

# بیماری ویتیلیگو و خصوصیات دموگرافی در ۳۵۰ بیمار مبتلا در مراجعین ۵ ساله بیمارستان سرپائی پوست در شهر گرگان

نویسندگان: دکتر سعداله شمس الدینی<sup>۱</sup>، دکتر  
سیداحمد حجازی مقدم<sup>۲</sup>

## خلاصه

ویتیلیگو بیماری است که توام با اختلال وانهدام ملانوسیت های پوست بوده و علت ناشناخته ای دارد. بیماری منشاء عفونی نداشته و با ماکولهای سفید شیری رنگ باحاشیه محدود همراه است. میتواند همراه اختلال عمومی و یا بدون آن باشد در هر دو جنس بطور یکسان بروز می کند. شیوع بیماری در جوامع مختلف متفاوت بوده و همه نژادها را میتواند درگیر نماید. در این مطالعه تغییرات دموگرافیک آماری تعیین شده و اثر متغیرهایی چون سن، جنس سابقه فامیلی، نوع و محل ضایعه مورد بررسی قرار گرفته است. انواع بالینی قرینه بودن یا نبودن ضایعات، پیدایش رنگدانه خودبخود (repigmentation) یا عدم پاسخ آن به درمان از متغیرهایی بودند که مورد مطالعه و تحلیل قرار گرفتند. ۲۶/۸۶٪ افراد مورد مطالعه وجود بیماری مشابه رادر فامیل خود ذکر می کردند. همراهی دیگر بیماریهای خود ایمنی چون ریزش موی منطقه ای در ۶ نفر، پسوریازیس و هالونوس هرکدام ۴ نفر ولیکن پلان در ۱ نفر مشاهده گردید.

کلید واژه: ویتیلیگو، پیسی، ابتلای فامیلی، اپیدمیولوژی، ایران، کرمان

## مقدمه:

ویتیلیگو بیماری توارثی یا اکتسابی بوده که علت آن ناشناخته بوده و با ماکولهای سفید شیری رنگ مشخص می شود. ضایعات حاشیه محدود و مشخص داشته که میتواند به همراه اختلال چشمی عصبی و یا بدون آنها باشد (۴،۳،۲،۱).

کلمه ویتیلیگو یا پیسی از دو کلمه لاتین vitilenma به معنی رنگ سفید میخکی و egeo به معنی من تشکیل شده است (۳). در عربی بوهک و برص بکار رفته که به معنی جذام گفته شده که میتواند لکه های سفید مشابهی را در بیمار ایجاد نماید. (۱،۵).

در کتاب مقدس هندوها به آن کلمه شوتاکوستا (shwetakustha) گفته شده است (۶). علت بیماری ویتیلیگو ناشناخته مانده و سیمای یافته های میکروسکوپ الکترونی از ضایعات شرح داده شده است (۶،۷). بیماری در جمعیت های مختلف شیوع متفاوتی بین ۰/۱۴ تا ۸/۸ درصد داشته است ولی شیوع معمول و متوسط آن بین ۱-۲ درصد کل افراد جامعه می باشد (۱). این اختلال همه نژادها را میتواند درگیر نماید (۲،۶،۸). در افراد سیاه پوست و کسانی که مو و چشم سیاه دارند بیشتر دیده میشود ولی پیش آگهی

بیماری در آنها بهتر است (۶،۸). بین بروز بیماری ویتیلیگو و انواع HLA DR۴ مطالعات زیادی صورت گرفته بطوریکه DR۴-HLA در افراد سیاه پوست و HLA-B۳۱ در یهودیان مراکشی و HLA-BW۳۵ در یهودیان یونانی بیماری بروز بیشتری داشته است (۶). بیماری تمایل به استقرار در نواحی در معرض آسیب (trauma) داشته که به آن پدیده کوینر (۹) (Koebner phenomenon) گفته می شود. این پدیده توجیه کننده بروز بیشتر بیماری در نواحی از بدن می باشد که بیشتر در معرض ضربه باشد.

