

Statusartikel

Vitiligo

Morten Bahrt Haulrig^{1, 2}, Luise Idorn³ & Lone Skov^{1, 2}

1) Afdeling for Allergi, Hud- og Kønssygdomme, Københavns Universitetshospital – Herlev og Gentofte Hospital, 2) Afdeling for Klinisk Medicin, Københavns Universitet, 3) Hudklinikken Panoptikon, København

Ugeskr Læger 2025;187:V10240662. doi: 10.61409/V10240662

HOVEDBUDSKABER

- Vitiligo er den hyppigste depigmenterende hudsygdom og forekommer hos cirka 0,4% af befolkningen. Vitiligo er forbundet med nedsat livskvalitet og stigmatisering.
- Diagnosen stilles på det kliniske billede suppleret med Woods lys.
- De nuværende behandlinger har begrænset effekt. Flere målrettede behandlinger gennemgår klinisk afprøvning.

Hvide hudpletter blev nævnt første gang for over 3.000 år siden i religiøse tekster [1]. Betegnelsen *vitiligo* stammer fra den romerske forfatter og læge *Celsus* i det første århundrede [2] og stammer måske fra »vitium«, som betyder fejl, eller »vitulus«, som betyder kalv og refererer til de hvide pletter på kalves skind [2].

I nogle kulturer forbindes vitiligo med lepra, dårlig hygiejne og virusinfektion og anses for smitsomt, mens det i andre kulturer forbindes med overtro [3]. Sygdommen er af disse grunde forbundet med stigmatisering og diskrimination. Vitiligo er desuden meget synlig og er forbundet med nedsat livskvalitet, skam, angst og depression [3].

Prævalensen i den generelle befolkning er 0,4%, og den højeste og laveste prævalens er rapporteret i hhv. Vestasien og Østasien [4, 5]. Vitiligo kan debutere i alle aldre, dog hyppigst før 30-årsalderen, og begge køn afficeres lige hyppigt [4-6]. I de fleste tilfælde er forløbet kronisk, hvorfor prævalensen er højere hos voksne (0,7%) end hos børn (0,3%) [5]. Førstegradsslægtninge til personer med vitiligo har en øget risiko for at udvikle sygdommen. Derudover er både sporadisk og nedarvet vitiligo associeret med en øget risiko for at udvikle andre autoimmune lidelser, særligt thyroidealidelser [7, 8].

Patogenese

Hudens pigment melanin produceres af melanocytter i stratum basale i epidermis og frigives til nærliggende keratinocytter, hvor det beskytter mod solens UV-stråler. Hos personer med genetisk disposition til vitiligo er hudens melanocytter særligt sårbare for oxidativt stress, som via et abnormt immunrespons ultimativt fører til destruktion af melanocytterne. Sygdommen udløses muligvis som følge af en eksogen stressor (solforbrænding og traume) eller en endogen stressor (medicin, psykisk stress og graviditet), der beskadiger den sårbare melanocyt [9]. Melanocytten frigiver damage-associated molecular patterns til nærliggende dendritiske celler, som præsenterer antigener til cirkulerende CD8+-T-celler, hvorved der opstår melanocytær apoptose. Det inflammatoriske respons vedligeholdes via positiv feedback, hvor særligt frigivelse af interferon-gamma fra CD8+-T-celler til keratinocytter medfører produktion af vigtige kemokiner, som rekrutterer flere CD8+-T-celler

[10].

Klinisk præsentation

Vitiligo er en erhvervet sygdom, som fremstår med velafgrænsede, mælkehvide læsioner, og som typisk debuterer i nummulat form. Sygdommen giver sjældent fysiske symptomer. Overordnet inddeles vitiligo i to typer: nonsegmental vitiligo og segmental vitiligo (**Figur 1**).

