dermatologie_5_06 3.10.2006 9:29 Str. 282
proLékaře.cz | 13.11.2026

Čes.-slov. Derm. 81, 2006, No. 5, p. 282–289

Léčba vitiligo v praxi

Benáková, N.

Sanatorium Achillea Praha,
vedoucí lékař MUDr. N. Benáková

Souhrn

Léčba vitiligo v praxi

Autorka po shrnutí recentních poznatků o etiopatogenezi uvádí praktický postup pro vyšetřování pacienta s vitiligem, příslušné diferenciální diagnózy, algoritmus základní anamnézy a dalších vyšetření, včetně laboratorních. V přehledu informuje o současných dostupných možnostech léčby, které rozlišuje podle indikace pro jednotlivé typy vitiligo. Podrobněji rozebírá pro praxi nejčastěji použitelné metody – lokální kortikosteroidy a fototerapii, kde prezentuje zahraniční i své klinické zkušenosti. Informuje o perspektivních lécích a metodách pro lokální terapii i fototerapii, mikrochirurgických i depigmentačních technikách. Probírá otázky kvality života pacientů s vitiligem a zdůrazňuje význam edukace a oboustranné motivace pacienta i lékaře.

Klíčová slova: **vitiligo – diferenciální diagnostika – vyšetřování – léčba**

Summary

Vitiligo Treatment in Practice

Author summarizes recent knowledge about vitiligo etiopathogenesis and introduces practical scheme of patient examination, differential diagnosis, algorithm of basic patient's history and further examination including laboratory tests. Author reviews the contemporary available therapeutic modalities which are differentiated according to specific vitiligo types and discusses in details the most common methods – topical corticosteroids and phototherapy with regard to her as well as international experience. Perspective drugs and topical therapy, phototherapy, microsurgery and depigmentation techniques are also mentioned. The quality of life of patients with vitiligo is discussed and education as well as bilateral doctor and patient motivation are stressed out.

Key words: **vitiligo – differential diagnosis – examination – therapy**

ÚVOD

Ještě donedávna se vitiligo považovalo prakticky za inkurabilní chorobu a pacientům lékaři doporučovali se s ní smířit jako s kosmetickou vadou. V posledních letech lze v odborné literatuře i na kongresech pozorovat zvýšený zájem o tuto chorobu. Tento fakt je dán na straně teoretické pokrokem v imunologii a molekulární biologii poznávání etiopatogeneze vitiligo a poruch pigmentace obecně a na straně praktické pak již dostatečnými zkušenostmi s léčbou v klinické praxi. Řada klinických prací již splňuje kritéria medicíny založené na důkazech (EBM). V neposlední řadě je to i vývoj nových léků a rostoucí zájem laické veřejnosti, neboť jde o relativně častou chorobu. Tyto skutečnosti dávají lékařům i jejich nemocným určitou perspektivu (1, 2, 7, 13).

Vitiligo je charakteristické tvorbou depigmentovaných makul různé velikosti a tvaru, které jsou u nejčastějšího typu generalizovaného vulgárního vitiligo obvykle symetricky lokalizované, především v místech mechanicky exponovaných a periorificiálně, resp. na mukokutánních přechodech. Jako u jiných dermatóz s touto distribucí nastává i u vitiligo Köbnerův fenomén, který koresponduje s aktivitou choroby. Méně časté, lokalizované formy vitiligo fokálního a segmentálního bývají asymetrické, Köbnerův fenomén se u nich prakticky nevyskytuje. Okraje ložisek mohou mít přechodné odstíny – trichrom-

dermatologie_5_06 3.10.2006 9:29 Str. 283
proLékaře.cz | 13.11.2026

ní (depigmentované ložisko, hypopigmentovaný přechod a normálně pigmentovaná či hyperpigmentovaná kůže), ale popsáno je i kvadrichromní či pentachromní vitiligo. Objevují se v počátečních fázích, resp. u aktivně progredujícího vitiligа, zejména na trupu (9).

Popsané bylo již ve starověku (1500 let př.n.l.), nejde tedy o civilizační chorobu. Samotný etymologický původ slova je nejasný (vitium = vada, vitellus = skvrnité tele, vito = straniti se). Vitiligo postihuje cca 1 % světové populace (rozptyl **0,5–4 %**), a to převážně mladé jedince. Do 20 let věku vzniká 50 % a do 40 let věku 95 % případů. Postihuje jedince **na celém světě, bez rozdílu rasy, pohlaví či věku.**

Průběh je individuální, neodhadnutelný, choroba bývá obvykle **progresivní**. U vysoce aktivního vitiligа může ke kompletní depigmentaci dojít v průběhu 6 měsíců (vitiligo fulminans). Spontánní repigmentace se vyskytují vysloveně řídce.

