veya "Kıllı Dirsek sendromu" denir. Kıllar genellikle infant dönemde ortaya çıkar ve gittikçe artar. Adolesan dönemde komple ya da parsiyel olarak geriler. Histopatolojik incelemede dermis ve epidermis normal görünür. Endokrin ve kromozomal çalışmalarda spesifik bir patolojiye henüz rastlanmamıştır (21,39).

Hemihipertrofi: Hemihipertrofi vücudun yarısının ya da bir kısmının doku ve iskelet sisteminin generalize hipertrofisidir. Terminal kıllar hipertrofik alanlarla sınırlıdır. Anormal pigmentasyon, düzensiz tırnak büyümesi ve telenjektaziler de eşlik edebilir. Histolojik incelemede kıl shaftı artmıştır ve vellus kılların olması gereken yerlerde terminal kıllar hakimdir. Hemihipertrofi izole olabileceği gibi Beckwith Wiedemann sendromu, nörofibromatozis, Klippel-Trenaunay-Weber sendromu ve Proteus sendromu gibi sendromlara da eşlik edebilir. Hemihipertrofi Wilms tümörü, hepatoblastom, beyin tümörü, adrenokortikal neoplazmlar, internal hemanjiomlar ve genitoüriner malformasyonlarla yakından ilişkilidir (21,36).

Palmoplantar Kıllı Kutanöz Malformasyon: Palmoplantar alan kıl foliküllerinin olmadığı alandır. Ancak palmoplantar kıllı kutanöz malformasyonda bilateral palmoplantarda kıllı yamalar bulunur. Kadın ve çocuklarda kıllar vellus, erkeklerde ise terminal tiptedir. Histolojik incelemede, dermiste elastik lifler arasında artmış normal yapıda kıl folikülleri görülür. Halen başka bir klinik durumla ilişkisi bildirilmemiştir. Otozomal dominant geçişlidir (21,40).

Spinal Hipertrikoz: Spinada artmış kıllarla karakterizedir. Sakrumda terminal kılların olduğu bir yama vardır. "Faun tail nevüs" olarak adlandırılır. Altta yatan dermal kist veya sinüs, miyelomeningoseal, diastematomiyeli, vertebral anomaliler, subdural veya ekstradural lipom olabilir. Spinal hipertrikozda manyetik rezonans görüntüleme önemli bir yere sahiptir. Servikal hipertrikoz kifoskolyoz ile ilişkili olabilir (41,42).

Anterior Servikal Hipertrikoz: Laringeal çıkıntı üzerinde terminal kılların bulunduğu bir yama vardır. Soliter olabileceği gibi periferik nöropati ve hallux valgusla birliktelik olabilir. Kalıtım şekli tam olarak bilinmemektedir (43,44).

2. Edinsel Lokalize Hipertrikoz

Edinsel lokalize hipertrikoz edinsel Becker nevüs, alçı, friksiyon, kimyasallar, venöz malformasyonlar, enfeksiyonlar gibi birçok nedene bağlı olarak gelişebilir (Tablo 7) (21).

Tablo 7. Edinsel lokalize hipertrikoz nedenleri

Edinsel Becker nevüs
Kimyasallar: İyot, psoralenler
Ortopedik alçı ve ateller
Kırık
Sürtünme
Venöz malformasyonlar, tromboz
Osteomiyelit
Aşı yerleri
Hipertrikozis singularis
Trikomegali: HIV, SLE, latanoprost
Lineer skleroderma

HIV: İnsan immün yetmezlik virüsü, SLE: Sistemik lupus eritematozus

Becker Nevüs: Becker nevüs genellikle edinseldir, nadiren konjenital olabilir. Becker nevüs genellikle gövdede irregüler hipermelanotik patch'le seyredir. Adolesan dönemde patch üzerinde kıllar gelişir. Erkeklerde daha sık, soliter ve unilateraldir. Adolesanda hipertrikoz gelişimi ve erkek dominansı hipertrikoz gelişiminde androjenlerin rolüne işaret etmektedir. Histopatolojik incelemede epidermiste akantoz, bazal tabakada melanosit sayısında hafif artış görülür. Dermis kalınlaşmış, rete ridgeleri uzamış, düz kas lifleri kıl foliküllerinden bağımsız olarak artmıştır. Bu bulgular aslında nevüsten çok hamartomun karakteristik özellikleridir. Becker nevüsle birlikte ipsilateral omuz, kol, göğüs, vertebrada iskelet hipoplazileri veya ipsilateral ekstremitte hemihipertrofisi bildirilen olgular vardır (21,45).

