

ნინო ვ. ცისკარიშვილი, ალექსანდრე კაციტაძე, ნატო კორსანტია,
ნინო ი. ცისკარიშვილი, ცისკარი ი. ცისკარიშვილი

ვიტილიგოს და ჰიპომელანოზების დიფერენციული დიაგნოზი

თბილისის სახელმწიფო სამედიცინო უნივერსიტეტი, „საქართველოს ვიტილიგოს ასოციაცია“;
თბილისი, საქართველო

Doi: <https://doi.org/10.52340/jecm.2025.06.23>

NINO V. TSISKARISHVILI, ALEXANDER KATSITADZE, NATO KORSANTIA,

NINO I. TSISKARISHVILI, TSISKARI TSISKARISHVILI

DIFFERENTIAL DIAGNOSIS BETWEEN VITILIGO AND OTHER SKIN HYPOMELANOSSES

TSMU, Department of Dermatology and Venerology, Georgian Association “VITILIGO”; Tbilisi, Georgia

SUMMARY

We present here comparative characteristics of vitiligo and the most common hypomelanotic skin conditions. Also, we describe clinical features of secondary leukoderma in patients with various forms of chronic dermatoses, skin infections, congenital diseases, and traumatic skin lesions. Criteria for differential diagnosis of vitiligo and other hypomelanotic skin conditions have been developed

Keywords: vitiligo, skin hypomelanoses, differential diagnosis

ვიტილიგო კანის ყველაზე გავრცელებული დისმელანოზია. მსოფლიოში მისი პრევალენტობა 0,1-დან 2%-მდეა. აშშ-ი ინსიდენსი შეადგენს 1%-ს. ზოგიერთი ავტორი ამ დერმატოზს განმარტავს, როგორც იდუმალ დაავადებას, რომელიც ხასიათდება უცნობი ფაქტორების ზემოქმედების შედეგად კანში ეპიდერმული და/ან ფოლიკულური მელანოციტების გაქრობით. კლინიკურად ხასიათდება შემოსაზღვრული, სრულად თეთრი („ცარცვით თეთრი“) ლაქებით, რომლებიც ზომიერად იზრდება; შეიძლება დაზიანდეს მთელი კანი. ნაპროში წარმოდგენილია ვიტილიგოსა და ჰიპომელანოზის რიგი სახეობების დიფერენციალური დიაგნოსტიკის საკითხები [1,2].

ვიტილიგოს კლინიკური დიაგნოზი ეფუძნება კანის ნებისმიერ უბანზე თეთრი ლაქების არსებობას, რომლებიც ყველაზე ხშირად განლაგებულია ტანზე და/ან თვალების გარშემო, ნესტოებში, პირის ღრუში, ტუჩს თავეებზე, ჭიპსა და სასქესო ორგანოებზე. ლეიკოდერმა და ჰიპოპიგმენტაცია გენერალური ტერმინებია, რომლებიც გამოიყენება კანის ფერის გაღიავეებით მიმდინარე პათოლოგიების აღსაწერად. მათი მიზეზი ხშირად ეპიდერმისში მელანინის შემცველობის დაქვეითება ან კანის სისხლძარღვების შემცირებაა. ჰიპომელანოზი უფრო სპეციფიკურად აღნიშნავს კანში მელანინის არარსებობას ან ნაკლებობას. ამელანოზი აღნიშნავს მელანინის სრულ არარსებობას. დეპიგმენტაცია ჩვეულებრივ მოიცავს კანის ფერის სრულ კარგვას, რისი მიზეზიც მანამდე არსებული მელანოციტური პიგმენტაციის გაქრობაა (როგორც ხდება ვიტილიგოს დროს). ტერმინი „პიგმენტური განზავება“ აღწერს კანისა და თმის ფერის გენერალიზებულ გაღიავებას (მაგალითად ოკულოკუტანური ალბინიზმის დროს).

კანის ჰიპომელანოზი კლასიფიცირდება ორ ჯგუფად:

1. **მელანოციტოპენიური ჰიპომელანოზი** - გამოწვეულია ეპიდერმული ან/და ფოლიკულური მელანოციტების ნაწილობრივი ან სრული არარსებობით;
2. **მელანოპენიური ჰიპომელანოზი** - ეპიდერმული ან/და ფოლიკულური მელანოციტების რაოდენობა ნორმალურია, მაგრამ ისინი ვერ ასინთეზებენ მელანინს ნორმალური რაოდენობით ან/და ვერ გადასცემენ პიგმენტს კერატინოციტებს.

