

استئومالاسی در روماتوئید آرتربیت

نیره سعادتی^۱، بهرام نقیب زاده^{۲*}

تاریخ دریافت ۱۶/۰۷/۱۳۹۳ تاریخ پذیرش ۰۳/۱۰/۱۳۹۳

چکیده

پیش‌زمینه و هدف: استئومالاسی و شواهد بیوشیمیایی فقدان ویتامین D منجر به ابتلا به استئوپنی و افزایش ریسک شکستگی خودبه‌خودی در آرتربیت روماتوئید می‌شود. ما وجود استئومالاسی در ۹۳ بیمار دچار روماتوئید آرتربیت را بررسی و گزارش کردیم.

روش کار: در این تحقیق که به صورت توصیفی انجام شد، ۹۳ بیمار مبتلا به آرتربیت روماتوئید فعل در عرض ۱۰ سال در بخش و درمانگاه روماتولوژی بیمارستان قائم (عج) وابسته به دانشگاه علوم پزشکی مشهد بررسی شدند. تشخیص آرتربیت روماتوئید بر اساس معیارهای انجمن روماتولوژی آمریکا (ACR) مسجل شد و تشخیص استئومالاسی بر اساس یافته‌های بالینی، بیوشیمیایی و رادیولوژیک بود. این بیماران تحت سنجش تراکم استخوان به روش DEXA نیز قرار گرفتند.

یافته‌ها: محدوده سنی بیماران از ۲۳ تا ۸۰ سال (متوسط سن ۴۳/۷) بود. در ۳ بیمار دچار آرتربیت روماتوئید که از نظر علائم بالینی و آزمایشگاهی مشکوک به استئومالاسی بودند، آزمایش‌های بیوشیمی و بررسی رادیولوژیک برای ارزیابی شواهد بیماری متابولیک استخوان انجام شد. در این ۳ نفر که همگی خانمهایی در سنین یائسگی بودند، وجود استئومالاسی تأیید شد.

نتیجه‌گیری: این مطالعه نشان می‌دهد که شک به وجود استئومالاسی و بررسی از نظر آن صرفاً در خانمهای یائسه‌ای که خانه‌نشین بوده و رژیم فاقد ویتامین D دارند لازم است.

واژه‌های کلیدی: استئومالاسی، ویتامین D، آرتربیت روماتوئید

مجله پزشکی ارومیه، دوره بیست و پنجم، شماره یازدهم، ص ۱۰۰۵-۱۰۱۰، بهمن ۱۳۹۳

آدرس مکاتبه: مشهد، مرکز تحقیقات بیماری‌های روماتیسمی، دانشگاه علوم پزشکی مشهد، تلفن: ۰۵۱-۳۸۴۰۰۰۱

Email: naghibzadehb2@mums.ac.ir

ناشی از استرس تقریباً در ۰/۸ درصد بیماران دچار آرتربیت روماتوئید اتفاق می‌افتد (۷). اثرات این عوارض را می‌توان با پیشگیری از بیماری و تشخیص به موقع بیماری کاهش داد (۸،۹). استئومالاسی اختلال در مینرالیزاسیون ماتریکس استخوان می‌باشد که با افزایش استئوئید مشخص می‌شود (۹). شیوع استئومالاسی در انگلستان و کشورهای اروپایی از قرن هفدهم میلادی تاکنون گزارش شده است (۱۰). علل نرمی استخوان دریافت ناکافی ویتامین D در رژیم غذایی و ناکافی بودن اشعه خورشید جهت سنتر فرم فعل ویتامین D است. در مجاورت آفتات، اولتراویوله B به ذخایر پوست می‌تابد و ۷-دھیدروکلسی کوله کلسیفرول به پری ویتامین D تبدیل می‌شود؛ پری ویتامین D درنهایت به ویتامین D3 مبدل می‌گردد. به طور نرمال استئوئید ۱۰ - ۵ روز بعد مینرالیزه می‌شود. این زمان ممکن است در استئومالاسی تا ۳ ماه تأخیر داشته باشد.

