



Uji Banding Efektivitas Kalsipotriol Topikal, *Suction Blister Grafting* dan Kombinasi Keduanya pada Terapi Repigmentasi Lesi Vitiligo Stabil

Diana Nurhayati *

ABSTRACT

Comparison study the efficacy of topical calcipotriol, suction blister grafting and combination of both therapies for repigmentation of stable vitiligo

Background: Stable vitiligo is defined as non-progressive vitiligo for more than 6-month. A large variety of therapeutic agents are being tried, but an optimal treatment is not yet available. Topical calcipotriol is one of those agent that hypothetically can stimulate repigmentation of vitiliginous lesions. Suction-blister-grafting (SBG), is one of the surgical therapies for replenishment of melanocytes in stable vitiligo. The aim of this study was to compare the efficacy of topical calcipotriol, SBG and the combination of both therapies in the treatment of stable vitiligo.

Methods: Twenty-one stable vitiligo (focal, segmental, and generalized) patients were selected for study. Patients were divided into three groups. First-groups were advised to apply topical calcipotriol (50ug/mg) twice-daily over the vitiliginous patches. Second-groups were given with SBG, and third-groups were given with combination of both treatments. The main outcome measurement was the evaluation of the percentage of repigmentation in treated target lesions in 12-weeks.

Results: After 12-weeks periods, the combination therapies were found more effective than single therapy. The combination therapies-treated areas showed marked intense repigmentation improvement 19.1% compared to 15.1% on the SBG-only side ($p < 0.05$). Calcipotriol was found to induce initiating repigmentation, but was not statistically significant.

Conclusion: Combination therapy of SBG and topical calcipotriol is more effective than single therapy for stable vitiligo.

Keywords: Stable vitiligo, suction-blister-grafting, calcipotriol, repigmentation.

ABSTRAK

Pendahuluan: Vitiligo stabil merupakan vitiligo yang tidak berkembang dalam jangka waktu minimal 6 bulan. Berbagai jenis terapi telah banyak dicoba, akan tetapi terapi yang optimal belum tersedia sampai saat ini. Kalsipotriol topikal merupakan salah satu bahan yang diduga mampu menstimulasi repigmentasi pada lesi vitiligo. Suction blister grafting (SBG) merupakan salah satu tindakan bedah yang dapat dipakai untuk mengganti melanosit pada vitiligo stabil. Tujuan penelitian adalah untuk membandingkan efektivitas kalsipotriol topikal, SBG dan kombinasi keduanya untuk terapi vitiligo stabil.

Metode: Penelitian ini dilakukan pada dua puluh satu pasien vitiligo stabil (fokal, segmental dan generalisata). Pasien dibagi menjadi tiga kelompok. Kelompok pertama diberi kalsipotriol topikal (50ug/mg) dioleskan dua kali/hari, kelompok kedua dilakukan tindakan suction blister grafting, dan kelompok ketiga diberi keduanya. Hasil dinilai berdasarkan persentase repigmentasi pada area yang di terapi pada akhir minggu ke-12.

Hasil: Pada akhir minggu ke-12, terapi kombinasi terbukti lebih efektif daripada terapi tunggal. Pada lesi yang diterapi kombinasi tampak adanya perbaikan repigmentasi 19,1% dibandingkan terapi SBG tunggal yang 15,1% ($p < 0,05$). Kalsipotriol juga terbukti dapat memicu terjadinya repigmentasi awal, meskipun repigmentasinya secara statistik tidak signifikan.

Simpulan: Kombinasi terapi SBG dan kalsipotriol topikal merupakan terapi yang lebih efektif dibandingkan dengan terapi tunggal pada terapi vitiligo stabil.

* Bagian Biokimia Fakultas Kedokteran Universitas Diponegoro, Jl. Dr. Sutomo 14 Semarang

PENDAHULUAN

Vitiligo merupakan suatu kelainan pigmentasi, yang ditandai dengan adanya bercak depigmentasi berwarna putih dikelilingi oleh tepi normal atau hiperpigmentasi.¹ Prevalensi dari kelainan ini berkisar antara 0,1-2% pada populasi global.² Awitan terjadinya vitiligo bisa dimulai pada umur berapapun, dengan puncak insidennya terjadi pada dekade kedua atau dekade ketiga kehidupan.^{2,3} Kelainan ini seringkali menimbulkan masalah kosmetik yang dapat mempengaruhi keadaan psikologis maupun sosial yang berat bagi penderita maupun keluarganya.²⁻⁵