FIGUR 1 Kliniske manifestationer af vitiligo. **A** og **B**. Non-segmental vitiligo i ansigtet med typisk periorificial distribution i dagslys og i Woods lys. **C** og **D**. Nonsegmental vitiligo på hænderne i dagslys og i Woods lys. **E** og **F**. Palmar vitiligo i dagslys og i Woods lys. **G**. Segmental vitiligo på tværs af flanke og ryg i Woods lys. **H**. Stabil vitiligo med perifollikulær repigmentering. **I**. Vitiligo med leukotrichia. Fotos bringes med patienternes tilladelse.



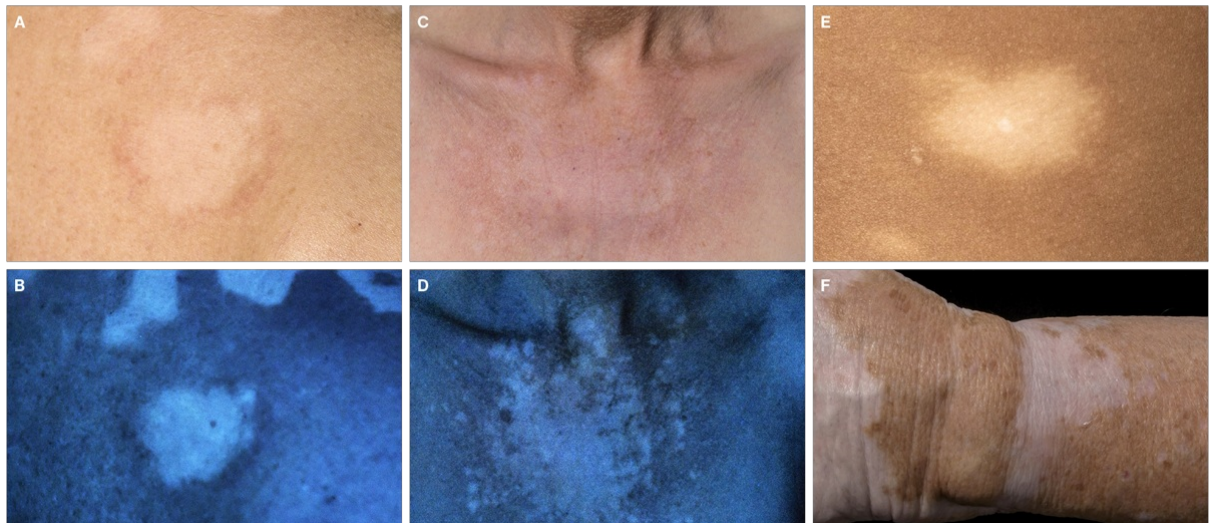
Nonsegmental vitiligo afficerer 80-90% af alle med vitiligo og er kendetegnet ved symmetriske læsioner, typisk

lokaliseret til ekstensorflader [6]. Nonsegmental vitiligo kan inddeles i tre kliniske subtyper baseret på læsionernes udbredelsesgrad: 1) akrofacial, 2) generaliseret (vulgaris) og 3) universel vitiligo. Akrofacial vitiligo er karakteriseret ved læsioner distalt på ekstremiteterne og periorificialt i ansigtet, mens generaliseret vitiligo også involverer albuer, genitalier, areolae, umbilicus eller aksiller. Sjældent udvikles universel vitiligo, som er karakteriseret ved total eller næsten total depigmentering af huden. Segmental vitiligo debuterer ofte i barnealderen og er kendetegnet ved unilaterale, båndformede læsioner, der respekterer midtlinjen.

Segmental vitiligo følger kun sjældent dermatomer og Blaschkos linjer (Figur 1 G) [6]. Ofte ledsages vitiligo af leukotrichia, som er karakteriseret ved depigmentering af hårsækkenes melanocyter (Figur 1 I).

