



Magdalena Krajewska-Włodarczyk¹, Włodzimierz Samborski²

¹Department of Rheumatology, Municipal Polyclinical Hospital, Olsztyn, Poland

²Department of Rheumatology and Rehabilitation, University of Medical Sciences, Poznań, Poland

Comparison of bone mineral density in male patients with psoriatic arthritis and seronegative rheumatoid arthritis

ABSTRACT

Introduction: The local and generalized inflammatory process in chronic arthritis may affect the metabolism of bone tissue.

The aim of our cross-sectional study was the evaluation of bone mineral density (BMD) in male patients with psoriatic arthritis (PsA) and seronegative rheumatoid arthritis (RA).

Material and methods: The study involved 39 patients with the peripheral form of PsA, 34 patients with seronegative RA and 28 men without inflammatory diseases of the joints. The age of the examined patients ranged from 20 to 75 years. The measurement of bone density was performed in the left femoral neck and lumbar spine using dual-energy X-ray absorptiometry. The activity of the disease was assessed by using the DAS 28 (disease activity score) and two standard laboratory parameters:

ESR (erythrocyte sedimentation rate) and CRP (C-reactive protein).

Results: In our study, we found mineralization disturbances among the men with PsA and seronegative RA at a level of 54% and 62%, respectively ($p = 0.09$). BMD in the lumbar spine of patients with PsA was significantly higher than in patients with RA ($1.004 \pm 0.139 \text{ g/cm}^2$ vs. $0.898 \pm 0.162 \text{ g/cm}^2$, $p = 0.039$). BMD in the femoral neck of the examined groups of patients did not differ statistically. The duration of the disease was associated with decreased BMD in the femoral neck for both groups with arthritis.

Conclusions: Disturbances in the bone mineralization measured in the femoral neck of patients with PsA and seronegative RA are similar and are related to the duration of the inflammatory joint disease.

Forum Reumatol. 2018, tom 4, nr 1: 4–9

Key words: psoriatic arthritis; seronegative rheumatoid arthritis; bone mineral density; osteoporosis

INTRODUCTION

Bone tissue under physiological conditions is constantly being rebuilt. Because of the multiple interactions of bone and the immune system, bone is a major target of inflammation in chronic arthritis, including rheumatoid arthritis (RA) and psoriatic arthritis (PsA) [1–4]. There are many similarities between bone processes in osteoporosis and in chronic arthritis. RA is characterized by the presence of inflammatory synovitis and the destruction of cartilage and bone. Local and systemic inflammation in RA increases bone resorption and results in suppressed bone formation.

Bone complications in RA can be divided into three different forms: periarticular bone loss adjacent to the inflamed joints, bone erosions, and generalized bone loss. In PsA, the involvement of bone is more complex and affects the mechanisms of bone loss and bone formation. Although RA and PsA are two different diseases, both are characterized by the overproduction of inflammatory cytokines such as TNF- α , IL-1, IL-6, IL-17 [5, 6]. Moreover the clinical manifestations of the peripheral form of PsA and seronegative RA may be similar. Osteoporotic fractures represent one of the most important complications that may occur in patients with RA and PsA. Numerous stu-

Corresponding author:
Magdalena Krajewska-Włodarczyk
M.D., Ph.D.
Department of Rheumatology of
Municipal Polyclinical Hospital
in Olsztyn
ul. Wojska Polskiego 30,
10–229 Olsztyn, Poland
tel.: +48 89 678 66 50,
fax +48 89 678 66 68
e-mail: magdalenakw@op.pl

dies confirm the coexistence of osteoporosis and rheumatoid arthritis [5, 7–9]; however, the data on osteoporosis in patients with psoriatic arthritis are not clear yet [6, 10–16].

AIM

The aim of this study was to compare the value of bone mineral density (BMD) in male patients with PsA and seronegative RA, as well as the assessment of selected clinical and laboratory parameters with BMD.

MATERIAL AND METHODS

All consecutive male patients with the peripheral form of PsA and with seronegative RA that attended the Rheumatology Clinic of the Municipal Hospital in Olsztyn, Poland for a six-month period (January–June 2017) were enrolled in this study. The study involved 39 patients with PsA, 34 male patients with seronegative RA and 28 men without inflammatory diseases of the joints, as the control group. The diagnosis of PsA was established based on CASPAR criteria [17] and the diagnosis of RA was confirmed with ACR/EULAR criteria [18]. The age of the examined patients ranged from 20 to 75 years. All examined patients underwent treatment for at least one year with methotrexate in doses of 15–25 mg/week.

Steroid-treated patients in the last year were excluded from the study, as well as patients with hyperthyroidism and hypothyroidism, kidney failure and alcoholism.

Measurement of BMD was carried out via dual-energy X-ray absorptiometry (DEXA) in the left femoral neck and lumbar spine using Norland Excell device (Norland, Fort Atkinson, WI, USA). The diagnosis of osteopenia was established based on T-score values between -1.0 SD and -2.5 SD. The diagnosis of osteoporosis was established based on T-score values below -2.5 SD.

The level of joint disease was assessed using a disease activity score for 28 joints (DAS 28) [19] and subjectively according to the patient using a visual analog scale of 100 mm (VAS). The quality of life of patients was assessed using a health assessment questionnaire (HAQ) [20].

Inflammatory markers: ESR (erythrocyte sedimentation rate) was measured using a BD Vacutainer Sedi-15 instrument (BD, Franklin Lakes, NJ, USA), and CRP (C-reactive protein) was measured using a standard

immunoturbidimetric assay on the COBAS 6000 INTEGRA system (Roche Diagnostics, Mannheim, Germany). Vitamin concentrations of 25(OH)D3 were assessed by immunoassay using Cobas e411 (Roche Diagnostics, Mannheim, Germany).

All study subjects gave a written informed consent to participate in the study. The study was approved by the Bioethics Committee of the Warmia and Mazury Chamber of Physicians (Ethics statement OIL 625/16/Bioet; December 21, 2016).

STATISTICAL ANALYSIS

The results of the study were presented as arithmetical average and also as a standard deviation. Normal distribution was measured using Shapiro-Wilk test. The comparison analysis between the two groups was conducted using U Mann Whitney test, and when comparing more than two groups, Kruskal-Wallis test was used. To measure the strength and direction of association between variable, Spearman rank-order correlation coefficient was used. The identified differences were considered statistically significant, when $p < 0.05$. The calculations were performed using StatSoft, Inc. STATISTICA (data analysis software system), version 12 (StatSoft, Tulsa, OK, USA).