მელანოციტოპენიური ჰიპომელანოზი შეიძლება იყოს მემკვიდრული ან/და თანდაყოლილი (ამ დროს დეფექტურია მელანობლასტების დიფერენცია, პროლიფერაცია, მიგრაცია ან/და გადარჩენა) ან შეძენილი. შეძენილი მელანოციტოპენიური ჰიპომელანოზი

ვითარდება მოფუნქციონირე მელანოციტების დესტრუქციის გამო, რისი მიზეზიც შეიძლება იყოს გარეგანი ტრავმა (მაგ: კრიოთერაპია) ან მელანოციტების შეძენილი შინაგანი დეფექტი. მელანოპენიური ჰიპომელანოზი შესაძლებელია განვითარდეს მრავალი და კომპლექსური პათოლოგიური მექანიზმებით, რომელთა შორისაა მელანოსომების ბიოგენეზის, მელანიზაციის, პიგმენტის გადაცემის ან დეგრადაციის, ასევე მელანინის მოშორების დარღვევა.

ლეიკოდერმის მქონე ყველა პაციენტი სრულყოფილად უნდა დათვალიერდეს, როგორც ხილული, ასევე UVA სინათლით (ვუდის ნათურა). ვუდის ნათურა წარმატებით გამოიყენება განსაზღვრულ შემთხვევებში: შემოსაზღვრული ლეიკოდერმა, განსაკუთრებულად ღია პიგმენტაციის მქონე პირებში (I და II ფოტოტიპის) და ახალშობილებში. ხილული სინათლით დათვალიერებისას ზოგჯერ რთულდება ჰიპო- და ამელანოზური კანის გარჩევა: ეპიდერმული პიგმენტაციის დარღვევის ხარისხი უფრო კონტრასტულად ვლინდება ვუდის ნათურით დათვალიერებისას. ეს ტექნიკა ასევე გვეხმარება ჰიპომელანოციტური ლაქების დიფერენცირებაში ჰემოგლობინთან დაკავშირებულ ლეიკოდერმიებისგან. მაგალითად, ანემიური ნევესი ხდება უხილავი.

ლეიკოდერმიების უმრავლესობა კლინიკურად დიაგნოსტირდება სრული ანამნეზისა და ფიზიკური გამოკვლევის შემდეგ. დაზიანებული კანის ჰისტოპათოლოგიური გამოკვლევა გამოიყენება „ანთებასთან დაკავშირებული“ ჰიპომელანოზების დიაგნოსტირებაში, როგორიცაა სარკოიდოზი და ფუნგოიდური მიკოზი. ზოგჯერ ეპიდერმული მელანოციტების სიმჭიდროვის რაოდენობრივი შეფასება ხდება ბიოფსიური ნიმუშების ინკუბაციით DOPA-სთან (ალმოაჩენს აქტიურ მელანოციტებს) ან მელანოციტ - სპეციფიკურ იმუნოჰისტოქიმიურ საღებავებთან ერთად, მაგ: HMB45 ან Mel-5 (ალმოაჩენს აქტიურ ან „მოსვენებულ“ მელანოციტებს). ულტრასტრუქტურული შესწავლა ტარდება მხოლოდ სამეცნიერო მიზნებით (უჭრედული მელანოგენეზის აღსაწერად), რადგან მხოლოდ ერთეულ ჰიპომელანოზურ დაავადებას აქვს სპეციფიკური ულტრასტრუქტურული სურათი.

ჩვეულებრივ, ვიტლიგოს დიაგნოსტირება მარტივად ხდება პაციენტის კლინიკური დათვალიერებისას: შეძენილი, პროგრესირებადი, ცარცივით თეთრი, ბილატერალური (ხშირად სიმეტრიული), მკვეთრად შემოსაზღვრული ლაქები ტიპურ ადგილებში. ზოგჯერ საჭიროა დიფერენციული დიაგნოზის ჩატარება: ვიტლიგოსთან დიფერენციული დიაგნოზის ჩატარების პათოლოგიურ სპექტრს მიეკუთვნება ქრონიკული დერმატოზების მეორადი ლეიკოდერმა (ატოპიური დერმატიტი, ფსორიაზი, ეგზემა, ბრტყელი ლიქენი, სკლეროდერმია [1].