۱- دانشیار بیماریهای پوست، دانشگاه علوم پزشکی و خدمات بهداشتی درمانی کرمان  
۲- دانشگاه علوم پزشکی کرمان

روش بررسی:

مطالعه از نوع گذشته نگر (retrospective) و که بر روی افراد مبتلا به بیماری لمیگو صورت گرفته است. از مجموع ۱ بیمار مورد مطالعه ۱۶ نفر به دلیل نقص نده در بررسی قرار نگرفتند و ارزیابی گرافی آماری برای متغیرهای جنس، سابقه فامیلی، نوع و محل نیری بر روی ۳۵۰ بیمار باقیمانده انجام بیماری به انواع بالینی منتشر (diffuse) و (local) ناحیه ای (segmental) و ئیر (universalis) تقسیم شدند.

جدول شماره ۱- توزیع فراوانی ۳۵۰ بیمار مبتلای مورد بررسی از نظر محل ضایعه و رنگ تپس مختلف مکانها

نام	تعداد	فراوانی	درصد	جمع درصد کل
سر	۱۳۳	۳۸	۱۰.۲	۳۶.۲
صورت	۲	۰.۶	۰.۵۲	
ساقها	۲	۰.۶	۰.۵۲	
کمر	۲	۰.۶	۰.۵۲	
شامه بطن				۳۶.۶
زیربغل	۱۸	۵.۱	۵.۲	
بازو	۲۱	۶.۰	۶.۱	
زانج	۸۸	۲۵.۱	۲۵.۰	
ساق	۲۱	۶.۰	۶.۱	
مع دست	۵۱	۱۴.۶	۱۴.۷	
پشت دست	۸۳	۲۳.۷	۲۳.۸	
کف دست	۲۰	۵.۷	۵.۶	
انگشت	۲۱	۶.۰	۶.۱	
شامه نخاعی				
کمر و پا	۳۱	۸.۹	۸.۹	
پا	۲۶	۷.۴	۷.۴	
ساق	۸۱	۲۳.۱	۲۳.۱	
مع پا	۱۰۲	۲۹.۱	۲۹.۱	
زانج	۹۰	۲۵.۷	۲۵.۶	
پشت پا	۱۰۱	۲۸.۶	۲۸.۶	
انگشت پا	۱۲	۳.۴	۳.۴	
تنه				۳۶.۲
پشت	۳۱	۸.۹	۸.۹	
دکتر	۲۲	۶.۳	۶.۳	
پا	۲۲	۶.۳	۶.۳	
پستان	۳۱	۸.۹	۸.۹	
پهلوا	۲۲	۶.۳	۶.۳	
تپس	۲۵	۷.۱	۷.۱	
جمع	۱۰۰	۲۸.۲	۲۸.۲	۱۰۰

در دهه پنجم زندگی بوده است و در دهه پنجم به بعد ۶ مورد گزارش شده است (جدول شماره ۱). یعنی میتوان گفت که در ۳۸۸ مورد از بیماران، شیوع ضایعه اولیه زیر ۴۰ سالگی بوده است که حدود ۹۶٪ موارد را شامل می شود. از ۲ موردی که بیماریشان در بالای ۶۰ سالگی پیدا شده بود یکی ۶۷ ساله و دیگری ۷۶ ساله بودند و هیچ کدام وجود بیماری دیگر همراه را ذکر نمی کردند و در ۲۶۳ نفر بقیه سابقه فامیلی مثبتی یافت نشد (۷۵/۱۴٪). کسانی که تاریخچه فامیلی مثبت داشتند شامل ۸۷ نفر (۲۴/۸۶٪) بود. از کسانی که تاریخچه فامیلی مثبت داشتند ۷۴ مورد بستگان درجه یک بودند که ۸۵٪ آنها را شامل شد و ۱۳ مورد یعنی ۱۵٪ بقیه بستگان درجه دو فرد مبتلا بودند. بیماریهای همراه شامل هالونووس (Halo nevus) در ۴ نفر و پسوریازیس (Psoriasis) در ۲ مورد و اگزما (Eczema) در ۶ مورد و طاسی منطقه ای (Alopecia Areata) در ۲ مورد و سیاه زخم در یک مورد و لیکن پلان (plan Lichen) در ۱ مورد و بیماری ایکتیوزیس معمولی (Ichthyosis Vulgaris) در ۱ نفر و کبودی پوست (petechia) در ۱ مورد و خال هاله دار کمرنگ (pigmented halo nevus)

