

Psöriazis vulgarisli hastalarda kemik mineral yoğunluğu ölçümü

Measurement of bone mineral density in patients with psoriasis vulgaris

Nurgül Köse¹, Caner Kutlugün²

ÖZET

Amaç: Psöriazis vulgaris hastalarında kemik mineral yoğunluğundaki değişiklikleri saptamak.

Yöntemler: Bu çalışmaya, Erciyes Üniversitesi Tıp Fakültesi Dermatoloji Kliniği'nde tanı almış 33 psöriazis vulgarisli hasta ve kontrol grubu olarak da 23 sağlıklı birey seçildi. Tüm hastalar ve kontrol grubunun lomber ve femur kemik mineral yoğunlukları ölçüldü. Kemik metabolizmasını etkileyen biyokimyasal tetkikler yapıldı.

Bulgular: Hasta ve kontrol grubunun kemik mineral yoğunlukları arasında istatistiksel olarak anlamlı fark bulunmadı. Ancak erkeklerde lomber bölgede t skoru hasta grubunda kontrol grubuna göre anlamlı derecede azalmış olarak bulundu ($p<0,05$). Hasta ve kontrol grubundaki kadınlar arasındaki kemik mineral yoğunluğunda istatistiksel olarak anlamlı fark bulunmadı. Hastalık sürelerinin ve kullanılan topikal kortikosteroidlerin kemik mineral yoğunlukları üzerinde oluşturdukları değişiklikler istatistiksel olarak anlamlı bulunmadı.

Sonuç: Bizim çalışmamız psöriazis vulgarisli hastalarda kemik mineral yoğunluğunun sağlıklı kontrol grubundan farklı olmadığını göstermektedir.

Anahtar kelimeler: Psöriazis vulgaris, kemik mineral yoğunluğu, osteoporoz

GİRİŞ

Psöriazis toplumda sık olarak görülen eritemli, sedefi skuamli plaklarla karakterize inflamatuvar bir hastalıktır. Toplumda görülme sıklığı %1-3 oranındadır [1,2].

Psöriazis patogenezi son yıllarda tamamen değişmiştir. Önceleri keratinosit hiperproliferasyonu ile seyreden epidermal diferansiasyon bozukluğu olduğuna inanılırken, günümüzde immün sistemin

ABSTRACT

Objective: The aim of this study was to determine the changes of bone mineral density in patients with psoriasis vulgaris.

Methods: 33 patients, diagnosed with psoriasis vulgaris in Erciyes University, Medical School, Department of Dermatology, and 23 healthy subjects as control group were included in this study. Lumbar and femur bone mineral density of all patients and control group were measured. Biochemical tests related to bone metabolism were performed.

Results: We did not find statistically significant difference between patient and control groups' bone mineral density. However, the lumbar spine t score of men, were found to be significantly lower in the patient group than the control group ($p<0.05$). There was no statistically significant difference in bone mineral density of women between the patient and control groups. The effects on bone mineral density of disease period and using the topical corticosteroids were not statistically significant.

Conclusion: Our study indicates that bone mineral density of patients with psoriasis vulgaris was not different from healthy subject.

Key words: Psoriasis vulgaris, bone mineral density, osteoporosis

fokal deri bölgelerindeki aktivasyonu sonucu epidermal hiperplazi şeklinde reaksiyonun geliştiği kabul edilmektedir [3]. Psöriaziste immün reaksiyon oluşturan organ, sadece deri değildir. Psöriazisliilerin yaklaşık %10'unda eklem tutulumu vardır [4]. Psoriatik artrit (PA), American College of Rheumatology (ACR) tarafından 1964 yılından beri seronegatif spondiloartropatiler grubunda sınıflandırılmaktadır [5]. Psoriazisin klinik tiplerinden biri olan palmoplantar püstüler psoriaziste (PPP) ve PA 'de

¹ Metin Sabancı Baltalimanı Kemik Hastalıkları Eğitim Araştırma Hastanesi Fizik Tedavi Kliniği, İstanbul, Türkiye

² Konya Eğitim ve Araştırma Hastanesi Dermatoloji Kliniği, Konya, Türkiye

Yazışma Adresi /Correspondence: Nurgül Köse,

Metin Sabancı Baltalimanı Kemik Hastalıkları EAH Fizik Tedavi Kliniği, İstanbul, Türkiye Email: nurgulftr@gmail.com

Geliş Tarihi / Received: 31.07.2013, Kabul Tarihi / Accepted: 05.09.2013

Copyright © Dicle Tıp Dergisi 2013, Her hakkı saklıdır / All rights reserved

kemik mineral yoğunluğunda (KMY) azalma saptanmıştır [6,7,8].

