مجله دانشکده پزشکی اصفهان
سال سی و دوم/شماره ۳۱٤/هفته سوم بهمن ماه ۱۳۹۳

تاریخ دریافت: ۱۳۹۳/۸/۲۵
تاریخ پذیرش: ۱۳۹۳/۱۱/۹

# بررسی تأثیر سوسپانسیون سلولی ملانوسیت در محیط Jokliks در درمان ویتیلیگوی ثابت مقاوم: گزارش ۱۰ مورد

دکتر محمد علی نیلفروش زاده[۱]، دکتر فریبا جعفری[۲]، دکتر الهه هفت برادران[۳]، دکتر محمد حسین نصر اصفهانی[۴]

**گزارش مورد**

## چکیده

**مقدمه:** ویتیلیگو یک اختلال دپیگمانته‌ی اکتسابی ایدیوپاتیک است که به دلیل کاهش فعالیت ملانوسیت‌های اپی‌درم ایجاد می‌شود. روش‌های درمانی ویتیلیگو شامل درمان‌های دارویی و جراحی است. انتقال ملانوسیت‌های کشت داده نشده، یک روش جراحی مؤثر و جدید در درمان ویتیلیگوی ثابت است. در این مطالعه، تأثیر سوسپانسیون سلولی ملانوسیت در محیط Jokliks در درمان ویتیلیگوی ثابت مقاوم بررسی گردید.

**روش‌ها:** ۱۰ بیمار دچار ویتیلیگوی ثابت مقاوم به درمان استاندارد، تحت درمان انتقال سوسپانسیون سلولی ملانوسیت در محیط Jokliks قرار گرفتند. این افراد، ۳ هفته، ۳ ماه و ۶ ماه پس از عمل ارزیابی شدند و پیگمانتاسیون مجدد نمره‌دهی شد.

**یافته‌ها:** در این مطالعه، ۱۰ بیمار و در مجموع، ۱۶ ضایعه تحت بررسی قرار گرفتند. میزان متوسط پیگمانتاسیون مجدد در بیماران، در هفته سوم ۱۴ درصد، در ماه سوم ۳۷ درصد و در پایان ماه ششم ۴۲ درصد بود که از نظر درجه‌بندی، معادل پیگمانتاسیون مجدد ضعیف (کمتر از ۵۰ درصد) در نظر گرفته می‌شود.

**نتیجه‌گیری:** نتایج این مطالعه‌ی مقدماتی نشان می‌دهد که استفاده از سوسپانسیون سلولی در محیط Jokliks، به ویژه در بیماران با تیپ پوستی روشن، به تنهایی و بدون درمان کمکی (مثل نور درمانی) در بیماران مبتلا به ویتیلیگوی ثابت با پاسخ درمانی کمتر از ۵۰ درصد همراه می‌باشد.

**واژگان کلیدی:** ویتیلیگو، سوسپانسیون سلولی ملانوسیت، ثابت

**ارجاع:** نیلفروش زاده محمد علی، جعفری فریبا، هفت برادران الهه، نصر اصفهانی محمد حسین. **بررسی تأثیر سوسپانسیون سلولی ملانوسیت در محیط Jokliks در درمان ویتیلیگوی ثابت مقاوم: گزارش ۱۰ مورد.** مجله دانشکده پزشکی اصفهان ۱۳۹۳؛ ۳۲ (۳۱۴): ۲۲۱۶-۲۲۱۰

## مقدمه

ویتیلیگو یک بیماری اکتسابی و ایدیوپاتیک است که به صورت ماکول و پاچ‌های دپیگمانته با حدود مشخص تظاهر می‌کند. محل‌های شایع درگیر شامل صورت، دست، پا و مفاصل هستند. اگر چه هر محل، حتی مخاط، هم می‌تواند درگیر شود (۱). با توجه به شیوع به نسبت بالای آن در جامعه (۱ درصد)، تلاش‌های زیادی در زمینه‌ی توضیح پاتوژنز این

۱- دانشیار، مرکز تحقیقات پوست و سلول‌های بنیادی، دانشگاه علوم پزشکی تهران، تهران، ایران
۲- دانشیار، مرکز تحقیقات بیماری‌های پوستی و سالک، دانشگاه علوم پزشکی اصفهان، اصفهان و مرکز تحقیقات پوست و سلول‌های بنیادی، دانشگاه علوم پزشکی تهران، تهران، ایران
۳- پزشک عمومی، مرکز تحقیقات بیماری‌های پوستی و سالک، دانشگاه علوم پزشکی اصفهان، اصفهان، ایران
۴- جنین‌شناس، پژوهشکده‌ی رویان، اصفهان، ایران
**نویسنده‌ی مسؤول:** دکتر الهه هفت برادران
Email: elahe_md2003@yahoo.com