1. თეთრი პიტირიაზი (მცირე აქერცვლა, არამკვეთრი კიდეები, თეთრი მოყვითალო ელფერის მქონე ლაქები).
2. თეთრი ნაირფეროვანი პიტირიაზი (ქატოსებრი აქერცვლა, ვუდის ნათურის ქვეშ მომწვანო - მოყვითალო ფლუორესცენცია < დადებითი KOH სინჯი).
3. ქიმიკატებით გამოწვეული ლეიკოდერმა (ანამნეზში ფენოლის შემცველ გერმისციდებთან კონტაქტი, კონფეტის ზომის ლაქები). ლეიკოდერმულ კერაში მელანოციტების არარსებობის გამო დიფ. დიაგნოზის ჩატარება რთულია.
4. კეთრი (ენდემური რეგიონები, თეთრი მოყვითალო ელფერის მქონე, ანესთეზიური ლაქები).
5. დეპიგმენტირებული ნევესი (სტაბილური, თანდაყოლილი, მოყვითალო ელფერის მქონე თეთრი ლაქა, უნილატერალური).
6. იტოს ჰიპომელანოზი (ბილატერალური ბლამპოს ხაზები: მარმარილოს კეკსის პატერნი: 60-75% -ში სისტემური დაზიანებები: ცნს, თვალები, ძვალ-კუნთოვანი სისტემა).
7. ანემიური ნევესი (არ იძლევა ნათებას ვუდის ნათურის ქვეშ, ხახუნის შემდგომ არ ვითარდება ჰიპერემია).

8. ტუბეროზული სკლეროზი (სტაბილური, თანდაყოლილი, მოყვითალო ელფერის მქონე თეთრი ლაქა, პოლიგონური; იფნის ფოთლის ფორმა, იშვიათად სეგმენტური ლაქები, კონფეტის ზომის ლაქები).
9. პიებალდიზმი (თანდაყოლილი, თეთრი კულული, სტაბილური, ზურგზე დორსალური პიგმენტირებული ზოლი; დამახასიათებელი პატერნი: ჰიპომელანოზური მიდამოს ცენტრში დიდი, ჰიპერპიგმენტირებული ლაქები).
10. მელანომასთან ასოცირებული ლეიკოდერმა (მელანოციტების რაოდენობა შემცირებულია, თუმცა მათი აღმოჩენა შესაძლებელია).
11. ანთებისშემდგომი ლეიკოდერმა (მოყვითალო ელფერის მქონე თეთრი ლაქა; ანამნეზში იმავე უბნის ფსორიაზის ან ეგზემის არსებობა).
12. ფუნგოიდური მიკოზი (კერაში მხოლოდ დეპიგმენტაციის არსებობისას შეიძლება იყოს დამახვეველი; საჭიროებს ბიოფსიას).
13. Vogt-Koyanagi-Harada-ს სინდრომი (მხედველობის პრობლემები, ფოტოფობია, ბილატერალური დისაკუზია) [9]
14. ვაარდენბურგის სინდრომი (თანდაყოლილი სიყრუის ყველაზე ხშირი მიზეზი; თეთრი ლაქები და თეთრი კულული, ირისის ჰეტეროქრომია).

ჩვენი დაკვირვების თანახმად ვიტილიგოთი დაავადებული პაციენტების დაახლოებით 30-47%-ს აქვს სეტონის ნევუსი (სინ.: ჰალოს ნევუსი, ლეიკოპიგმენტური ნევუსი). სეტონის ნევუსი მელანოციტოპენიური წარმონაქმნია, რომელიც დაკავშირებულია უჯრედული ან ჰუმორული ფაქტორებით მელანოციტების განადგურებასთან. ნევუსის ირგვლივ განვითარებულია უფერო არეოლები. შესაძლებელია ნევუსის ინვოლუცია, რის შედეგადაც ჰიპოპიგმენტაცია ქრება. ის კანის ნებისმიერ უბანზე გვხვდება, უფრო ხშირად ტანზე. ნევუსების რაოდენობა შეიძლება განსხვავებული იყოს 1-2 დან 19-მდე. არსებობს მოსაზრება, რომ სეტონის ნევუსს და ვიტილიგოს ერთი და იგივე მიზეზი აქვს, თუმცა ზოგი ავტორი ორი დეპიგმენტაციის ფენომენის კავშირს შემთხვევით მიიჩნევს.