RESULTS

The examined groups did not differ significantly in their age range. Both groups of patients did not differ in the duration of disease. BMD, measured in the lumbar spine in the L2–L4 region of patients with PsA, varied from 0.598 g/cm² up to 1.320 g/cm² and did not differ significantly from values obtained in the control group. Among patients with RA, these values ranged from 0.507 g/cm² up to 1.240 g/cm² and were significantly lower than in the group of patients with PsA and in the control group. Also, Z-score values in this study were significantly lower in patients with RA compared to patients with PsA and the control group. Significant discrepancies in T-score values were observed among men with RA and without inflammatory joint diseases. The mineral density measured in the femoral neck did not differ statistically among the examined groups with PsA and RA in terms of T-score values; however, BMD and T-score values in both groups of patients were significantly lower than in the control group (Table 1). Among patients with PsA, osteoporosis and

Table 1. Age, disease duration, bone mineral density, lab tests

	PsA (n = 39)	Seronegative RA (n = 34)	Control (n = 28)	p
Age (years)	52.1 ± 11.2	49.8 ± 12.7	50.4 ± 13.7	0.67
Duration of disease (months)	211.6 ± 99.4	238.1 ± 158.2	–	0.22
Lumbar spine BMD [g/cm ²]	1.004 ± 0.139 ¹	0.898 ± 0.162 ²	1.091 ± 0.179	0.039
Lumbar spine T-score	–0.94 ± 0.98	–1.3 ± 1.1 ²	–0.68 ± 1.12	0.27
Lumbar spine Z-score	0.29 ± 1.18 ¹	–0.08 ± 1.23 ²	0.19 ± 1.29	0.045
Femoral neck BMD [g/cm ²]	0.998 ± 0.146 ³	0.836 ± 0.132 ²	1.078 ± 0.154	0.07
Femoral neck T-score	–0.9 ± 1.3 ³	–1.2 ± 0.85 ²	–0.2 ± 0.97	0.16
Femoral neck Z-score	0.71 ± 1.39	0.34 ± 0.93	0.42 ± 1.11	0.06
Vit. 25(OH)D3 [ng/ml]	16.8 ± 11.2 ^{1,3}	27.9 ± 16.9	26.8 ± 19.3	0.048

¹p < 0,05 (PsA vs. seronegative RA); ²p < 0,05 (seronegative RA vs. control); ³p < 0,05 (PsA vs. control)
PsA — psoriatic arthritis; RA — rheumatoid arthritis; BMD — bone mineral density; ALP — alkaline phosphatase

Table 2. Measures of disease activity

	PsA (n = 39)	Seronegative RA (n = 34)	p
DAS 28	3.4 ± 1.6	4.1 ± 2.1	0.08
CRP [mg/L]	9.4 ± 8.5	11.8 ± 18.4	0.32
ESR [mm/h]	19.3 ± 17.1	27.2 ± 18.9	0.21
Patient's global assessment	32.1 ± 20.4	59.7 ± 27.5	0.036
HAQ	1.65 ± 0.71	0.76 ± 0.45	0.009

PsA — psoriatic arthritis; RA — rheumatoid arthritis; DAS — disease activity score; CRP — C-reactive protein; ESR — erythrocyte sedimentation rate; HAQ — health assessment questionnaire

osteopenia, three (7.7%) and 19 (46%) persons were diagnosed, respectively. In the case of osteoporosis in patients with PsA, T-score values were lower than –2.5 SD in both densitometry tests. Among persons with osteopenia, in 17 patients (43.5%) the condition was diagnosed in the examined lumbar spine, in 13 patients (33.3%) the same condition was diagnosed in the femoral neck, while osteopenia in both examined sections occurred in 12 patients (30.7%). In the group of patients with RA, osteoporosis was diagnosed in five persons (14.7%), and osteopenia in 16 persons (47%). In this group, a T-score below –2.5 SD in the lumbar spine was observed in five persons (14.7%); however a similar observation in the femoral neck was observed in three persons (8.8%). Osteopenia in the DEXA scan of the femoral neck was observed in 14 persons (41%) and in the lumbar spine it was observed in 16 persons (47%). Mineralization disturbances occurred more often among men with arthritis than in the control group, where the osteoporosis and osteopenia were stated in 1 (3.5%) and 9 (32%) persons, respectively.

Differences in the disease activity, assessed using the DAS28 index in both groups of

patients did not have statistical significance. Significantly higher disease activity was assessed using a visual analog scale in patients with RA. However, the quality of life measured by the HAQ questionnaire was assessed as being worse in patients with PsA (Table 2). A correlation between disease activity measured using the DAS28 index and BMD in the lumbar spine and femoral neck was not observed in patients with PsA and RA. Also, dependency between the values of ESR and CRP concentration and BMD was not observed. A statistically significant relationship was observed between the duration of the disease and reduced BMD measured in the femoral neck, both among persons with PsA ($r = -0.382$; $p = 0.013$) and among persons with RA ($r = -0.337$; $p = 0.029$). Furthermore, the duration of the disease negatively correlated with the BMD of the lumbar spine, but only in patients with RA ($r = -0.411$, $p = 0.014$). Surprisingly, in both examined groups of patients no association between BMD and age was observed, although such a correlation was observed in the control group ($r = -0.371$; $p = 0.039$).

Significant differences were found in vitamin concentrations of 25(OH)D3. The

minimum values occurred in patients with PsA, more so than among patients with RA and in the control group (Table 1). Concentrations of vitamin 25(OH)D3 were below referential standards in 29 (74%) patients with PsA, in 17 (50%) patients with RA and in 12 (42%) men from the control group. Slightly surprising was the lack of dependency with features of statistical significance between the examined vitamin concentration of 25(OH)D3 in patients with PsA and RA, and the BMD measured in the femoral neck, ($r = -0.089$; $p = 0.491$ vs. $r = -0.103$; $p = 0.267$) or in the lumbar spine ($r = -0.356$; $p = 0.283$ vs. $r = -0.490$; $p = 0.056$).

DISCUSSION

Due to the physiological differences in the prevalence of osteoporosis in women and men, in this particular study only the male group of patients with PsA and RA were observed. An interesting fact is that according to some researchers, the occurrence of osteoporosis in PsA is more common in men than in women (10% vs. 1.75%) and may even be found in patients only 30 years of age [6]. Widely known is the influence of steroid therapy in development of post-steroid osteoporosis; therefore patients using steroids in the past year were excluded from this study. All examined patients in our study, were treated with methotrexate for at least one year. There are reports that methotrexate therapy, especially with high doses may be responsible for osteopathy development, manifested by osteopenia [21]. However, cases of severe osteoporosis, in other studies, occurred even with low doses of medication [22].

The current literature on the prevalence of osteoporosis in PsA provides ambiguous, and often disparate data. Oddie et al. found patients with PsA had an increased prevalence of risk factors for osteoporosis and fracture. Additionally, patients with PsA had an increased incidence of fracture compared with the general population, and the risk for any fracture in patients with PsA and severe psoriasis was similar to RA [23]. On the contrary, another study showed that the prevalence of fragility fractures in radiographic readings did not differ between PsA patients and controls [24]. Some authors suggest a complete lack of any relation between the occurrence of osteoporosis and PsA [13, 25, 26].