Etiologii se dosud nezdařilo jednoznačně odhalit – v poslední době se akcentuje zejména teorie **autoagrese** a **autoimunity**. Melanocyty mají sníženou obranyschopnost proti toxickým prekurzorům melaninu vznikajícím přirozeně v průběhu melanogeneze (indoly) a proti volným radikálům vznikajícím v důsledku poruchy metabolismu pterinů. Pteriny jsou důležitým kofaktorem v melanogenezi, resp. při hydroxylaci fenylalaninu na tyrozin. Vzniká peroxid vodíku a inaktivuje se kataláza. Tato porucha metabolismu fenylalaninu byla detekována u 40 % pacientů s vitiligem. Podle toho někteří autoři dělí vitiligo na 2 typy: I. typ s poruchou a II. typ bez poruchy metabolismu fenylalaninu. Melanocyty u vitiligа jsou tedy nestabilní či senzitivní vůči oxidativním stresu, nemají dostatečnou antioxidativní protekci (to se týká ale i keratinocytů a monocytů). Při této autodestrukci mohou vznikat autoantigeny, proti kterým je namířena autoimunitní reakce. Jde jak o **humorální**, tak i **buněčnou** reakci. U vitiligа byly prokázané autoprotilátky proti řadě struktur melanocytů – proti tyrozináze, TRP l a 2 (tyrosinase related peptid) a dalším. Titry autoprotilátek korelují s aktivitou onemocnění. Identifikovány byly i specifické antimelanocytární $CD8^+$ T-lymfocyty (cytotoxická reakce závislá na protilátkách). Pro manifestaci choroby hraje roli především odchylná imunitní reakce lokální, daná interakcí keratinocytů, melanocytů a Langerhansových buněk. Ty jsou zmnožené v perilezionálních a hypopigmentovaných, ne však v depigmentovaných a normálních oblastech. Zda automunita vzniká u vitiligа primárně či sekundárně není jasné. Vitiligo lze přenést při transplantaci kostní dřeně od postiženého dárce na příjemce (11, 13, 14). V kontextu původu melanocytů z neuroektodermu a provázanosti psychoneuroimunologických dějů v kůži je další teorie vzniku vitiligа, **neurohumorální**, pochopitelná. Neurohumorální abnormity se týkají zvýšené exprese nervového růstového faktoru a sekrece neuropeptidů a katecholaminů. Nově se podezřívá i **nedostatek růstových faktorů** pro melanocyty. Melanocyty z ložisek vitiligа totiž ve tkáňové kultuře s těmito faktory rostou a produkují melanin zcela normálně.

Anamnesticky lze až v 40 % případů zjistit **genetickou vazbu**. Asociace jsou prokázané s genem pro katalázu, s chromosomem 6p (oblast kódující HLA sytém) a s chromosomem 1 p (typické pro senzitivitu k autoimunitě), avšak ne u všech pacientů. Typ dědičnosti je nemendelovský, polygenní. Někdy se vitiligo objevuje společně s jinými autoimunitními chorobami – signifikantní jsou thyreopatie a perniciózní anémie. Jejich přítomnost však nemá negativní prognostickou hodnotu. Z dermatóz se častěji vyskytuje u psoriázy a lichen planus (15, 20) (tab. 1).

Tab. 1. Koexistující choroby u vitiligа

Skupiny	Jednotky
Endokrinologické	tyreopatie, diabetes mellitus, adrenální insuficience, autoimunitní polyglandulární syndrom
Kožní	psoriáza, lichen planus, areátní alopecie, lupus erythematodes, Sjögrenův syndrom, sarkoidóza, melanom, Suttonův névus
Interní	perniciózní anemie, myastenie, revmatoidní artritida, chronická aktivní hepatitida, Crohnova choroba, primární biliární cirhóza

Relativně nové je zjištění, že i v dlouho trvajících projevech vitiligа jsou přítomné a po stimulaci pseudokatalázou i funkční melanocyty, které lze kultivovat. Tedy nejedná se o kompletní destrukci melanocytů. Keratinocyty a melanocyty se chovají „normálně“, avšak při narušení kožní homeostázy melanocyty migrují z epidermis a keratinocyty se stávají imunologicky aktivními. Výsledkem je manifestace choroby. Tedy vitiligo z hlediska biologie pigmentových poruch patří mezi choroby s poruchou přežívání melanocytů, ne poruchy vývoje či funkce melanocytů (17).

Pro výzkum patogeneze a farmakoterapie je však určitým problémem skutečnost, že dosud neexistuje zvířecí model choroby. V obecné úrovní se farmakologické výzkumy u vitiligа orientují na hledání bezpečných léků, schopných indukovat **proliferaci melanocytů, melanogenezi a migraci melanocytů** (bTGF = bazický transformující růstový faktor, LTC4 = leukotrien C4, TGF α = transformující růstový faktor α a endotelin 1).

PRAXE

Při vyšetřování pacienta s podezřením na vitiligo je základem podrobná **anamnéza** se zaměřením na dědičnost, provokační faktory, komorbiditu s dalšími autoimunitními chorobami a rozvaha o provedení laboratorních vyšetření (tab. 2).

Dále se musíme ujistit o **správnosti diagnózy**. Klinický obraz bývá sice dost typický, ale je třeba mít na paměti i jiné diferenciálně diagnostické jednotky (tab. 3). V nejasných případech lze provést i histopatologické vyšetření.

dermatologie_5_06 3.10.2006 9:29 Str. 284
proLékaře.cz | 13.11.2026

Tab. 2. Algoritmus minimálního vyšetření u vitiliga

Rodinná i osobní anamnéza	– tyreopatie, diabetes mellitus, Addisonova choroba, kolagenózy – anemie, gastropatie, achlórhydrie – alopecia areata, atopie, gravidita, oční choroby
Farmakologická a pracovní anamnéza	– bělící efekt chlorochinonů (vedlejší účinek), steroidní hormony, betablokátory – práce a hobby vedoucí k chemicky indukovanému vitiligu – potenciální dlouhodobé provokace: stres, interní choroby
Nynější onemocnění a objektivní nález	– věk při vzniku, trvání, průběh stabilní, rychlé – pomalé šíření, fototyp, fotosenzitivita – zánět, iritace, včetně solární dermatitidy, operace, stres, úrazy – počet ložisek, trichromie, leukotrichóza, polióza, Suttonovy névy, Köbnerův fenomén
Laboratorní vyšetření	– krevní obraz a diferenciál – základní screening na tyreopatie: TSH, fT4, T3, protilátky anti TPO a anti TG – další vyšetření se neprovádí rutinně, ale cíleně podle anamnézy a zjištěných abnormit – endokrinologické vyšetření – oční vyšetření (uveitis, retinitis pigmentosa, heterochromia iridis) – imunologické vyšetření zaměřené na další autoprotilátky: antinukleární – ANF, ENA, anti ds DNA; antigastrické – anti GPC; antiadrenální – anti AADA