Terdapat beberapa etiopatogenesis yang menjelaskan terjadinya vitiligo, dimana pada vitiligo melanin menghilang dari kulit dan kulit berubah menjadi putih. Hilangnya melanin dari kulit dapat terjadi karena hilang/tidak adanya sel melanosit dan/atau sedikit/kurangnya melanin yang dibentuk oleh melanosit.⁶ Teori lain juga menyebutkan bahwa pada vitiligo terjadi penurunan kalsium intraseluler dalam melanosit dan keratinosit yang menghambat aktivitas tirosinase dalam pembentukan melanosit.⁷ Saat ini terdapat beberapa penelitian yang mengemukakan bahwa pada lesi vitiligo masih dijumpai melanosit, melanosit ini dapat berfungsi lagi secara *in vivo* dan *in vitro* dengan stimulus yang tepat.⁸⁻¹¹ Oleh karena itu pada pasien dengan vitiligo, melanosit yang masih ada perlu diaktifkan.¹¹

Tidak ada terapi definitif yang dapat menyembuhkan vitiligo. Saat ini berbagai macam modalitas terapi dipergunakan untuk mendapatkan repigmentasi lesi vitiligo dan menstabilkan proses depigmentasi yang terjadi.¹²⁻¹⁴

Terapi vitiligo yang mulai diperkenalkan saat ini adalah penggunaan kalsipotriol yang merupakan derivat sintetik analog vitamin D₃ (*1,25-dihydroxycholecalciferol* atau *1,25-dihydroxyvitamin D₃*), dimana sebagian besar aktivitas biologik kalsipotriol dan analog vitamin D lainnya, ditujukan pada sel-sel yang mempunyai reseptor vitamin D, seperti pada keratinosit, melanosit, fibroblast dan sel-sel sistem imun kulit.^{7,14} Reseptor vitamin D berfungsi sebagai *ligand* yang akan menginduksi terjadinya faktor transkripsi, mengatur ekspresi gen yang terlibat dalam homeostasis dan remodeling tulang, mengontrol sekresi hormon, menghambat perkembangan sel serta menginduksi deferensiasi sel.^{1,7,15}

Kalsipotriol juga dapat bertindak sebagai imuno-modulator yang dapat berinteraksi dengan sel, terutama dengan sel penyaji antigen. Pada studi *in vitro* dikemukakan bahwa kalsipotriol dapat menstimulasi deferensiasi terminal sel dan mempunyai efek anti-proliferatif. Sementara itu pada studi *in vivo*, kalsipotriol juga mempunyai efek terhadap metabolisme

kalsium dibandingkan *calcitriol*, yang merupakan bentuk aktif dan alamiahnya.¹⁵

Mekanisme kerja kalsipotriol pada vitiligo belum diketahui secara pasti. Kalsipotriol diduga terlibat pada regulasi sintesis melanin, dimana melanosit mempunyai reseptor terhadap kalsipotriol.¹⁶ Penggunaan kalsipotriol sebagai terapi alternatif untuk menstimulasi melanosit, didasarkan pada teori yang menyatakan, bahwa pada pasien vitiligo, seringkali ditemukan terjadinya penurunan kalsium intraseluler dalam keratinosit dan melanosit.^{7,14,15} Penurunan kalsium tersebut menyebabkan peningkatan *thioredoxin*, yang dapat menghambat aktivitas tirosinase yang berakibat terhambatnya proses pembentukan melanin.^{7,15} Karena alasan tersebut, timbul hipotesis yang mengemukakan bahwa derivat sintetik analog vitamin D₃ yang bekerja pada reseptor *1,25-dihydroxy vitamin D₃* pada melanosit akan berperan dalam memodifikasi homeostasis kalsium yang tidak seimbang dalam sel melanosit pasien vitiligo yang sebelumnya terjadi penurunan kalsium intraseluler pada melanositnya. Tercapainya keseimbangan homeostasis kalsium dalam melanosit, dalam hal ini peningkatan kalsium intraselulernya, akan menyebabkan *thioredoxin* tidak terbentuk, sehingga aktivitas tirosinase dalam melanosit tidak terhambat dan melanosit terstimulasi untuk memproduksi melanin.^{14,15}

Metode terapi lain yang dapat dipakai untuk mendapatkan repigmentasi pada pasien vitiligo adalah tindakan bedah. Tindakan bedah dapat dipakai sendiri ataupun dikombinasikan dengan terapi medis lain untuk mencapai repigmentasi yang optimal.^{13,16} Pada penelitian ini, tindakan bedah akan dikombinasikan dengan pemakaian kalsipotriol.