In our study, we found mineralization disturbances among the men with PsA and

RA at almost 54% and 62%, respectively ($p = 0.09$). In both examined groups of patients, the prevalence of osteopenia was similar in PsA and RA (46% vs. 47%). Although the results did not show statistical significance, in patients with PsA osteoporosis was diagnosed less frequently as compared to patients with RA (7.7% vs. 14.7%, $p = 0.069$). Frediani et al. in a study using the densitometric fan-beam technique, in combination with an ultrasound densitometric measurement of the heel, assessed the frequency of mineralization disturbances in at least one skeleton section in 80% of men with PsA [10]. Borman et al. [11], amongst patients with PsA (excepting postmenopausal women), diagnosed osteoporosis in 5% and osteopenia in 50% (in the control group osteopenia was diagnosed at 27.5%). In our study, the BMD measured in the lumbar spine in the L2–L4 region in patients with PsA was significantly higher than in patients with RA (1.004 ± 0.139 g/cm² vs. 0.898 ± 0.162 g/cm², $p = 0.039$). Z-score values in the study were significantly lower in patients with RA compared to patients with PsA (0.29 ± 1.18 vs. -0.08 ± 1.23 , $p = 0.045$), whereas there was no significant difference in the T-score value. Higher values of lumbar spine BMD in patients with PsA may be the result of concomitant new bone formation (ankylosis, syndesmophytes). In a DEXA scan of the femoral neck, the examined groups of patients did not differ statistically, but mineralization disturbances occurred more often among men with PsA and RA than in the control group. Frediani et al. stated a significant decrease in BMD in patients with PsA compared to the general population, both in the lumbar spine and in the femoral neck (1.112 vs. 1.326; 0.870 vs. 1.006, respectively) [10].

A statistically significant correlation was observed in our study between the duration of the disease and the BMD measured in the femoral neck, both among patients with PsA ($r = -0.382$; $p = 0.013$) and with RA ($r = -0.337$; $p = 0.029$). We also found a correlation between the duration of disease with the BMD of the lumbar spine, but only in patients with RA ($r = -0.411$; $p = 0.014$). Similarly in Borman's study, dependency between increased demineralization and duration of joint disease was observed [11]. Similar results were also obtained by Dheda et al., where a clear BMD reduction was observed in patients with a duration of arthritis longer than 9 years (in the lumbar spine 0.93 vs. 1.028, in the femoral neck 0.837 vs. 0.939) [15].

Among patients with arthritis, we did not determine any dependency between disease activity measured by using the DAS28 index and BMD in the lumbar spine and femoral neck. However, among patients with PsA there was a relation between the quality of life assessed by the HAQ questionnaire and the BMD in femoral neck ($r = -0.285$; $p = 0.017$). A lack of BMD related to disease activity, as well as no relation to a reduced quality of life with reduced bone density in the femoral neck in patients with PsA was recently described by Grazio et al. [27]. A lack of dependency between the PsA activity with mineralization disturbances was also observed in Borman's et al. study [11]; however, other studies showed a BMD correlation with the amount of affected joints [18]. In our study, no relationship was observed between the level of ESR and CRP concentrations and the BMD. Similar results were also obtained by Hofbauer et al. [6], Frediani et al. [10], and Grisar et al. [14].

In the examined patients with PsA, we stated significantly lower concentrations of vitamin 25(OH)D3 compared to patients with RA and the control group. We did not find sta-

tistical significance between the examined concentration of vitamin D3 in patients with PsA and RA, and the measured BMD in the femoral neck or lumbar spine. Deficiency of vitamin 25(OH)D3 in patients with PsA was also described in other studies [28, 29]. Additionally, Gaal et al. found a significant immunomodulatory effect during systemic alfacalcidol treatment in patients with polyarticular PsA [30].

CONCLUSIONS

In our study, disturbances in bone mineralization measured in the femoral neck in male patients with PsA and seronegative RA were similar and related to the duration of the inflammatory joint disease. However, mineralization disturbances in the lumbar spine were observed amongst patients with RA, but amongst patients with PsA they were not significantly different from values obtained in the control group. Such a distribution of mineralization disturbances may justify the need for BMD measurements in both of the studied areas in RA patients, but only in the femoral neck of PsA patients.