Tab. 3. Diferenciální diagnostika vitiliga

Depigmentace	**Diagnózy**
Difúzní či ložiskové	– albinismus, piebaldismus, Vogtův-Koyanagiho-Haradův syndrom, Alezzandriniho syndrom, van Waardenburgův syndrom, inkontinence pigmentu – ***pozánětlivé leukoderma,*** chemické a polékové leukoderma, atopická dermatitida, ***pityriasis simplex alba, pityriasis versicolor*** psoriáza, parapsoriázy, morfea, hypopigmentované varianty mycosis fungoides, folikulární mucinózy
Gutátní	– ***hypomelanosis guttata***, angiospastický pseudolekoderm, leukomelanodermie (PUVA léčba, generalizovaný lichen planus, polékové a intoxikační erytrodermie, mycosis fungoides) – „confetti-like“ makuly u tuberózní sklerózy, dyschromická amyloidóza, sarkoidóza – lupus erythematodes, sklerodermie, lichen sclerosus et atrophicus, – lepra, lues, pinta, frambézie
Lineární a névoidní	***névoidní depigmentace***, Suttonův névus, anemický névus, depigmentovaný névus

Kurzívou jsou uvedeny nejčastější dif. dg. jednotky

Tab. 4. Současné možnosti léčby vitiliga dostupné v ČR

Léčba	**Typ**
1. místní	*kortikosteroidy*, antioxidativní enzymy (pseudokataláza, kataláza, superoxiddismutáza)
2. světloléčba	*fototerapie* 311 nm UVB, 308 nm excimery a lasery, širokospektré UVB, systémová či lokální fotochemoterapie PUVA
3. mikrochirurgická	*autologní transplantace* – štěpy, kultivované melanocyty, aj
4. podpůrná	*antioxidanty*: vitamíny B_{12}, C, E, betakaroten, kyselina listová, koenzym, Q10, methionin, selén
5. psychoterapie	podrobná edukace dermatologem, svépomocné organizace pacientů, klinický psycholog, event. psychiatrická intervence
6. další	*fotoprotekce* *kamuflážní techniky:* samoopalovací krémy (dihydroxyaceton), make-upy, event. mikropigmentace (tetovář – riziko Köbnerova fenoménu), *depigmentace:* monobenzon, lasery, kryoterapie
7. celková	kortikoidy, imunomodulátory (cyklosporin A)*

* *ovlivňují pouze aktivitu choroby, ne repigmentaci. Vzhledem k nežádoucím účinkům jsou pro dlouhodobou léčbu riskantní.*

Pak následuje **určení typu vitiliga, závažnosti, aktivity – průběhu** u konkrétního pacienta jako nezbytný předpoklad pro rozvahu o vhodnosti a volbě léčby. U pacienta je třeba individuálně zvolit léčbu s ohledem **na věk, fototyp, lokalizaci, dobu trvání, kontraindikace** léčby, **rizika** zvolené léčby v poměru k očekávané prospěšnosti a také motivaci a zodpovědnost, resp. **compliance** pacienta (tab. 4 a 5).

Edukace má stejně významnou úlohu jako samotná léčba, tedy lékař pacienta musí poučit o možnostech i omezeních a nárocích léčby, a to jak obecně, tak individualizovaně. A pacient lékaře informuje o svých možnostech a názoru. Rozhodování o konkrétní léčbě je pak oboustranné. Předejdeme tak nejen zklamání z falešných nadějí, ale pacient má možnost se aktivně účastnit při volbě léčby, samozřejmě s korigováním lékařem.

dermatologie_5_06 3.10.2006 9:29 Str. 285
proLékaře.cz | 13.11.2026

Tab. 5. Typy vitiliga a indikace k terapii

Typ	Terapie
I. Lokalizované **fokální**	lokální KS 3. třídy a /nebo
≤ 20 % depigmentace	lokální FT 311 nm UVB, lokální PUVA, 308 nm excimery
II. Lokalizované **segmentální**	autologní transplantace melanocytů,
a stabilní fokální	nebo lokální KS 3. třídy
	a/nebo lokální FT 311 nm UVB, lokální PUVA, 308 nm excimery
III. Generalizované **akrofaciální**	autologní transplantace melanocytů
≥ 20 % depigmentace	a/nebo mikropigmentace
III. Generalizované **vulgární**	celotělová FT 311 nm UVB
a smíšené vitiligo	nebo systémová PUVA
IV. Univerzální ≥ 80% depigmentace	depigmentace:
a **terapeuticky rezistentní** obličej, ruce	monobenzyléter hydrochinonu (monobenzon), rubínový laser (Q switched laser), kryoterapie

KS = kortikosteroidy, FT = fototerapie, UVB = ultrafialové záření spektra B, PUVA = psoraleny + ultrafialové záření spektra A, Stabilní vitiligo = po dobu 2 let se netvoří ložiska nová ani se nerozšiřují ložiska stávající

Vitiligo pro svou zjevnost může mít negativní důsledky sociální, psychosociální i fyzické. Z objektivních dotazníků **kvality života** (DLQI, Skinindex) se pro vitiligo používá verze s 16 otázkami, týkajícími se 6 skupin problémů: výběr oblečení, používání fotoprotektiv, omezení aktivit, reakce okolí a emoční reakce. Z psychologického i psychosociálního hlediska je zajímavé, že na rozdíl od pacientů s atopickou dermatitidou či psoriázou, které jsou též zjevné, je u vitiliga výrazný nepoměr mezi tíží klinického postižení a pacientovým vnímáním. Tj. i těžké případy nevnímají svou chorobu jako vysloveně závažnou, resp. vzhled kůže nevnímají pro kvalitu života jako zásadní. Vyplynulo to z recentní holandské studie kvality života pacientů léčených dlouhodobě fototerapií 311 nm UVB, kde zlepšení stavu vitiliga po léčbě vedlo ke zlepšení kvality života jen u menšiny pacientů (18).