Tindakan bedah pada terapi vitiligo didesain untuk mencapai tujuan antara lain:¹⁶ (1) memberikan pigmen buatan pada lesi untuk mendapatkan penyamaran permanen, (2) menghilangkan selamanya daerah yang tidak mengandung pigmen, contohnya dengan eksisi yang diikuti penutupan luka primer atau dapat juga ditutup dengan *split thickness skin graft/thiersch's graft*, (3) meningkatkan kembali jumlah melanosit yang sudah berkurang atau hilang dengan berbagai macam tehnik *graft*, seperti *ultra-thin graft*, *suction blister graft* dan *miniature punch graft*, *non cultured epidermal cell suspension or transplantation* dan *epidermal and melanocyte cultures*, serta (4) pembuatan luka terapeutik pada lesi yang bertujuan untuk menstimulasi melanosit perifer dan folikel hitam rambut berproliferasi, migrasi dan me-repigmentasi lesi, seperti dermabrasi terapeutik, laser ablasi, bedah krio dan aplikasi lokal fenol atau *trichloroacetic acid*.

Tindakan *suction blister grafting* (SBG) merupakan salah satu tehnik bedah yang dipakai untuk membantu

repigmentasi vitiligo. Teknik ini pertama kali diperkenalkan oleh Fallabela (1971), dimana Fallabela mengusulkan pemakaian SBG untuk mengobati lokasi yang “akromik” dan bergranulasi.¹⁷ *Blister* (bula) dihasilkan dengan cara membebaskan tekanan negatif sekitar -300 hingga -500 mmHg pada lokasi donor.^{17,18} Berbagai alternatif untuk menghasilkan suatu bula, saat ini telah tersedia. Seperti alat *double-syringe* yang terhubung pada konektor 3 jalur, yaitu suatu kombinasi dari *syringe* dan sebuah tabung silinder, sebuah angiostrometer dan suatu modifikasi dari *respiratory/gastric suction*.¹⁸ Bula pada SBG terjadi akibat rusaknya desmosom pada lamina densa sepanjang membrana basalis.¹⁸ Waktu yang diperlukan untuk memicu timbulnya bula sekitar 2 jam. Pada orang usia lanjut, ikatan epidermis kulit yang lemah menyebabkan pemisahan lebih mudah dan lebih cepat.¹⁷ Sebelum menempatkan *graft* epidermis, epidermis daerah resipien yang terkena vitiligo dapat dipersiapkan dengan menggunakan dermabrasi. Kedalaman abrasi harus mencapai tingkat papila dermis atau berada pada tingkat dimana perdarahan sporadis (jarang) mulai terlihat.¹² Untuk mencegah terjadinya dehidrasi pada lokasi resipien yang didermabrasi, kasa steril yang telah dibasahi dengan larutan saline dapat diletakkan di atasnya. Kemudian operator dapat mengangkat atap bula pada lokasi donor dan memotongnya menjadi beberapa bagian. Selanjutnya, transplantasi epidermis pada lokasi resipien yang telah didermabrasi, dapat dilakukan dengan menggunakan sebuah slide kaca untuk mencegah epidermis menggulung atau melemah.¹⁹ Daerah donor dan daerah resipien sebaiknya diberikan antibiotika topikal, yang kemudian ditutup dengan sepotong kasa steril. Dibutuhkan juga balut tekan pada lokasi resipien guna imobilisasi.^{12,19} Setelah 1 minggu, balutan diambil dan dioleskan antibiotika topikal 2 kali sehari selama 2 minggu. Jika epitelisasi pada lokasi resipien telah komplit, terapi dengan PUVA, PUVASOL atau UVB (*Narrow Band UVB*) ataupun preparat topikal lainnya dapat dimulai. Hal ini telah dibuktikan lewat sebuah laporan penelitian bahwa PUVA menstimulasi proliferasi dan migrasi melanosit.^{11,12}

Kelemahan dari metode *suction blister grafting* ini adalah tidak cocok untuk daerah yang luas, daerah lipatan, palmar dan plantar. Metode *suction blister grafting* membutuhkan banyak waktu dan membutuhkan perhatian khusus, karena *graft* epidermis sangat mudah lepas dan menggulung. Meskipun demikian metode ini memberikan juga memiliki sejumlah keuntungan, antara lain memberikan hasil kosmetik yang mengagumkan, yang cocok untuk vitiligo segmental dan vitiligo yang melibatkan kelopak mata,

