

بررسی اثر موضعی کرم ۵- فلورو اوراسیل توأم با سایش جلدی در درمان پیسی

دکتر ایرج اسفندیارپور^۱، یدا... نیکیان^۲ و دکتر سعیده فرج‌زاده^۳

خلاصه

پیسی یک اختلال رنگدانه‌ای اکتسابی بدون علت و شایع پوست می‌باشد که منجر به بی‌رنگ شدن آن می‌گردد. جهت درمان این بیماری از روش‌های مختلفی استفاده شده که اثر هیچ کدام رضایت‌بخش نبوده است. در مطالعه حاضر اثر کرم ۵- فلورو اوراسیل روی ۵۴ بیمار مبتلا به پیسی در شهر کرمان مورد بررسی قرار گرفت. سه ضایعه پیسی در هر بیمار انتخاب و به روش‌های زیر درمان گردید. الف: استفاده از کرم ۵- فلورو اوراسیل به تنهایی ب: سایش جلدی به تنهایی و ج: استفاده توأم از کرم ۵- فلورو اوراسیل و سایش جلدی. استعمال کرم ۵- فلورو اوراسیل به طور روزانه به مدت ۱۰-۷ روز و سایش جلدی در روز اول به وسیله کاغذ سمباده استریل توسط یک نفر پزشک انجام شد. ارزیابی پاسخ به درمان در پایان دوره درمان و دو و شش هفته بعد انجام شد. نتایج مطالعه نشان داد که میزان پاسخ‌دهی به کرم ۵ فلورو اوراسیل توأم با سایش جلدی ۸۱/۵٪، استعمال کرم به تنهایی ۲۰/۴٪ و سایش جلدی به تنهایی ۷/۴٪ بود. در مجموع این بررسی نشان داد که استفاده توأم از کرم ۵- فلورو اوراسیل و سایش جلدی سبب پیدایش رنگدانه در درصد بالایی از بیماران مبتلا به پیسی و از جمله ضایعات نوع قطعه‌ای می‌شود ($P < 0/001$). با توجه به زمان کوتاه برای پاسخ به این روش درمانی (کمتر از دو ماه) بدون وجود عوارض با اهمیت، این روش درمانی جهت درمان پیسی محدود و احتمالاً نوع قطعه‌ای پیشنهاد می‌گردد.

واژه‌های کلیدی: پیسی، کرم ۵- فلورو اوراسیل، سایش جلدی، درمان

۱- استادیار گروه پوست، ۲- استادیار گروه آمار حیاتی ۳- دستیار ارشد بخش پوست، دانشگاه علوم پزشکی و خدمات بهداشتی - درمانی کرمان

مقدمه

پیشی شایع‌ترین اختلال رنگدانه‌ای پوست است که علت آن ناشناخته می‌باشد. این بیماری اکتسابی از نظر بالینی به صورت ماکول‌هایی سفیدرنگ با شکل و اندازه‌های مختلف که به تدریج از قسمت‌های محیطی بزرگ می‌شوند تظاهر می‌کند. اگرچه علت دقیق بیماری نامعلوم است اما عوامل ارثی، خودایمنی، عصبی و نظریه خودتخریبی سلول‌های ملانوسیت را در ایجاد آن مؤثر می‌دانند (۹، ۱۰، ۱۳، ۱۵، ۱۷، ۲۰). جهت درمان این بیماری درمان‌های گوناگونی بکار رفته و یا می‌رود اما هیچ‌کدام قانع‌کننده نمی‌باشد. به طور کلی می‌توان درمان‌ها را به دو دسته غیرفعال و فعال تقسیم‌بندی نمود (۱۰).

درمان‌های غیرفعال شامل درمان انتظاری، آموزش بیماران و روان‌درمانی بوده و درمان‌های فعال شامل درمان‌های طبی، جراحی و ماسک‌های پوششی می‌باشد.