References

1. Trouvin AP, Goëb V. Receptor activator of nuclear factor- κ B ligand and osteoprotegerin: maintaining the balance to prevent bone loss. *Clin Interv Aging*. 2010; 5: 345–354, doi: [10.2147/CIA.S10153](https://doi.org/10.2147/CIA.S10153), indexed in Pubmed: [21228900](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/21228900/).
2. Theoleyre S, Wittrant Y, Tat SK, et al. The molecular triad OPG/RANK/RANKL: involvement in the orchestration of pathophysiological bone remodeling. *Cytokine Growth Factor Rev*. 2004; 15(6): 457–475, doi: [10.1016/j.cytogfr.2004.06.004](https://doi.org/10.1016/j.cytogfr.2004.06.004), indexed in Pubmed: [15561602](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/15561602/).
3. Radner H. Multimorbidity in rheumatic conditions. *Wien Klin Wochenschr*. 2016; 128(21–22): 786–790, doi: [10.1007/s00508-016-1090-x](https://doi.org/10.1007/s00508-016-1090-x), indexed in Pubmed: [27738754](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/27738754/).
4. Lorenzo J, Horowitz M, Choi Y. Osteoimmunology: interactions of the bone and immune system. *Endocr Rev*. 2008; 29(4): 403–440, doi: [10.1210/er.2007-0038](https://doi.org/10.1210/er.2007-0038), indexed in Pubmed: [18451259](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/18451259/).
5. McInnes IB, Buckley CD, Isaacs JD. Cytokines in rheumatoid arthritis — shaping the immunological landscape. *Nat Rev Rheumatol*. 2016; 12(1): 63–68, doi: [10.1038/nrrheum.2015.171](https://doi.org/10.1038/nrrheum.2015.171), indexed in Pubmed: [26656659](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/26656659/).
6. Coates LC, FitzGerald O, Helliwell PS, et al. Psoriasis, psoriatic arthritis, and rheumatoid arthritis: Is all inflammation the same? *Semin Arthritis Rheum*. 2016; 46(3): 291–304, doi: [10.1016/j.semarthrit.2016.05.012](https://doi.org/10.1016/j.semarthrit.2016.05.012), indexed in Pubmed: [27388027](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/27388027/).
7. Haugeberg G, Uhlig T, Falch JA, et al. Bone mineral density and frequency of osteoporosis in female patients with rheumatoid arthritis: results from 394 patients in the Oslo County Rheumatoid Arthritis register. *Arthritis Rheum*. 2000; 43(3): 522–530, doi: [10.1002/1529-0131\(200003\)43:3<522::AID-ANR7>3.0.CO;2-Y](https://doi.org/10.1002/1529-0131(200003)43:3<522::AID-ANR7>3.0.CO;2-Y), indexed in Pubmed: [10728744](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/10728744/).
8. Haugeberg G, Uhlig T, Falch JA, et al. Reduced bone mineral density in male rheumatoid arthritis patients: frequencies and associations with demographic and disease variables in ninety-four patients in the Oslo County Rheumatoid Arthritis Register. *Arthritis Rheum*. 2000; 43(12): 2776–2784, doi: [10.1002/1529-0131\(200012\)43:12<2776::AID-ANR18>3.0.CO;2-N](https://doi.org/10.1002/1529-0131(200012)43:12<2776::AID-ANR18>3.0.CO;2-N), indexed in Pubmed: [11145036](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/11145036/).
9. Kocijan R, Finzel S, Englbrecht M, et al. Differences in bone structure between rheumatoid arthritis and psoriatic arthritis patients relative to autoantibody positivity. *Ann Rheum Dis*. 2014; 73(11): 2022–2028, doi: [10.1136/annrheumdis-2013-203791](https://doi.org/10.1136/annrheumdis-2013-203791), indexed in Pubmed: [23926056](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/23926056/).
10. Frediani B, Allegri A, Falsetti P, et al. Bone mineral density in patients with psoriatic arthritis. *J Rheumatol*. 2001; 28(1): 138–143, indexed in Pubmed: [11196516](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/11196516/).
11. Borman P, Babaoğlu S, Gur G, et al. Bone mineral density and bone turnover in patients with psoriatic arthritis. *Clin Rheumatol*. 2008; 27(4): 443–447, doi: [10.1007/s10067-007-0725-8](https://doi.org/10.1007/s10067-007-0725-8), indexed in Pubmed: [17876648](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/17876648/).
12. Ciaci C, Cojocaru M. Systemic osteoporosis—major complication of psoriatic arthritis. *Rom J Intern Med*. 2012; 50(2): 173–178, indexed in Pubmed: [23326962](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/23326962/).
13. Reid DM, Kennedy NS, Nicoll J, et al. Total and peripheral bone mass in patients with psoriatic arthritis and rheumatoid arthritis. *Clin Rheumatol*. 1986; 5(3): 372–378, indexed in Pubmed: [3780144](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/3780144/).
14. Grisar J, Bernecker PM, Aringer M, et al. Ankylosing spondylitis, psoriatic arthritis, and reactive arthritis show

- increased bone resorption, but differ with regard to bone formation. *J Rheumatol.* 2002; 29(7): 1430–1436, indexed in Pubmed: [12136902](#).
15. Dheda K, Cassim B, Patel N, et al. A comparison of bone mineral density in Indians with psoriatic polyarthritis and healthy Indian volunteers. *Clin Rheumatol.* 2004; 23(1): 89, doi: [10.1007/s10067-003-0818-y](#), indexed in Pubmed: [14749995](#).
 16. Kocijan R, Englbrecht M, Haschka J, et al. Differences in bone structure between rheumatoid arthritis and psoriatic arthritis patients relative to autoantibody positivity. *Ann Rheum Dis.* 2014; 73(11): 2022–2028, doi: [10.1136/annrheumdis-2013-203791](#), indexed in Pubmed: [23926056](#).
 17. Taylor W, Gladman D, Helliwell P, et al. CASPAR Study Group. Classification criteria for psoriatic arthritis: development of new criteria from a large international study. *Arthritis Rheum.* 2006; 54(8): 2665–2673, doi: [10.1002/art.21972](#), indexed in Pubmed: [16871531](#).
 18. Aletaha D, Neogi T, Silman AJ, et al. 2010 rheumatoid arthritis classification criteria: an American College of Rheumatology/European League Against Rheumatism collaborative initiative. *Ann Rheum Dis.* 2010; 69(9): 1580–1588, doi: [10.1136/ard.2010.138461](#), indexed in Pubmed: [20699241](#).
 19. Praeвоо ML, van't Ho, Kuper HH, et al. Modified disease activity scores that include twenty-eight-joint counts. *Arthritis Rheum.* 1995; 38: 44–48.
 20. Bruce B, Fries JF. The Stanford Health Assessment Questionnaire: a review of its history, issues, progress, and documentation. *J Rheumatol.* 2003; 30(1): 167–178, indexed in Pubmed: [12508408](#).
 21. Wijnands M, Burgers A. Stress fracture in long term methotrexate treatment for psoriatic arthritis. *Ann Rheum Dis.* 2001; 60(8): 736–739, indexed in Pubmed: [11454635](#).
 22. Zonneveld IM, Bakker WK, Dijkstra PF, et al. Methotrexate osteopathy in long-term, low-dose methotrexate treatment for psoriasis and rheumatoid arthritis. *Arch Dermatol.* 1996; 132(2): 184–187, indexed in Pubmed: [8629827](#).
 23. Ogdie A, Harter L, Shin D, et al. The risk of fracture among patients with psoriatic arthritis and psoriasis: a population-based study. *Ann Rheum Dis.* 2017; 76(5): 882–885, doi: [10.1136/annrheumdis-2016-210441](#), indexed in Pubmed: [28093419](#).
 24. Del Puente A, Esposito A, Costa L, et al. Fragility Fractures in Patients with Psoriatic Arthritis. *J Rheumatol Suppl.* 2015; 93: 36–39, doi: [10.3899/jrheum.150633](#), indexed in Pubmed: [26523054](#).
 25. Nolla JM, Fiter J, Rozadilla A, et al. Bone mineral density in patients with peripheral psoriatic arthritis. *Rev Rhum Engl Ed.* 1999; 66(10): 457–461, indexed in Pubmed: [10567973](#).
 26. Busquets N, Vaquero CG, Moreno JR, et al. Bone mineral density status and frequency of osteoporosis and clinical fractures in 155 patients with psoriatic arthritis followed in a university hospital. *Reumatol Clin.* 2014; 10(2): 89–93, doi: [10.1016/j.reuma.2013.07.006](#), indexed in Pubmed: [24055256](#).
 27. Grazio S, Cvijetić S, Vlák T, et al. Osteoporosis in psoriatic arthritis: is there any? *Wien Klin Wochenschr.* 2011; 123(23-24): 743–750, doi: [10.1007/s00508-011-0095-8](#), indexed in Pubmed: [22127468](#).
 28. Orgaz-Molina J, Buendía-Eisman A, Arrabal-Polo MA, et al. Deficiency of serum concentration of 25-hydroxyvitamin D in psoriatic patients: a case-control study. *J Am Acad Dermatol.* 2012; 67(5): 931–938, doi: [10.1016/j.jaad.2012.01.040](#), indexed in Pubmed: [22387034](#).
 29. Touma Z, Eder L, Zisman D, et al. Seasonal variation in vitamin D levels in psoriatic arthritis patients from different latitudes and its association with clinical outcomes. *Arthritis Care Res (Hoboken).* 2011; 63(10): 1440–1447, indexed in Pubmed: [22121512](#).
 30. Gaál J, Lakos G, Szodoray P, et al. Immunological and clinical effects of alphacalcidol in patients with psoriatic arthropathy: results of an open, follow-up pilot study. *Acta Derm Venereol.* 2009; 89(2): 140–144, doi: [10.2340/00015555-0555](#), indexed in Pubmed: [19325997](#).