بیماری انجام شده است (۳-۲) و به نظر می‌رسد که علت ویتیلیگو، چند فاکتوری باشد؛ معمول‌ترین علل مطرح برای این بیماری، اتوایمیون، عصبی، خود تخریبی، بیوشیمیایی و ژنتیک هستند (۴). ویتیلیگو تأثیر واضحی بر زیبایی فرد می‌گذارد و می‌تواند با ایجاد افسردگی، کاهش اعتماد به نفس، اختلال در شغل‌یابی و حتی طرد اجتماعی، استرس شدیدی در فرد ایجاد کند (۵).

درمان علت ویتیلیگو در دسترس نیست و درمان‌های معمول امروزی، به طور مستقیم بر جلوگیری از پیشرفت بیماری و ایجاد رپیگمانتاسیون استوار است. تا کنون، تلاش‌های زیادی برای دستیابی به یک روش درمانی بی‌خطر و با دوام طولانی انجام گرفته است. استفاده از روش معمول Psoralen همراه با اشعه ماورای بنفش A (PUVA یا Photochemotherapy with ultraviolet A) و استروئیدهای موضعی از جمله درمان‌های معمول این بیماری است که این درمان‌های استاندارد، موفقیت محدودی داشته است؛ در یک مطالعه، ۶۰ درصد از بیماران در حدود ۲۵ درصد رپیگمانتاسیون داشته‌اند (۶). از این رو، استفاده از روش جراحی پیوند ملانوسیت‌های کشت داده شده و یا تکثیر یافته، به عنوان یک تکنیک جدید، مورد توجه پژوهشگران و پزشکان درماتولوژیست دنیا قرار گرفته است.

پیوند ملانوسیت شامل هر عملی است که در آن، ملانوسیت‌های اتولوگ از نواحی غیر درگیر بدن به ناحیه‌ی التصاق اپی‌درم و درم (Dermoepidermal junction) از نواحی درگیر بدن پیوند زده می‌شود. در چنین شرایطی و با این روش، ملانوسیت پیوند شده دوباره تکثیر می‌شود و تولید ملانین می‌کند که باعث Repigmentation در ناحیه‌ی تحت درمان می‌گردد (۷). جراحی خط اول درمان در بیماری ویتیلیگو نیست (۷)؛ این روش، در موارد ویتیلیگوی پایدار که در درمان دارویی در آن با شکست مواجه شده است و یا مناطق شناخته شده‌ای که با پاسخ ضعیف همراهند (نظیر لب‌ها، نواحی ژنیتال، پلک و اندام تحتانی)، اندیکاسیون دارد (۶).

Olsson و Juhlin به روش سوسپانسیون سلول اپی‌درمال و به همراه محیط کشت حاوی پنی‌سیلین، استرپتومایسین و فاکتور رشد فیبروبلاست، حدود ۱۰۰ درصد پیگمانتاسیون مجدد در سه بیمار با ویتیلیگوی Segmental و ۷۸/۷ درصد در ۲۰ بیمار مبتلا به ویتیلیگوی منتشر مشاهده کردند (۸). Mulekar روش سوسپانسیون سلولی این دو نفر را ساده‌تر کرد و محیط بدون ماده‌ی اضافه و با انکوباتور معمولی به جای انکوباتور دی‌اکسید کربن را به کار گرفت؛ با به کار گیری این تکنیک، ۸۴، ۷۳ و ۵۶ درصد پیگمانتسیون مجدد عالی از به ترتیب ۵۰ مورد ویتیلیگوی Segmental، ۱۷ مورد Focal و ۱۴۲ مورد منتشر به دست آورد (۱۰-۹).