Psöriazis tedavisinde topikal kortikosteroidler genellikle ilk tercih edilen ve en çok kullanılan ilaçlardır.

Bu çalışmada, psöriazisli hastalarda KMY'nun etkilenip etkilenmediğini ve tedavide kullanılan topikal kortikosteroidlerin deriden emilerek sistemik etki sonucunda osteoporozu yol açıp açmadığı araştırılmıştır.

YÖNTEMLER

Ocak 2002 ile Şubat 2003 tarihleri arasında, Erciyes Üniversitesi Tıp Fakültesi Dermatoloji Polikliniği'ne başvuran ve psöriazis vulgaris tanısı alan toplam 33 hasta çalışmaya alındı. Kontrol grubu olarak 23 sağlıklı birey seçildi. Tüm hastalar; çalışmanın amacı doğrultusunda bilgilendirildi ve onayları alındı (Erciyes Üniversitesi etik kurul sayı no: 02-89).

Her iki grupta sekonder osteoporoz yapan sebepleri ekarte etmek için tam kan sayımı, eritrosit sedimentasyon hızı (ESH), kan biyokimyasal değerlerinden açlık kan şekeri (AKŞ), kan üre azotu (BUN), kreatinin, kalsiyum (Ca), fosfor (P), AST, ALT, total alkalen fosfataz (ALP), total protein, albumin düzeyleri, 24 saatlik idrar kalsiyumu, hepatit B ve C antikörleri, anti gliadin IgG ve IgA antienomiyum antikoru, serum serbest T3, T4, tiroid stimulan hormon (TSH), parathormon (PTH), folikül stimüle edici hormon (FSH), luteinize edici hormon (LH), prolaktin (PRL), seks hormon bağlayıcı globulin (SHBG), dihidroepiandrosteron sülfat (DHEA-SO4), serbest testosteron ölçümleri yapıldı. Ayrıca hastaların DEXA yöntemi ile lomber ve femoral bölgelerinde KMY'leri ölçüldü.

CBC, Coulter-MaxM®-USA cihazında empetans yöntemi ile ölçüldü. ESH; vacuteiner sedim tüpünde Greiner Lab®-Austria cihazı ile Westerngren metodu ile 1 saatlik değerlendirmeye alındı. Kan biyokimyasal ölçümleri Kone Lab 60İ otoanalizöründe Kone kiti kullanılarak çalışıldı. HbsAg ve Anti-HBs; Abotto+Behring®-USA firmasının kitiyle makro ve mikro ELİSA yöntemi ile çalışıldı. Anti-HCV ise Abott+Equpar®-Italy firmasının kitiyle makro ve mikro ELİSA yöntemi ile çalışıldı. ANA ve Anti-dsDNA; Euroimmun®-Germany firmasının ANA-screen-ELISA (IgG) ve Anti-dsDNS-ELISA (IgG) yöntemi ile çalışıldı. ASO, CRP ve RF Dade Behrin®-Germany firmasının kitiyle nefelometrik

sistemle çalışıldı. Serbest T3; Immunotech®-Czech R radyoimmüno assay (RIA), Serbest T4; Immunotech®Czech R radyoimmüno assay (RIA) , TSH; Immunotech®-Czech R immunoradyometrik assay (IRMA), prolaktin Chiron diagnostic®-USA otomatik şeliluminesans sistem (ACS) ile, FSH, LH; Bayer®-Germany ACS yöntemi ile SHBG; Immunotech®-Czech R IRMA, DHEA-SO4; Immunotech®-Czech R RIA serbest testostreon; DSL®-usa rıa , PTH; Biocode SA®-Belgium IRMA ile çalışıldı.