مقدمه
عنوان روماتوئید آرتربیت برای اولین بار در سال ۱۸۸۵ توسط آلفرد گرود (Alfred Garrod) شرح داده شد (۱). روماتوئید آرتربیت بیماری سیستم ایمنی با علت نامشخص است. در سیر بیماری، تخریب پیش‌رونده مفاصل و بافت‌های اطراف مشهود است (۲). اگرچه این بیماری در هر سنی شروع می‌شود ولی اوج آغاز آرتربیت روماتوئید در دهه چهارم و پنجم زندگی است. آرتربیت روماتوئید یکی از شایع‌ترین بیماری سیستمیک در دنیا بوده و ۲-۱ درصد افراد جامعه را درگیر می‌کند. زنان ۲/۵ برابر بیشتر از مردان گرفتار می‌شوند، شیوع آن در زنان ۷۰ ساله ۵ درصد است (۳). مشاهده شده که کاهش تراکم استخوانی در خلال اولین سال بیماری ایجاد می‌شود (۴،۵). استئومالاسی و شواهد کمبود ویتامین D سهم عمده‌ای در ایجاد استئوپنی و افزایش خطرات شکستگی خودبه‌خودی در روماتوئید آرتربیت دارد (۶،۷). شکستگی

^۱ دانشیار روماتولوژی، بیمارستان قائم، دانشگاه علوم پزشکی مشهد

^۲ پژوهشگر پژوهشگر، مرکز تحقیقات بیماری‌های روماتیسمی، دانشگاه علوم پزشکی مشهد

دارای فاکتور روماتوئید مثبت بودند. از کلیه بیماران نمونه خون گرفته شد و علاوه بر سطح ویتامین D (Euro Diagnostica, Sweden Abcam, Malmö, Sweden Roche, Cambridge, United Kingdom Diagnostics, Basel, Switzerland Euro Diagnostica, Malmö, (Anti-CCP) سیترولینه (Sweden)؛ سطح سرمی گلوکز، اوره، کراتینین، کلسیم، فسفر، آلکالن فسفاتاز، ترانس آمینازه، ESR و CRP (بیونیک، تهران، ایران) به همراه CBC و آزمایش کامل ادرار نیز بررسی و ثبت گردیده و بیماران تحت رادیوگرافی از نقاط مورد شک گرفته شد.

یافته‌ها

در مجموع ۹۳ بیمار که بر اساس معیارهای انجمن روماتولوژی آمریکا (ACR) دچار آرتربیت روماتوئید بودند از نظر وجود استئومالاسی بررسی شدند. طول مدت ابتلاء به آرتربیت روماتوئید از ۶ ماه تا ۲۰ سال متغیر بود. همگی افراد مطالعه زن بودند و محدوده سنی آن‌ها از ۲۳ تا ۸۰ سال متفاوت بود (سن متوسط ۴۳/۳). همه آن‌ها بیماری فعل و فاکتور روماتوئید مثبت داشتند. بیماران روزانه تحت درمان یک یا دو دارو کنترل بیماری (DMARD) و متواتر کسید هفتگی (خوارکی یا تزریقی)، پردنیزولون (۷/۵ میلی گرم) بودند. هیچ‌کدام داروهای آنتی TNF - آلفا مصرف نمی‌کردند. ۳ بیمار از ۹۳ نفر آرتربیت روماتوئید در رادیوگرافی شکستگی کاذب "ناواحی لوزر" (Looser's Zones) داشتند. (لوزر زون جهت تشخیص استئومالاسی بکار می‌رود). اوره و الکترولیت‌ها، ترانس آمینازه و بیلی‌روبین، در محدوده طبیعی قرار داشتند. در ۳۳ نفر آلکالین فسفاتاز بالا بود و در ۹ نفر از آن‌ها کلسیم سرم پائین و در بقیه نرمال بود، ۱۲ نفر از آن‌ها فسفر پائین داشتند. PTH سرم با استفاده از روش ایمونوآسی اندازه‌گیری شد که در ۱۶ نفر بالا بود. سطح ویتامین D در ۱۹ نفر پائین بود. در حالی که ۱۲ بیمار سنجش تراکم استخوان نرمال یا افزایش یافته داشتند، بقیه استئوبروتیک بودند. نتایج غیر طبیعی در جدول ۱ آمده است.