الف) درمان‌های طبی: درمان‌های طبی مورد استفاده در این

بیماری عبارتند از:

۱- کرم‌های استروئید موضعی شامل Clobetazol-propionate ۰/۰۵٪ و Ulebtaazol ۰/۰۵٪ (۱۰، ۲۴)

۲- تزریق استروئید داخل ضایعه شامل Triamcinolone acetonide (۱۰)

۳- استروئیدهای سیستمیک خوراکی (۱۰)

۴- ACTH عضلانی و داخل ضایعه‌ای (۱۰)

۵- Melagenina مشتق از عصاره جفت انسان (۹)

۶- مهارکننده‌های پروستاگلاندین (۹)

۷- دوپاوفنیل آلانین موضعی و سیستمیک به تنهایی یا با PUVA (۲، ۹)

۸- لوامیزول خوراکی (۲۰)

۹- مینوکسیدیل همراه با PUVA (۲۱)

۱۰- درمان ضربه‌ای با بتامتازون (Minipulse therapy with

betamthazone-Disodium phosphate) (۱۹)

۱۱- سیکلوسپورین (۱۱)

۱۲- Khellin موضعی همراه با PUVA (۵)

۱۳- استفاده از مواد سفیدکننده مانند Monobenzyl ether of

hydroquinone که در پیشی گسترده جهت سفید نمودن باقیمانده بدن استفاده می‌شود (۱۰).

۱۴- فلورواوراسیل: این دارو بایا بدون سایش پوستی

در درمان پیشی در چندین مطالعه مورد بررسی قرار گرفته است (۹، ۱۸، ۲۳). عدم استفاده از سایش پوستی قبل از استفاده از کرم

۵- فلورواوراسیل باعث فقدان اثر این دارو در پیشی می‌شود (۹)

اما استفاده از این دارو بعد از ایجاد سایش منجر به ایجاد پاسخ کامل یا تقریباً کامل در تعدادی از بیماران در گزارشات مختلف شده است (۲۳).

۱۵- ترکیبات پسورالن (۱، ۴، ۶):

ب) درمان‌های جراحی: در بیمارانی که به درمان‌های طبی پاسخ نمی‌دهند می‌توان از روش‌های جراحی استفاده نمود (۳، ۸، ۲۵) اما این روش‌ها در پیشی گسترده به علت ایجاد پدیده کوبر کاربرد محدود دارند (۹، ۱۲). از اینرو بیشتر در پیشی‌های محدود (۹) بویژه پیشی قطعه‌ای که کمترین احتمال عود را دارد مورد استفاده قرار می‌گیرند (۳). روش‌های گوناگون جراحی بکار برده شده عبارتند از: پیوند پوستی از جمله خودپیوندی (۸، ۹، ۱۴)، تزریق سلول‌های رنگدانه‌ای خودی (۱۶)، پیوند بعد از ایجاد سایش پوستی (۳) و خودپیوندی پوست بعد از انجام PUVA درمانی (۲۲).

یکی از درمان‌هایی که در درمان پیشی بکار رفته درمان با ۵- فلورواوراسیل می‌باشد. با توجه به نتایج مختلف حاصل از مطالعات محدود قبلی، کم بودن تعداد بیماران مورد مطالعه آنها و بالاخره اختلاف در عادات و نژاد بین بیماران بررسی شده در این پژوهش و بیماران مطالعات قبلی تصمیم گرفته شد که در خصوص بیماران ایرانی در شهر کرمان این مطالعه انجام شود.