Hastaların KMY ölçümleri için Nükleer Tıp Anabilim Dalında Hologic®QDR 4500 DEXA cihazı kullanıldı. L1-L4 vertebra ile femur boyun yoğunluğu gr/cm² olarak ölçüldü. Vertebra KMY'nda L1-L4 ortalamaları alındı. DEXA değerleri Dünya Sağlık Örgütü'nün önerdiği şekilde Nükleer Tıp Anabilim Dalı'nda aynı kişi tarafından (MK) değerlendirildi [19]. Hasta ve kontrol grubunun boy ve kilolarının istatistiksel olarak karşılaştırılabilmesi için vücut ağırlıklarının boy'un metre cinsinden karesine bölünmesi ile Body Mass Index (BMI) hesaplandı.

İstatistik çalışmaları SPSS10,0 for Windows programıyla yapıldı. Parametrik koşulu sağlayan veriler (X±SD) olarak tanımlandı. İki grup arasındaki farklar, Student t testi ile karşılaştırıldı. Değişkenler arasındaki ilişki pearson korelasyon katsayısı bulunarak hesaplandı. Değişkenler arasındaki farklılıkta x² testi kullanıldı. Anlamlılık seviyesi 0,005 olarak kabul edildi.

BULGULAR

Hasta grubu ile kontrol grubunun yaş, kilo, boy, BMI'leri arasında istatistiksel olarak anlamlı fark bulunmadı (p>0,05). Her iki grubun demografik verileri ve istatistiksel karşılaştırmaları Tablo 1'de verilmiştir.

Tablo 1. Tüm olguların demografik verileri ve istatistiksel karşılaştırmaları

| | Grup I (n=33) X±SD | Grup II (n=23) X±SD | t | p |
|--------------------------|-----------------------|------------------------|------|------|
| Yaş (yıl) | 34,33±9,72 | 33,83±7,32 | 0,21 | 0,14 |
| Ağırlık (kg) | 71,42±13,01 | 69,96±13,30 | 0,69 | 0,31 |
| Boy (cm) | 166,06±7,96 | 165,96±10,13 | 0,04 | 0,07 |
| BMI (kg/m ²) | 25,91±4,31 | 25,01±3,85 | 0,80 | 0,64 |
| Hastalık süresi (yıl) | 10,84±8,43 | | | |

BMI:Body Mass Index, SD: Standart Deviasyon

Her iki grubun AKŞ, BUN, CREA, AST, ALT, P, Ca, ALP, total protein, albumin, beyaz küre, hemoglobin, trombosit, bir saatlik sedimentasyon hızı, ASO, CRP, RF değerlerinin ortalamaları ve

istatistiksel karşılaştırması Tablo 2’de verilmiştir. Hastalıklı gruptaki bir saatlik sedimentasyon hızları sağlıklı gruptakilere göre anlamlı derecede yüksekti ($p<0,05$).

Tablo 2. Hasta ve kontrol grubunun bazı laboratuvar bulguları

| | Grup I (n=33) X±SD | Grup II (n=23) X±SD | t | P |
|-----------------|-----------------------|------------------------|-------|-------|
| AKŞ (mg/dl) | 89,27±15,96 | 89,39±17,54 | -0,26 | 0,19 |
| BUN (mg/dl) | 14,070±4,515 | 12,565±3,987 | 1,28 | 0,13 |
| KREA (mg/dl) | 0,770±0,188 | 0,783±0,147 | -0,27 | 0,14 |
| AST (U/lt) | 22,21±8,63 | 20,48±4,29 | 0,90 | 0,12 |
| ALT (U/lt) | 24,09±12,08 | 21,22±8,94 | 0,96 | 0,15 |
| P (mg/dl) | 3,382±0,683 | 3,013±0,557 | 2,13 | 0,18 |
| Ca (mg/d) | 9,630±0,430 | 9,852±0,441 | -1,87 | 0,20 |
| ALP (U/t) | 175,58±55,87 | 180,13±77,75 | -0,25 | 0,87 |
| T.pro (g/d) | 7,479±0,545 | 7,757±0,458 | -1,99 | 0,80 |
| Alb (g/d) | 4,364±0,297 | 4,770±0,552 | -3,55 | 0,03 |
| BK (hcr/µl) | 7.818,18±1.969,05 | 6.669,57±1.179,92 | 2,49 | 0,22 |
| Hb (g/dl) | 13,827±1,410 | 14,165±1,359 | -0,89 | 0,10 |
| Plt (/µl) | 286.354,55±82.104,31 | 268.826,09±62.118,40 | 0,86 | 0,121 |
| Sedim (mm/saat) | 16,58±15,37 | 6,39±5,01 | 3,06 | 0,001 |
| ASO (IU/ml) | 221,33±250,79 | 341,00±263,77 | -1,72 | 0,08 |
| CRP (mg/l) | 10,095±14,826 | 4,307±2,269 | 1,85 | 0,07 |
| RF (IU/ml) | 8,9552±1,7044 | 8,9400±0,0000 | 0,04 | 0,068 |