Magdalena Krajewska-Włodarczyk¹, Włodzimierz Samborski²

¹Oddział Reumatologii, Miejski Szpital Zespolony w Olsztynie

²Katedra Reumatologii i Rehabilitacji, Uniwersytet Medyczny w Poznaniu

Porównanie gęstości mineralnej kości u mężczyzn chorych na łuszczycowe zapalenie stawów i seronegatywne reumatoidalne zapalenie stawów

Artykuł jest tłumaczeniem pracy: Magdaleny Krajewskiej-Włodarczyk i Włodzimierza Samborskiego. A comparison of mineral bone density in male patients with psoriatic and seronegative rheumatoid arthritis. Forum Reumatol. 2018, tom 4, nr 1: 4–9.

Należy cytować wersję pierwotną.

Piśmiennictwo znajduje się na stronach 8–9.

STRESZCZENIE

Wstęp: Miejscowy i uogólniony proces zapalny w przebiegu przewlekłych zapaleń stawów może wpływać na metabolizm tkanki kostnej, prowadząc do wystąpienia zaburzeń mineralizacji oraz wzrostu ryzyka złamań.

Celem badania przekrojowego była ocena gęstości mineralnej kości (BMD) u mężczyzn chorych na łuszczycowe zapalenie stawów (ŁZS) w porównaniu z chorymi na seronegatywne reumatoidalne zapalenie stawów (RZS).

Materiał i metody: Badanie objęło 39 chorych na postać obwodową łuszczycowego zapalenia stawów, 34 chorych na seronegatywne reumatoidalne zapalenie stawów oraz 28 mężczyzn bez zapalnej choroby stawów. Wiek badanych wahał się od 20 do 75 lat. Pomiaru BMD dokonano metodą absorpcjometrii promieniowania rentgenowskiego o podwójnej energii w obrębie lewej szyjki kości udowej oraz odcinku lędźwiowym kręgosłupa. Aktywność choroby stawów oceniano za pomocą wskaźnika aktywności choroby DAS 28. Wskaźniki stanu zapalnego mierzono dwoma standardowymi parametrami laboratoryjnymi: OB oraz CRP.

Wyniki: W badaniu zaburzenia mineralizacji u chorych na ŁZS i RZS obecne były odpowiednio u 54% i 62% badanych ($p = 0,09$). Gęstość mineralna kości mierzona w odcinku lędźwiowym kręgosłupa u chorych na ŁZS była istotnie wyższa niż u chorych na RZS ($1,004 \pm 0,139 \text{ g/cm}^2$ vs. $0,898 \pm 0,162 \text{ g/cm}^2$), natomiast nie stwierdzono w obu grupach różnic BMD w zakresie szyjki kości udowej. Czas trwania choroby związany był z obniżeniem gęstości kości w obrębie szyjki kości udowej zarówno u chorych na ŁZS i RZS, jak i z obniżeniem BMD w zakresie L2–L4 kręgosłupa u chorych na RZS.

Wnioski: Zaburzenia mineralizacji kości mierzone w obrębie szyjki kości udowej u chorych na łuszczycowe zapalenie stawów i seronegatywne reumatoidalne zapalenie stawów były podobne i związane z czasem trwania zapalnej choroby stawów. Gęstość mineralna kości mierzona w zakresie L2–L4 była znacząco wyższa u chorych na łuszczycowe zapalenie stawów w porównaniu z chorymi na seronegatywne reumatoidalne zapalenie stawów.

Forum Reumatol. 2018, tom 4, nr 1: 10–14

Słowa kluczowe: łuszczycowe zapalenie stawów; seronegatywne reumatoidalne zapalenie stawów; gęstość mineralna kości; osteoporoza

Adres do korespondencji:
dr n. med. Magdalena Krajewska-
-Włodarczyk
Oddział Reumatologii Miejski Szpital
Zespolony w Olsztynie
Al. Wojska Polskiego 30
10–226 Olsztyn
tel.: 89 678 66 50,
faks: 89 678 66 68
e-mail: magdalenakw@op.pl

WSTĘP

Tkanka kostna w warunkach fizjologicznych jest stale przebudowywana. Ze względu na wzajemny wpływ układu kostnego i immunologicznego, kości są jednym z głównych

celów procesów zapalnych w przewlekłych zapaleniach stawów, takich jak łuszczycowe i reumatoidalne zapalenie stawów [1–4].

Istnieje wiele podobieństw między procesami kostnymi zachodzącymi w osteoporozie pierwotnej i w przebiegu przewlekłych

zapaleń stawów. Reumatoidalne zapalenie stawów (RZS) charakteryzuje się obecnością zapalenia w błonie maziowej, destrukcją stawowej tkanki chrzęstnej i kostnej. Miejscowy i uogólniony proces zapalny w RZS nasila resorpcję kości i hamuje osteogenezę. Zaburzenia mineralizacji kości w przebiegu RZS obejmują trzy różne manifestacje: okołostawową utratę kostną związaną z procesem zapalnym w sąsiadującym stawie, tworzenie nadżerek kostnych oraz uogólnioną osteoporozę. Wpływ łuszczykowego zapalenia stawów (ŁZS) na kości jest bardziej złożony i jednocześnie dotyczy mechanizmów utraty tkanki kostnej i kościotworzenia. Łuszczykowe zapalenie stawów i seronegatywne reumatoidalne zapalenie stawów są dwiema odrębnymi jednostkami chorobowymi, jednak obie charakteryzują się nadprodukcją cytokin zapalnych, takich jak czynnik martwicy nowotworu α (TNF- α , *tumor necrosis factor α*), interleukiny 1 (IL-1, *interleukin 1*), IL-6, IL-17 [5, 6]. Ponadto kliniczne manifestacje postaci obwodowej ŁZS i seronegatywnego RZS mogą być podobne. O ile liczne badania potwierdzają współistnienie osteoporozy i RZS [5, 7–9], to dane dotyczące osteoporozy u chorych na ŁZS nie są jednoznaczne [6, 10–19].