روش بررسی

این مطالعه یک بررسی تجربی از نوع کارآزمایی بالینی می‌باشد که در آن یک نمونه ۶۲ نفری از بیماران مبتلا به پیشی را که به طور متوالی در فاصله زمانی فروردین تا دی ماه ۱۳۷۵ به درمانگاه‌های پوست شهر کرمان مراجعه داشتند انتخاب گردیدند. به دلیل عدم مراجعه منظم، ۸ بیمار از مطالعه حذف شده و برای ۵۴ بیمار پرسش‌نامه‌ای شامل متغیرهای سن، جنس، وضعیت درمان قبلی، سابقه فامیلی بیماری، نوع ضایعات (محدود یا گسترده و ...)، وجود ضایعات قطعه‌ای، وجود ضایعات در انتهاها، اندازه سطح ضایعات قبل و بعد از درمان و نتیجه درمان تدوین و تکمیل گردید. داده‌های مربوط به ۵۴ بیمار از پرسشنامه‌ها استخراج و سپس تجزیه و تحلیل گردید. دوره بیماری پیشی در این بیماران بین ۲ ماه تا ۱۶ سال بود. حداقل سن ۷ سال و حداکثر آن ۶۳ سال و میانگین سن بیماران ۲۲ سال بود. ۱۸ نفر (۳۵٪) مرد و ۳۶ نفر (۶۵٪) زن بودند. در سطح پوست هر کدام از این بیماران حداقل سه ضایعه انتخاب شده که بر روی یک ضایعه کرم ۵- فلورواوراسیل ۵٪ از کارخانه روش

ROCHE سوئیس و بر روی ضایعه دیگر فقط سایش پوستی با کاغذ سمباده استریل انجام شد و بر روی ضایعه سوم ابتدا سایش و سپس استعمال کرم ۵-فلورواوراسیل ۵٪ به طور توأم اجرا گردید. سایش تا اندازه‌ای صورت می‌گرفت که خراشیدگی سطحی (erosion) در پوست ایجاد شود. تمام ضایعات قبل از سایش و مالیدن کرم ۵-فلورواوراسیل توسط بتادین و سپس شستشو با سرم نمکی تمیز می‌گردیدند. جهت جلوگیری از عفونت ثانویه کرم سولفادایزین تقره یک درصد به طور روزانه در طول درمان روی ضایعات مالیده می‌شد. بیماران روزانه برای تعویض پانسمان و تجدید استعمال کرم مراجعه می‌نمودند. درمان هفت تا ده روز ادامه داشت بیمارانی که دچار عوارض می‌شدند پس از هفت روز درمان آنها قطع می‌گردید و در صورت عدم پیدایش عارضه تا ده روز درمان آنها ادامه می‌یافت. در پایان درمان و هم‌چنین در فواصل هفته دوم و ششم پس از خاتمه درمان میزان پاسخ توسط متخصص پوست مورد ارزیابی قرار می‌گرفت. اندازه سطح ضایعه قبل و بعد از درمان اندازه‌گیری و یادداشت می‌شد. بیمارانی که دارای بیماری زمینه‌ای از قبیل اختلالات کبدی، کلیوی و خونی بودند وارد مطالعه نمی‌گردیدند. تمام بیماران حداقل دو ماه قبل از ورود به مطالعه هیچ‌گونه درمانی دریافت نکرده بودند. برای بیماران قبل و بعد از خاتمه درمان آزمایشات بررسی کار کبد، کلیه، کامل ادرار و شمارش سلول‌های خونی انجام می‌شد. به دلیل عدم تمایل بیماران ضایعات صورت مورد مطالعه قرار نگرفتند.

روش آماری

برای مقایسه درصد تغییرات در سه روش مذکور از آزمون کوکران و جهت مقایسه میانگین تغییرات سطح ضایعات قبل و بعد از هر روش درمانی، از آزمون آماری T-Paired test استفاده شد.

نتایج

در این مطالعه ۵۴ بیمار مبتلا به پیسی مورد بررسی قرار گرفتند. ۹ نفر (۱۷٪) سابقه فامیلی مثبت بیماری را داشتند و ۴۵ نفر (۸۳٪) سابقه فامیلی پیسی را نداشتند. ۴۰ بیمار (۷۴٪) سابقه درمان قبلی داشتند که شامل استروئید موضعی و سیستمیک، لیزر درمانی، PUVA درمانی و پاراآمینو بنزوئیک اسید خوراکی بود. چهارده بیمار (۲۶٪) هیچگونه درمان قبلی دریافت نکرده بودند.

توزیع فراوانی نوع ضایعه و درصد پاسخ به درمان توأم در

جدول ۱ دیده می‌شود.