Kauzální léčba není dosud možná. **Symptomatická léčba** se v zásadě zaměřuje na 3 oblasti: **krytí lézí, repigmentaci nebo ireverzibilní depigmentaci zbylé pigmentované kůže** (5).

Jako u všech multifaktoriálních a chronických chorob je smysluplná léčba komplexní a kombinovaná. Z uvedených metod vykazují podle metaanalýz statisticky významný efekt (EBM) pouze tři modality (účinnost je definována jako dosažení 75% a vyšší repigmentace):

- lokální léčba kortikoidy (až 56% účinnost) (12, 13)
- fototerapie (42–70 účinnost) (3, 7, 11, 13)
- mikrochirurgická léčba (autologní transplantace u lokalizovaných typů) až 87 % (6, 11).

Pro lékaře i pacienta je nejvděčnější indikací **vitiligo vulgární**, poněvadž relativně dobře reaguje na léčbu, méně vitiligo **akrofaciální a fokální.** Výše uvedená léčba je pro pacienta časově i ekonomicky zvladatelná. Smyslem léčebných postupů je především stabilizace depigmentačního procesu a indukce repigmentace. Poněvadž melanocyty jsou velmi odolné vůči léčbě a pokud, tak na ni reagují velmi pomalu, je třeba ji provádět minimálně 6–18 měsíců k dosažení klinické odpovědi. Ke zvýšení účinnosti je vhodné fototerapii kombinovat s lokální léčbou – viz dříve. Repigmentace začíná obvykle ostrůvkovitě perifolikulárně, někdy i z okrajů. U **segmentálního** (s pseudodermatomální lokalizací) **a akrofaciálního vitiliga** tyto metody selhávají. Jde o terapeuticky refrakterní typy vitiliga. Lze se pokusit o autologní transplantaci melanocytů či grafting na dermatochirurgických pracovištích s příslušným vybavením a komplementem. Chirurgické metody jsou naopak nevhodné u nesegmentálních vitilig, riziko Köbnerova fenoménu po výkonu je totiž velmi vysoké. **Univerzální vitiligo** bývá terapeuticky rezistentní a zbývá stav ponechat bez léčby či se uchýlit k ireverzibilní depigmentaci. **Depigmentace** se provádí lokálním 20% monobenzonem po dobu 6 měsíců až 2 let podle rozsahu, efekt nastává až po 1–3 měsících. Aplikuje se 1x denně. Nesmí přijít do kontaktu s neléčenou kůží či kůží jiných osob minimálně 3 hodiny po aplikaci. Nese s sebou nežádoucí účinky, jako jsou iritativní dermatitida, pruritus, melanóza spojivek, někdy i rohovky a v dlouhodobém měřítku leukomelanodermie a exogenní (pseudo) oochronóza. Tyto nežádoucí účinky ale prakticky nenastávají u osob s univerzálním vitiligem. U nás není tato metoda považována za postup *lege artis*, a proto je v ordinaci lékaře forenzně problematická. Depigmentace je naprosto ireverzibilní, trvalá vysoká fotoprotekce je nutností (5, 11).

LOKÁLNÍ TERAPIE

Vzhledem k dlouhodobé aplikaci a potenciálním nežádoucím účinkům je vhodné **kortikosteroidy (KS)** aplikovat jen na krátce trvající či refrakterní ložiska; velmi opatrně či spíše ne na rizikové partie obličeje a genitálu. Osvědčené jsou KS IV. generace a z hlediska síly z 3. skupiny účinku. Nejvíce zkušeností a referencí z odborné literatury je s mometazon furoátem a flutikazon dipropionátem (2, 7, 11, 19, 20). Slabší KS nemají takový efekt a silnější KS 4. skupiny jsou dlouhodobě riskantní. Používání KS u vitiliga vyžaduje nejen obecné dermatologické znalosti lokální kortikoterapie, ale i určitou zkušenost právě u pacientů s vitiligem.

Aplikace je možná kontinuálně či raději intermitent-

dermatologie_5_06 3.10.2006 9:29 Str. 286
proLékaře.cz | 13.11.2026

ně, tj. mimo období fototerapie. V zahraničí se KS aplikuji současně s fototerapií. Autorce se osvědčil bezpečnější režim, kdy se KS aplikují (nejsou-li samozřejmě kontraindikovány) na zahájení léčby a během fototerapie se vynechávají. Po skončení fototerapie je možno v léčbě kortikosteroidy na torpidní ložiska pokračovat.

KS jsou vhodné na lokalizované typy vitiliga, u generalizovaných zejména na aktivní ložiska. Při velkém rozsahu lze s pacientem probrat, které partie nejvíce vadí, a na ty se zaměřit. Výjimečně po zvážení rizik ku prospěchu lze aplikovat alternujícím způsobem (horní končetiny, dolní končetiny, trup). KS se aplikují pouze na ložiska, v tenké vrstvě, a to 1x denně na noc za pečlivého monitorování případných nežádoucích účinků. Po úvodní jednoměsíční denní léčbě je vhodné přejít na intervalovou léčbu ob 3 dny, resp. 2x týdně. Nezbytná je edukace pacienta o KS, typu a prevenci případných nežádoucích účinků, instruktáž o správné aplikaci, dále pravidelné kontroly a možnost akutních konzultací či vyšetření u ošetřujícího lékaře. KS se aplikují po 3–4 měsíce, event. i déle. Repigmentace po KS se objevuje nejen folikulárně, ale i z okrajů. Nenastane-li po tuto dobu alespoň minimální repigmentace, je další pokračování sporné.