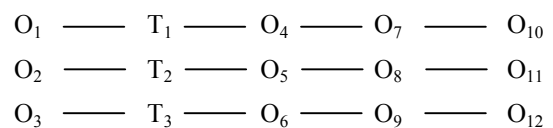
wajah, dan daerah bibir, tidak ada depigmentasi dan tidak terjadi jaringan parut pada lokasi donor.^{12,18} Teknik SBG terbukti relatif mudah, tidak mahal, dan aman. Lebih penting lagi, teknik ini memberikan tingkat keberhasilan rata-rata yang tinggi.¹²

Vitiligo tipe stabil merupakan kandidat terbaik untuk dilakukan tindakan bedah, Fallabela mengemukakan beberapa kriteria untuk menentukan stabilitas vitiligo, yaitu (1) hilang atau berkurangnya progresifitas dari lesi lama dalam 6 bulan-1 tahun, (2) tidak didapatkan pertambahan lesi baru dalam periode tersebut, (3) tidak adanya fenomena Koebner (dari riwayat penyakit ataupun hasil dari pemeriksaan), (4) adanya repigmentasi pada daerah depigmentasi yang terjadi baik secara spontan maupun akibat terapi obat-obatan, (5) hasil tes *grafting* positif, (6) tidak terjadinya kobnerisasi di daerah donor.²⁰

Tujuan umum penelitian ini adalah untuk mengetahui efektivitas pemberian kalsipotriol (*1,25-dihydroxy-cholecalciferol*) secara tunggal, penggunaan *suction blister grafting* secara tunggal, maupun kombinasi keduanya untuk terapi repigmentasi pada lesi vitiligo stabil.

METODE

Penelitian ini adalah penelitian eksperimental dengan rancangan *pretest posttest control group design*.



Keterangan:

- O₁, O₂, O₃ : observasi awal sebelum perlakuan.
- O₄, O₅, O₆ : observasi 4 minggu setelah perlakuan.
- O₇, O₈, O₉ : observasi 8 minggu setelah perlakuan.
- O₁₀, O₁₁, O₁₂ : observasi 12 minggu setelah perlakuan.
- T₁ : Kelompok perlakuan dengan kalsipotriol topikal dosis 50µg/mg (dioleskan 2 kali/hari)
- T₂ : Kelompok perlakuan dengan *suction blister grafting*
- T₃ : Kelompok perlakuan menggunakan kombinasi *suction blister grafting* dan kalsipotriol topikal dosis 50µg/mg (dioleskan 2 kali/hari)

Analisis penelitian yang digunakan adalah uji hipotesis yang digunakan adalah uji *repeated measure* ANOVA, uji ini dipilih oleh karena ada 3 kelompok penelitian (> dari 2 kelompok) dengan variabel terikat adalah luas lesi dalam mm² ataupun persentase perubahan luas lesi. Uji *repeated measure* ANOVA akan dilanjutkan dengan uji *post hoc* untuk mengetahui perbedaan antara

pasangan kelompok penelitian. Sementara itu perbedaan rerata luas vitiligo, repigmentasi dan persentase repigmentasi masing-masing kelompok pada pengamatan minggu 4, 8 dan 12 dilakukan dengan *paired t test*. Perbedaan dianggap bermakna apabila $p \leq 0,05$. Uji statistik akan dilakukan dengan program SPSS versi 13,0 (SPSS Inc, USA).²¹

HASIL

Hasil uji beda perubahan repigmentasi pada ketiga kelompok perlakuan pada pengamatan minggu ke-4, ke-8, dan ke-12 dapat dilihat pada Tabel 1.

Pada kelompok penelitian yang menggunakan kalsipotriol topikal, penurunan luas lesi vitiligo baru terjadi pada akhir minggu ke-8 dan minggu ke-12 penelitian, dengan rerata penurunan luas lesi vitiligo masing-masing sebesar $8,8 \text{ mm}^2 (\pm 2,8)$ dan $14,1 \text{ mm}^2 (\pm 4,5)$. Secara statistik penurunan luas lesi vitiligo dari akhir minggu ke-4 ke akhir minggu ke-8, dan dari akhir minggu ke-8 ke akhir minggu ke-12 menunjukkan perbedaan bermakna ($p < 0,05$) (Tabel 1).

