



Vitiligo je stečeno oboljenje, najverovatnije autoimune prirode, ponekad sa jasnom naslednom komponentom, koje se karakteriše progresivnim, jasno ograničenim, mlečnobelim mrljama na koži i/ili sluzokožama, koje nastaju usled destrukcije melanocita.

Od vitiliga boluje 1-2% svetske populacije. Učestalost javljanja kod oba pola je približno ista. Može da se pojavi u svakom uzrastu, ali se kod polovine bolesnika javlja pre 20 godine života.

Etiologija i patogeneza vitiliga nisu u potpunosti objašnjene. Poznato je da genetski faktori imaju izvesnu ulogu u nastanku vitiliga. Kao moguće teorije o nastanku vitiliga navode se:

- autoimuna,
- teorija oksidativnog stresa (teorija o samouništenju melanocita),
- i neurogena teorija.

Autoimuna teorija

Ona ima najčvršću podlogu u kliničkim i bazičnim istraživanjima. Poznato je da geni na hromozomu 17p13 doprinose nastanku određenih automunih bolesti, koje uključuju generalizovani vitiligo, autoimuni tireoiditis, insulin zavisni (IZ) dijabetes melitus, reumatoidni artritis, psorijazu, pernicioznu anemiju, sistemski lupus (SLE) i Addison-ovu bolest. Novija istraživanja opisuju NALP1 protein, kao gen koji reguliše intaktnost imunog sistema. Promene u nizu DNA u oblasti NALP1, udružene su sa povećanim rizikom za nastanak generalizovanog vitiliga i/ili drugih združenih autoimunih bolesti. Smatra se da autoimuni mehanizmi imaju ključnu ulogu za nastanak nesegmentnog vitiliga.

Teorija oksidativnog stresa

U melanocitima aktivnog vitiliga ustanovljeno je povećanje oksidanata kao i deficit antioksidantnih enzimskih sistema, sa posledičnim oksidativnim oštećenjem melanocita

Neurogena teorija

Nastanak segmentnog vitiliga najbolje se može objasniti neurogenom teorijom, prema kojoj se

iz nervnih završetaka oslobađaju neurohemijski medijatori, koji inhibišu melanogenezu ili imaju toksično dejstvo na melanocyte uništavajući iste.

Vitiligo se karakteriše jasno ograničenim, okruglim ili ovalnim, mlečnobelim mrljama na koži i/ili sluzokožama. Broj i veličina makula su veoma varijabilni.

Površina kože kod vitiliga je glatka. Hipo- ili depigmentovane makule se mogu pojaviti bilo gde na koži ili sluzokoži.

Predilekciona mesta su oko prirodnih otvora-oči, usta, bradavice, pupak i genitalije. Kod većine bolesnika prve lezije vitiliga se javljaju na koži izloženoj suncu. Bolest napreduje naglo (u toku nekoliko meseci) ili postepeno (godinama) povećanjem starih makula ili razvojem novih.

Moguća je spontana delimična repigmentacija. U izolovanim makulama vitiliga često se može zapaziti leukotrihija. Međutim i na normalnoj koži se može videti depigmentovana dlaka, što je znak destrukcije melanocita u bulbusu dlake. Prema rasporedu depigmentovanih makula vitiligo se može podeliti na nesegmentni i segmentni oblik bolesti.

Nesegmentni vitiligo obuhvata fokalni, generalizovani, akrofacijalni i univerzalni tip vitiliga.

Kod *fokalnog vitiliga* na ograničenom području kože, u nedermatomskom rasporedu nalaze se jedna ili nekoliko izolovanih ili slivenih depigmentovanih makula.

Generalizovani vitiligo je najčešći tip vitiliga. Promene su obostrane, najčešće simetrične. Posebna predilekcija je prema licu, vratu, gornjem delu trupa, ekstenzornim površinama ekstremiteta, laktovima i kolenima.

Kod *akrofacijalnog vitiliga* područja depigmentacije su na prstima i distalnim delovima ekstremiteta, uz cirkumferentnu depigmentaciju oko očiju, nosa, usta i ušiju.

Kod *univerzalnog vitiliga* postoji gubitak pigmentacije na koži gotovo čitavog tela.

Segmentni vitiligo se češće javlja kod dece nego kod odraslih. Depigmentovani plakovi su ograničeni na dermatome (zona kože koja odgovara radikulo-ganglionarnoj inervaciji). Ovaj tip vitiliga, za razliku od nesegmentnog, nije udružen sa endokrinim i/ili autoimunim oboljenjima.