V České republice je k dispozici pro lokální léčbu preparát Vitix®, gel obsahující v liposomech inkorporované **antioxidativní enzymy** superoxiddismutázu a katalázu. Ty by měly stabilizovat homeostázu v kůži, zejména rovnováhu kalcia a oxidantů/antioxidantů. Z praxe je důležité pacienty poučit, aby gel uchovávali na rozdíl od jiných zevních léčiv mimo ledničku (chlad může inaktivovat). Aplikuje se 2x denně, při kombinaci s fototerapií či helioterapií lze zredukovat na 1x denně, což je z hlediska compliance pacienta (časová a finanční náročnost) přijatelnější. Efekt kombinované léčby je podle dostupných studií vyšší (satelitní symposium, Konference dětské dermatologie, Brno 2003 – bez písemných abstrakt). Vitix®, gel je lék, ale v ČR je registrován jako léčebná kosmetika („kosmetikum k následné dermatologické péči o nemocnou kůži"), a proto není vázán na lékařský předpis.

V literatuře se střídavě objevují reference o použití lokálních **analogů vitaminu D3** u vitiliga. Samotná monoterapie analogy D3 efekt nemívá. V kombinaci s fototerapií (D-PUVA, D-UVB) některé práce efekt prokazují, jiné vyvracejí (7, 10). Osobní zkušenost autorky s analogy D3 v léčbě vitiliga je negativní (pravolevý srovnávací pokus). Tyto léky nepatří ke standardní indikaci, a proto nejsou v ČR u vitiliga zdravotními pojišťovnami hrazeny.

Perspektivními léčivy jsou **lokální imunomodulátory (topical immunomodulators = TIM),** resp. takrolimus a pimekrolimus, registrované v ČR k léčbě atopické dermatitidy. Publikovány byly příznivé výsledky, další klinické studie probíhají. Účinnost TIM je zvyšována kombinací s fototerapií (7). Avšak imunomodulátory jako takové snižují reparační schopnost deoxyribonukleové kyseliny, tzv. DNA repair, po UV záření (12), a proto se kvůli riziku kožní rakoviny nemají jedinci léčení TIM vystavovat slunění, resp. mají používat fotoprotektiva. A tak u léčby vitiliga, kde má fototerapie zásadní postavení, je toto zatím problémem. Hledají se režimy kombinované léčby, kde cílem výzkumu je zjistit optimální dávkování z hlediska účinnosti a především bezpečnosti (7, 20).

Potenciálními lokální léky jsou **dinukleotidy**, původně vyvinuté k léčbě chorob s chromosomální nestabilitou, jako je např. xeroderma pigmentosum. Dinukleotidy, resp. oligonukleotidy jsou fragmenty DNA, vznikající po ozáření UV světlem. Mají schopnost indukovat 2 fylogeneticky velmi staré fotoprotektivní mechanismy – excizní reparaci DNA, spojenou s dalšími reparačními ději – apoptózou poškozených buněk a zastavením mitotického cyklu zasažených buněk. Druhým mechanismem je indukce melanogeneze. Oba tyto mechanismy jsou mediovány transkripčním faktorem p 53. Tyto mechanismy lze uměle vyvolat *in vitro* a *in vivo* lokální aplikací malých fragmentů DNA, a to bez předchozího poškození DNA. Tedy takto navozená pigmentace a fotoprotekce nemá mutagenní a karcinogenní potenciál ultrafialového záření (8).

FOTOTERAPIE

V současnosti je první volbou celková či lokální **úzkopásmová UVB** fototerapie se spektrem 310–315 nm a maximální vlnovou délkou 311 nm. Synonyma jsou narrow band = NB UVB, 311 nm UVB, TL 01 UVB, single band UVB (2, 7, 11, 16). Ve fotodermatologii je tento termín používán výhradně pro zářiče, osazené výbojkami Philips TL 01 o výkonu 100 W. Nemá-li pracoviště zářič 311 nm UVB, je druhou volbou **fotochemoterapie PUVA** s celkovou či lokální aplikací psoralenů a následným ozářením UVA. U PUVA léčby oproti 311 nm UVB nastupuje repigmentace o něco později a je třeba počítat se známými průvodními jevy (fotosenzitivita 8 až 10 hodin po užití tablet, gastrointestinální nežádoucí účinky atd.) (13). V ČR je dostupný fotosenzibilizátor metoxypsoralen (8-MOP), v zahraničí i 5-MOP a trimetylpsoralen (TMP), sporadicky též fenylalanin v kombinaci s UVA (PAUVA) či khelin v kombinaci s UVA (KUVA). Poslední dvě jmenované metody nejsou tak účinné či jsou zatíženy vyššími nežádoucími účinky (11). U rozsáhlého postižení je samozřejmě vhodná PUVA celková, u méně rozsáhlých projevů je žádoucí nevystavovat nepostiženou kůži ultrafialovému záření, a proto volíme lokální PUVA fotochemoterapii (roztok, krém). Analogicky jako u krémové PUVA lze provádět ke zvýšení účinnosti krémovou PUVB 311 nm fotochemoterapii (zkušenosti autorky – 3). Některá česká a zahraniční pracoviště kombinují v rámci lázeňské či stacionární léčby tuto foto-

dermatologie_5_06 3.10.2006 9:29 Str. 287
proLékaře.cz | 13.11.2026

terapii či fotochemoterapii s balneoterapií solemi Mrtvého moře.

Podstatně menší účinnost má pak širokospektrá UVB (BB UVB) fototerapie či SUP (selektivní ultrafialová fototerapie (4, 11, 19). V literatuře se setkáme i s dalšími pojmy, jako je fokusovaná mikrofototerapie, která používá SUP spektra (280–315 nm) s perforovanou šablonou, cílenou jen na postižená ložiska, či PUVASol, používající systémově psoraleny s následnou helioterapií. Fototerapii lze absolvovat ve specializovaných dermatologických ambulancích, stacionářích – sanatoriích nebo podle vybavení na kožních odděleních nemocnic či dermatovenerologických klinikách.