Penambahan luas repigmentasi pada kelompok yang

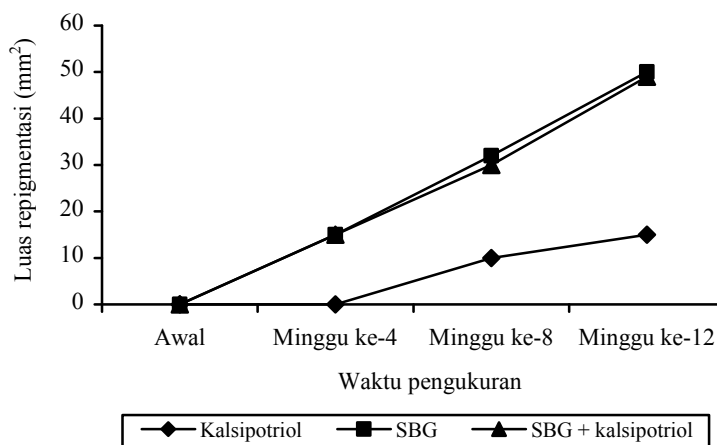
diberi kalsipotriol topikal, baru memperlihatkan perbedaan hasil yang bermakna pada minggu ke-8 dan minggu ke-12 ($p < 0,05$) dengan rerata luas repigmentasi masing-masing $8,8 \text{ mm}^2 (\pm 2,8)$ dan $14,1 \text{ mm}^2 (\pm 4,5)$ seperti yang diperlihatkan pada grafik Gambar 1 dan pada Gambar 2 menunjukkan gambaran repigmentasi sebelum dan sesudah pemberian kalsipotriol pada minggu ke-12.

Penurunan luas lesi vitiligo pada kelompok B ini terjadi pada minggu ke-4, ke-8 dan ke-12, dengan rerata luas penurunan pada minggu ke-4 sebesar $97,8 \text{ mm}^2 (\pm 54,8)$, pada minggu ke-8 berkurang sebesar $85,4 \text{ mm}^2 (\pm 58,0)$ dan pada minggu ke-12 berkurang lagi menjadi $64,3 \text{ mm}^2 (\pm 51,2)$ (Gambar 3).

Secara statistik penurunan luas lesi vitiligo pada akhir minggu ke-4 sampai akhir minggu ke-8 dan akhir minggu ke-12 menunjukkan perbedaan yang bermakna ($p < 0,05$). Sedangkan penambahan luas repigmentasi pada kelompok SBG terjadi pada minggu ke-4, ke-8 dan ke-12, dengan rerata luas repigmentasi pada minggu ke-4 bertambah sebesar $16,0 \text{ mm}^2 (\pm 12,2)$, pada minggu ke-8 luasnya bertambah menjadi $28,4 \text{ mm}^2 (\pm 14,1)$ dan

Tabel 1. Hasil uji beda perubahan luas repigmentasi pada pengamatan minggu ke-4, ke-8 dan ke-12 di antara ke tiga kelompok

Pengamatan ke	Kelompok	n	Perubahan luas repigmentasi (mm^2)	p
Minggu ke-4	Kalsipotriol	7	$0,0 \pm 0,0$	0,002
	SBG	7	$16,0 \pm 12,2$	
	SBG + kalsipotriol	7	$14,4 \pm 4,8$	
Minggu ke-8	Kalsipotriol	7	$6,8 \pm 2,8$	0,002
	SBG	7	$28,4 \pm 14,1$	
	SBG + kalsipotriol	7	$32,6 \pm 13,4$	
Minggu ke-12	Kalsipotriol	7	$14,1 \pm 4,5$	0,005
	SBG	7	$49,6 \pm 29,8$	
	SBG + kalsipotriol	7	$52,6 \pm 20,2$	



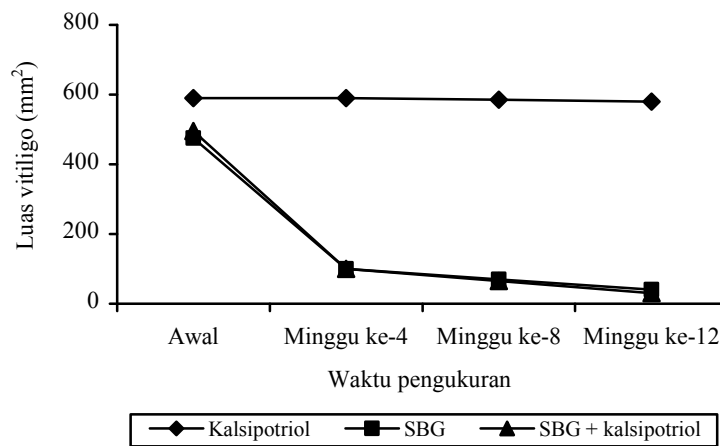
Gambar 1. Penambahan luas repigmentasi setiap bulannya pada masing-masing kelompok perlakuan