در بررسی انجام شده در آمریکای شمالی در ۲۸ بیمار، پیگمانتاسیون مجدد عالی در ۱۷، خوب در ۳۱، متوسط در ۱۰ و ضعیف در ۴۱ درصد از بیماران مشاهده شد. در این روش، اثربخشی کمتری از مطالعات Olsson و Juhlin و نیز Mulekar مشاهده شد. نیاز به تکنیک حرفه‌ای و انجام این روش برای اولین بار در آمریکای شمالی و همچنین، اختلال در درمان‌های دارویی قبلی در بیماران می‌تواند دلایل پاسخ کمتر باشد (۱۱). در مطالعه‌ای که توسط Mohanty و همکاران در کشور هند انجام شد، از

روش سوسپانسیون سلولی کشت داده نشده‌ی حاصل از لایه‌ی خارجی فولیکول مو بر روی ۱۴ بیمار استفاده شد. میزان کلی پیگمانتاسیون مجدد در این مطالعه برابر با ۳۶/۷ ± ۶۵/۷ درصد گزارش شد؛ همچنین، در بیمارانی که بیش از یک سال بیماری آن‌ها ثابت مانده بود، پیگمانتاسیون مجدد بیشتر بود (۱۲).

با توجه به اثر بخشی گزارش شده برای این روش درمانی، به ویژه در ویتیلیگوی مقاوم به سایر روش‌های معمول درمان، و سهولت انجام آن با استفاده از تجهیزات مناسب آزمایشگاهی، این مطالعه‌ی مقدماتی طراحی گردید تا با همکاری پژوهشکده‌ی رویان، اثر بخشی روش تهیه‌ی سوسپانسیون در بیماران مراجعه کننده به مرکز تحقیقات پوست و سالک اصفهان مورد بررسی قرار گیرد.

## روش‌ها

این مطالعه‌ی موردی در ۱۰ بیمار مبتلا به ویتیلیگوی مقاوم Focal یا Segmental که حداقل ۱۲ هفته درمان دارویی (کورتیکوستروئید و یا PUVA) در آن‌ها با پاسخ همراه نبود و به مرکز تحقیقات پوست و سالک اصفهان مراجعه کرده بودند، انجام گرفت. بیماران در بازه‌ی سنی ۶۰-۱۱ سال، در صورت عدم استفاده از هیچ روش درمانی از ۶ ماه قبل از ورود به مطالعه، عدم حاملگی و شیردهی، Patch دپیگمانته‌ی با سطح بیشتر از ۵ سانتی‌متر مربع، سابقه‌ی درمان دارویی حداقل به مدت ۳ ماه، عدم وجود ویتیلیگوی فعال، عدم وجود عفونت در محل دریافت کننده‌ی پیوند، عدم وجود سابقه‌ی کلوئید و عدم حضور پدیده‌ی کوبنر در گذشته وارد مطالعه شدند. به کلیه‌ی بیماران توضیح کامل در مورد روش و فواید طرح داده شد و پس از اخذ رضایت‌نامه‌ی کتبی، تحت درمان با روش زیر قرار گرفتند.

برداشت از ناحیه‌ی دهنده: ابتدا منطقه‌ی پیگمانته با اندازه‌ی ۵ × ۳ سانتی‌متر در ناحیه‌ی گلوتئال (۱/۵ تا ۱/۱۰ منطقه‌ی گیرنده) انتخاب و مشخص گردید و پس از استریل کردن، با استفاده از لیدوکایین بی‌حس شد. سپس، بیوپسی سطحی Shave biopsy (نازک‌ترین حالت ممکن) با کمک چاقوی پیوند پوست Goulian-Weck انجام شد و نمونه در یک لوله‌ی ۱۵ میلی‌لیتری دارای محیط Jokliks به آزمایشگاه رویان منتقل شد. سپس، محل دهنده توسط گاز وازلین به مدت ۴۸ ساعت پوشیده شد.

آماده سازی سلول: ابتدا، نمونه داخل یک هود لامینار کلاس II در شرایط استریل با ۸-۴ میلی لیتر تریپسین ۰/۲۰ درصد وزن به حجم و ۰/۰۸ درصد EDTA (Ethylenedinitrilotetraacetic acid) در محلول سالین بافر شده با فسفات، شستشو داده شد؛ پس از شستشوی مجدد، در محیط کشت ۲۰ درصد Joklik، اپی درم نمونه به سمت بالا قرار گرفت و نمونه، به اندازه‌های ۴ سانتی‌متر مربع قطعه قطعه و در ۳۷ درجه‌ی سانتی‌گراد و $CO_2$ ۵ درصد برای ۵۰ دقیقه قرار داده شد. پس از خنثی سازی با محلول Trypsin-Inhibitor، اپی‌درم از درم جدا شد.