V odborné literatuře jsou četné reference o efektu při použití **excimerů laserových či nelaserových** s vlnovou délkou **308 nm UVB**. Nejedná se tedy o úzkopásmové UVB, tak jak je ve fotodermatologii definováno, ale o monochromatické excimerové světlo (monochromatic excimer light = MEL) (7). Výhodou je kratší doba ozáření i celkové léčby, nevýhodou je indikace pouze pro malý rozsah onemocnění („targeted light therapy“) a nežádoucí účinky (bolestivost, erytém, někdy i tvorba puchýřů) (1). Vyšší účinnost mají v kombinaci s lokálním takrolimem či lokálním 8-MOP (1, 7). V ČR jsou tyto přístroje ojediněle dostupné, avšak mimo zdravotní pojištění anebo výzkumně.

Kazuistické zprávy o léčbě infračerveným zářením či helioterapií v kombinaci s lokální aplikací melageniny nemají v odborné literatuře pozitivní objektivní, natož EBM reference. Melagenina je alkoholický extrakt z placenty, vyráběný na Kubě. Předpokládá se obsah lipoproteinů, stimulujících melanogenezi a proliferaci. Avšak biochemická, farmakologická a biologická analýza složení chybí (13).

Při indikování fototerapie je třeba posoudit typ vitiliga (některé na fototerapii nereagují nebo jsou extrémně fotosenzitivní), zvážit anamnestické údaje o reakci na přirozené slunění, fototyp pacienta, příp. provést fototesty k určení MED, a samozřejmě prověřit, zda pacient nemá obecné kontraindikace k fototerapii. Fototerapii se nedoporučuje zahajovat, je-li vitiligo nestabilní, resp. aktivní. Při volbě zářiče je třeba se řídit též rozsahem, tedy upřednostňovat z bezpečnostních důvodů lokální zářiče před celotělovými, zejména pro následnou, udržovací léčbu preferovaných ložisek.

V zahraničí se provádějí kontinuální ozařovací režimy, tj. 2x týdně po dobu 6 měsíců až 2 let. Se stejným efektem a lepší compliance pacienta lze podle zkušenosti autorky (2, 3, 4) provádět režim intermitentní tj. pacient dochází 3x týdně po dobu 2–3 měsíců, pak následuje 2měsíční pausa. Tedy zpravidla jedna kúra na jaře a jedna na podzim a během léta podle tolerance přirozená helioterapie. Léčba patří do rukou zkušeného dermatologa.

U fototerapie obecně, ale zejména u lokální fotochemoterapie, je vhodné zvážit **krytí okrajů fotoprotektivy** před nežádoucí hyperpigmentací okolní zdravé kůže, a tím zvýšení kosmeticky rušivého barevného kontrastu. Týká se to především ložisek v obličeji a na rukou. Na druhé straně tím ale zabraňujeme stimulaci repigmentace z okrajů. Je tedy třeba použití fotoprotektiva zvážit individuálně podle lokalizace, fototypu, reakce na UV záření a též koncentrace senzibilizátoru. Na druhé straně však pacient může během léčby používat kamuflážní prostředky k vyrovnání rozdílů postižené a nepostižené kůže, a tak obejít náročné krytí ložisek fotoprotektivy. Kamuflážní prostředky se pak používají jen na skutečně viditelné partie, což pacientovi nezabere mnoho času.

Z praktického pohledu je nutnost dlouhodobé docházky na fototerapii nevýhodou, ale to je u vitiliga obecný jev. Pacient musí být motivován, srozuměn, odhodlán akceptovat příslušný protokol. Z hlediska dlouhodobé bezpečnosti je situace podobná jako u jiných fotoresponzivních dermatóz, tj. je třeba postupovat analogicky podle fototerapeutických protokolů a zásad (3). K nim patří též ochrana nepostižených partií a vždy genitálu, i když je postižen, a nepřekročení maximální kumulativní dávky pro PUVA 1000 J/cm^2 , resp. 300 sezení. Pacienti s vitiligem nemají v tomto ohledu vyšší rizika než pacienti s psoriázou. Zajímavé v této souvislosti je zjištění, že pacienti s vitiligem jsou dokonce oproti jiným chorobám s depigmentací, resp. albinismu, chráněni dosud ne zcela poznaným mechanismem před účinky UV záření; uvažuje se o „divokém“ typu transkripčního proteinu p 53 (7). Ze skandinávské studie, prováděné v Tanzanii, kde je obyvatelstvo vystavováno vysokým dávkám přirozeného UV záření, totiž vyplývá, že frekvence výskytu solárních keratóz, bazaliomů a spinaliomů je u osob s vitiligem stejná jako u normálně pigmentované populace, zatímco u albínů je pochopitelně vysoká (13).

Pro léčbu vitiliga lze zobecnit následující zkušenosti:

- potenciálními respondenty jsou mladší pacienti, s kratší anamnézou (<2 roky), fototypu III. a s referencemi o spontánních repigmentacích,
- velký rozsah a dlouhá doba trvání nejsou prognosticky negativními ukazateli,
- nejlépe pigmentuje obličej, krk a ochlupené intertriginózní partie (folikulární kompartment má jiné antigenní vlastnosti než neovlasená kůže, patologickým procesem je méně zasažen a slouží jako rezervoár melanocytů při léčbě vitiliga),
- repigmentace začíná od proximálních partií těla a pokračuje distálně („shora dolů“),
- nejhůře nebo vůbec nerepigmentují periorificiální oblasti a akra (tzv. lip-tip vitiligo: rty, bradavky, genitál, dorza rukou a nohou) a jizvy,
- refrakterní vůči fototerapii bývá vitiligo segmentální a univerzální,
- u dětí z bezpečnostních i praktických důvodů je třeba zvážit vždy poměr rizik ku prospěchu!