Sygdomsprogressionen ved vitiligo er uforudsigelig og forløber over uger til måneder efterfulgt af en stabil fase, hvor læsionerne delvist kan repigmentere med punktformede, perifollikulære hyperpigmenteringer (Figur 1 H). Der er flere kliniske markører for aktivitet. Konfettilignende mønster er karakteriseret ved små, punktformede læsioner omkring en eksisterende læsion (Figur 2 C og D) [11]. Trichrom (trefarvet) vitiligo er kendetegnet ved læsioner med central depigmentering, hypopigmentering i randzonen og normal pigmentering i den raske hud (Figur 2 E) [12]. Andre markører er randzoneinflammation samt Köbners fænomen, hvor der udvikles læsioner i hudområder, som udsættes for mekanisk traume fra sår eller tryk (Figur 2 A, B og F) [13, 14].

FIGUR 2 Kliniske markører for sygdomsaktivitet. **A** og **B**. Randzoneinflammation i dagslys og i Woods lys. **C** og **D**. Konfettilignende mønster i dagslys og i Woods lys. **E**. Trichrom vitiligo. **F**. Vitiligo med positivt Köbners fænomen på håndleddet, hvor patienten bærer ur.



Diagnose

Diagnosen stilles ud fra det typiske kliniske billede med symmetriske, mælkehvide læsioner. Huden inspiceres med Woods lys (håndholdt UVA-lampe), hvor depigmenteret hud fremstår blåhvidt, mens hypo- og normopigmenteret hud fremstår mørkeblåt (Figur 1). Woods lys er særligt anvendeligt hos personer med lysere hudtype, til at identificere palmoplantare læsioner og til at skelne mellem visse differentialdiagnoser. I tvivlstilfælde kan stansebiopsi hjælpe, som histologisk viser total eller næsten total mangel på melanin og melanocyter nær basalmembranen, mens aktive læsioner kan have lymfocytinfiltration [6, 15]. Grundet en øget risiko for andre autoimmune lidelser anbefales det at måle hæmoglobin-, HbA_{1c}- og thyroideastimulerende hormon-niveauer hos personer med vitiligo (Tabel 1).

TABEL 1 Fokuspunkter i håndteringen af patienten med vitiligo.

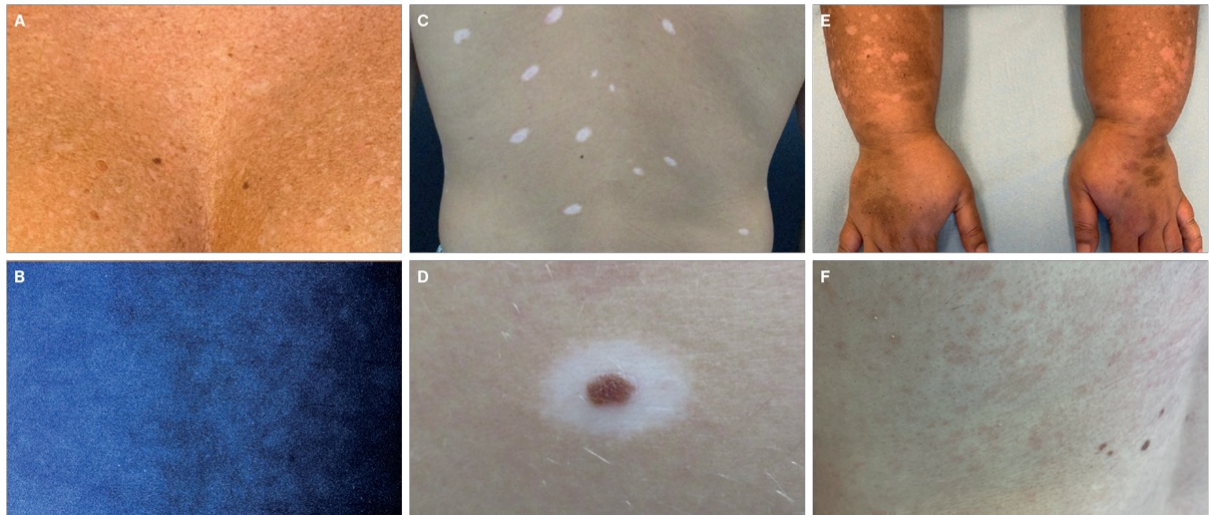
<i>Anamnese</i> Debutfidspunkt Sygdomsaktivitet Livskvalitet Familiær disposition til autoimmune lidelser og vitiligo
<i>Objektivt/diagnose</i> Woods lys Klinisk type: nonsegmental og segmental Halonævus Kliniske aktivitetstegn: konfettilignende mønster, Köbners fænomen, trichrom vitiligo, randzoneinflammation
<i>Paraklinisk</i> Blodprøver for hæmoglobin, HbA _{1c} og TSH
<i>Differentialdiagnoser</i> Inflammatoriske: Postinflammatorisk hypopigmentering: inflammatorisk hudsygdom, traume, forbrændinger, friktion Posttraumatisk hypopigmentering: ardannelse Lichen sclerosus
Infektiose: Pityriasis versicolor Syfilis Leishmaniasis Onchocerciasis: flodblindhed Lepra
Idiopatiske: Idiopatisk guttat hypomelanose Progressiv makulær hypomelanose
Bindevævssygdomme: Systemisk sklerodermi Systemisk lupus erythematosus Morphaea
Maligne: Mycosis fungoides Melanomassocieret depigmentering
Arvelige: Syndromer: piebaldisme, hypomelanosis of Ito, tuberøs sklerose m.fl. Naevus anemicus Naevus depigmentosus
Kemisk leukoderma
<i>Konservative tiltag</i> Solprofylakse og solcreme Camouflage
<i>Behandling</i> Overvejes ved tegn på sygdomsaktivitet og psykisk påvirkning Topikal behandling med calcineurinhæmmere × 2 dagligt i min. 3 mdr. Fototerapi med NB-UVB × 3 ugentligt i min. 3 mdr.