جدول (۱): نتایج کلینیکی و آزمایشگاهی بیماران دچار استئومالاسی در آرتربیت روماتوئید

سن - جنس	۶۳ ساله (زن)	۶۹ ساله (زن)	۷۸ ساله (زن)
کلسیم سرم	۹/۳	۹/۵	۸/۸
فسفر سرم	۲/۵	۲/۵	۲/۷
آلکالین فسفاتاز	۲۲۴	۲۲۵	۲۴۷
PTH	۷۵	۸۳	۷۷
سطح ویتامین D	<۲۵nmol در لیتر	<۳۵nmol در لیتر	<۳۵nmol در لیتر
تظاهرات بالینی	دندانگاه راه رفتن درد کمر تحتانی کمر در هنگام راه رفتن	درد کمر در هنگام راه رفتن	درد کمر
پویس			

ویتامین D3 سپس به کبد رفت، ۲۵ هیدروکسیله می‌شود و تحت اثر PTH و کمبود فسفر در لوله‌های پروگریمال کلیه به ۲۵-۱ دی‌هیدروکسی ویتامین D تبدیل می‌گردد که این ترکیب نوع فعال ویتامین D است (۱۱، ۱۲).

کمبود ویتامین D و استفاده ناکافی از تابش اشعه مأواه‌بینش، سوء‌تعذیب همراه با کمبود کلسیم و فسفات در مواد غذایی، اسیدوز متابولیک همراه با اختلالات توبولهای کلیوی از مهم‌ترین علل این بیماری می‌باشد (۱۰-۱۲). در این مطالعه تظاهرات اسکلتی-عضلانی و آزمایشگاهی استئومالاسی در بیماران دچار آرتربیت روماتوئید بررسی شده است. هدف این مطالعه تشخیص استئومالاسی در بیماران آرتربیت روماتوئید، درمان و پیشگیری از آن است.

مواد روش کار

در این مطالعه توصیفی، اطلاعات ۹۳ بیمار دچار آرتربیت روماتوئید که طی ۱۰ سال به فاصله زمانی ۱۳۸۲-۱۳۹۱ به کلینیک وبخش روماتولوژی بیمارستان قائم (عج) وابسته به دانشگاه علوم پزشکی مشهد مراجعه داشتند، جمع‌آوری شد. این بیماران به صورت تصادفی ساده انتخاب گردیده بودند. ابتدا پروندهای برای هر بیمار تشکیل شده و پس از اخذ رضایت آگاهانه جهت شرکت در طرح تحقیقاتی؛ سن و جنس، محل سکونت، نوع تعذیب، علائم کلینیکی کلیه بیماران ثبت شد. تمام بیماران توسط یک روماتولوژیست ویزیت و پس از گرفتن شرح حال و معاینه فیزیکی کامل؛ اخذ آزمایشات صورت گرفت. جهت تشخیص روماتوئید آرتربیت از معیارهای انجمن روماتولوژی آمریکا (ACR) استفاده شد (۳). این موارد در مرکز سنجش تراکم استخوان با دستگاه Lunar DPX-L (Lunar Corporation, Madison, WI) بررسی قرار گرفته و یافته‌های پاراکلینیک از نظر استئومالاسی، بیوپسی و پاسخ به درمان در آن‌ها ثبت شد. بیمارانی که داروهای ضد صرع استفاده می‌کردند و بیماری کبدی و کلیوی داشتند، از مطالعه حذف شدند. علت مراجعه روماتوئید آرتربیت و عوارض آن و مسائل جاری بود. همه بیماران دچار آرتربیت روماتوئید فعال و

ادامه جدول (۱)

استئوپروزدر کمر	استئوپروز در ناحیه کمر	استئوپروز در ناحیه مهره‌ها
لوز زون در لگن	لوز زون درهیپ	لوز زون در لگن
رژیم نامناسب و فاقد ویتامین D	رژیم نامناسب و فاقد ویتامین D	رژیم نامناسب و فاقد ویتامین D
دوری از نور آفتاب	D	D
خانه نشینی	دوری از نور آفتاب	دوری از نور آفتاب
	خانه نشینی	خانه نشینی

علت احتمالی آن را گذراندن ساعت بیشتر در خانه توسط خانمها و نوع پوشش و در نتیجه تماس مستقیم کمتر با آفتاب نسبت به جنس مذکور ذکر کرده‌اند. در یک تحقیق دیگر نیز ۵۰ زن نقاب‌دار (Veiled) که در کویت زندگی می‌کردند و شرایط غذایی و نور مناسبی نداشتند، سطح ۲۵ هیدروکسی ویتامین D آن‌ها کمتر از زنان بدون نقاب بود. کاهش میزان ۲۵ هیدروکسی ویتامین D پلاسمای با استئومالاسی همراه بود (۲۲). نتایج بررسی حاضر نیز شاهدی بر این مدعای است.