در ۱ مورد ولوپوس اریتماتوس دیسکوئید (Discoid lupus Erythematous) در ۱ بیمار و Leishmaniosis در یک نفر بود که فقط سه مورد اول بیماریهایی هستند که می توانند ارتباط به ویتیلیگو داشته باشند و در مورد بیماریهای دیگر موردی ذکر نشده است. قرینگی در ضایعات پوستی با گذشت زمان و گسترش یافتن تدریجی آنها معمول می باشد. فراوانی ضایعات قرینه در ۱۲۵ نفر (۳۲/۷٪)، غیر قرینه ۲۶ نفر (۱۵/۱٪) و قرینه و غیر قرینه در ۲۱ نفر (۶/۱۲٪) ثبت گردید. توزیع فراوانی ضایعات به این صورت بود که در ۱۷۲ نفر به صورت منتشر (۴۹/۱۵٪)، در ۱۴۲ نفر به صورت منطقه ای (۴۰/۵۷٪)، ۲۹ نفر به صورت ناحیه ای (۸/۲۸٪) و در ۷ نفر به صورت فراگیر (۲٪) قرار داشت. نواحی درگیر بدن در پنج قسمت بدن در جدول شماره ۲ مشخص گردیده است. ۴۷ نفر از افراد مبتلا در این مطالعه سابقه واضحی از بهبود موقت خودبخود (autorepigmentation) را ذکر می کردند. بین میزان شیوع بیماری و محل زندگی، تولد و شغل فرد رابطه معنی داری دیده نشد.

بحث:

شیوع بیماری در جنس مذکر و مؤنث

نتایج: از ۳۵۰ بیمار مبتلا ۱۶۰ نفر مذکر و ۱۹۰ مؤنث بودند. شایع ترین شکل درگیری منتشر بود که ۱۷۲ نفر را شامل شد. نوع به ای ۲۹ نفر و کمترین شکل نوع فراگیر که در ۷ مورد دیده شد. سن شروع ضایعه در اغلب موارد دهه اول و دوم زندگی است که ۲۵۳ نفر را شامل شد و ۱۲۱ نفر دهه اول (۹-۰ سال) و ۱۳۲ نفر در دهه زندگی و ۵۰ مورد در دهه سوم و ۳۵ نفر

جدول شماره ۲- توزیع فراوانی ۳۵۰ بیمار مبتلای مورد بررسی از نظر سن شروع ضایعه اولیه

سن شروع ضایعه اولیه به سال	فراوانی	درصد
۰-۹	۱۲۱	۳۴/۵۷
۱۰-۱۹	۱۳۲	۳۷/۷۱
۲۰-۲۹	۵۰	۱۴/۲۹
۳۰-۳۹	۲۵	۷/۱۰
۴۰-۴۹	۶	۱/۷۲
۵۰-۵۹	۲	۰/۷۴
بیش از ۶۰	۲	۰/۵۷
جمع	۳۵۰	۱۰۰

شد. با توجه به اینکه بیماری ویتیلیگو جزو بیماریهای خودایمنی هم بحساب می آید، همراهی آن با بعضی از دیگر بیماریهای خودایمنی مانند آلوپسی منطقه ای، پسوریازیس، هالونوس و بیماری لیکن پلان و آنمی وخیم گزارش شده است (۲۱، ۲۰، ۱۹، ۱۸، ۶). در این مطالعه نیز علاوه بر بیماریهای گفته شده فوق موارد دیگری نیز دیده شد که ممکن است رابطه علتی داشته و یا همراهی اتفاقی رخ داده باشد. البته اختلالات سلولهای رنگدانه ای با اختلال در کاتکولامین ها توأم بوده (۲۲، ۱۴) و لذا در چشم و مغز و گوش می تواند آسیب هائی را سبب شود و یا سبب بروز سندرم و وگت کویاناگی هاراد (Vogt-Koyanagi-Harada) و سندرم آلزاندربینی (۴) (Alezzandrini's) شود، درگیری در این سندرم بطور معمول یکطرفه است ولی می تواند دوطرفه شده و قرینه گردد (۲۳) که یک مورد آن در بین بیماران مورد مطالعه شناخته شد و جداگانه در مجله بین المللی درماتولوژی گزارش شده است (۲۴).