SD: Standart Deviasyon, AKŞ: Açlık Kan Şekeri, BUN:Kan üre azotu, KRE: Kreatinin, AST: Aspartat aminotransferaz, ALT: Alanin aminotransferaz, P: fosfor, CA: kalsiyum, ALP: Alkalin fosfat, T.Pro: total protein, ALB: albumin, BK: beyaz küre, Hb: hemoglobin, PLT: Platelet, Sedim:Sedimentasyon, ASO:Antistreptolizin O, CRP: C Reaktif protein, RF: Romatoid faktör

Psöriazisli hastalar ile kontrol grubunun 24 saatlik idrar kalsiyumları arasında da istatistiksel olarak anlamlı bir fark saptanmadı.

Hasta ve kontrol grubunun lomber ve femur KMY, z skoru ve t skorları arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark yoktu (Tablo 3).

Grup I ve II’deki erkek olguların lomber KMY’leri arasındaki fark istatistiksel olarak anlamlıydı (Tablo 4).

Grup I ve II’deki kadınların kemik mineral yoğunlukları, z skoru, t skoru arasında da istatistiksel olarak anlamlı bir fark bulunmadı ($p>0,05$)

Psoriasisli hastalarda ortalama hastalık süresi 10,8±8,4 yıl idi. Ortalama hastalık süresi 10,8 yıldan az olanlar ile 10,8 yıldan fazla olanların kemik mineral yoğunlukları arasında da istatistiksel olarak

anlamlı bir fark saptanmadı ($p>0,05$) (Tablo 5). Hastalık süresi ile lomber ve femur kemik mineral yoğunlukları arasında anlamlı bir korelasyon saptanmadı (sırasıyla r değerleri -0,22 ve -0,19, $p>0,05$).

Tablo 3. Her iki grubun lomber ve femur kemik mineral yoğunlukları, z ve t skorları

| | Grup I (n=33) X±SD | Grup II (n=23) X±SD | t | p |
|-----------------------------------|-----------------------|------------------------|-------|------|
| Lomber DEXA (gr/cm ²) | 0,975±0,107 | 0,996±0,091 | -0,76 | 0,17 |
| Lomber z skoru | -0,69±1,02 | -0,39±0,73 | -1,20 | 0,09 |
| Lomber t skoru | -0,81±0,99 | -0,56±0,80 | -0,98 | 0,27 |
| Femur DEXA (gr/cm ²) | 0,822±0,128 | 0,826±0,124 | -0,12 | 0,08 |
| Lomber z skoru | -0,54±1,20 | -0,47±1,19 | -0,21 | 0,10 |
| Lomber t skoru | -1,02±1,22 | -0,87±1,16 | -0,45 | 0,12 |

SD: standart deviasyon, DEXA: Dual energy X-ray absorptimetry

Tablo 4. Erkek olgulardaki lomber KMY'leri

| | Grup I (n=33) X±SD | Grup II (n=23) X±SD | t | p |
|----------------|-----------------------|------------------------|-------|-------|
| Lomber KMY | 0,950±0,116 | 1,038±0,073 | -2,02 | 0,005 |
| Lomber z skoru | -1,14±1,03 | -0,11±0,71 | -2,57 | 0,006 |
| Lomber t skoru | -1,27±1,06 | -0,29±0,71 | -2,46 | 0,005 |
| Femur KMY | 0,845±0,161 | 0,905±0,116 | -1,31 | 0,07 |
| Femur z skoru | -0,46±1,35 | 0,23±1,02 | -1,47 | 0,10 |