NB-UVB = smalspektret UVB; TSH = thyroideastimulerende hormon.

Differentialdiagnoser

Halonævus (Suttons nævus) kan forekomme samtidig med vitiligo og er karakteriseret ved et eller flere cirkulære, depigmenterede maculae omkring naevi, som med tiden vil depigmentere (Figur 3 C og Figur 2 D). I meget sjældne tilfælde kan et solitært halonævus være udtryk for melanom [16].

FIGUR 3 Differentialdiagnoser til vitiligo. **A.** Idiopatisk guttat hypomelanose på et sol-eksponeret område, bemærk hudens fotoaldring. **B.** Progressiv makulær hypomelanose på truncus i Woods lys, bemærk at hårfolliklerne fluorescerer i dette lys. **C og D.** Multiple halonaevi på truncus. **E.** Postinflammatorisk hypopigmentering. **F.** Pityriasis versicolor. Fotos bringes med patienternes tilladelse.



Flere differentialdiagnoser adskiller sig fra vitiligo ved at medføre hypopigmentering. Disse inkluderer postinflammatorisk hypopigmentering, som opstår efter inflammation fra kroniske inflammatoriske hudsygdomme som psoriasis eller efter mekaniske skader fra traume, forbrænding og friktion (Figur 3 E) [17]. Pityriasis versicolor skyldes en svampeinfektion forårsaget af gærsvampen *Malassezia*, som indgår i hudens normalflora. Sygdomspræsentationen er dråbeformede, hypopigmenterede maculae på truncus, som kan være let skællende (Figur 3 F). Idiopatisk guttat hypomelanose optræder med punktformede, porcelænshvide hypopigmenteringer på soleksponerede områder. Det afficerer primært midaldrende og ældre personer, der har opholdt sig meget i solen, og hvis hud bærer præg af fotoaldring (Figur 3 A). Progressiv makulær hypomelanose er karakteriseret ved svagt afgrænsede, nummulate hypopigmenteringer på truncus omkring midtlinjen og forekommer hos yngre voksne. I Woods lys kan hårfolliklerne fluorescere pga. kolonisering med *Cutibacterium acnes* (Figur 3 B).