سپس، قطعات اپی‌درمی به قطعات کوچک تکه تکه شد. قطعات کوچک اپی‌درم به لوله‌ی آزمایش متنقل و ۲ میلی‌لیتر از محیط کشت تازه به آن‌ها اضافه شد و سپس، به مدت ۳۰ ثانیه Vortex گردید. پتری دیش دو بار با محلول S-MEM (Spinner Modified Minimum Essential Medium)

شسته شد و این محلول به لوله آزمایش منتقل و به مدت ۷ دقیقه با سرعت g ۱۹۰ سانتریفوژ گردید.

سلول‌ها (Pellet) دو بار با ۵ میلی‌لیتر محیط کشت فاقد سرم برای ۵ دقیقه و سرعت g ۱۸۰ به منظور اطمینان از شستشوی کامل تریپسین و مهار کننده‌های تریپسین سانتریفوژ شد و سلول‌های نهایی در حجم کوچکی از محیط کشت (۰/۴-۰/۳ میلی‌لیتر بسته به تعداد سلول‌های دهنده و اندازه‌ی محل گیرنده) مخلوط گردید.

**پیوند سلولی به محل گیرنده و مراقبت پس از عمل:** محل گیرنده با الکل استریل شد و حاشیه‌های محل گیرنده با یک نشانگر جراحی استریل مشخص و سپس، توسط لیدوکائین ۲ درصد بی‌حس گردید. ابرید اپی‌درم تا محل التصاق اپی‌درم-درم (Dermoepidermal junction) با استفاده از دستگاه Dermabrasion (سرعت بالا) با سر مخروطی نقره در دو جهت انجام شد تا این که خون‌ریزی نقطه‌ای یکنواخت مشاهده شد.

سپس، محل درم ابرید شده، جهت اطمینان از خون‌ریزی منظم، تا چند دقیقه توسط گاز خیس شده با سالین پوشانده شد؛ سوسپانسیون سلولی بر روی محل گیرنده ریخته و سلول‌ها در محل، با استفاده از پانسمان مناسب پوشانده شد. به بیمار توصیه شد تا از انجام فعالیت فیزیکی شدید و یا پوشیدن لباس‌های تنگ در ۲ هفته پس از عمل اجتناب کند.

پانسمان ۱۰-۸ روز بعد برداشته شد. به بیمار توصیه شد که ۱ هفته پس از برداشت بانداژ، برای چند دقیقه، ۲ بار در هفته در معرض نور خورشید قرار بگیرد. میزان پیگمانتاسیون مجدد با بررسی عکس‌های بیماران قبل و ۳ هفته و ۳ و ۶ ماه پس از عمل، توسط پزشک ناآگاه از روش درمانی ارزیابی گردید و به فرم زیر نمره‌دهی شد:

پیگمانتاسیون مجدد ضعیف: < ۵۰ درصد، پیگمانتاسیون مجدد متوسط: ۷۴-۵۰ درصد، پیگمانتاسیون مجدد خوب: ۹۰-۷۵ درصد و پیگمانتاسیون مجدد عالی: ۱۰۰-۹۰ درصد.

## یافته‌ها

در این مطالعه، ۱۰ بیمار (شامل ۶ مرد و ۴ زن) و مجموع ۱۶ ضایعه تحت بررسی قرار گرفتند. میانگین سن بیماران ۲۸/۹ سال بود. از نظر محل توزیع ضایعات دپیگمانته، ۴ ضایعه (۴۰ درصد) در سطح اکستانسور دست، ۳ ضایعه (۳۰ درصد) در پا و ۱ ضایعه (۱۰ درصد) در هر یک از نقاط مچ دست، آرنج و ساعد وجود داشت.

میزان متوسط پیگمانتاسیون مجدد در بیماران، در پایان هفته‌ی سوم ۱۴، ماه سوم ۳۷ و ماه ششم ۴۲ درصد بود که از نظر درجه‌بندی، معادل پیگمانتاسیون مجدد ضعیف در نظر گرفته شد.

تا ۲ هفته پس از عمل بیماران، اریتم وجود داشت. هیچکدام از بیماران، عارضه‌ی دیگری از قبیل ادم، عفونت یا ترشح نداشتند.

## بحث

تکنیک انتقال سلول‌های کشت داده نشده، توسط Olsson و Juhlin به عنوان عمل یک روزه با نسبت دهنده:گیرنده‌ی ۱:۱۰ شناخته شده است (۸). van Geel و همکاران، سپس هیالورونیک اسید را جهت افزایش ویسکوزیته ی سوسپانسیون به کار بردند (۱۳). Mulekar و همکاران این عمل را با

حذف فاکتور رشد فیبروبلاست و هود لامینار و جایگزینی انکوباتور دی‌اکسید کربن معمولی ساده‌تر کردند (۱۴).