SD: Standart Deviasyon, KMY: Kemik Mineral Yoğunluğu

Tablo 5. Hastalık süresi ile KMY, z ve t skorları

| | <10,84 yıl (n=17) X±SD | >10,84 yıl (n=16) X±SD | t | p |
|------------|------------------------------|------------------------------|-------|------|
| Lomber KMY | -0,999±0,108 | 0,950±0,104 | -1,18 | 0,06 |
| Lomber z | -0,58±1,03 | -0,81±1,03 | -0,12 | 0,11 |
| Lomber t | -0,72±1,01 | -0,89±1,00 | -0,41 | 0,12 |
| Femur KMY | 0,854±0,153 | 0,787±0,086 | -1,33 | 0,18 |
| Femur z | -0,31±1,40 | -0,78±0,94 | -1,39 | 0,18 |
| Femur t | -0,76±1,38 | -1,29±0,99 | -1,11 | 0,13 |

SD: Standart Deviasyon, KMY: Kemik mineral yoğunluğu

Psöriazis tedavisinde kullanılan topikal kortikosteroidlerin ortalama kullanıma süresi 4,81 ±6,28 yıl idi. (Tablo 6), topikal kortikosteroid kullanım süresi 4,81 yıldan az olanlar ile 4,81 yıldan fazla olanların kemik mineral yoğunlukları, t ve z skorları yıldan fazla olanların kemik mineral yoğunlukları, t ve z skorları arasında da istatistiksel olarak anlamlı bir fark yoktu ($p>0,05$).

Tablo 6. Topikal kortikosteroid kullanım süresi ile KMY, z ve t skor ilişkisi

| | <4,81 yıl (n=20) X±SD | >4,81 yıl (n=13) X±SD | t | p |
|------------|-----------------------------|-----------------------------|-------|------|
| Lomber KMY | -0,990±0,101 | 0,951±0,117 | -0,79 | 0,84 |
| Lomber z | -0,59±0,98 | -0,85±1,10 | -0,16 | 0,20 |
| Lomber t | -0,76±0,93 | -0,87±1,12 | -0,11 | 0,19 |
| Femur KMY | 0,851±0,148 | 0,778±0,072 | -1,76 | 0,16 |
| Femur z | -0,28±1,36 | -0,95±0,78 | -1,69 | 0,24 |
| Femur t | -0,80±1,40 | -1,36±0,81 | -1,12 | 0,17 |

SD: Standart Deviasyon, KMY: Kemik Mineral Yoğunluğu

Psöriazis şiddetini gösteren PASI skoru ile lomber t skoru ve femur t skoru arasında da bir korelasyon gözlenmedi (sırasıyla r değerleri; -0,27 ve 0,47, $p>0,05$).

TARTIŞMA

Psöriazis eritemli, sedefi skuamlarla karakterize inflamatuvar bir deri hastalığıdır [1,2]. Psöriazis; tip 1 hücreli immünitenin rol aldığı bir hastalık olarak kabul edilmektedir. Hem deri hem de eklemler tutulmakla birlikte eklem tutulumu yaklaşık %1 oranındadır [6].

Yapılan çalışmalarda el ayak tutulumunun olduğu psöriazisin alt tipi olan PPP ve eklem tutulumu olan PA'li hastalarda KMY'nda azalma saptanmıştır [6-8]. Ancak Pedreina ve ark.'ları yaptıkları çalışmada PA ve psöriazisli hastaların KMY'da kontrol grubuna göre anlamlı fark tespit edememişlerdir [20]. Aynı şekilde Nolla ve ark.ları, Borman ve ark.ları Dheda ve ark.larıda yaptıkları çalışmada psöriazis ve PA'li hastalarda KMY'da kontrol grubuna göre belirgin bir değişiklik olmadığını tespit ettiler [9,21,22]. Hem PA hem de PPP'deki KMY'deki azalmanın sebebi henüz bilinmemektedir. Fakat diğer bir artrit nedeni olan romatoid artrit (RA) hem periartiküler hem de genel osteoporoz yaptığı bilinmektedir [10]. Bu hastalıklardaki osteoporozun (OP) mekanizması tam bilinmemekle birlikte bazı nedenler suçlanmaktadır. Bunlar inflame sinoviumdan salınan kemiği rezorbe edici sitokinler, artmış vaskülarite ve etkilenen eklemdaki immobilizasyondur [11].

RA; kronik inflamatuvar bir eklem hastalığıdır. Aynı psöriazisde olduğu gibi Tip-1 sitokin sekresyonu, eklem dokusunda artmış olarak bulunmuştur. İnterlökin 1 (IL-1), İnterlökin 6 (IL-6), tümör nekrozis faktör α (TNF- α) RA'lı eklemlerde bolca bulunur. IL-1, IL-6, TNF- α 'nın kemiği rezorbe ettiği iyi bilinmektedir [12,13,14]. RA'da salınan sitokinlerin kemik rezorpsiyonu yaptığının bilinmesi RA'daki osteoporozu açıklar. Aynı şekilde RA'e benzer patogenetik mekanizma ile oluşan psöriazisde IL-1, IL-6, TNF- α gibi sitokinler artmış olarak bulunmuştur [15].