میزان پاسخ‌دهی ضایعات به درمان به شش گروه تقسیم شد:

گروه اول: پاسخ نامطلوب (کاهش اندازه ضایعه پیسی به میزان کمتر از ۲۵٪)

گروه دوم: پاسخ متوسط (کاهش اندازه ضایعه پیسی به میزان ۲۵ تا ۴۹٪)

گروه سوم: پاسخ خوب (کاهش اندازه ضایعه پیسی به میزان ۵۰ تا ۷۴٪)

گروه چهارم: پاسخ عالی (کاهش اندازه ضایعه پیسی به میزان ۷۵ تا ۹۹٪)

گروه پنجم: پاسخ کامل (از بین رفتن کامل ضایعه سفیدرنگ و ایجاد ناحیه رنگی کامل به جای آن)

گروه ششم: پاسخ بدون کاهش اندازه ضایعه و صرفاً با ایجاد رنگدانه در اطراف مو

هر کدام از چهار گروه اول به ۲ زیرگروه با ایجاد رنگدانه در اطراف فولیکول مو و بدون ایجاد رنگدانه در اطراف فولیکول مو تقسیم شدند.

به طور کلی چهل و چهار ضایعه (۸۱/۵٪) به درمان توأم سایش همراه با فلورواوراسیل پاسخ دادند. چهار ضایعه (۷/۴٪) به سایش پوستی به تنهایی و یازده مورد (۲۰٪) به ۵-فلورواوراسیل به تنهایی پاسخ دادند که ضایعات دیگر این پانزده بیمار که تحت درمان با درمان توأم قرار گرفتند به درمان پاسخ دادند (جدول ۲).

در مقایسه سطح ضایعات، با اندازه‌گیری‌هایی که قبل و بعد از هر روش درمانی بکار برده شد و با استفاده از روش آماری T-paired test سطح ضایعات با روش درمانی توأم بطور معنی‌داری کاهش پیدا کرد ($P < 0.001$, $t = 3.976$). در حالی که با روش دیگر یعنی ۵-فلورواوراسیل به تنهایی و سایش پوستی به تنهایی کاهش معنی‌داری پیدا نشد. ($t = 0.927$) در ۵-فلورواوراسیل موضعی به تنهایی و $t = 0.97$ در سایش پوستی به تنهایی).

پنج بیمار دچار عوارض شدند که سه مورد درماتیت تماسی، یک مورد درماتیت تماسی همراه عفونت و یک مورد عفونت به تنهایی بود. برای تمام بیماران قبل و بعد از مطالعه فرمول شمارش سلول‌های خونی، آزمایش‌های کبدی، کلیوی و کامل ادرار انجام شد که هیچگونه تغییری در آزمایشات فوق مشاهده نگردید.

بحث و نتیجه گیری

پسی یک بیماری اکتسابی بی‌رنگ شدن پوست با علت نامشخص می‌باشد که تاکنون درمان‌های مختلفی برای آن به کار رفته است اما هیچکدام شفا بخش نمی‌باشند. نتایج حاصله این مطالعه نشان می‌دهد که استفاده از کرم ۵-فلورو اوراسیل موضعی می‌تواند باعث ایجاد بهبودی در ضایعات پسی شود.

مکانیسم ایجاد رنگ در ضایعات پسی توسط کرم ۵-فلورو اوراسیل موضعی دقیقاً مشخص نمی‌باشد این اثر بعد از تزریق وریدی و مصرف خوراکی دارو نیز دیده شده است. هم‌چنین بعد از مصرف موضعی این دارو توأم با سایش پوستی، در حاشیه ضایعه، افزایش رنگدانه حاصل می‌شود که این اثر احتمالاً ناشی از جذب دارو توسط سلول‌های رنگدانه‌ای اطراف ضایعه می‌باشد (۹).