Rozhodujeme-li se pro světloléčbu (generalizované vitiligo), tak pro 311 nm UVB je dolní hranice od 6 let, pro PUVA od 12 let. Fototerapii lokálními zářiči na loka-

dermatologie_5_06 3.10.2006 9:29 Str. 288
proLékaře.cz | 13.11.2026

lizované typy lze samozřejmě provádět i v nižším věku, je-li dítě schopno spolupracovat:

• nenastane-li minimální repigmentace do 3 měsíců, resp. u světloléčby do 30–40 sezení, je třeba zvážit další pokračování, resp. ukončení,

• repigmentace ale může nastat či pokračovat i po skončení léčby (1–2 měsíce). Počínající repigmentaci lze detekovat Woodovým světlem,

• Köbnerův fenomén je citlivým ukazatelem aktivity onemocnění, podobně jako růst depigmentovaných velusových chloupků v ložiskách, leukotrichie nepostižené kůže či polióza ve kštici.

CHIRURGICKÁ LÉČBA

Mikrochirurgická léčba je vhodná pouze u lokalizovaných vitilig – segmentálního, fokálního. Dalšími kritérii je refrakternost na předchozí léčbu, stabilita, nepřítomnost Köbnerova fenoménu, pozitivní minigraftingový test, absence sklonu k jizvení či keloidům a věk nad 12 let. Chirurgické metody jsou kontraindikovány u aktivních a generalizovaných forem (10). V jednotlivých technikách **autologních transplantací** vévodí tenké dermoepidermální autoštěpy (thin split skin grafting) a epidermální štěpy získané sukčním přístrojem (epidermal blister grafting), které mají nevyšší úspěšnost, avšak jsou náročné technickým (kvalitní dermatom, laboratorní zázemí) a personálním vybavením (erudice a rutinní zkušenost) a především ekonomicky. Naopak minigrafting (punch technika), který má sice řadu doprovodných nežádoucích účinků, je nejjednodušší, nejrychlejší a nejlevnější technikou. Do ložisek vitiligа, kde nevadí ochlupení, lze použít též transplantaci vlasového folikulu (single hair grafting). Štěpy nemají být větší než 1,2 mm, neboť jinak nastává efekt „dlažební kostky“ (cobblestoning) – dojde k protruzi nad okolní nivó kůže. Štěpy musí být poměrně hustě rozloženy, protože repigmentace nastává v okruhu maximálně 0,5 cm (6). To v zásadě koresponduje se skutečností (zkušenost autorky), že splynutí jednotlivých bodovitých repigmentací při fototerapii nastává nejčastěji při vzdálenostech okolo 10 mm.

Techniky **transplantace** kultivovaných **autologních melanocytů** a keratinocytů („s epidermální membránou“) nebo jednodušší transplantace nekultivované „čerstvé“ melanocytární suspense představují odběr z okcipitální či gluteální oblasti a přenesení na ložiska vitiligа, jejichž povrch je upraven dermabrazí, kryalizací či sukcí. Provádí se především na výzkumné úrovni, a proto není zatím v této skupině pro malý počet pacientů definována ta nejefektivnější. Všechny chirurgické metody lze, a obvykle se tak činí, kombinovat s následnou fototerapií ke stimulaci repigmentace. Repigmentace totiž nastává pomalu, ale pokračuje 9–12 měsíců (6, 15).

ZÁVĚR

Pokrok v teorii i praxi vitiligа je nesporně významný. Avšak ani s recentními poznatky nelze uspokojivě zodpovědět dotazy, zda lze zastavit progresi, zda lze léčbou docílit repigmentace trvalé a zda lze dosáhnout repigmentace kompletní. Léčba je dlouhodobá, časově i psychologicky náročná pro obě strany – pacienta i lékaře. Proto je třeba před zahájením léčby důkladně zvážit nejen hlediska odborná, ale i aspekty psychologické a i ryze praktické – zda je provádění dlouhodobé léčby reálné. Zda je toho pacient a i lékař nejen schopen, ale i ochoten. Pokud je odpověď na obou stranách ano, pak můžeme zahájit léčbu. Pozitivní je skutečnost, že světovou odbornou veřejností uznávané metody (lokální kortikoidy i úzkospektrá fototerapie) jsou v České republice dostupné a hrazené ze zdravotního pojištění.