Mistanke om lichen sclerosus bør opstå ved genital depigmentering, som medfører svie og dyspareuni, mens sjældnere differentialdiagnoser bør overvejes ved hypopigmentering ledsaget af systemiske symptomer (Tabel 1). Medfødte solitære hypopigmenteringer kan skyldes medfødte naevi eller syndromlidelser, mens høj debutalder med vitiligo i sjældne tilfælde kan være et symptom på melanomassocieret depigmentering [18].

Kemisk leukoderma er karakteriseret ved repetitiv eksponering for produkter, som indeholder specifikke kemiske komponenter, særligt fenol- og katekolderivater. Det forekommer primært inden for erhverv, der håndterer gummi, maskinolier, resiner og opløsningsmidler, samt i kosmetiske farvestoffer og hudblegemidler, som typisk anvendes i kulturer og lande med mørkere hudtyper [19, 20]. Kemisk leukoderma er hyppigere i udviklingslande med manglende sikkerhedsreguleringer. Medicinudløst depigmentering kan skyldes systemiske retinoider og immunmodulatorer, herunder behandlinger af malignt melanom [21, 22].

Behandling

Depigmenterede hudområder mangler beskyttelse mod UV-stråler. For at forebygge hudkræft tilrådes solprofylakse og brug af solcreme med høj beskyttelsesfaktor, men hvorvidt personer med vitiligo har øget risiko for hudkræft er ikke fastlagt [23]. Både solprofylakse, brug af solcreme og camouflerende tiltag (kasket, makeup

med foundation m.m.) kan reducere kontrasten i huden og skjule synlige læsioner hos personer med lys hudtype. Derudover forsøges stressorer minimeret, og ved tilstedeværelse af Köbners fænomen frarådes strammende tøj og ur.

Vitiligo kan medføre store psykiske gener pga. de synlige læsioner og det kroniske, uforudsigelige forløb. I visse lande og kulturer med mørkere hudtyper medfører vitiligo alvorlig stigmatisering, da kontrasten i huden er større, og fordi sygdommen fejlagtigt associeres med lepra. Derfor kan opfølgende konsultationer eller psykologhjælp bidrage til at styrke coping-strategier hos personer med påvirket livskvalitet, ligesom kendskab til sygdommen er essentielt for at reducere psykiske gener og stigmatisering [3]. Der er i de seneste år kommet mere fokus på vitiligo, især pga. fotomodeller, som ved at stå frem medvirker til at normalisere sygdommen og reducere fordomme i den generelle befolkning.

De nuværende behandlinger omfatter topikal behandling med calcineurinhæmmere og fototerapi med smalspektret UVB (NB-UVB). Behandlingerne har varierende effekt og bør derfor ikke altid opstartes – klinisk afhænger dette af tegn på sygdomsaktivitet og psykisk påvirkning. Formålet er at standse progression, inducere repigmentering eller forhindre opblussen [24]. Begge behandlinger gives i minimum tre måneder og typisk 3-6 måneder ad gangen og virker bedst i ansigtet, mens distale ekstremiteter er mere behandlingsresistente [10]. Da graden af psykiske gener hænger sammen med antallet af synligt eksponerede læsioner, kan repigmentering på særligt udsatte hudområder såsom hænder og ansigt hos nogle personer også anses som et tilfredsstillende behandlingsmål [25].

Topikal behandling med calcineurinhæmmere anvendes off-label og virker lokalt immundæmpende, formentlig ved at inhibere aktiveringen af CD8+-T-celler og ved at stimulere migrationen af melanocytter [26]. Tacrolimus (salve) er mere effektivt end pimecrolimus (creme), og begge påsmøres to gange dagligt. Bivirkninger er erytem, brændende fornemmelse i huden, flushing efter alkoholindtag samt reaktivering af herpes simplex-virusinfektion.