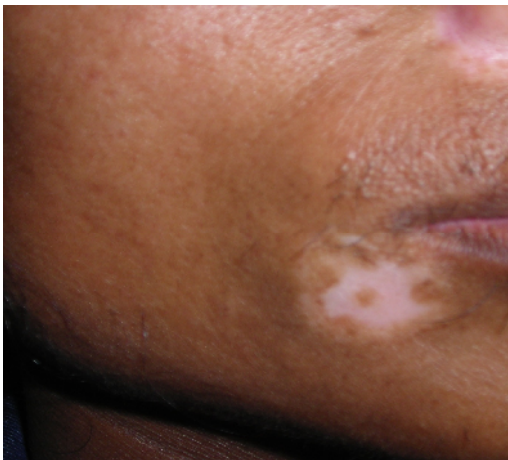
Gambar 2A. Sebelum terapi.



B. Repigmentasi pasca terapi kalsipotriol topikal pada minggu ke-12.



Gambar 3. Pengurangan luas vitiligo setiap bulannya pada masing-masing kelompok perlakuan



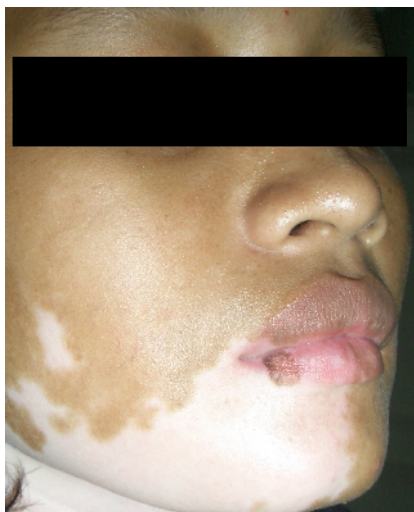
Gambar 4A. Sebelum terapi.



B. Repigmentasi setelah *suction blister grafting* pada minggu ke-12.

pada minggu ke-12 bertambah lagi menjadi 49,6 mm² ($\pm 29,8$) (Gambar 2) dan rerata penambahan repigmentasi tiap bulan pada penelitian ini sebesar 19,1%. Secara statistik penambahan luas repigmentasi pada akhir minggu ke-4 sampai dengan akhir minggu ke-8 dan akhir minggu ke-12 menunjukkan adanya

perbedaan yang bermakna ($p < 0,05$). Contoh repigmentasi yang terjadi pada kelompok B dapat dilihat pada Gambar 4. Kombinasi *suction blister grafting* dan kalsipotriol adalah perlakuan pada penelitian ini yang diberikan terhadap kelompok C. Penurunan luas lesi vitiligo pada kelompok ini terjadi pada minggu



Gambar 5A. Sebelum terapi.

ke-4, ke-8 dan ke-12, dengan rerata luas penurunan pada minggu ke-4 adalah $87,3 \text{ mm}^2 (\pm 45,2)$, pada minggu ke-8 luasnya berkurang menjadi $69,1 \text{ mm}^2 (\pm 42,1)$ dan pada minggu ke-12 berkurang lagi (Gambar 3) menjadi $49,1 \text{ mm}^2 (\pm 47,2)$. Secara statistik penurunan luas lesi vitiligo pada akhir minggu ke-4 sampai akhir minggu ke-8 dan akhir minggu ke-12 menunjukkan perbedaan yang bermakna ($p < 0,05$). Sedangkan penambahan luas repigmentasi pada kelompok SBG + kalsipotriol terjadi pada minggu ke-4, ke-8 dan ke-12, dimana rerata penambahan luas repigmentasi pada minggu ke-4 adalah $14,4 \text{ mm}^2 (\pm 4,8)$, pada minggu ke-8 luas repigmentasi bertambah menjadi $32,6 \text{ mm}^2 (\pm 13,4)$ dan pada minggu ke-12 bertambah lagi menjadi $52,6 \text{ mm}^2 (\pm 20,2)$ (Gambar 2). Dan rerata penambahan repigmentasi tiap bulan pada penelitian ini sebesar 15,1% (Tabel 1). Secara statistik penambahan luas repigmentasi pada akhir minggu ke-4 sampai dengan akhir minggu ke-8 dan akhir minggu ke-12 menunjukkan adanya perbedaan yang bermakna ($p < 0,05$). Gambar 5 menunjukkan gambaran repigmentasi pada vitiligo yang diberikan SBG dan kalsipotriol.