Bu bilgiler ışığında, RA ile psöriazisde salınan sitokinlerin benzerliği nedeniyle psöriazisde de kemik yıkımı beklenebilir.

Bu çalışmadaki amacımız, psöriazisli hastalarda etiopatogeneizde rol oynayan sitokinlere bağlı olabilecek kemik yıkımının var olup, olmadığını ve kullanılan topikal kortikosteroidlerin sistemik emilimi nedeniyle oluşabilecek OP olup olmadığını saptamaktır. Literatürde psöriazis vulgarisli hastalar-

da KMY ölçümüne ait 20 hasta ile yapılmış, kısa bir bildiri yer almaktadır [16]. Bu çalışmada; hasta ve kontrol grubunun KMY'leri arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark bulunmamıştır. Buna karşın aynı anda artropatisi olanların lomber T skorları artropatisi olmayanlara göre anlamlı derecede düşük bulunmuştur ($P=0,015$).

Bizim yapmış olduğumuz çalışmada hasta ve kontrol grubunun hem lomber hem de femur bölgesinde KMY'leri arasında istatistiksel olarak anlamlı fark bulunmadı. Erkek hasta ve erkek kontroller karşılaştırıldığında, hasta grubunun lomber t skoru kontrol grubuna göre anlamlı olarak az saptandı. Hasta ve kontrol grubundaki kadınların KMY'leri arasında istatistiksel olarak anlamlı fark yoktu.

Sekonder OP'de; kronik inflamasyonun sonucu olarak OP oluşur. Yani OP'ye neden olan hastalıkla OP aynı anda başlamaz. İnflamasyonun şiddetine bağlı olarak yıllar içerisinde gelişebileceği tahmin edilebilir. Bundan dolayı psöriazisde OP gelişecek ise uzun dönem hastalığı olanlarda beklenmelidir. Bizim hastalarımızın ortalama hastalık süreleri 10,8 yıl olup bu sürenin altında ve üstünde hastalığı devam edenler arasında anlamlı fark saptamadık.

Çalışmamızda hastalarımızın vücutlarının alan olarak yüzde cinsten ne kadar kısmına topikal ilaç sürdüklerini, hangi potente ne kadar süre ile bu ilaçları kullandıklarını hastaların hatırlayamamalarından dolayı belirleyemedik. Sadece hastalıkları süresince tahmini olarak ne kadar süre topikal kortikosteroid kullandıklarını belirleyebildik. Buna göre hastalarımızın ortalama ilaç kullanım süreleri $4,8\pm 6,3$ yıl olarak bulundu. Fakat 4,8 yıldan az ilaç kullananlar ile 4,8 yıldan fazla ilaç kullananlar arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark yoktu ($p>0,05$).

Deri hastalıklarının tedavisinde kullanılan topikal kortikosteroidlerin OP yaptığına dair herhangi bir yayın yoktur. Fakat astımda kullanılan inhale kortikosteroidlerin OP'a yol açtığına dair yayınlar vardır [17,18], İsrail E ve ark. yaptıkları çalışmada premenopozal kadınlarda inhale kortikosteroidlerin doz ile ilişkili olarak kalça kemiğinde kemik kaybına yol açtığını belirlemişlerdir [17]. İn hale kortikosteroidlerin direkt olarak mukozaya uygulandıkları ve daha hızlı olarak sistemik dolaşımı geçebildikleri için KMY'de azalmaya yol açmış olabilirler. Çalışmamızda deriye uygulanan topikal kortikosteroidlerin de sistemik dolaşıma geçerek KMY'de topikal

kortikosteroid kullanımıyla ilişkili olduğunu düşündürecek bir azalma belirleyemedik. Bu; hastaların uzun süre topikal kortikosteroid kullanmaları gerektiği için özellikle dermatologlar tarafından kullanım ve yan etkileri açısından bilgilendirilmelerine ve uyarılmalarına ya da kortikosteroidin mukozaya göre deriden emilimlerinin daha az olmasına bağlı olabilir.