جدول ۱: توزیع فراوانی و درصد نوع ضایعه و پاسخ به درمان توأم (5FU+D)^۵ در بیماران مبتلا به پسی

نوع ضایعه	تعداد ضایعات	پاسخ به درمان	درصد پاسخ به درمان
قطعه‌ای	۴	۳	۷۵
انتهایی اندام	۲۵	۲۰	۸۰
محدود	۳۸	۳۰	۷۹
گسترده	۱۶	۱۴	۸۷/۵

کرم ۵-فلورو اوراسیل، سایش پوستی

دو فرضیه در رابطه با مکانیسم اثر ۵-فلورو اوراسیل در ایجاد رنگدانه در پسی وجود دارد.

الف) تجمع سلول‌های رنگدانه‌ای در اپیدرم ناحیه پسی توسط تحریک تقسیم سلول‌های رنگدانه اپیدرم که بعد از رویش اپسی‌درم (Epithelialization) به ناحیه درگیر مهاجرت می‌نمایند (۲۳).

ب) سلول‌های رنگدانه‌ای مسئول ایجاد رنگ در ناحیه پسی ممکن است مشتق از ضمام پوستی بویژه فولیکول مو باشند زیرا در اغلب موارد محل شروع رنگدانه ناشی از ۵-فلورو اوراسیل در اطراف فولیکول‌های مو می‌باشد (۲۳).

در اکثر موارد بعد از ایجاد پاسخ درمانی توسط این دارو عود دیده نشده است و بیش از ۹۰٪ بیماران پاسخ کسب شده را حفظ می‌نمایند (۲۳). فرضیه دیگری در مورد اثر ۵-فلورو اوراسیل در پسی این است که این دارو رشد سلول‌های رنگدانه‌ای را

تحریک نمی‌نماید بلکه موجب از بین رفتن بعضی از مواد یا سلول‌های مهارکننده موجود در اپیدرم و درم شده که باعث انهدام سلول‌های رنگدانه‌دار می‌گردند (۲۳).

از درمان‌های مورد استفاده در درمان پسی رایج‌ترین و کم‌عارضه‌ترین آنها استروئید موضعی و PUVA می‌باشند. که این دو روش وقت‌گیر بوده و پاسخ درمانی در زمان طولانی حاصل می‌شود و اثرات درمانی آنها محدود می‌باشد. از اشکالات دیگر این دو روش ایجاد عوارض است گرچه ممکن است خفیف و قابل برگشت باشند. نتایج درمانی این روش‌ها چندان قابل توجه نبوده و عود بعد از قطع دارو خصوصاً در مورد استروئید موضعی دیده می‌شود (۲۳). اما ۵-فلورو اوراسیل می‌تواند باعث رنگ آوردن پوست در درصد بالایی از بیماران شود و برخلاف روش‌های فوق اثر آن در کوتاه‌مدت (کمتر از ۶-۴ هفته) بروز می‌نماید. عوارض این درمان محدود به عفونت، درماتیت تماسی و درد می‌باشند. این دارو بدون انجام سایش پوستی مؤثر نمی‌باشد یا در تعداد اندکی پاسخ جزئی مشاهده می‌شود (۲۳).

تسوجی و همدا (Tsujii & Hamada) در ژاپن بیست و هشت بیمار مبتلا به پسی را مورد مطالعه قرار دادند. آنها از سه روش ۵-فلورو اوراسیل به تنهایی، سایش به تنهایی و درمان توأم استفاده نمودند. در مورد ۵-فلورو اوراسیل و سایش به طور توأم شصت و چهار درصد رنگدانه کامل یا تقریباً کامل، هیچ‌کدام درصد رنگدانه نسبی و هیچ‌کدام درصد بدون پاسخ بودند. هیچ عارضه سیستمیک در بررسی کلیه، کبد، ادرار و سلول‌های خونی دیده نشد و تنها عارضه درد خفیف بود (۲۳).

مونک (Monk) هشت بیمار مبتلا به پسی را تحت درمان با ۵-فلورو اوراسیل ۲/۵ درصد در Dimethyl sulfoxide هشت درصد به مدت ده روز قرار داد. بعد از هشت تا دوازده هفته هیچکدام از بیماران پاسخ ندادند (۱۸).