Udruženost vitiliga sa drugim endokrinim i/ili autoimunim oboljenjima

Odrasli bolesnici sa vitiligom imaju povećan rizik oboljevanja od brojnih endokrinih i/ili autoimunih bolesti, uključujući oboljenja štitaste žlezde, IZ dijabetes melitus, pernicioznu anemiju, Addison-ovu bolest, sindrom autoimune poliglandularne insuficijencije (APS), reumatoidni artritis i alopeciju areatu.

Vitiligo se može javiti pre, istovremeno ili posle nastanka jedne ili više endokrinih i/ili autoimunih bolesti.

U obolelih od vitiliga najčešće se javlja autoimuni Hashimoto-v tireoditis (HT). Epidemiološke studije, rađene na velikom broju dece sa vitiligom, nisu pokazale povećan rizik oboljevanja od navedenih bolesti, izuzev HT. S obzirom da vitiligo najčešće prethodi Hashimoto-vom

tireoiditisu, moguća je rana dijagnoza HT.

Stoga se predlaže da se kod obolelih od nesegmentnog vitiliga, bez obzira na uzrast, jednom godišnje uradi skrining na tireoperoksidazna (TPO-At), tireoglobulinska (Tg-At) antitela i tireostimulišući hormon (TSH).

Obično se postavlja na osnovu anamneze i karakteristične kliničke slike. Kod osoba svetle puti, kod kojih je teže uočiti hipopigmentaciju ili depigmentaciju, Wood-ova lampa (emituje UV zrake talasne dužine 320-400nm), olakšava postavljanje dijagnoze.

Biopsija kože i patohistološka analiza lezija vitiliga najčešće nije potrebna i ne koristi se rutinski za postavljanje dijagnoze. Patohistološkom analizom, može se uočiti nekoliko melanocita u svežim i kompletno odsustvo melanocita u stabilnim lezijama vitiliga.

Diferencijalno-dijagnostički treba misliti na ,obolenja kao što su, pityriasis alba, pityriasis versicolor varietas alba, postinflamatorne hipopigmentacije, pijebaldizam, tuberozna skleroza, naevus depigmentosus, naevus anemicus, lichen sclerosus et atrophicus, morfea, lepra, hemijske hipopigmentacije.

Lečenje vitiliga treba da započne dermatolog u dogovoru sa bolesnikom, nakon što mu se predoče terapijske mogućnosti i njihova efikasnost.

Repigmentacija se može očekivati u predelima gde ima folikula ali je često nekompletna i kozmetiski nezadovoljavajuća. Izbor terapijske opcije zavisi pre svega od uzrasta bolesnika i tipa vitiliga. Kod svih obolelih neophodna je primena mera zaštite od sunčevog zračenja.

Oralna fotohemoterapija –PUVA (psoralen + UVA zraci) se preporučuje za generalizovani vitiligo kod odraslih i adolescenata. Terapija UVB zracima uskog spektra (311 nm), se koristi za generalizovani vitiligo kod dece i odraslih, a ciljana laserska fototerapija za fokalni vitiligo.

Lokalna primena PUVA terapije se savetuje kod dece i odraslih, kod kojih vitiligo zahvata manje od 20% površine tela i kod kojih nije bila uspešna lokalna terapija kortikosteroidima. Na depigmentovana polja se nanosi rastvor ili krem 8-metoksipsoralena i započinje se izlaganje UVA zracima, po posebnim protokolima.

Lokalna kortikosteroidna terapija se primenjuje kod ranih, lokalizovanih oblika vitiliga, posebno kod dece. Lečenje traje najmanje 3 do 4 meseca uz česte kontrole zbog neželjenih dejstava kortikosteroida.

Drugi vidovi lokalne terapije (melagenin, kalcineurin inhibitori- pimekrolimus, takrolimus, kalcipotriol, pseudokatalaza) imaju ograničeno dejstvo kao monoterapija, pa se uglavnom koriste u kombinovanoj terapiji.

Depigmentacija zdrave kože (monobenzil etar hidrokinon i 4-metoksi-fenol) se primenjuje kod ekstenzivnog i generalizovanog vitiliga, isključivo kod odraslih i adolescenata.

Hirurško lečenje (presađivanje epiderma dobijenog sukcijom, metoda autolognog kožnog grafta,

Vitiligo

Napisao Prof. dr Bogdan Zrnić, spec. dermatovenerolog; Dr Kristina Zrnić , spec. dermatovenerolog

minitransplantacije) je metod izbora za segmentni vitiligo kod odraslih i adolescenata. Savetuju se i kozmetička kamuflažna sredstva u vidu korektivnih kremova.