Fototerapi består af NB-UVB, som virker immunsupprimerende og fremmer migrationen af melanocytter [27]. Behandlingen gives tre gange ugentligt og er tidskrævende, hvorfor god kompliance er påkrævet. Komplikationerne er uensartet repigmentering, hudaldning samt en mulig risiko for hudkræft ved langvarig behandling, især hos personer med lysere hudtype [28]. Flere studier har dog ikke bekræftet denne risiko [23, 24]. Kombinationsbehandling med topikal behandling med calcineurinhæmmere og NB-UVB har større effekt end monoterapi. Der er kun effekt under igangværende behandling, og relaps forekommer hyppigt ved behandlingsophør [10]. Intermitterende behandling med potent lokalsteroid kan være effektiv, men derudover er topikal behandling med steroid og D-vitaminderivater sjældent anvendelige, da vitiligo ofte involverer større hudområder og responderer sent på behandling [24].

Behandling med laser, kirurgi og melanocyttransplantation er udbredt i lande med mørkere hudtyper, men har begrænset evidens, ligesom der heller ikke er evidens for kost- og vitamintilskud. I visse dele af verden anvendes hudblegemidler til at mindske kontrasten i huden og til at depigmentere den resterende hud ved universel vitiligo. Produkterne er ikke tilladt i EU.

Topikal behandling med ruxolitinib blev markedsført i 2022 som den første godkendte behandling til vitiligo i Europa og USA, men denne behandling er endnu ikke markedsført i Danmark. Behandlingen inhiberer januskinase (JAK)-1/2 og forhindrer den proinflammatoriske signalering mellem CD8+-T-celler og keratinocytter [29]. Behandlingen er mest effektiv i ansigtet, hvor det i to fase 3-studier medførte en procentvis bedring af Facial Vitiligo Area Scoring Index på over 75% hos halvdelen af forsøgspatienterne sammenlignet med placebogruppen efter 52 ugers behandling [29]. De hyppigste bivirkninger er akne og kløe. Flere andre målrettede behandlinger af vitiligo gennemgår klinisk afprøvning på fase II- og fase III-stadie. Disse inkluderer orale behandlinger med

upadacitinib og povorcitinib (JAK1-inhibitorer), baricitinib (JAK1/2-inhibitor), ritlecitinib (JAK3/tyrosinkinase udtrykt i hepatocellulært karcinom (TEC)-inhibitor), deucravacitinib (tyrosinkinase-2-inhibitor) samt topikal behandling med afamelanotid (melanocortin 1-receptoragonist) [30]. Behandlingerne varsler et nyt kapitel for både klinikere og personer med vitiligo og vil forhåbentlig bidrage til bedre behandlingsmuligheder i fremtiden.

Konklusion

Vitiligo er en hudlidelse, som kan medføre nedsat livskvalitet og stigmatisering. Selv om vitiligo har været kendt i flere tusinde år, har behandlingsmulighederne været begrænsede indtil i 2022, da den første godkendte behandling blev markedsført, og aktuelt gennemgår flere andre målrettede behandlinger klinisk afprøvning.

Korrespondance Morten Bahrt Haulrig. E-mail: Morten.bahrt.haulrig@regionh.dk

Antaget 13. januar 2025

Publiceret på ugeskriftet.dk 31. marts 2025

Interessekonflikter Der er anført potentielle interessekonflikter. Forfatternes ICMJE-formularer er tilgængelige sammen med artiklen på ugeskriftet.dk

Referencer findes i artiklen publiceret på ugeskriftet.dk

Artikelreference Ugeskr Læger 2025;187:V10240662

doi 10.61409/V10240662

Open Access under Creative Commons License [CC BY-NC-ND 4.0](#)

SUMMARY

Vitiligo

This review focuses on the characteristics of vitiligo with an emphasis on diagnosis and treatment options. Vitiligo is a chronic skin disease affecting approximately 0.4% of the world's population. It can lead to stigmatization and a decrease in quality of life. The diagnosis is often straightforward, but there are many other skin conditions which can cause loss of pigmentation. The treatment options have been scarce until 2022 when the first treatment was approved, and today several other treatments are in clinical trials.