موراوی و زیسکر (Zsekers and Moravy) ۵-فلورو اوراسیل ۵٪ را بعد از سایش به مدت ده روز در پنج بیمار مبتلا به پسی مورد استفاده قرار دادند که دو نفر از آنها مبتلا به پسی قطعه‌ای و سه نفر مبتلا به پسی قرینه بودند. دو نفر از بیماران مبتلا به پسی قرینه پاسخ دادند و پاسخ درمانی در آنها برای دوازده ماه حفظ شد. در دو بیمار با پسی قطعه‌ای پاسخی مشاهده نشد و در نفر سوم با پسی قرینه ابتدا رنگدانه ایجاد شد. اما بعد از چهار الی پنج‌ماه بیماری در همان محل برگشت نمود (۹). در مطالعه‌ای دیگر بعد از epidermal stripping (لا‌به‌برداری کردن پوست) با نوار چسب سلولزی از ۵-فلورو اوراسیل استفاده شد. بعد از سه ماه هیچ‌گونه پاسخی دیده نشد که نشان‌دهنده این مطلب است که

جدول ۲: توزیع فراوانی و درصد بیماران مبتلا به پیسی بر حسب روش درمان و چگونگی پاسخ به آن

روش درمان		سایش		کرم ۵-فلورواوراسیل		کرم ۵-فلورواوراسیل همراه با سایش	
		درصد	تعداد	درصد	تعداد	درصد	تعداد
کمتر از ۲۵ درصد		۱/۹	۱	-	-	۵/۶	۳
P*، کمتر از ۲۵ درصد		-	-	۱/۹	۱	-	-
(۲۵-۵۰) درصد		-	-	۳/۷	۲	۷/۴	۴
P، (۲۵-۵۰) درصد		-	-	-	-	۵/۶	۳
(۵۰-۷۵) درصد		-	-	-	-	۳/۷	۲
P، (۵۰-۷۵) درصد		۱/۹	۱	۱/۹	۱	۹/۳	۵
(۷۵-۹۹) درصد		۱/۹	۱	-	-	۱/۹	۱
P، (۷۵-۹۹) درصد		-	-	-	-	-	-
۱۰۰ درصد		-	-	۱/۹	۱	۲۴	۱۳
P		۱/۹	۱	۱۱/۱	۶	۲۴	۱۳
جمع پاسخ به درمان		۷/۴	۴	۲۰/۴	۱۱	۸۱/۵	۴۴
عدم پاسخ به درمان		۹۲/۶	۵۰	۷۹/۶	۴۳	۱۸/۵	۱۰
جمع %		۱۰۰/۰	۵۴	۱۰۰/۰	۵۴	۱۰۰/۰	۵۴
P value		NS+		NS+		P<0.001	

P* - ایجاد رنگدانه اطراف فولیکول مو

Not significant = NS+

ندادند (۹) اما در مطالعه حاضر از پنج بیمار مبتلا به پیسی قطعه‌ای چهار بیمار (۸۰٪) پاسخ دادند که از این نظر با نتایج مربوط به زیسکر، تسوجی و همدا (Zseker, Tsuji & Hamada) تفاوت دارد. در مطالعه آقای مونک (Monk) هیچکدام از بیماران پاسخ ندادند علت اختلاف نتایج این مطالعه با مطالعه حاضر احتمالاً ناشی از عدم استفاده آقای (Monk) از سایش پوستی، اختلاف در ماده استفاده شده و تعداد بیماران می‌باشد. نتایج حاصله از این تحقیق نشان می‌دهد که مصرف موضعی کرم ۵-فلورواوراسیل همراه با سایش پوست از هر کدام از روشهای سایش و یا مصرف کرم به تنهایی مؤثرتر می‌باشد و این تفاوت از نظر آماری معنی‌دار است (P<۰/۰۰۱).

به نظر می‌رسد که مصرف توأم کرم ۵-فلورواوراسیل و سایش پوستی در بیمارانی که دارای ضایعات محدود بوده و بیماری آنها گسترده نمی‌باشد عملی‌تر است و منطقی می‌باشد که از این روش در درمان بیماری استفاده شود.