با استفاده از این روش، پیگمانتاسیون مجدد حدود ۷۰ درصد در نواحی تحت درمان در ۷۷ درصد از ضایعات پس از ۱۲ ماه مشاهده شده است ( ۱۵-۱۴). در مطالعات دیگر، پیگمانتاسیون مجدد عالی (۱۰۰-۹۰ درصد) به ترتیب در ۵۶ و ۸۴ درصد بیماران دچار ویتیلیگوی منتشر و Segmental رخ داده است (۱۰-۹). Huggins و همکاران نیز در یک مطالعه با سوسپانسیون ملانوسیت- کراتینوسیت، ۲۸ بیمار را تحت ۳۶ جراحی سلولی قرار دادند و از این بیماران، ۲۳ بیمار پی گیری ۶-۳ ماه را به اتمام رساندند. پیگمانتاسیون مجدد عالی در ۱۷، خوب در ۳۱، متوسط در ۱۰ و ضعیف در ۴۱ درصد بیماران مشاهده شد. در مطالعه آنان، پیگمانتاسیون مجدد از حدود ۴-۳ هفته پس از عمل در بیماران با تیپ پوستی تیره‌تر شروع شد و تا ۶ ماه ادامه داشت؛ در حالی که، در افراد با پوست روشن تر، پس از ۸-۱۲ هفته شروع و تا یک سال ادامه داشت. آنان، لزوم فتوتراپی یا تماس با نور خورشید جهت تحریک پیگمانتاسیون مجدد در پوست افراد با تیپ پوستی روشن را مورد تأکید قرار دادند (۱۱).

از آن جایی که بیماران در مطالعه‌ی ما، همگی تیپ پوستی روشن (II و III) داشتند، نتایج تا حدودی شبیه به مطالعه‌ی Huggins و همکاران بوده است و احتمال می‌رود، عدم انجام PUVAتراپی منجر به پیگمانتاسیون مجدد ضعیف‌تر شده باشد. اگرچه تکنیک کشت سلولی، به دلیل نیاز به تجهیزات آزمایشگاهی پیشرفته، محیط کشت مخصوص و پرسنل آموزش دیده، در مراکز تحقیقاتی و دانشگاهی قابل انجام است ولی به دلایل فوق و نیز وجود عوارض جانبی بالقوه و هزینه‌ی بالا، این تکنیک نسبت به روش سوسپانسیون سلولی کشت داده نشده با مقبولیت کمتری مواجه شده است. در همین راستا، کاربرد روش سوسپانسیون سلولی ملانوسیت- کراتینوسیت مؤلفین با روش اختراعی (با Patent شماره‌ی ۸۱۶۸۷) دارای ویژگی‌های سهولت بیشتر، سرعت انجام کار، استفاده از مواد مؤثر و ساده و صرفه‌جویی در هزینه و نیز با بهبودی مناسب، پیشنهاد می‌شود.

## References


1. Czajkowski R. Comparison of melanocytes transplantation methods for the treatment of vitiligo. Dermatol Surg 2004; 30(11): 1400-5.
2. Strivastava G. Introduction: vitiligo update. Asian clin Dermatol 1994; 1(1): 1-40.
3. Arndt KA, LeBoit PE, Robinson JK, Wintroub BU, editors. Cutaneous medicine and surgery. 3rd ed. Philadelphia, PA: Saunders; 1996. p. 1210-7.
4. Mulekar SV. Melanocyte-keratinocyte cell transplantation for stable vitiligo. Int J Dermatol 2003; 42(2): 132-6.
5. Pandya V, Parmar KS, Shah BJ, Bilimoria FE. A study of autologous melanocyte transfer in treatment of stable vitiligo. Indian J Dermatol Venereol Leprol 2005; 71(6): 393-7.
6. Tsukamoto K, Osada A, Kitamura R, Ohkouchi M, Shimada S, Takayama O. Approaches to repigmentation of vitiligo skin: new treatment with ultrasonic abrasion, seed-grafting and psoralen plus ultraviolet A therapy. Pigment Cell Res 2002; 15(5): 331-4.
7. Leachman SA. Surgical therapies, part III: melanocyte transplants. Dermatologic Therapy 2001; 14(1): 20-8.
8. Olsson MJ, Juhlin L. Leucoderma treated by