PEMBAHASAN

Pada akhir penelitian ini didapatkan bahwa terapi kombinasi menggunakan SBG dan kalsipotriol secara bermakna ($p = 0,006$) lebih efektif dalam hal meningkatkan persentase luas repigmentasi dibandingkan dengan yang menggunakan SBG maupun kalsipotriol secara tunggal. Hal tersebut dimungkinkan terjadi oleh karena *graft* sel melanosit hasil SBG mempunyai reseptor terhadap kalsipotriol sehingga dapat meningkatkan aktivitas biologiknya dalam memproduksi melanin dan memperbaiki homeostasis kalsium pada lesi vitiligo sehingga dapat menurunkan luas lesi vitiligo.^{7,14,15,22}

B. Repigmentasi setelah terapi kombinasi *suction blister grafting* dan kalsipotriol topikal pada minggu ke-12.

Terapi SBG secara tunggal sebenarnya juga efektif untuk menurunkan luas lesi vitiligo, oleh karena proses repigmentasi dari hasil *graft* sel melanosit. Namun rerata persentase penambahan repigmentasinya pada akhir minggu ke-4 sampai akhir minggu ke-12 penelitian secara statistik tidak bermakna ($p = 0,051$) dibandingkan terapi kombinasi SBG+kalsipotriol. Dari hasil penelitian di atas dapat disimpulkan terapi SBG pada vitiligo sebaiknya dikombinasikan dengan terapi yang lain. Apabila hendak digunakan secara tunggal, *graft* dari bula SBG sebaiknya menutup semua lesi vitiligo, sehingga repigmentasi yang terjadi akan merata ke seluruh lesi vitiligo. Hal tersebut sesuai dengan penelitian yang dilakukan Czajkowski R, yang mencoba memberikan terapi repigmentasi pada lesi vitiligo dengan menutup semua area lesi vitiligo dengan *graft* yang berasal dari bula SBG, dimana hasil repigmentasinya mencapai 82%.²³

Pemakaian kalsipotriol topikal secara tunggal dari hasil penelitian ini sebenarnya cukup efektif untuk menurunkan luas lesi vitiligo dan meningkatkan repigmentasi vitiligo, dimana secara statistik terdapat perbedaan yang bermakna ($p = 0,001$) persentase rerata peningkatan pigmentasi pada minggu ke-12. Hal tersebut terjadi dikarenakan persentase rerata repigmentasi minggu ke-4 adalah 0,0%, sehingga penambahan repigmentasi sekecil apapun akan menghasilkan nilai persentase yang tinggi. Repigmentasi yang dipicu oleh pemakaian kalsipotriol, pada penelitian ini muncul pada minggu ke-8 dan pada minggu ke-12 mencapai 36,9%. Hasil tersebut sesuai dengan penelitian lain yang dilakukan Ameen M dkk, yang menyebutkan repigmentasi lesi vitiligo dengan menggunakan kalsipotriol tunggal dapat terjadi dalam waktu 3 sampai 9 bulan (rerata 6 bulan) dengan perbaikan repigmentasi sebanyak 46%-100%.¹³

Meskipun secara statistik persentase penambahan rerata repigmentasi bermakna, namun apabila dilihat dari penurunan lesi vitiligo dan penambahan luas repigmentasi dibandingkan dua kelompok yang lain penurunan luas vitiligo dan repigmentasinya jauh lebih rendah dan secara statistik juga bermakna ($p < 0,05$). Sehingga terapi kalsipotriol secara tunggal kurang efektif dibandingkan terapi SBG saja maupun terapi kombinasi SBG+kalsipotriol untuk menurunkan luas lesi vitiligo dan meningkatkan repigmentasi.

SIMPULAN

Simpulan yang dapat diambil dari penelitian ini adalah kombinasi terapi *suction blister grafting* dan pemakaian kalsipotriol topikal merupakan terapi yang lebih efektif dibandingkan dengan terapi *suction blister grafting* maupun pemakaian kalsipotriol secara tunggal pada terapi vitiligo stabil dilihat dari luas repigmentasi yang didapatkan.

SARAN

Pada penelitian ini untuk selanjutnya disarankan untuk meneliti seberapa lama repigmentasi hasil dari *suction blister grafting* dan pemakaian kalsipotriol topikal secara kombinasi maupun secara tunggal dapat bertahan pada penderita vitiligo stabil.