CEL PRACY

Celem pracy było porównanie wartości gęstości mineralnej kości (BMD, *bone mineral density*) u mężczyzn chorych na ŁZS i seronegatywne RZS oraz ocena związku wybranych parametrów klinicznych i laboratoryjnych z BMD.

MATERIAŁ I METODY

Badanie objęło 39 chorych na postać obwodową łuszczykowego zapalenia stawów, 34 chorych na seronegatywne RZS leczonych w Poradni Reumatologicznej Miejskiego Szpitala Zespołowego w Olsztynie (w okresie od stycznia do czerwca 2017 r.) oraz 28 mężczyzn bez zapalnej choroby stawów. Rozpoznanie łuszczykowego zapalenia stawów ustalono na podstawie kryteriów *Classification Criteria for Psoriatic Arthritis* (CASPAR) [17], rozpoznanie reumatoidalnego zapalenia stawów potwierdzono kryteriami *American College of Rheumatology/European League Against Rheumatism* (ACR/EULAR) [18]. Wiek badanych wahał się od 20 do 75 lat. Wszyscy badani od co najmniej roku byli leczeni metotreksatem (MTX, *metotrexat*) w dawkach od 15–25 mg/tydzień.

Z badania wykluczono chorych leczonych steroidami w ciągu ostatniego roku oraz chorych z nadczynnością i niedoczynnością tarczycy, niewydolnością nerek i alkoholizmem.

Pomiaru BMD dokonano metodą absorpcjometrii promieniowania rentgenowskiego o podwójnej energii (DEXA, *dual energy X-ray absorptiometry*) w obrębie lewej szyjki kości udowej oraz w odcinku lędźwiowym kręgosłupa, przy użyciu aparatu Norland Excell (Norland, Fort Atkinson, WI, Stany Zjednoczone). Rozpoznanie osteopenii ustalono na podstawie wartości T-score w przedziale między $-1,0$ odchylenia standardowego (SD, *standard deviation*) i $-2,5$ SD, osteoporozy przy wartościach T-score poniżej $-2,5$ SD.

Aktywność choroby oceniano za pomocą wskaźnika aktywności choroby liczącym z 28 stawów (DAS 28, *Disease Activity Score 28*) [19] oraz subiektywnie według chorego przy użyciu 100 mm wizualnej skali analogowej (VAS, *Visual Analogue Scale*). Jakość życia chorych oceniono przy pomocy kwestionariusza oceny stanu zdrowia (HAQ, *health assessment questionnaire*) [20].

Wskaźniki stanu zapalnego mierzono dwoma standardowymi parametrami laboratoryjnymi: szybkością opadania krwinek ocenianą przy użyciu sprzętu BD Vacutainer Sedi-15 (BD, Franklin Lakes, NJ, Stany Zjednoczone) oraz stężeniem białka C-reaktywnego (CRP, *C-reactive protein*) mierzonego standardową metodą immunoturbidymetryczną aparatem COBAS 6000 INTEGRA (Roche Diagnostics, Mannheim, Niemcy).

W badaniach laboratoryjnych oceniono stężenia witaminy 25(OH)D3 testem immunochemicznym, korzystając z analizatora Cobas e411 (Roche Diagnostics, Mannheim, Niemcy).

Wszyscy chorzy wyrazili w formie pisemnej świadomą zgodę na udział w badaniu. Na przeprowadzenie badania uzyskano zgodę Komisji Bioetyki Warmińsko-Mazurskiej Izby Lekarskiej (OIL 625/16/Bioet; 21.12.2016).

ANALIZA STATYSTYCZNA

Uzyskane wyniki przedstawiono, jako średnią arytmetyczną i odchylenie standardowe. Normalność rozkładu zmiennych oceniono testem Shapiro-Wilka. Do analizy porównawczej między dwoma grupami użyto testu U Manna-Whitneya, a dla porównania więcej niż dwóch grup zastosowano test Kruskala-Wallisa. Występowanie zależności między cechami ilościowymi zbadano przy użyciu współczynnika korelacji Spearmanna. Wykazane

różnice przyjęto za istotne statystycznie przy poziomie istotności $p < 0,05$. Do obliczeń wykorzystano program StatSoft, Inc. STATISTICA (data analysis software system), version 12 (StatSoft, Tulsa, OK, Stany Zjednoczone).

WYNIKI

Badane grupy nie różniły się istotnie wiekiem. Obie grupy chorych nie różniły się również czasem trwania choroby. Gęstość mineralna kości mierzona w obrębie odcinka lędźwiowego kręgosłupa w zakresie kręgów L2–L4, u chorych na ŁZS wahała się 0,598–1,320 g/cm² i nie różniła się istotnie od wartości uzyskanych w grupie kontrolnej. Wśród chorych na seronegatywne zapalenie stawów wartości mieściły się w przedziale 0,507–1,240 g/cm² i były znacząco niższe niż w grupie chorych na ŁZS i w grupie kontrolnej. Również wartości wskaźnika *Z-score* w tym badaniu znacznie niższe były u chorych na RZS w porównaniu z chorymi na łuszczycowe zapalenie stawów oraz z grupą kontrolną, istotne rozbieżności w zakresie wartości wskaźnika *T-score* obserwowano między mężczyznami z RZS i bez zapalnej choroby stawów. Gęstość mineralna kości mierzona w obrębie szyjki kości udowej, podobnie jak wartość *T-score*, nie różniły się statystycznie między badanymi osobami z ŁZS i RZS, natomiast w obu grupach chorych wartości BMD i *T-score* były istotnie niższe niż w badanej grupie kontrolnej (tab. 1). Wśród chorych na ŁZS, osteoporozę i osteopenię rozpoznano odpowiednio u 3 (7,7%) i 19 (46%) osób. W przypadku osteoporozy u chorych na ŁZS, wartości *T-score* były niższe od $-2,5$ SD w obu badaniach densytometrycznych, wśród osób z osteopenią u 17 (43,5%) stwierdzono osteopenię w zakresie badanego odcinka lędźwiowego kręgosłupa, u 13 (33,3%) stwierdzono osteopenię w zakresie szyjki kości udowej, osteopenia w obu badanych miejscach występowała u 12 (30,7%) chorych. W grupie chorych na RZS osteoporozę rozpoznano u 5 osób (14,7%), osteopenię u 16 osób (47%). W tej grupie wartości *T-score* poniżej $-2,5$ SD w zakresie kręgosłupa lędźwiowego stwierdzono u 5 (14,7%) osób, natomiast w zakresie szyjki kości udowej u 3 (8,8%) osób. Osteopenia obecna była w badaniu densytometrycznym szyjki kości udowej u 14 (41%) osób i w badaniu kręgosłupa lędźwiowego u 16 (47%) osób. Zaburzenia mineralizacji występowały wśród mężczyzn z zapaleniami stawów częściej niż w grupie kontrolnej, gdzie osteoporozę i oste-

openię stwierdzono odpowiednio u 1 (3,5%) i 9 (32%) osób.