transplantation of a basal cell layer enriched suspension. Br J Dermatol 1998; 138(4): 644-8.
9. Mulekar SV. Long-term follow-up study of segmental and focal vitiligo treated by autologous, noncultured melanocyte-keratinocyte cell transplantation. Arch Dermatol 2004; 140(10): 1211-5.
10. Mulekar SV. Long-term follow-up study of 142 patients with vitiligo vulgaris treated by autologous, non-cultured melanocyte-keratinocyte cell transplantation. Int J Dermatol 2005; 44(10): 841-5.
11. Huggins RH, Henderson MD, Mulekar SV, Ozog DM, Kerr HA, Jabobsen G, et al. Melanocyte-keratinocyte transplantation procedure in the treatment of vitiligo: the experience of an academic medical center in the United States. J Am Acad Dermatol 2012; 66(5): 785-93.
12. Mohanty S, Kumar A, Dhawan J, Sreenivas V, Gupta S. Noncultured extracted hair follicle outer root sheath cell suspension for transplantation in vitiligo. Br J Dermatol 2011; 164(6): 1241-6.
13. van Geel N, Ongenae K, De MM, Naeyaert JM. Modified technique of autologous noncultured epidermal cell transplantation for repigmenting vitiligo: a pilot study. Dermatol Surg 2001; 27(10): 873-6.
14. Mulekar SV, Al IA, Al EA. Treatment of vitiligo on difficult-to-treat sites using autologous noncultured cellular grafting. Dermatol Surg 2009; 35(1): 66-71.
15. van Geel N, Ongenae K, De MM, Haeghen YV, Vervaet C, Naeyaert JM. Double-blind placebo-controlled study of autologous transplanted epidermal cell suspensions for repigmenting vitiligo. Arch Dermatol 2004; 140(10): 1203-8.

**Journal of Isfahan Medical School**
Received: 16.11.2014
**Vol. 32, No. 314, 3rd Week, February 2015**
Accepted: 29.01.2015

# The Effect of Melanocyte Cell Suspension in Jokliks Medium in the Treatment of Stable Resistant Vitiligo: Report of 10 Cases

Mohammad Ali Nilforoushzadeh MD[1], Fariba Jaffary MD[2], Elaheh Haftbaradaran MD[3], Mohammad Hossein Nasr-Esfahani PhD[4]

**Case Series**

## Abstract

**Background:** Vitiligo is a cosmetically disfiguring acquired depigmenting disorder caused by the loss of functional melanocytes in the epidermis. Various approaches used for the treatment of vitiligo can be classified as medical and surgical therapies. Non-cultured autologous melanocyte transplantation is a new and effective surgical treatment for stable vitiligo. This study aimed to evaluate the effect of the melanocyte cell suspension in Jokliks medium in the treatment of stable resistant vitiligo.

**Methods:** Ten patients with stable vitiligo, resistant to standard treatment, underwent the treatment via melanocyte cell suspension in Jokliks medium. The repigmentation was assessed during 3 weeks, and 3 and 6 months.

**Findings:** The mean repigmentation of 10 patients with 16 lesions was 14% in 3 weeks, 37% in 3 month and 42% in 6 month that was poor repigmentation (less than 50%).

**Conclusion:** Results of this pilot study showed less than 50% repigmentation using melanocyte cell suspension in Jokliks medium, especially in light skin type patients, without using adjunct treatments like phototherapy.

**Keywords:** Vitiligo, Melanocyte cell suspension, Resistant

**Citation:** Nilforoushzadeh MA, Jaffary F, Haftbaradaran E, Nasr-Esfahani MH. **The Effect of Melanocyte Cell Suspension in Jokliks Medium in the Treatment of Stable Resistant Vitiligo: Report of 10 Cases.** J Isfahan Med Sch 2014; 32(314): 2210-6

1- Associate Professor, Skin and Stem Cell Research Center, Tehran University of Medical Sciences, Tehran, Iran
2- Associate Professor, Skin Diseases and Leishmaniasis Research Center, Isfahan University of Medical Sciences, Isfahan AND Skin and Stem Cell Research Center, Tehran University of Medical Sciences, Tehran, Iran
3- General Practitioner, Skin Diseases and Leishmaniasis Research Center, Isfahan University of Medical Sciences, Isfahan, Iran
4- Embryologist, Rooyan Institute, Isfahan, Iran
**Corresponding Author:** Elaheh Haftbaradaran MD, Email: elahe_md2003@yahoo.com