Lokal İnflamasyonla Gelişen Hipertrikoz: İyotun lokal uygulama alanında ve psoralen uygulanan alana ultraviyole uygulamasıyla hipertrikoz gelişir. Liken sipleks kronikus ve mental retarde hastalardaki bir takım habitüel alışkanlıklarda olduğu gibi kronik sürtünme hipertrikozu yol açabilir. Suçiçeği, difteri, tetanos ve kızamık aşısından sonra hipertrikoz gelişimi bildirilmiştir. Alçıya alınan alanda gelişen hipertrikozun o bölgenin iyileşme süreciyle ilişkili olduğu düşünülmektedir. Tüm bu kaşınma, sürtünme ve inflamasyon gibi nedenlere bağlı gelişen edinsel lokal hipertrikozun patogenezinin, bölgesel kan akımının artmasıyla ilişkili olduğu düşünülmektedir (21,46).

Trikomegali: Kırpiklerde izole hipertrikoz HIV ve sistemik lupus eritematozusun bir bulgusu olabilir. Ayrıca latanoprostun bir etkisi olarak da kırpiklerde hipertrikoz görülür. Ayrıca lineer skleroderma plağı üzerinde hipertrikoz geliştiği bildirilmiştir (21,47-49).

Etik

Hakem Değerlendirmesi: Editörler kurulu ve editörler kurulu dışında olan kişiler tarafından değerlendirilmiştir.

Yazarlık Katkıları

Konsept: N.D., Dizayn: N.D., Veri Toplama veya İşleme: N.D., S.B., Analiz veya Yorumlama: N.D., S.B., Literatür Arama: N.D., S.B., Yazan: N.D.

Çıkar Çatışması: Yazarlar arasında çıkar çatışması yoktur.

Finansal Destek: Herhangi bir finansal destek alınmamıştır.

Kaynaklar

1. Pavone P, Pratico AD, Falsaperla R, et al. Congenital generalized hypertrichosis: the skin as a clue to complex malformation syndromes. Ital J Pediatr 2015;5:41-55.
2. Camacho-Martinez FM. Hypertrichosis and Hirsutism. In: Bologna JL, Jorizzo JL, Schaffer JV, editors. Dermatology. Third ed. Elsevier Saunders; 2012. p.1115-27.
3. Olsen EA. Hair Disorders. In: Harper J, Oranje A, Prose N, editors. Textbook of Pediatric Dermatology. Second Ed. Blackwell Publishing; 2006. p.1753-82.
4. Figuera LE, Pandolfo M, Dunne PW, et al. Mapping of the congenital generalized hypertrichosis locus to chromosome Xq24-q27.1. Nat Genet 1995;10:202-7.
5. Douzgou S, Mingarelli R, Dallapiccola B. Gingival overgrowth, congenital generalized hypertrichosis, mental retardation and epilepsy: case report and overview. Clin Dysmorphol 2009;18:205-8.
6. Castori M, Valiante M, Pascolini G, et al. Clinical and genetic study of two patients with Zimmermann-Laband syndrome and literature review. Eur J Med Genet 2013;56:570-6.