Stripping قادر به ایجاد نفوذپذیری لازم جهت جذب ۵-فلورواوراسیل از طریق پوست نمی‌باشد و سایش برای اعمال اثر ۵-فلورواوراسیل الزامی است (۹). میزان عدم پاسخ در این مطالعه با مطالعه همدا و تسوجی (Hamada & Tsuji) یکسان بوده است.

اما میزان پاسخ خوب تا کامل در این مطالعه (۳۸/۹٪) نسبت به ۶۴٪ گزارش همدا و تسوجی (Hamada & Tsuji) کمتر بوده است. به نظر می‌رسد که علت کمتر بودن میزان پاسخدهی کامل در مطالعه حاضر نسبت به مطالعه این محققین بیشتر بودن تعداد بیماران در مطالعه حاضر باشد. عوارض ایجاد شده در مطالعه حاضر پیدایش عفونت و درماتیت تماسی در پنج نفر بود اما در مطالعه همدا و تسوجی (Hamada & Tsuji) فقط درد بوده است (۲۳).

در مطالعه زیسکر (Zseker) از پنج بیمار ۳ بیمار پاسخ دادند (۶۰٪) که کمتر از میزان پاسخ در مطالعه حاضر می‌باشد. در مطالعه زیسکر (Zseker) دو بیمار مبتلا به پیسی قطعه‌ای پاسخ

Summary

The Effect of Topical 5-Fluorouracil Ointment along with Epidermal Abrasion in Treatment of Vitiligo

A. Esfandiarpour, M.D¹; Y. Nikian, MSPH²; S. Farajzadeh, M.D³

1. Assistant Professor of Dermatology 2. Assistant Professor of Public Health, 3. Senior Resident of Dermatology, Kerman University of Medical Sciences and Health Services, Kerman, Iran

Vitiligo is a common idiopathic acquired cutaneous pigmentary disorder resulting in depigmented skin. A wide variety of therapeutic modalities have been employed for its treatment, but none of them are satisfactory. In this study we have tested the effect of 5-Flouracil (5FU) on 54 patients with documented vitiligo in Kerman city. The following treatments were performed on three selected vitiliginous lesions in each patient. A: only 5FU cream; B: epidermal abrasion and C: topical 5FU followed by epidermal abrasion. 5FU was applied once daily for 7-10 days and epidermal abrasion was done on the first day by a strile sand paper. The clinical and medical response was evaluated at the end of the treatment, and two and six weeks latter. The results of this study showed the effect of three methods as follow: Dermabrasion plus topical 5FU 81.5%, topical 5FU 20.4%, and dermabrasion 7.4%. In general the topical application of 5FU followed by epidermal abrasion is capable to regenerate pigmentation in the most patients suffering from vitiligo including segmental lesions ($P < 0.001$). The therapeutic response appeared within a short time (less than 2 months). Therefore this treatment modality is recomended for localized vitiligo and probably for the segmental lesions.