მეორადი ლეიკოდერმა ზოგიერთი ქრონიკული დერმატოზის (ატოპური დერმატიტი, ფსორიაზი, ბრტყელი ლიქენი, ეგზემა) და ინფექციური დაავადებების დროს შეინიშნება. მაგალითად, ატოპური დერმატიტის მქონე ბავშვებში ხშირად ანთებითი მოვლენების გაქრობის შემდეგ, ლოყებსა და ზედა კიდურებზე ჰიპოპიგმენტური ლაქები წარჩენდება [5].

სიფილისით დაავადებულ პაციენტებს ასევე შეიძლება შეექმნათ დიაგნოსტიკური სირთულეები ექიმთან პირველი ვიზიტის დროს. სიფილისური ლეიკოდერმა დაფუძნებულია ნეიროტროფულ დარღვევებზე, რომლებიც გამოწვეულია ნერვული სისტემის დაზიანებით სიფილისური ინფექციით და მისი გამომწვევის ტოქსინებით. სიფილისური ლეიკოდერმია, როგორც წესი, შერწყმულია მეორადი მორეციდივე სიფილისის სხვა გამოვლინებებთან (როზელა ან პაპულური გამონაყარი კანსა და ლორწოვან გარსებზე, ფართო კონდილომების არსებობა, სიფილისური ალოპეცია და ა.შ.). მას თან ახლავს დადებითი სეროლოგიური რეაქციები. ჰიპოპიგმენტური დაზიანებები, როგორც წესი, კისერზეა განლაგებული („ვენერას ყელსაბამი“), მაგრამ შეიძლება გავრცელდეს მთელ ტანზე, მხრებსა და ილლიის არეში. მათ წინ უძღვის ერითემა, ამიტომ სიფილისის დროს ჰიპოპიგმენტურ ლაქებს შეიძლება ეწოდოს პოსტანთებითი. სიფილისური ლეიკოდერმა სპეციფიკური მკურნალობის შედეგად რეგრესირებს.

კანის ჰიპომელანოზით მიმდინარე ერთ-ერთი დაავადებაა კეთრი. ის გვხვდება ტროპიკულ და სუბტროპიკულ ზონებში, ენდემურია ზომიერი კლიმატის ზოგიერთ რაიონში. კეთრის კლინიკურ სურათში შეიძლება შეინიშნოს სენსორული დარღვევებით მიმდინარე ჰიპოქრომული ლაქები. თუმცა, დაავადების ადრეულ სტადიაზე შეიძლება არ იყოს მგრძნობელობის ცვლილებები. ჰიპოპიგმენტური ლაქები ზოგჯერ ერთმანეთთან ახლოს არის განლაგებული („მარმარილოსებრი

სურათი“), შემდგომში მათ უერთდება წარბების ცვენა. მცირე ლეპრომების მოყვითალო-ყავისფერი ლაქების წარმოქმნა. დაავადების ფორმის მიხედვით შეიძლება აღინიშნოს ერთი (ტუბერკულოზური ფორმა) ან მრავალი (ლეპრომატოზული ფორმის შემთხვევაში). კანზე დაზიანებები ძირითადად მხრის და წელის წნულების ზემოთ მდებარე უბნებზეა განლაგებული. მათი ზომები დიდი ან პატარაა. ტუბერკულოზური ფორმის დროს გამოხატულია დაზიანებების სრული ანესთეზია, ხოლო კეთრის სხვა ფორმები სხვადასხვა დონის ანესთეზიით მიმდინარეობს. ცილ-ნილსენის მეთოდით კანში ვლინდება *Mycobacterium leprae*. ჰისტოლოგიური გამოკვლევა ავლენს ტიპურ გრანულომებს ან აქტიურ ბაცილებს. ელექტრონული მიკროსკოპიით ლეპრომატოზურ კერებში ვლინდება ნორმალური ან ანომალური მელანოციტები (ვაკუოლიზირებული ან ატროფიული). დადგინდა, რომ ლეპრას დროს ჰიპოპიგმენტაცია დაკავშირებულია მელანოციტარული აქტივობის შემცირებასთან, ლეპრას მიკობაქტერიების მელანოციტებში პირდაპირ შეჭრასთან (ეს უკანასკნელი იყენებს მელანობიოსინთეზის შუალედურ პროდუქტს - დიოქსიფენილალანინს, როგორც ფერმენტულ სისტემის სუბსტრატს), ასევე მიკროცირკულაციის ცვლილებებთან, რაც იწვევს მელანოციტების ატროფიას.