DAFTAR PUSTAKA

- Pearl E. Grimes, MD. New Insights and New Therapies in Vitiligo. JAMA. 2005;293:730-35.
- Morrone A. Historical and psycho-anthropological aspect of vitiligo. In: Lotti T, Hercogova J, eds. Vitiligo, problem and solutions. New York; Marcel Dekker Inc, 2004;15-27.
- Robert N, Lesage M. Vitiligo: (1) causes and treatments. The Pharmaceutical Journal (Vol. 270) 29 March 2003: 440-42.
- Parsad D, Pandhi R, Dogra S, Kumar B. Clinical study of repigmentation patterns with different treatment modalities and their correlation with speed and stability of repigmentation in 352 vitiliginous patches. J Am Acad Dermatol. 2004;50:63-7.
- Hautmann G, Lotti T, Hercogova J. Vitiligo: emotional aspects and personality. Dalam: Lotti T. Hercogova J. Vitiligo problems and solutions. New York. Marcel Dekker Inc, 2004:225-34.
- Menchini B, Lotti T. Biology of hypopigmentation. In: Lotti T, Hercogova J. Vitiligo, problem and solution. New York. Marcel Dekker Inc, 2004:33-50.
- Schallreuter KU, Pittelkow MR, Defective calcium uptake in keratinocyte cell cultures from vitiliginous skin. Arch Dermatol Res. 1988;280(3):137-9.
- Massi D. Histopathological and ultrastructural features of vitiligo. In: Lotti T, Hercogova J, eds. Vitiligo, problem and solutions. New York; Marcel Dekker Inc, 2004:145-57.
- Dogra S, Kumar B. Repigmentation in vitiligo universalis: Role of melanocyte density, disease duration, and melanocytic reservoir. Dermatology Online Journal. 2005;11(3):30.
- Montes LF, Abulafia J, Wilborn WH, Hyde BM, Montes CM. Value of histopathology in vitiligo. Int J Dermatol. 2003;42(1):57-61.
- Panuncio AL, Vignale R. Ultrastructural studies in stable vitiligo. Am J Dermatopathol. 2003;25(1):16-20.
- Abdel-nasser MB, Hann SK. Oral psoralen with UVA therapy releases circulating growth factors that stimulate cell proliferation. Arch Dermatol. 1997;133:1530-33.
- Boissy RE, Nordlund JJ. Vitiligo. In: Arndt KA, LeBoit PE, Robinson JK, Wintroub BU. Cutaneous medicine and surgery. An integrated program in Dermatology. Volume 2. Philadelphia. WB. Saunders Company. 1996:1210-18.
- Ameen M, Exarchou V, Chu AC. Topical calcipotriol as monotherapy and combination with psoralen plus ultraviolet A in the treatment of vitiligo. Br J Dermatol. 2001;145(3):476.
- Schallreuter KU, Pittelkow MR. Defective calcium transport in vitiliginous melanocytes. Arch Dermatol Res. 1996;288:11-13.
- Savant SS. Surgical therapy of vitiligo: Current status. Indian J Dermatol Venereol Leprol. 2005;71:307-10.
- Falabella R. Vitiligo: problems and surgical solutions. In: Lotti T, Hercogova J. Vitiligo, problem and solution. New York. Marcel Dekker Inc, 2004:93-309.
- Koga M. Epidermal grafting using the tops of suction blisters in the treatment of vitiligo. Arch Dermatol 1988. 124:1656-8.
- Lee SJ, Cho SB, Hann SK. Classification of vitiligo. In: Gupta S, Olsson MJ. Surgical management of vitiligo. Blackwell Publishing Ltd, 2007:20-9.
- Lahiri K, Malakar S. The concept of stability of vitiligo. In: Gupta S, Olsson MJ. Surgical management of vitiligo. Blackwell Publishing Ltd, 2007:49-54.
- Madiyono B dkk. Perkiraan besar sampel. Dalam: Sastroasmoro S, Ismael S. Dasar-dasar metodologi penelitian klinis. Binarupa Aksara Jakarta. Indonesia. 1995:187-212.
- Cherif F, Azaiz MI, Hamida A Ben. Calcipotriol and PUVA as treatment for vitiligo. Dermatol Online J 9(5), 2004.
- Czjkowski R. Comparison of melanocyte transplantation methods for treatment of vitiligo. Dermatol Surg. 2004; 30:140-5.