LITERATURA

1. AUBIN, F., VIGAN, M., Puzenat, E, et al. Evaluation of a novel 308 nm monochromatic excimer light delivery system in dermatology. *Br J Dermatol,* 2005, 152, p. 99–103.
2. BENÁKOVÁ, N. Současné možnosti léčby vitiligа. *Čs Derm,* 1999, 2, s.77–82.
3. BENÁKOVÁ, N., VAŠKŮ, V. Fototerapie vitiligа. *Čs Derm,* 2001, 2, s.71–75.
4. BENÁKOVÁ, N. Cream PUVB photochemotherapy in vitiligo. Poster, 11. kongres EADV Praha 2002, *JEADV* 2002, 16, Suppl. 1, p. 271.
5. DRAKE, LA.(chairman of outcomes committee), et al. Guidelines of care for vitiligo. *J Am Acad Dermatol,* 1996, 35, 4, p. 620–626.
6. FALABELLA, R. Surgical treatment of vitiligo: why, when and how. *JEADV,* 2003, 17, p. 518–520.
7. GRIMES, PE. New insights and new therapies in vitiligo. *JAMA*, 2005, 293, p. 730–735.
8. HADSHIEW, IM., ELLER, MS., GILCHREST, BA. Photoprotektive mechanismen in menschlicher Haut. *Hautarzt,* 2002, 53, p. 167–173.
9. HANN, SK., KIM, YS., YOO, JH. CHUN, YS. Clinical and histopathologic characteristics of trichrome vitiligo. *J Am Acad Dermatol,* 2000, 42, 4, p. 589–596.
10. CHIAVÉRINI, C., PASSERON, T., ORTONNE, JP. Treatment of vitiligo by topical calcipotriol. *JEADV,* 2002, 16, p. 137–138.
11. LOTTI, T., HERCOGOVÁ, J. (editors). Vitiligo. Problems and solutions. Marcel Dekker, 2004, New York, Basel, 502 p.
12. NIVA, Y., NASU, I. Are we starting to induce skin cancer in order to avoid topical steroids? *JEADV*, 2005, 19, 3, p. 387–389.
13. NJOO, MD., WESTERHOF, W. Vitiligo – pathogenesis and treatment. *Am J Clin Dermatol,* 2001, 2, 3, p. 167–181.
14. OGENAE, K., VAN GEEL, N., NAEYAERT., J.-M. Evidence for an autoimmune pathogenesis of vitiligo. *Pigment Cell Res,* 2003, 16, p. 90–100.
15. POSPÍŠILOVÁ, A. Vitiligo – klinický obraz a současné možnosti léčby. *Postgrad Med,* 2004, 6, 3, p. 306–311.

dermatologie_5_06 3.10.2006 9:29 Str. 289
proLékaře.cz | 13.11.2026

16. SCHERSUN, L., KIM, JJ., LIM, HW. Narrow band ultraviolet B is a useful and well- tolerated treatment for vitiligo. *J Am Acad Dermatol,* 2001, 44, 6, p. 999–1003.
17. SPRITZ, RA., CHINAG, PW., OISO, N., ALKHATEEB, A. Human and mouse disorders of pigmentation. *Curr Opin Genetics*, 2003, 13, p. 284–289.
18. TJOE, M., OTERO, ME., VAN DE KERKHOF, PCM., GERRITSEN, MIP. Quality of life in vitiligo patients after treatment with long-term narrow band phototherapy. *JEADV*, 2005, 19, p. 56–60.
19. WESTERHOF, W., NJOO, MD., SCHALLREUTER, KU. Vitiligo. *Hautarzt*, 1997, 48, p. 677–693.
20. Various authors přednáškový blok Vitiligo na 12. kongresu EADV, Barcelona 2004. JEADV, 2003, 17, Suppl. 3, s. 30–32, s. 44.

Došlo do redakce: 8. 3. 2005

MUDr. Nina Benáková
Sanatorium Achillea
Libčická 397
181 00 Praha 8
E-mail: nina.benakova@email.cz

Komentář k článku Dr. Benákové: Léčba vitiliga v praxi

Autorka zpracovala velmi komplexně a s přehledem sobě vlastním současné poznatky o vitiligu, které patří mezi nemoci léčitelné, i když ne vždy vyléčitelné. Tímto přehledem snad přesvědčí kolegy, kteří pokládají dodnes tuto chorobu jenom za kosmetický problém, jenž není možné terapeuticky ovlivnit a nabídnout pacientovi smysluplný léčebný plán. Vítám zejména upozornění na nový pohled na kožní nemoci, a to jako na choroby, které významně ovlivňují kvalitu života. Vzhledem k tomu, že se stále častěji setkáváme s pacienty edukovanými (cestou např. internetu), že se na nás obracejí nemocní léčení v cizině nebo poučení v cizině, měli bychom mít skutečně ucelený pohled, a to nejen na tuto dermatózu.

Dovoluji si ale upozornit na některá úskalí našeho léčebného snažení u pacientů s vitiligem. Domnívám se, že je velmi vhodné nejprve v nemocném vzbudit naději, že pro něj uděláme to nejlepší. Poučit jej, že vitiligo není jen kosmetická vada, i když na ni tak pohlíží on sám i jeho okolí včetně jeho lékařů, ale že může jít o symptom doprovázející jiné celkové onemocnění (sama ani nezahajuji léčbu pacienta, pokud nemám výsledek laboratorních vyšetření). Při volbě léčebné metody je rozhodující typ vitiliga, který však nemá jednotnou klasifikaci. Podobně není nikde standardizována ani metoda, jak hodnotit efekt terapie – obvykle používaná „procenta repigmentace“ jsou zatížena subjektivním hodnocením lékaře i nemocného. Důležité je nemocnému vysvětlit, že repigmentace nenastává vždy stejně, že může pigmentovat perifolikulárně anebo z okrajů nebo pozvolna pigmentovat homogenním zbarvením. Proto považuji za zavádějící přiřazovat ke každé léčebné metodě procento úspěšnosti – i když se to běžně publikuje. Každý nemocný je osobnost, která zaslouží naši péči. Sami jsme např. referovali o repigmentaci u našich nemocných léčených excimerovým monochromatickým světlem 308 nm (Čes.-slov. Derm 2006, 81, č. 1, s. 46), které nebylo provázeno žádnými komplikacemi zmiňovanými autorkou (erytém, puchýře) – tyto reakce byly totiž popsány po léčbě excimerovým laserem, nikoli excimerovým světlem. Také se domnívám, že fakt, že některé metody nejsou dostupné pacientům v rámci výkonů hrazených zdravotní pojišťovnou, by neměl být limitující. Našim nemocným bychom nejprve měli nabídnout nejlepší metodu léčby a teprve poté řešit úhradu. Možná, že je v Praze situace jiná, ale proč k nám dojíždějí lidé z celé ČR, aby byli ošetřeni jednou za 1–2 týdny fototerapií? Těším se na Vaše zkušenosti.

Jana Hercogová