ჰიპოქრომული ლაქების გარდა, კეთრით დაავადებულ პაციენტებს აღენიშნებათ მაკულურ - ხორკლოვან - კვანძოვანი ელემენტები, პოლინეფრიტი და მასთან დაკავშირებული მოტორული და ტროფიკული დარღვევები - „ბრჭყალისებრი ხელი“, ტროფიკული წყლულები, „ცხენის ტერფი“, ამიოტროფია, ლაგოფტალმი, „წმინდა ანტონის ნიღაბი“. მკურნალობა რეპიგმენტაციას იწვევს, თუმცა რეზიდუალური დეპიგმენტაცია შეიძლება დარჩეს.

კანზე ჰიპოპიგმენტური ლაქები კანის მრავალი სახის დაზიანების შედეგია: მათ შორის თერმული დამწვრობის, ფიზიკური დაზიანებების, გაციების, რადიაციული ზემოქმედების. სავარაუდოდ, კანის დაზიანება იწვევს მელანოციტების მიტოზური აქტივობის შემცირებას, რის გამოც დაზიანებულ კანში მცირდება პიგმენტის წარმოქმნელი უჯრედების რეპოპულაცია.

დეპიგმენტური ლაქები შეიძლება იყოს ფოტო - კოიანაგი - ჰარადას სინდრომის ნაწილი, რომელიც კანის სხვადასხვა უბანზე ამელანოზური კერების გარდა, ალოპეციით, პოლინოზით, მხედველობის დარღვევით (შესაძლებელია უვეიტი, მხედველობის სიმახვილის პროგრესული დაქვეითება, თვალის ტკივილი, ფოტოფობია), დისაკუზიით და ზოგჯერ ასეპტიკური მენინგიტის ნიშნებით ვლინდება (ამ სინდრომის დროს უვეიტი, სმენის დაქვეითება და მენინგეალური მოვლენები, სავარაუდოდ დაკავშირებულია თვალსა და სმენის ორგანოების პიგმენტური უჯრედების დესტრუქციასთან).

ალეგანდრინის ან ბლოხ-სულცბერგერის სინდრომი იშვიათი მეზექტოდერმული დაავადებაა, რომელიც ხასიათდება კანის, ნერვული სისტემის, ჩონჩხის და იშვიათად სხვა ორგანოების დაზიანებით. შემთხვევათა უმრავლესობაში ის მემკვიდრეობით გადაეცემა მამრობითი სქესის ნაყოფს იქს-ქრომოსომასთან შეჭიდული დომინანტური გზით და ინტანატალური ლეტალური გამოსავალით, ამიტომ დაავადება მხოლოდ ქალებში გვხვდება [9]. დერმატომის კლინიკური სურათი ხასიათდება კანზე თანმიმდევრული ცვლილებებით: ანთება (ვეზიკულო-ბულოზური), ჰიპერკერატოზი, ჰიპერ და დეპიგმენტაცია, ატროფია და სკლეროზი. ლაქები კანზე ძირითადად გულმკერდის გვერდით ზედაპირებზე და კიდურების მომხრელ ზედაპირებზეა განლაგებული, მათ ხაზოვანი უცნაური ფიგურების სახე აქვთ. დეპიგმენტაციის სტადიაში კლინიკური სურათი არ განსხვავდება იტოს ჰიპომელანოზისაგან. კანის ცვლილებების გარდა პაციენტების უმრავლესობას აღენიშნება ნერვული სისტემის (კრუნჩხვები, გონებრივი ჩამორჩენილობა, მოძრაობის დარღვევები, სპასტიური დამბლა, ჰიდროცეფალია), თვალის (სტრაბიზმი, ნისტაგმი, ბადურას ჩამოცლა, მხედველობის ნერვის ატროფია) პათოლოგია.