شناخت زمینه های ژنتیکی فرد خیلی مشکل است. بخصوص که نحوه توارث این بیماری متغیر بوده و ممکن است به صورت چند ژنی (polygenic) انتقال یابد (۱۳). سابقه فامیلی در ۸۷ نفر از بیماران مورد مطالعه دیده شد (۲۴/۸۶٪) که ۷۴ نفر آنها از بستگان درجه یک (۸۵٪) و ۱۳ مورد از بستگان درجه دوم فامیل بودند که شامل ۱۵٪ گردید. ۲۶۳ نفر بقیه سابقه ای از ابتلای فامیلی را ذکر نمی کردند. گزارشهایی از ابتلای دوقلوهای متشابه به بیماری ویتیلیگو توسط لاکور جی پی و همکاران (Lacour JP et al) که بر روی زمینه ژنتیک در بیماری ویتیلیگو کار می کنند رسیده است (۱۴). ولی آنها هم به این نتیجه رسیده اند که بیماری پلی ژنیک می باشد (۱۷، ۱۶، ۱۵، ۱۴).

شایعترین شکل درگیری در این مطالعه نوع منتشر بود که ۱۷۲ نفر را شامل شد (شکل شماره ۱). نوع ناحیه ای در مرتبه بعد قرار داشته و در ۲۹ نفر دیده شد و کمترین شکل درگیری نوع فراگیر بوده که در ۷ مورد دیده

یکسان گزارش شده است (۱۰ و ۶). در بیماران مورد مطالعه مانیز ۱۶۰ نفر مذکر و ۱۹۰ مؤنث بودند. با توجه به اینکه از نظر زیبایی شناختی خانم ها بیشتر به پزشک مراجعه می کنند می تواند افزایش نسبی خانم ها را بر آقایان توجیه نماید. موضوع توسط حویتز جی (J Howitz) و همکاران هم قبلاً اعلام شده است (۱۰). سن شروع ضایعه اولیه بوده در ۶۶٪ موارد دو دهه اول زندگی بوده است. البته ویتیلیگو در هر سنی می تواند بروز کند ولی در دو مطالعه ای که توسط لرنر (AB Lerner) یکی در سال ۷۱ و دیگری در سال ۸۷ انجام شد ۵۰٪ مبتلایان شروعی قبل از ۲۰ سالگی داشته اند (۱۱، ۱۲). در سنین بالاتر هم بروز بیماری دیده می شود، بطوری که در دهه سوم ۵۰ مورد و در دهه چهارم ۳۵ نفر و در دهه پنجم به بعد ۸ نفر وجود داشتند. افزایش شیوع زودرس بیماری در گروه مورد مطالعه ما در مقایسه با مطالعات انجام شده توسط Lerner شاید توجیه فراوانی ژنتیکی در افراد این منطقه داشته باشند.



شکل شماره ۱- ویتیلیگوی منتشر

REFERENCES:

- 1- Adolphus O. Somorin, Peter M Krahn. Vitiligo: A study of 112 cases Annals of Saudi Medicine Vol 17 No 1 1997 letter. 125-27.
- 2- Arnold Harry L. Odom Richard B James WD: Vitiligo. Andrews Disease of the skin clinical dermatology 8 th edition. 1990. 1000-1003.
- 3- Louise Barnes James J. Nordlund. Vitiligo in Demis D. Joseph. Clinical Dermatology Lippincott company. Twentieth revision. 1993 chap 11-33.1-3.
- 4- Okada-T; Sakamoto-T; Ishibashi-T; Inomata-H: Vitiligo in Vogt-Koyanagi-Harada disease: immunohistological analysis of inflammatory site. Graefes-Arch-Clin-Exp-Ophthalmol. 1996. Jun: 234(6): 359-63.
- 5- Mitchell W sams. Jr P: Principles and practice of Dermatology churchill Livingstone. 1990 P:730-740.
- 6- Iomas B. Fitzpatrick. AZE: Dermatology in General Medicine. 5th ed. 1987 Vol. 1:810-821.
- 7- Birbeck MS: An electromicroscopy study of basal melanocyte and high level clear cells(Langerhan cells)in vitiligo. *J Invest Derm.*1961;37;51-64.
- 8- Bleehen S.S.Ebling F.J.G and Champion R.H: Disorder of skin colour. Champion R.H Burton J.L Ebling FJG in Rook/Wilkinson Ebling text book of dermatology fifth edition Blackwell Scientific publications.1992. Chap. 35.1609-13.
- 9- Barona MI. Arrunategui A. Falabella R. Alzate A: An epidemiologic case-control study in a population with vitiligo. *J-Am-Acad-Dermatol.* 1995. Oct; 33(4): 621-5.
- 10- Howitz J. Brodthagen H. Schwartz M. Thomsen K: prevalence of vitiligo. Epidemiological survey on the Isle of Bornholm, Denmark. *Arch-Dermatol.* 1977. Jan; 113(1) 47-52.
- 11- Lerner AB: On the ethiology of vitiligo and gray hair. *Am J Med* 1971. 51: 141-7.
- 12- Lerner AB. Halaban R. Klaus SN et al: Transplantation of huma melanocytes. *J Invest Dermatol* 1987; 89: 219-24.
- 13- Mohr J *Acta Genet* 1951; 2: 252.
- 14- Lacour JP. Ortonne JP: Genetics of vitiligo: *Ann-Dermatol- Venerec* 1995;122(4): 167-71.
- 15- Austin LM. Boissy RE. J Bs et al: The detection of melanocyte au to antibodies in the smyth chilren model for Vitiligo. *Clin- Immunol- Immunopthol.* 1992. Aug; 64(2): 112-20.
- 16- Labrune P. Asdthiany R: Progressive Vitiligo. *J. Med. Genet.* 1992. Aug; 29(8) 562-41.
- 17- Le poole lc. Van WRM: Presence or absence of melanocyte in vitiligo lesions: an immunohistochemical investigation. *J-invest Dermatol.* 1993. Jun;100-6.
- 18- Habif Clinclal dermatology: A colour guide to diagnosis and therapy. Mosby 2 th ed, 1990.
- 19- Held Ji. Kohn SR: Vitiligo and perinicious anemia persenting as congestive heart failure. *Cutis.* 1990. set 46(3): 268-7.
- 20- Hunter. Savin: Clinical dermatology. Black Well, 1st ed 1989. 1200-1208.
- 21- Schallreuter Ku. LC. BJ: Vitiligo and Cutaneous Melanoma *Dermatologica.* 1991: 183(4): 239-45.
- 22- Morrone A. PM: Cathecholamines and Vitiligo. pigment-cell Res. 1992 Mar: 5(2):65-9.
- 23- Shamsadini S. Meshkat MR Mozafarinia K: Bilateral retinal detachment in Alezzandrini's syndrome case report. letter, to the Edithor of Kerman Iran. *International J of dermatology.* vol 33 No 12 December 1994. 885-6.
- 24- Shamsadini S. Meshkat MR. Mozafarinia K. Alezzandrini's disease simulating the Vogt Koyanagi Harada syndrome. case report *Archives. Iranian medicine*

## Abstract

### *Vitiligo and Demographic characters in 350 Patients For 5 years out Patient study in Kerman.*

*Authors: S.A. Shamsaldini<sup>1</sup>, S.A. Hejazi Moghadam<sup>2</sup>*

Vitiligo is defined by loss of melanocytes associated with or without systemic features and is a common disease characterized by cutaneous well-defined, milky-white, depigmented macules and patches. The cause of it is unknown but variable prevalence in any races has been reported. In this study demographic prevalence of age, sex. Familial predilection history of repigmentation and or symmetrically in appearance has been statistically analyzed. Beginning of vitiligo in females and in the first or second decades of age was more. Positive family history was seen in 24.86%. Other autoimmune associated disorders of alopecia areata (n=6) psoriasis (n=4), halonevous (n=4) and lichen planus (n=1) were seen.

*Key words: vitiligo, familial involvement, epidemiology, Kerman, Iran.*

طب ویرگی



شماره ۸ / ۳۸۱۵

1) *Assosiated Professor in Dermatology, Kerman University of Medical Sciences and Health Services.*

2) *Kerman University of Medical Sciences.*