7. Cooper PE, Reutter H, Woelfle J, et al. Cantú syndrome resulting from activating mutation in the KCNJ8 gene. *Hum Mutat* 2014;35:809-13.
8. Temtamy SA, Sinbawy AH. Cataract, hypertrichosis, and mental retardation (CAHMR): a new autosomal recessive syndrome. *Am J Med Genet* 1991;41:432-3.
9. Liu J, Baynam G. Cornelia de Lange syndrome. *Adv Exp Med Biol* 2010;685:111-23.
10. Miyake N, Tsurusaki Y, Matsumoto N. Numerous BAF complex genes are mutated in Coffin-Siris syndrome. *Am J Med Genet C Semin Med Genet* 2014;166:257-61.
11. Tenea D, Jacyk WK. What syndrome is this? Barber-Say syndrome. *Pediatr Dermatol* 2006;23:183-4.
12. Ghazi A, Khosla S, Becker K. Acromegaloid facial appearance: case report and literature review. *Case Rep Endocrinol* 2013;2013:970396.
13. Dunkerton S, Field M, Cho V, et al. A de novo mutation in KMT2A (MLL) in monozygotic twins with Wiedemann-Steiner syndrome. *Am J Med Genet A* 2015;167A:2182-7.
14. Magre J, Delépine M, Khallouf E, et al. Capeau J; BSCL Working Group. Identification of the gene altered in Berardinelli-Seip congenital lipodystrophy on chromosome 11q13. *Nat Genet* 2001;28:365-70.
15. Planchenault D, Martin-Coignard D, Rugemintwaza D, et al. Donohue syndrome or leprechaunism. *Arch Pediatr* 2014;21:206-10.
16. Ekbote AV, Danda S, Zankl A, et al. Patient with mutation in the matrix metalloproteinase 2 (MMP2) gene - a case report and review of the literature. *J Clin Res Pediatr Endocrinol* 2014;6:40-6.
17. Milani D, Manzoni F, Pezzani L, et al. Rubinstein-Taybi syndrome: clinical features, genetic basis, diagnosis, and management. *Ital J Pediatr* 2015;41:4.
18. Negri G, Milani D, Colapietro P, et al. Clinical and molecular characterization of Rubinstein-Taybi syndrome patients carrying distinct novel mutations of the EP300 gene. *Clin Genet* 2015;87:148-54.
19. Rosti RO, Karaer K, Karaman B, et al. Gorlin-Chaudhry-Moss syndrome revisited: expanding the phenotype. *Am J Med Genet A* 2013;161A:1737-42.
20. Buehler BA, Rao V, Finnell RH. Biochemical and molecular teratology of fetal hydantoin syndrome. *Neurol Clin* 1994;12:741-8.
21. Wendelin DS, Pope DN, Mallory SB. Hypertrichosis. *J Am Acad Dermatol* 2003;48:161-79; quiz 180-1.
22. Boffa MJ, Reed P, Weinkove C, et al. Hypertrichosis as the presenting feature of porphyria cutanea tarda. *Clin Exp Dermatol* 1995;20:62-4.
23. Gilaberte Y, Sa'enz-de-Santamaria MC, Garcí'a-Latasá FJ, et al. Stiff skin syndrome: a case report and review of the literature. *Dermatology* 1995;190:148-51.
24. Patcoff K, Marion RW, Shprintzen RJ, et al. Hemimaxillofacial dysplasia: a report of two new cases and further delineation of the disorder. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod* 1997;83:484-8.
25. Kubota Y, Ishii T, Sugihara H, et al. Skin manifestations of a patient with mitochondrial encephalomyopathy with lactic acidosis and stroke-like episodes (MELAS syndrome). *J Am Acad Dermatol* 1999;41:469-73.
26. Lestringant GG, Topley J, Sztrihá L, et al. Hypomelanosis of Ito may or may not involve hair growth. *Dermatology* 1997;195:71-2.
27. Peluso AM, Misciali C, Vincenzi C, et al. Diffuse hypertrichosis during treatment with 5% topical minoxidil. *Br J Dermatol* 1997;136:118-20.
28. Busque S, Demers P, St-Louis G, et al. Conversion from neoral (cyclosporine) to tacrolimus of kidney transplant recipients for gingival hyperplasia or hypertrichosis. *Transplant Proc* 1998;30:1247-8.
29. Dinehart SM, Dillard R, Raimer SS, et al. Cutaneous manifestations of acro-dynia. *Arch Dermatol* 1988;124:107-9.
30. Tosti A, Gaddoni G, Peluso AM, et al. Acquired hairy pinnae in a patient infected with the human immunodeficiency virus. *J Am Acad Dermatol* 1993;28:513.
31. Glorio R, Allevato M, De Pablo A, et al. Prevalence of cutaneous manifestations in 200 patients with eating disorders. *Int J Dermatol* 2000;39:348-53.
32. Fontenla MAF. Severe hypertrichosis as an uncommon feature of juvenile dermatomyositis. *J Am Acad Dermatol* 1995;33:691.
33. Roca-Tey R, Garcí'a AS, Atienza JG, et al. Acquired hypertrichosis lanuginosa and polymyositis. *Int J Dermatol* 1993;32:227-8.
34. Seip M, Trygstad O. Generalized lipodystrophy, congenital and acquired (lipoatrophy). *Acta Paediatr Suppl* 1996;413:2-28.
35. Pe' rez-Losada E, Pujol RM, Domingo P, et al. Hypertrichosis lanuginosa acquisita preceding extraskeletal Ewing's sarcoma. *Clin Exp Dermatol* 2001;26:182-3.
36. Ballock RT, Wiesner GL, Myers MT, et al. Current concepts review-hemihypertrophy. *J Bone Joint Surg Am* 1997;11:1731-8.
37. Rupert LS, Bechtel M, Pellegrini A. Nevoid hypertrichosis: multiple patches associated with premature graying of lesional hair. *Pediatr Dermatol* 1994;11:49-51.
38. Ettl A, Marinkovic M, Koornneef L. Localized hypertrichosis associated with periorbital neurofibroma. *Ophthalmology* 1996;103:942-8.
39. Cambiaghi S, Pistrutto G, Tadini G, et al. *Int J Dermatol* 1998;37:317-8.
40. Jackson CE, Callies QC, Krull EA, et al. Hairy cutaneous malformations of palms and soles. *Arch Dermatol* 1975;111:1146-9.
41. Pen' as PF, Jones-Caballero M, Amigo A, et al. Cutaneous meningioma underlying congenital localized hypertrichosis. *J Am Acad Dermatol* 1994;30:363-6.
42. Reed OM, Mellette JR, Fitzpatrick JE. Familial cervical hypertrichosis with underlying kyphoscoliosis. *J Am Acad Dermatol* 1989;20:1069-72.
43. Trattner A, Hodak E, Sagie-Lerman T, et al. Familial congenital anterior cervical hypertrichosis associated with peripheral sensory and motor neuropathy-a new syndrome? *J Am Acad Dermatol* 1991;25:767-70.
44. Braddock SR, Jones KL, Bird LM, et al. Anterior cervical hypertrichosis: a dominantly inherited isolated defect. *Am J Med Genet* 1995;55:498-9.
45. Hsu S, Chen JY, Subrt P. Becker's melanosis in a woman. *J Am Acad Dermatol* 2001;4:195-6.
46. Ozkan H, Dündar NO, Ozkan S, et al. Hypertrichosis following measles immunization. *Pediatr Dermatol* 2001;18:457-8.
47. Kaplan MH, Sadick NS, Talmor M. Acquired trichomegaly of the eyelashes: A cutaneous marker of acquired immunodeficiency syndrome. *J Am Acad Dermatol* 1991;5:801-4.
48. Santiago M, Travassos AC, Rocha MC, et al. Hypertrichosis in systemic lupus erythematosus. *Clin Rheumatol* 2000;19:245-6.
49. Juhn BJ, Cho YH, Lee MH. Linear scleroderma associated with hypertrichosis in the absence of melorheostosis. *Acta Derm Venereol* 2000;80:62-3.