ალბინიზმი შეიძლება აგვერიოს ტოტალურ ვიტილიგოში. ალბინიზმი მელანინის წარმოქმნის მემკვიდრეობითი დარღვევაა, რომელსაც თან ახლავს კანის, თმისა და თვალების დეპიგმენტაცია. ჩვეულებრივ ალბინიზმის დროს აღინიშნება რძისფერი თეთრი კანი, თეთრი თმა, ფერად გარსში პიგმენტი არ არის, შეინიშნება ფოტოფობია და ნისტაგმი. ვიტილიგოს დროს შენარჩუნებულია ფერადი გარსის ნორმალური ფერი, გლუვ კანზე თმას ხშირად აქვს პიგმენტი, მაშინაც კი, თუ თავის კანზე პოლიოზი შეინიშნება.

მედარებით იშვიათია (1:20 000) ჰიპომელანოზი, რომელსაც პიგმენტში ენოდება. ეს აუტოსომურ - დომინანტური დარღვევაა, რომელიც ხასიათდება თანდაყოლილი მუდმივი ლეიკოდერმიის არსებობით, ჰიპერპიგმენტური ლაქებით ამელანოზურ კერებში და თმის თეთრი ღერით შუბლზე. დერმატოზის მემკვიდრეობითი ბუნება დაადგინა მორგანმა 1786 წელს. თანაბრად ხშირია ორივე სქესსა და სხვადასხვა რასის წარმომადგენლებში. პიგმენტში კლასიკური ფორმის დროს თანდაყოლილი თეთრი ღეროები შემთხვევითაა 90%-ზე მეტი გვხვდება. ის სამკუთხა ფორმის, ჩვეულებრივ სიმეტრიული ან შუბლზე შუა ხაზის თეთრი მკაფიოდ შემოსაზღვრული ლაქის გაგრძელებაა. წამწამები და წარბების მედიალური ნაწილები შეიძლება დეპიგმენტირებული იყოს. როგორც წესი, პაციენტების ზოგადი მდგომარეობა დამაკმაყოფილებელია. შინაგანი ორგანოები არ არის დაზიანებული. ვულფის სინდრომი - პიგმენტში კომბინაცია ფერადი გარსის ჰეტეროქრომიასთან და სიყრუესთან. პიგმენტში მქონე ზოგიერთ პაციენტში განვითარებულია გონებრივი ჩამორჩენილობა დაკავშირებულია ნერვული ქედის გენის მუტაციასთან [2,3].

ტუბეროზული სკლეროზის დროს პაციენტების 80-90%-ში თეთრი ლაქები წინ უსწრებს ანგიოფიბრომების, შაგრენის კანის, კრუნჩხვების და გონებრივი ჩამორჩენილობის გაჩენას. ასეთ პაციენტებში, დროთა განმავლობაში, კომპიუტერული ტომოგრაფიით შეიძლება გამოვლინდეს ტვინში კალციფიკატები, ხოლო მაგნიტურ - რეზონანსური ტომოგრაფიით - სუბპენდიმური გლიური კვანძები, კორტიკალური და სუბკორტიკალური ტუბერსები. ჰიპომელანური ლაქები დაბადებიდანვე არის გამოხატული და შეუიარაღებელი თვალითაც კარგად ჩანს. თეთრი ფერის კანის მქონე ბავშვებში მათი შემჩნევა რთულია, ამიტომ ჰიპოქრომული ლაქების ვიზუალიზაციისთვის გამოიყენება ვუდის ნათურა, რომელიც ასხივებს გრძელტალღოვან ულტრაიისფერ სინათლეს, რომელიც სელექტიურად აბსორბირდება მელანოციტების მიერ, რაც ჯანმრთელ კანს მკრთალ იერს აძლევს, ხოლო მელანინის დეფიციტის მქონე უბნები კაშკაშად ანათებს. დაზიანებების კერების კონფიგურაცია ცვალებადია: პოლიგონალური, „ცერა თითის ანაბეჭდის“ სახით, ან ყველაზე დამახასიათებელი იფანის ფოთოლის მსგავსია. ჰისტოლოგიური გამოკვლევა ავლენს მელანოციტების ნორმალურ რაოდენობას, მაგრამ მელანოსომების რაოდენობა, ზომა და მელანიზაცია შემცირებულია. ტუბეროზული სკლეროზის მქონე პაციენტებში გვხვდება ფრჩხილების ირგვლივ ფიბრომები, „კოენის სიმსივნეები“ [8].