Różnice w aktywności choroby ocenianej przy użyciu wskaźnika DAS28 w obu grupach chorych nie miały cech istotności statystycznej. Znacząco wyżej oceniana była aktywność choroby za pomocą wizualnej skali analogowej przez chorych z RZS. Pomimo tego, chorzy na ŁZS gorzej oceniali jakość życia warunkowaną zdrowiem za pomocą kwestionariusza HAQ (tab. 2). U chorych na ŁZS i seronegatywne zapalenie stawów nie stwierdzono występowania związku aktywności choroby mierzonej wskaźnikiem DAS28 z wartościami BMD w zakresie kręgosłupa lędźwiowego i szyjki kości udowej. Badane parametry laboratoryjne stanu zapalnego wśród obu grup nie wykazywały zasadniczych różnic. Nie obserwowano również zależności między wartościami OB i stężeniem CRP a gęstością mineralną kości. Istotny statystycznie związek stwierdzono między czasem trwania choroby a obniżeniem BMD mierzonej w obrębie szyjki kości udowej, zarówno wśród osób z łuszczycowym zapaleniem stawów ($r = -0,382$; $p = 0,013$) i reumatoidalnym zapaleniem stawów ($r = -0,337$; $p = 0,029$). Czas trwania choroby ujemnie korelował także z BMD kręgosłupa lędźwiowego, ale tylko u chorych na RZS ($r = -0,411$; $p = 0,014$). Niespodziewanie w obu badanych grupach chorych nie obserwowano związku BMD z wiekiem chorych, chociaż zależność taką zauważono w grupie kontrolnej ($r = -0,371$; $p = 0,039$).

Znaczące różnice stwierdzono w badanych stężeniach witaminy 25(OH)D₃; niższe wartości obserwowano u chorych na ŁZS niż wśród chorych na RZS i w grupie kontrolnej (tab. 1). Stężenia witaminy 25(OH)D₃ były poniżej norm referencyjnych aż u 29 (74%) chorych na ŁZS, 17 (50%) chorych na RZS i 12 (42%) mężczyzn z grupy kontrolnej. Nieco zaskakująco nie znaleziono zależności o cechach statystycznej istotności między zbadanym stężeniem witaminy 25(OH)D₃ u osób z ŁZS i RZS a BMD mierzoną w obrębie szyjki kości udowej (odpowiednio: $r = -0,089$; $p = 0,491$ i $r = -0,103$; $p = 0,267$) ani w zakresie kręgosłupa lędźwiowego (odpowiednio: $r = -0,356$; $p = 0,283$ i $r = -0,490$; $p = 0,056$).

DYSKUSJA

Ze względu na fizjologiczne różnice w częstości występowania osteoporozy u kobiet i u mężczyzn, w przeprowadzonym badaniu

Tabela 1. Wiek, czas trwania choroby, gęstość mineralna kości, badania laboratoryjne

	ŁZS (n = 39)	RZS (n = 34)	Grupa kontrolna (n = 28)	p
Wiek (lata)	52,1 ± 11,2	49,8 ± 12,7	50,4 ± 13,7	0,67
Czas trwania choroby (miesiące)	211,6 ± 99,4	238,1 ± 158,2	–	0,22
BMD [g/cm ²]: kręgosłup lędźwiowy	1,004 ± 0,139 ¹	0,898 ± 0,162 ²	1,091 ± 0,179	0,039
T-score: kręgosłup lędźwiowy	-0,94 ± 0,98	-1,3 ± 1,1 ²	-0,68 ± 1,12	0,27
Z-score: kręgosłup lędźwiowy	0,29 ± 1,18 ¹	-0,08 ± 1,23 ²	0,19 ± 1,29	0,045
BMD [g/cm ²]: szyjka kości udowej	0,998 ± 0,146 ³	0,836 ± 0,132 ²	1,078 ± 0,154	0,07
T-score: szyjka kości udowej	-0,9 ± 1,3 ³	-1,2 ± 0,85 ²	-0,2 ± 0,97	0,16
Z-score: szyjka kości udowej	0,71 ± 1,39	0,34 ± 0,93	0,42 ± 1,11	0,06
Witamina 25(OH)D3 [ng/ml]	16,8 ± 11,2 ^{1,3}	27,9 ± 16,9	26,8 ± 19,3	0,048

¹p < 0,05 (ŁZS vs. RZS); ²p < 0,05 (RZS vs. grupa kontrolna); ³p < 0,05 (ŁZS vs. grupa kontrolna)

ŁZS — łuszczycowe zapalenie stawów; RZS — reumatoidalne zapalenie stawów; BMD (*bone mineral density*) — gęstość mineralna kości, ALP (*alkaline phosphatase*) — fosfataza zasadowa

Tabela 2. Pomiary aktywności choroby

	ŁZS (n = 39)	RZS (n = 34)	p
DAS 28	3,4 ± 1,6	4,1 ± 2,1	0,08
CRP [mg/l]	9,4 ± 8,5	11,8 ± 18,4	0,32
OB [mm/h]	19,3 ± 17,1	27,2 ± 18,9	0,21
Ocena aktywności choroby wg pacjenta	32,1 ± 20,4	59,7 ± 27,5	0,036
HAQ	1,65 ± 0,71	0,76 ± 0,45	0,009

DAS (*Disease Activity Score*) — wskaźnik aktywności choroby, CRP (*C-reactive protein*) — białko C-reaktywne, OB — odczyn Biernackiego, HAQ (*Health Assessment Questionnaire*) — kwestionariusz jakości życia warunkowanej chorobą

obserwacji poddano jedynie grupy mężczyzn chorych na ŁZS i RZS. Interesujący jest fakt, że według niektórych badaczy występowanie osteoporozy w łuszczycowym zapaleniu stawów jest częstsze u mężczyzn niż u kobiet (10% vs. 1,75%) i dotyczy nawet chorych około 30. roku życia [6]. Powszechnie znany jest wpływ steroidoterapii w rozwoju osteoporozy posteroideowej, dlatego z badania autorów pracy wykluczono osoby stosujące steroidy w ciągu ostatnich dwóch lat. Wszyscy badani chorzy od co najmniej roku byli leczeni MTX. Są doniesienia, że terapia MTX, zwłaszcza dużymi dawkami może odpowiadać za rozwój osteopatii, objawiającej się bólami kostnymi, osteopenią oraz złamaniami dystalnych części piszczeli [21]. W innym badaniu przypadki ciężkiej osteoporozy występowały nawet przy stosowaniu małych dawek leku [22].