Sorular

1. Aşağıdakilerden hangisi hipertrikoz için yanlıştır?

- Androjen bağımlıdır
- Başlangıç yaşına göre konjenital ve edinsel olabilir
- Dağılımına göre generalize ve lokalize olabilir
- Kıl tipine göre lanugo, vellus ve terminal kıl şeklinde olabilir
- Hipertrikoz izole ya da farklı anomalilere eşlik edebilir

2. Aşağıdakilerden hangisinde izole konjenital generalize hipertrikoz görülür?

- Gingival fibromatozisle ilişkili konjenital generalize hipertrikoz
- Konjenital hipertrikozis lanuginoza
- Zimmermann-Laband sendromu
- Cantu sendromu
- Hiçbiri

3. Aşağıdakilerden hangisi göz defektlerinin eşlik ettiği konjenital generalize hipertrikozun görüldüğü hastalıktır?

- Zimmermann-Laband sendromu
- CAHMR sendromu
- Cantu sendromu
- Gingival fibromatozisle ilişkili konjenital generalize hipertrikoz
- Hepsi

4. Aşağıdakilerden hangisi generalize hipertrikozun sekonder olarak görüldüğü sendromdur?

- Cornelia de Lange sendromu
- Wiedemann-Steiner sendromu
- Donohue sendromu
- Rubinstein-Taybi sendromu
- Hepsi

5. Generalize hipertrikozun yanı sıra atrofik gevşek deri, makrostomi, kaba yüz görünümü, hipoplastik meme başı, büyüme geriliği ve KMT2A gen mutasyonu olan hastada ne düşünürsünüz?

- Barber-Say sendromu
- Coffin-Siris sendromu
- Akromegaliyle birlikte hipertrikoz
- Berardinelli-Seip sendromu
- Donohue sendromu

6. Aşağıdakilerden hangisi Fetal Hidantoin sendromuyla ilişkili değildir?

- Fetal hayatın ilk 9 haftasında hidantoine maruziyet vardır
- İntrauterin hidantoine maruz kalanların yaklaşık %90'ında görülür
- Hipertrikoz olabilir
- Tırnak hipoplazisi olabilir
- Yüzün orta hat defekti olabilir

7. Aşağıdakilerden hangisi edinsel generalize hipertrikoz nedenleri arasında yer alır?

- İlaçlar
- Serebral hastalıklar
- Malnütrisyon
- Enfeksiyonlar
- Hepsi

8. Aşağıdakilerden hangisi hipertrikoza neden olan ilaçlar arasında yer alır?

- Streptomisin
- Benoxapfen
- Glukokortikoidler
- Diazoksit
- Hepsi

9. Aşağıdakilerden hangisi konjenital lokalize hipertrikoz nedenidir?

- Hairy pinnae
- Nevoid hipertrikoz
- Nörofibroma zemininde gelişen hipertrikoz
- Dirsekte hipertrikoz
- Hepsi

10. Aşağıdakilerden hangisi edinsel lokalize hipertrikoz nedeni değildir?

- Düz kas hamartomu
- Ortopedik alçı ve ateller
- Osteomiyelit
- Sürtünme
- Lineer skleroderma