REFERENCER

1. Millington GWM, Levell NJ. Vitiligo: the historical curse of depigmentation. *Int J Dermatol.* 2007;46(9):990-5. <https://doi.org/10.1111/j.1365-4632.2007.03195.x>
2. Kopera D. Historical aspects and definition of vitiligo. *Clin Dermatol.* 1997;15(6):841-3. [https://doi.org/10.1016/S0738-081X\(97\)00124-7](https://doi.org/10.1016/S0738-081X(97)00124-7)
3. Ezzedine K, Eleftheriadou V, Jones H et al. Psychosocial effects of vitiligo: a systematic literature review. *Am J Clin Dermatol.* 2021;22(6):757-774. <https://doi.org/10.1007/s40257-021-00631-6>
4. Akl J, Lee S, Ju HJ et al. Estimating the burden of vitiligo: a systematic review and modelling study. *Lancet Public Health.* 2024;9(6):e386-e396. [https://doi.org/10.1016/S2468-2667\(24\)00026-4](https://doi.org/10.1016/S2468-2667(24)00026-4)
5. Haulrig MB, Al&Sofi R, Baskaran S et al. The global epidemiology of vitiligo: a systematic review and meta&analysis of the incidence and prevalence. *J Eur Acad Dermatology Venereol.* 2024;3(5):1410-9. <https://doi.org/10.1002/jvc2.526>
6. Ezzedine K, Eleftheriadou V, Whitton M, van Geel N. Vitiligo. *Lancet.* 2015;386(9988):74-84. [https://doi.org/10.1016/S0140-6736\(14\)60763-7](https://doi.org/10.1016/S0140-6736(14)60763-7)
7. Bergqvist C, Ezzedine K. Vitiligo: a review. *Dermatology.* 2020;236(6):571-592. <https://doi.org/10.1159/000506103>