Częstość występowania osteoporozy w ŁZS nie została jednoznacznie określona. Aktualne piśmiennictwo dotyczące występowania osteoporozy w ŁZS dostarcza niejednoznaczne, często rozbieżne dane. Odgę i wsp. u chorych na ŁZS obserwowali częstsze występowanie czynników ryzyka os-

teoporozy oraz incydentów złamań niż w populacji ogólnej. Ryzyko złamań wśród osób z łuszczycą i z ŁZS było podobne do obserwowanego u chorych na RZS [23]. Odmienne, w innym badaniu stwierdzono brak różnicy w częstości występowania złamań osteoporcycznych wśród chorych na ŁZS i grupie osób bez zapalenia stawów [24]. Niektórzy autorzy sugerują zupełny brak związku występowania osteoporozy i ŁZS [13, 25, 26].

W prowadzonym badaniu stwierdzono zaburzenia mineralizacji wśród chorych mężczyzn na ŁZS i seronegatywne RZS odpowiednio u prawie 54% i 62% (p = 0,09). W obu badanych grupach częstość występowania osteopenii była podobna, dla ŁZS i RZS wynosiła 46% vs. 47%. Nieco rzadziej, chociaż bez cech istotności statystycznej, u chorych na ŁZS rozpoznano osteoporozę w porównaniu z chorymi na RZS (7,7% vs. 14,7%, p = 0,069). W pracy z użyciem densytometrycznej techniki *fan-beam*, w połączeniu z ultrasonograficznym pomiarem densytometrycznym pięty, Frediani i wsp. [10] ocenili częstość zaburzeń mineralizacji w przynajmniej jednym z regionów układu kostnego u 80% mężczyzn. Borman i wsp. [11],

wśród chorych na ŁZS (z wyłączeniem kobiet w okresie pomenopauzalnym), rozpoznali osteoporozę u 5% i osteopenię u 50% (w grupie kontrolnej stwierdzono osteopenię u 27,5%). W badaniu autorów pracy BMD, mierzona w obrębie odcinka lędźwiowego kręgosłupa w zakresie kręgów L2–L4, u chorych na ŁZS była istotnie wyższa niż u chorych na RZS ($1,004 \pm 0,139 \text{ g/cm}^2$ vs. $0,898 \pm 0,162 \text{ g/cm}^2$, $p = 0,039$). Wartości wskaźnika *Z-score* w badaniu, znacznie niższe były u chorych na RZS w porównaniu z chorymi na ŁZS (wynosiły odpowiednio: $0,29 \pm 1,18$ i $-0,08 \pm 1,23$, $p = 0,045$), natomiast nie obserwowano istotnych rozbieżności w zakresie wartości wskaźnika *T-score*. Obserwowane wyższe wartości BMD w odcinku lędźwiowym kręgosłupa u chorych na ŁZS mogą częściowo wynikać z współistniejącego procesu kościotworzenia (syndesmoty, ankyloza). W badaniu densytometrycznym szyjki kości udowej badane grupy chorych nie różniły się statystycznie, jednocześnie zaburzenia mineralizacji występowały w obu grupach częściej niż w grupie kontrolnej. W swoim badaniu Frediani i wsp. [10] stwierdzili istotne obniżenie BMD u chorych z ŁZS w porównaniu z populacją ogólną w zakresie kręgosłupa lędźwiowego i szyjki kości udowej, odpowiednio $1,112 \text{ g/cm}^2$ vs. $1,326 \text{ g/cm}^2$ i $0,870 \text{ g/cm}^2$ vs. $1,006 \text{ g/cm}^2$

W obecnej pracy zaobserwowano istotną statystycznie korelację między czasem trwania choroby a BMD mierzoną w obrębie szyjki kości udowej, zarówno wśród osób z ŁZS ($r = -0,382$; $p = 0,013$), jak i RZS ($r = -0,337$; $p = 0,029$). Zaobserwowano również korelację czasu trwania choroby z BMD kręgosłupa lędźwiowego, ale tylko u chorych na RZS ($r = -0,411$, $p = 0,014$). W badaniu Bormana i wsp. [11] także zauważono zależność między nasileniem demineralizacji a czasem trwania choroby stawów. Podobne rezultaty osiągnęli Dheda i wsp., w ich badaniu wyraźne obniżenie BMD obserwowano u chorych z czasem trwania zapalenia stawów powyżej 9 lat (w zakresie kręgosłupa lędźwiowego $0,930 \text{ g/cm}^2$ vs. $1,028 \text{ g/cm}^2$, w zakresie szyjki kości udowej $0,837 \text{ g/cm}^2$ vs. $0,939 \text{ g/cm}^2$) [15].

U chorych na ŁZS i RZS nie obserwowano występowania zależności między aktywnością choroby mierzoną wskaźnikiem DAS 28 i BMD w zakresie kręgosłupa lędźwiowego i szyjki kości udowej. Brak związku BMD z aktywnością choroby oraz związek obniżenia jakości życia z obniżeniem gęstości kości w zakresie szyjki kości udowej u chorych na ŁZS opisywali niedawno Grazio i wsp. [27]. Brak zależności między aktywnością ŁZS z zaburzeniami mineralizacji obserwowano także w badaniach Bormana i wsp. [11], w innym badaniu natomiast zauważono związek BMD z liczbą zajętych stawów [18]. W obecnej pracy nie obserwowano zależności między szybkością OB oraz stężeniem CRP a gęstością mineralną kości. Podobne wyniki uzyskali także Hofbauer i wsp. [6], Frediani i wsp. [10] i Grisar i wsp. [14].

U badanych chorych na ŁZS stwierdzono istotnie niższe wartości stężeń witaminy 25(OH)D3 w porównaniu z chorymi na RZS i z grupą kontrolną. Niedobory witaminy 25(OH)D3 u chorych z ŁZS opisywane były również w innych badaniach [28, 29], dodatkowo Gaal i wsp. donosili o korzystnym wpływie leczenia alfakalcidolem na przebieg ŁZS [30]. W badaniu autorów pracy nie znaleziono zależności o cechach statystycznej istotności między zbadanym stężeniem witaminy D3 u osób z ŁZS i RZS stawów a BMD mierzoną w obrębie szyjki kości udowej ani kręgosłupa lędźwiowego.

WNIOSKI

W przeprowadzonym badaniu obniżenie gęstości mineralnej w obrębie szyjki kości udowej u chorych na obwodową postać ŁZS było podobne jak wśród mężczyzn z RZS i wiązało się z czasem trwania zapalnej choroby stawów, natomiast zaburzenia mineralizacji w obrębie kręgosłupa lędźwiowego wśród chorych z ŁZS były znacznie mniejsze niż wśród chorych z RZS i nie różniły się od wartości uzyskanych w grupie kontrolnej. Taka dystrybucja zaburzeń mineralizacji wśród chorych na ŁZS może sugerować zasadność wykonywania pomiarów BMD w obu badanych obszarach.