تشخیص استئومالاسی بسیار حیاتی است، افزایش میزان شکستگی‌های پاتولوژیک در استخوان‌هایی که از قبل یا به دلیل مصرف کورتیکواستروئیدها ممکن است استئوپنیک باشند بسیار با اهمیت است (۹). مطالعات بیوشیمیایی و آسیب‌شناسی پیشنهاد می‌کند فقدان ویتامین D و استئومالاسی ریسک فاکتورهای شکستگی هیچ هستند. در بررسی‌های انجام شده آنکالین فسفاتاز بالا و کلسیم سرم پائین در افراد مسن دچار شکستگی گردن ران شایع است (۲۳). در مواردی که هورمون پاراتیروئید و الکالن فسفاتاز بالا است، در نبود کلسیم پائین، هیستولوژی استئومالاسی شدیداً محتمل است (۹، ۱۰). هورمون پاراتیروئید پلاسمای بهترین تک تست بیوشیمیایی است که استئومالاسی را نشان می‌دهد (۹، ۱۰). لذا این روش پاراکلینیک ساده ممکن است برای شناخت کلی این بیماران مناسب باشد.

اگر چه سطح Vit D 25 اندازه گیری نشده بنظر نمی‌رسد در بهبود تشخیص کمکی کند؛ چرا که سطح پائین ۲۵ (OH)- Vit D در بیماران روماتیسمی غیراستئومالاسی معمول است (۲).

بیماری پیشرفتی و عدم توانایی در رفع نیازهای روزانه، ریسک فاکتور کمبود نور خورشید و اختلالات گوارشی ناشی از مصرف داروهای ضدالتهاب در این گروه ۳ نفری که همگی زن بودند جلب توجه می‌نمود. ۵-آمور (۲۴) نیز بروز استئومالاسی (ثانویه) را در زنان مبتلا به روماتوئید آرتیت تحت درمان با اتانرسپت گزارش کرده است.

در جریان این پژوهش روشن شد که شیوع استئومالاسی در بیماری روماتوئید آرتیت فعال در منطقه مشهد کم نیست. محدودیت اصلی در این طرح تعداد کم نمونه است، ولی با توجه به اینکه استئومالاسی در زنان منوبوز دچار آرتیت روماتوئید فعال

مقادیر طبیعی کلسیم: ۸/۵-۱۰/۵ میلی گرم در دسی لیتر، فسفر: ۴-۲/۵ میلی گرم در دسی لیتر، آلکالن فسفاتاز: ۳۵-۱۳۵ واحد در لیتر، PTH: ۶۵-۱۰ پیکوگرم در میلی لیتر

بحث

استئومالاسی یک مشکل بهداشتی حل نشده در سطح جهانی می‌باشد (۹، ۱۰). به نظر می‌رسد تعداد مبتلایان به این بیماری در سال‌های اخیر افزایش یافته باشد (۹، ۱۱، ۱۲). عواملی مانند کمبود تابش نور خورشید، رژیم غذایی نامناسب، سن بالا، زندگی تنها، عدم تحرک، ماندن در خانه و نخوردن غذای مناسب ریسک فاکتورهای کمبود ویتامین D است. افزایش پیگماتاسیون پوستی، استفاده از ضدآفتاب‌ها و سن روی میزان تولید پوستی ویتامین D تأثیر می‌گذارد. در کشورهای صنعتی به سبب این که ویتامین D به صورت پروفیلاتیک مصرف می‌شود استئومالاسی به علت کمبود ویتامین D تقریباً ریشه‌کن شده است (۱۳). ریسک ابتلاء بیماران مسن دچار آرتیت روماتوئید به استئومالاسی بیشتر از بیماران مسن در بیماری‌های دیگر است (۶، ۸، ۱۰، ۱۵). هدف اولیه تحقیق ما ارزیابی وجود استئومالاسی در روماتوئید آرتیت بود. در این مطالعه مشخص شد کمبود نور خورشید و کمبود ویتامین D ناشی از آن عامل اصلی استئومالاسی در بیماران ما بوده است. شاید زندگی در شهرهای بزرگ و احتمالاً پوشیدن لباس تیره علت این افزایش باشد (۱۶-۱۸). در یک تحقیق که توسط فینچ و همکارانش ارائه شد (۱۹)، مسئله شیوع استئومالاسی در خانم‌های آسیایی و نسل‌های بعدی آنان که به اروپای شمالی مهاجرت کرده‌اند بررسی گردید. آن‌ها به این نتیجه رسیدند که به دلیل افزایش پیگماتاسیون پوست و کاهش نور خورشید، تولید ویتامین D در این خانم‌ها کاهش می‌یابد. با وجود این که در اکثر کشورهای مسلمان تابش روزانه نور خورشید به طور متوسط طولانی تر می‌باشد؛ در زنان مسلمان پوشش کامل لباس منجر به کاهش تولید ویتامین D و نهایتاً استئومالاسی می‌گردد (۲۰-۲۷). طبق بررسی‌های آزمایشگاهی و رادیولوژیک که بر روی ۱۷۵ نفر بیمار در کویت صورت گرفته بود (۲۱)، نفر (۱۳/۵ درصد) علائم استئومالاسی داشتند. تعدد فرزندان، خامخواری و پوشاندن کامل پوست از مهم‌ترین علل استئومالاسی در این گروه گزارش شده است. اکثر بیماران دچار استئومالاسی از جنس مؤنث بوده‌اند؛