Sonuç olarak, psöriazisli hastalarda hastalığın, cinsiyetin, hastalık süresinin ve kullanılan topikal kortikosteroid sürelerinin KMY üzerinde herhangi bir etkisi olmadığı saptanmıştır.

KAYNAKLAR

1. Aydemir EH. Psöriasis ve benzeri dermatozlar. In: Tüzün Y, Kotoğyan A, Aydemir EH, Baransu O. Dermatoloji. Nobel Top Kitapevi, 1994:315-332.
2. Griffiths C, Kirby B. Epidemiology. In: Griffiths C, Kirby B. Psoriasis. Martin Dunitz Ltd, London 1999: 22-24.
3. Krueger JG. The immunologic basis for the the treatment of psoriasis with new biologic agents. J Am Acad Dermatol 2002;46:1-23.
4. Griffiths C, Kirby B. Psoriatic arthritis. In: Griffiths C, Kirby B. Psoriasis. Martin Dunitz Ltd, London 1999: 22-24.
5. Arasıl T. Psöriatik artrit. In: Beyazova M, Kutsal YG. Fiziksel Tıp ve Rehabilitasyon. Güneş Kitabevi, Ankara 2000:1598-1603.
6. Nymann P, Kollerup G, Jemec GB, Grossmann E. Decreased bone mineral density in patient with pustulosis palmaris et plantariks. Dermatology 1996;192:307-3011.
7. Koçak M, Özel S, Ekşioğlu M. Palmoplantar püstülozlu hastalarda kemik mineral yoğunluğunda azalma. T Klin J Dermatol 1999;9:210-215.
8. Frediani B, Allegri A, Falsetti P, et al. Bone mineral density in patient with psoriatic arthritis. J Rheumatol 2001;28:138-143.
9. Nolla JM, Fiter J, Rozadilla A, et al. Bone mineral density in patients with peripheral psoriatic arthritis. Rev Rheum Engl Ed 1999;10:457-461.
10. Sindel D. Sekonder osteoporoz. In: Kutsal YG. Osteoporoz. Güneş Kitabevi, Ankara 2001:66-81.
11. Joffe I, Epstein S. Osteoporosis associated with rheumatoid arthritis: pathogenesis and management. Semin Arthritis Rheum 1991;20:256-272.
12. Mundy GR. Bone remodeling and its disorders, 2nd ed. Mertin Dunitz, London 1999:45-82.
13. Arend WP. The balance between IL-1 and IL-1Ra in disease. Cytokine Growth Factor Rev 2002;13:323-340.
14. Ishihara K, Hirano T. IL-6 in autoimmune disease and chronic inflammatory proliferative disease. Cytokine Growth Factor Rev 2002;13:357-368.
15. Bonifati C, Ameglio F. Cytokine in psoriasis. Int J Dermatol 1999;38:241-251.

16. Millard TP, Antoniadis L, Evans AV, Smith HR, Spector TD, Barket JN. Bone mineral density of patients with chronic plaque psoriasis. *Clin Exp Dermatol* 2001;26:446-448.
17. Israel E, Banerjee TR, Fitzmaurice GM, Kotlov TV, LaHive K, LeBoff MS. Effects of inhaled glucocorticoids on bone density in premenopausal women. *N Engl J Med* 2001;345:941-947.
18. Sivri A, Çöplü L. Effect of the long-term use of inhaled corticosteroids on bone mineral density in asthmatic women. *Respirology* 2001;6:131-134.
19. Kanis JA. Assessment of fracture risk and its application to screening for postmenopausal osteoporosis: synopsis of a WHO report. WHO Study Group. *Osteoporosis Int* 1994;4:368-381.
20. Pedreira PG, Pinheiro MM, Szejnfeld VL. Bone mineral density and body composition in postmenopausal women with psoriasis and psoriatic arthritis. *Arthritis Res Ther* 2011;13:10-16.
21. Borman P, Babaoğlu S, Gur G, Bingöl S, Bodur H. Bone mineral density and bone turnover in patient with psoriatic arthritis. *Clin Rheumatol* 2008;27:443-447.
22. Dheda K, cassim B, patel N, Mody GM. A comparison of bone mineral density in Indians with psoriatic polyarthritis and healthy Indian volunteers. *Clin Rheumatol* 2004;23:89.