იტოს ჰიპომელანოზი 2,5 ჯერ უფრო ხშირია ქალებში, დაახლოებით პაციენტების 1/4 აღენიშნება ცენტრალური ნერვული სისტემის, თვალების, თმის, კბილების, კუნთოვანი სისტემის, შინაგანი ორგანოების დაზიანებები და ხშირად გონებრივი და მოტორული განვითარების ჩამორჩენა. კლინიკურად, ჰიპომელანოზის კერები ბლოხ-სულცბერგერის პიგმენტური შეუკავებლობის კლინიკური სურათის ნეგატივს ჰგავს: შემთხვევით განლაგებული დაკლაკნილი ან ზოლიანი ლაქები - „მარმარილოს ნამცხვრები“, ლაქების კიდეები ბუნდოვანი და დაკბილულია. ამ პათოლოგიის შესაძლო მიზეზი შეიძლება იყოს ეუმელანოგენების დათრგუნვა [4,5].

ამრიგად, ვიტილიგოსა და სხვა ჰიპომელანოზების დიფერენციალური დიაგნოსტიკა წარმოადგენს მნიშვნელოვან სირთულეს დერმატოლოგიურ პრაქტიკაში. ვიმედოვნებთ, რომ ვიტილიგოსა და სხვა დერმატოზების (მათ შორის იშვიათი) დისმელანოზური გამოვლინებების

გამორჩეული ნიშნები, მნიშვნელოვანი იქნება ჰიპომელანოზის სწორ დიაგნოსტიკასა და მკურნალობის ტაქტიკის შერჩევაში.

გამოყენებული ლიტერატურა:

1. Patricia M.,Crumpton K A practical guide to vitiligo , differencial diagnoses in primary care. The Nurse practitioner. November 2021; 46(11):29-36.
2. Mowafak Hamodat M.,Christopher S,Hale M. Skin nontumor Pigmentary disorders 2025, p 323
3. Kuznetsov A.V.,Flag MJ.,Ruzicka T.,Herzinger T. J Clin Pathol 2011(8):734-6.
4. Arora V, Tandon R, Puri RD, Lall M, Noorun J, Suman P. Hypomelanosis of Ito J Pediatr.2022, Npv; 89(11);1117 -1119.
5. Ream M. Hypomelanosis of Ito Handb Clin Neurol 2015; 132; 281-9.
6. EADV congress Paris 17 - 20. September 2025 Leukoderma acquisitum centrifugum Abstract № 5851
7. Relyved G, Menke H, Westerhof W.J Eur Acad Dermatol and Venereol 2006 Nov; 20(10):1363 -4 Progressive and extensive pityriasis alba some disease, different names?
8. Li Y, Si Z, Zhao W. et al Tuberosis sclerosis complex: a case report and literature review. Ital J pediatri, 2023; 49, 116
9. N.I. Tsiskarishvili, N.V.Tsiskarishvili. The mysteries of vitiligo, Tbilisi, 2016.

*ნინო ვ. ცისკარიშვილი, ალექსანდრე კაციტაძე, ნატო კორსანტია,
ნინო ი. ცისკარიშვილი, ცისკარი ი. ცისკარიშვილი*

ვითილიგოს და ჰიპომელანოზების დიფერენციული დიაგნოზი

თბილისის სახელმწიფო სამედიცინო უნივერსიტეტი, „საქართველოს ვითილიგოს ასოციაცია“;
თბილისი, საქართველო

რეზიუმე

წარმოდგენილია ვითილიგოსა და კანის ყველაზე გავრცელებული ჰიპომელანოზური მდგომარეობების შედარებითი მახასიათებლები. ასევე, აღწერილია მეორადი ლეიკოდერმიის კლინიკური მახასიათებლები პაციენტებში, რომლებსაც აღენიშნებათ ქრონიკული დერმატოზების, კანის ინფექციების, თანდაყოლილი დაავადებების და კანის ტრავმული დაზიანებების სხვადასხვა ფორმა. შემუშავებულია ვითილიგოსა და კანის სხვა ჰიპომელანოზური მდგომარეობების დიფერენციალური დიაგნოზის კრიტერიუმები.