8. Dahir AM, Thomsen SF. Comorbidities in vitiligo: comprehensive review. *Int J Dermatol*. 2018;57(10):1157-1164. <https://doi.org/10.1111/ijd.14055>
9. Faraj S, Kemp EH, Gawkrödger DJ. Patho-immunological mechanisms of vitiligo: the role of the innate and adaptive immunities and environmental stress factors. *Clin Exp Immunol*. 2022;207(1):27-43. <https://doi.org/10.1093/cei/uxab002>
10. Seneschal J, Boniface K, D'Arino A, Picardo M. An update on vitiligo pathogenesis. *Pigment Cell Melanoma Res*. 2021;34(2):236-243. <https://doi.org/10.1111/pcmr.12949>
11. Sosa JJ, Currimbhoy SD, Ukoha U et al. Confetti-like depigmentation: a potential sign of rapidly progressing vitiligo. *J Am Acad Dermatol*. 2015;73(2):272-5. <https://doi.org/10.1016/j.jaad.2015.05.014>
12. Hann SK, Kim YS, Yoo JH, Chun YS. Clinical and histopathologic characteristics of trichrome vitiligo. *J Am Acad Dermatol*. 2000;42(4):589-96. <https://doi.org/10.1067/mjd.2000.104896>
13. van Geel N, Speeckaert R, De Wolf J et al. Clinical significance of Koebner phenomenon in vitiligo. *Br J Dermatol*. 2012;167(5):1017-24. <https://doi.org/10.1111/j.1365-2133.2012.11158.x>
14. Le Poole IC, van den Wijngaard RM, Westerhof W et al. Presence of T cells and macrophages in inflammatory vitiligo skin parallels melanocyte disappearance. *Am J Pathol*. 1996;148(4):1219-28.
15. Elsherif R, Mahmoud WA, Mohamed RR. Melanocytes and keratinocytes morphological changes in vitiligo patients. A histological, immunohistochemical and ultrastructural analysis. *Ultrastruct Pathol*. 2022;46(2):217-235. <https://doi.org/10.1080/01913123.2022.2044946>
16. de Schrijver S, Theate I, Vanhooteeghem O. Halo nevi are not trivial: about 2 young patients of regressed primary melanoma that simulates halo nevi. *Case Rep Dermatol Med*. 2021;2021:6672528. <https://doi.org/10.1155/2021/6672528>
17. Rao M, Young K, Jackson-Cowan L et al. Post-inflammatory hypopigmentation: review of the etiology, clinical manifestations, and treatment options. *J Clin Med*. 2023;12(3):1243. <https://doi.org/10.3390/jcm12031243>
18. Frydkjær AG, de Fine Olivarius F, Møller MP. Sen debut af vitiligo som første tegn på disseminering af modernærkekæft. *Ugeskr Læger*. 2023;185:V09220537
19. Sasaki M, Kondo M, Sato K et al. Rhododendrol, a depigmentation-inducing phenolic compound, exerts melanocyte cytotoxicity via a tyrosinase-dependent mechanism. *Pigment Cell Melanoma Res*. 2014;27(5):754-63. <https://doi.org/10.1111/pcmr.12269>
20. Pollock S, Taylor S, Oyerinde O et al. The dark side of skin lightening: an international collaboration and review of a public health issue affecting dermatology. *Int J Womens Dermatology*. 2021;7(2):158-164. <https://doi.org/10.1016/j.ijwd.2020.09.006>
21. Liu RC, Consuegra G, Chou S, Peñas PF. Vitiligo-like depigmentation in oncology patients treated with immunotherapies for nonmelanoma metastatic cancers. *Clin Exp Dermatol*. 2019;44(6):643-646. <https://doi.org/10.1111/ced.13867>
22. Kokandi AA. Vitiligo appearing after oral isotretinoin therapy for acne. *Case Rep Dermatol Med*. 2018;2018:3697260. <https://doi.org/10.1155/2018/3697260>
23. Jørgensen MG, Toyserkani NM, Egeberg A, Sørensen JA. Risk of skin cancer in patients with vitiligo in Denmark: a nationwide cohort study. *JAAD Int*. 2020;1(1):31-38. <https://doi.org/10.1016/j.jdin.2020.03.004>
24. Seneschal J, Boniface K. Vitiligo: current therapies and future treatments. *Dermatol Pract Concept*. 2023;13(4S2):e2023313S. <https://doi.org/10.5826/dpc.1304S2a313S>
25. Narayan VS, Uitentuis SE, Luiten RM et al. Patients' perspective on current treatments and demand for novel treatments in vitiligo. *J Eur Acad Dermatology Venereol*. 2021;35(3):744-748. <https://doi.org/10.1111/jdv.16927>
26. Seneschal J, Duplaine A, Maillard H et al. Efficacy and safety of tacrolimus 0.1% for the treatment of facial vitiligo: a multicenter randomized, double-blinded, vehicle-controlled study. *J Invest Dermatol*. 2021;141(7):1728-1734. <https://doi.org/10.1016/j.jid.2020.12.028>
27. Wu CS, Yu CL, Wu CS et al. Narrow-band ultraviolet-B stimulates proliferation and migration of cultured melanocytes. *Exp Dermatol*. 2004;13(12):755-63. <https://doi.org/10.1111/j.0906-6705.2004.00221.x>
28. Coelho MMV, Matos TR, Apetato M. The dark side of the light: mechanisms of photocarcinogenesis. *Clin Dermatol*. 2016;34(5):563-70. <https://doi.org/10.1016/j.clindermatol.2016.05.022>
29. Rosmarin D, Passeron T, Pandya AG et al. Two phase 3, randomized, controlled trials of ruxolitinib cream for vitiligo. *N Engl J Med*. 2022;387(16):1445-1455. <https://doi.org/10.1056/nejmoa2118828>

30. ClinicalTrials.gov. Vitiligo phase 2 or 3 studies. U.S. National Library of Medicine. <https://clinicaltrials.gov/search?cond=vitiligo&aggFilters=phase:3%202> (20. aug 2024)