Journal of Kerman University of Medical Sciences, 1998; 5(3): 110-116

Key Words: Vitiligo, 5-Fluorouracil cream, Dermabrasion, Treatment

References

1. Al-Aboosi MM and Ajam ZA. Oral photochemotherapy in vitiligo: Follow-up, patient compliance. *Int J Dermatol* 1995; 34(3): 206-207.
2. Antoniou C, Schulpis H, Michas T, Katsambas A, Frajis N, Tsagaraki S and Stratigos J. Vitiligo therapy with oral and topical phenylalanine with UVA exposure. *Int J Dermatol* 1989; 28(8): 545-547.
3. Behl PN. Vitiligo treatment of vitiligo thin thiersch's skin grafts. *Curr Med Pract* 1964; 12: 329-331.
4. Blechen SS, Ebling FJG and Champion RH. Disorders of skin colour. In: Champion RH, Burton JL and Ebling FJG (Eds). 5th ed., Oxford Blackwell scientific publications, 1992; pp1602-1616.
5. Duschet P, Schwarz T, pusch M and Gschnait F. Marked increase of liver transaminases after khellin and UVA therapy. *J Am Acad Dermatol* 1989; 21(3 pt1): 592-594.
6. El Mofty AM, El Sawalhy H, El Mofty M. Clinical study of a new preparation of 8-Methoxypsoralen in photochemotherapy. *Int J Dermatol* 1994; 33(8): 588-592.
7. Falabella R. Grafting and transplantation of melanocytes for repigmenting vitiligo and other types of leukoderma. *Int J Dermatol* 1989; 28(6): 363-369.
8. Falabella R. Treatment of localized vitiligo by autologous minigrafting. *Arch Dermatol* 1988; 124(11): 1649-1655.
9. Goldstein E, Haberman HF, Menon IA and Pawlowski D. Non-sporalen treatment of vitiligo. Part II. *Int J Dermatol* 1992; 31(5): 314-319.
10. Goldstein E, Haberman HF, Aravind Menon I and Pawlowski D. Non-psoralen treatment of vitiligo. Part I. *Int J Dermatol* 1992; 31(4): 229-236.
11. Gupta AK, Ellis CN, Nickoloff BJ, et al.

- Cyclosporine and dermatoses (abstract). *Arch Dermatol* 1990; 126: 344-346.
12. Hatchome N, Kata T, Tagami H. Therapeutic success of epidermal grafting in generalized vitiligo is limited by koebner phenomenon. *J Am Acad Dermatol* 1990; 22(1): 87-91.
 13. Hann SK, Chun WH and Park YK. Clinical characteristics of progressive vitiligo. *Int J Dermatol* 1997; 36(5): 353-355.
 14. Koga M. Epidermal grafting using the tops of suction blisters in the treatment of vitiligo. *Arch Dermatol* 1988; 124(11): 1656-1658.
 15. Koranne RV, Derm D and Sachdeva KG. Vitiligo. *Int J Dermatol* 1988; 27(10): 676-681.
 16. Lontz W, Olsson MJ, Moeßmann G, Lerner AB. Pigment cell transplantation for treatment of vitiligo: a progress. *J Am Acad Dermatol* 1994; 30(4): 591-597.
 17. Mandry RC, Ortz L, Somokin A and Sanchez JL. Organ-Specific outnanitibodies in vitiligo patients and their relatives. *Int J Dermatol* 1996; 35(1): 18-20.
 18. Monk B. Topical fluorouracil in vitiligo. *Arch Dermatol* 1985; 121(1): 25-26.
 19. Pasricha JS, Khaitan BK. Oral Mini-pulse therapy with betamethasone in vitiligo patients having extensive or fast-spreading disease. *Int J Dermatol* 1993; 32(10): 753-757.
 20. Pasricha JS, Khera V. Effect of prolonged treatment with levamisole on vitiligo with limited and slow-spreading disease. *Int J Dermatol* 1994; 33(8): 584-587.
 21. Srinivas Cr, Shenoi SD and Balachandran C. Acceleration of repigmentation in vitiligo by topical minoxidil in patients on photochemotherapy. *Int J Dermatol* 1990; 29(2): 154-155.
 22. Suga Y, Butt KI, Takimoto R, Fujioka N, Yamada H and Ogawa H. Successful treatment of vitiligo with PUVA-pigmented autologous epidermal grafting. *Int J Dermatol* 1996; 35(7): 518-522.
 23. Tsuji T and Hamada T. Topically administered fluorouracil in vitiligo. *Arch Dermatol* 1983; 119(9): 722-727.
 24. Xunquan L, Changgeng S, Peiyang J, Huaiqu W, Gan-Yun Y and Yawalkar S. Treatment of localized vitiligo with ulobetasol cream. *Int J Dermatol* 1993; 29(4): 295-297.
 25. Zachariae H, Zachariae C, Deleuran B and Kristensen P. Autotransplantation in vitiligo: Treatment with epidermal grafts and cultured melanocytes. *Acta derm venereol* 1993; 73(1): 46-48.