ویتامین D هفته ای ۲-۳ بار و هر بار حد اقل ۱۰ دقیقه در مقابل تابش مستقیم اشعه خورشید نیز قرار گیرند (۱۲، ۱۱، ۹).

نتیجه‌گیری

استئومالاسی در آرتربیت روماتوئید در مقایسه با بیماری‌های متابولیک دیگر، معمولاً نادیده انگاشته می‌شود و ممکن است با انواعی از تظاهرات یالینی و رادیولوژیک مشابه بیماری‌های عضلانی دیگر تظاهر کند. در این مطالعه همه بیماران زنان مسنی بودند که فقر ویتامین D در رژیم غذایی داشتند. خانه نشینی و کمبود نور خورشید و کاهش ویتامین D در رژیم غذایی علت اصلی استئومالاسی است. در بیماران مسن دچار آرتربیت روماتوئید کمبود ویتامین D ممکن است شرایط تهدید به زندگی به وجود آورد که با تجویز ویتامین D و کلسیم می‌توان از آن جلوگیری به عمل آورد (۲۵).

وجود دارد، نتایج جهت قضاوت بالینی مناسب است. آن‌گونه که این مطالعه نشان می‌دهد به تشخیص استئومالاسی کمتر اهمیت داده شده است. از آنجایی که استئومالاسی از بیماری‌های ناتوان کننده بوده و به سادگی قابل تشخیص و درمان مناسب در افراد مسن است، لذا توجه همکاران محترم به این بیماری به عنوان یکی از علل ناتوانی و تداوم دردهای استخوانی (بويژه درد کمر) در بیماران دچار روماتوئید آرتربیت و نیز پیشگیری در نمونه‌های استئومالاسی با کمبود ویتامین D درمان به صورت قرص خوارکی کلسی تربول ۰/۲۵ میکروگرم یا به صورت تزریق عضلانی ویتامین D (۳۰۰۰۰ واحد) و قرص کلسیم ۱۵۰۰ میلی گرم تجویز شد. برای پیشگیری از عود بیماری ویتامین D تزریقی هر ۶-۱۲ ماه تکرار شد. با توجه به اینکه دو راه اصلی برای تأمین ویتامین D وجود دارد؛ دریافت نور مستقیم خورشید (UVB) و مصرف بعضی از غذاها مانند ماهی، روغن ماهی و فرآورده‌های طبیعی شیر، ماست و آب پرتقال؛ به افراد مسن توصیه شد که برای تأمین

References:

1. Garrod AB. The Nature and Treatment of Gout and Rheumatic Gout: Walton and Maberly; 1859.
2. McInnes IB, Schett G. The pathogenesis of rheumatoid arthritis. New England J Med 2011;365(23):2205-19.
3. Aletaha D, Neogi T, Silman AJ, Felson MJ, Bingham CO, et al. 2010 Rheumatoid arthritis classification criteria: an American College of Rheumatology/European League Against Rheumatism collaborative initiative. Arthritis Rheum 2010;62(9):2569-81.
4. Kroot EJ, Nieuwenhuizen MG, de Waal Malefijt MC, van Riel PL, Pasper-de Jong PC, Laan RF. Change in bone mineral density in patients with rheumatoid arthritis during the first decade of the disease. Arthritis Rheum 2001;44(6):1254-60.
5. Lodder MC, de Jong Z ,Kostense PJ, Molenaar ET, Staal K, Voskuyl AE, et al. Bone mineral density in patients with rheumatoid arthritis: relation between disease severity and low bone mineral density. Ann Rheum Dis 2004;63(12):1576-80.
6. O'Driscoll S, O'Driscoll M. Osteomalacia in rheumatoid arthritis. Ann Rheum Dis 1980;39(1):1-6.
7. Fam AG, Shuckett R, McGillivray DC, Little AH. Stress fractures in rheumatoid arthritis. J Rheum 1983;10(5):722-6.
8. Hordon LD. Osteomalacia and rheumatoid arthritis. Br J Rheum 1989;28(1):84-5.
9. Gifre L, Peris P, Monegal A, Martinez de Osaba MJ, Alvarez L, Guanabens N. Osteomalacia revisited: a report on 28 cases. Clin Rheum 2011;30(5):639-45.
10. Francis RM, Selby PL. Osteomalacia. Baillieres Clin Endocrinol Metab 1997;11(1):145-63.
11. Bhan A, Rao AD, Rao DS. Osteomalacia as a result of vitamin D deficiency. Endocrinol Metab Clin North Am 2010;39(2):321-31.
12. Bhan A, Rao AD, Rao DS. Osteomalacia as a result of vitamin D deficiency. Rheum Dis Clin North Am 2012;38(1):81-91.
13. Kroger H, Penttila IM, Alhava EM. Low serum vitamin D metabolites in women with rheumatoid arthritis. Scandinavian J Rheum 1993;22(4):172-7.

14. Maddison PJ, Bacon PA. Vitamin D deficiency, spontaneous fractures, and osteopenia in rheumatoid arthritis. *Br Med J* 1974;4(5942):433-5.
15. Ng KC, Revell PA, Beer M, Boucher BJ, Cohen RD, Currey HL. Incidence of metabolic bone disease in rheumatoid arthritis and osteoarthritis. *Ann Rheum Dis* 1984;43(3):370-7.
16. Hatun S, Islam O, Cizmecioglu F, Kara B, Babaoglu K, Berk F, et al. Subclinical vitamin D deficiency is increased in adolescent girls who wear concealing clothing. *J Nutrition* 2005;135(2):218-22.
17. Erkal MZ, Wilde J, Bilgin Y, Akinci A, Demir E, Bödeker RH, et al. High prevalence of vitamin D deficiency, secondary hyperparathyroidism and generalized bone pain in Turkish immigrants in Germany: identification of risk factors. *Osteoporos Int* 2006;17(8):1133-40.
18. Guzel R, Kozanoglu E, Guler-Uysal F, Soyupak S, Sarpel T. Vitamin D status and bone mineral density of veiled and unveiled Turkish women. *J Womens Health Gend Based Med* 2001;10(8):765-70.
19. Finch PJ, Ang L, Eastwood JB, Maxwell JD. Clinical and histological spectrum of osteomalacia among Asians in south London. *Q J Med* 1992;83(302):439-48.
20. Allali F, El Aichaoui S, Saoud B, Maaroufi H, Abouqal R, Hajjaj-Hassouni N. The impact of clothing style on bone mineral density among post menopausal women in Morocco: a case-control study. *BMC Public Health* 2006;6:135.
21. Al-Shammari S, Helal R, Al-Hamdan R, Mapkar O, Prasad K. The Influence of Insufficient Exposure to Sunlight on Vitamin D Deficiency and Related Symptoms among Women in the State of Kuwait. *Kuwait Med J* 2007;39(2):153-6.
22. el-Sonbaty MR, Abdul-Ghaffar NU. Vitamin D deficiency in veiled Kuwaiti women. *Eur J Clin Nutr* 1996;50(5):315-8.
23. Hordon LD, Peacock M. Osteomalacia and osteoporosis in femoral neck fracture. *Bone Mineral* 1990;11(2):247-59.
24. D'Amore M, Minenna G, D'Amore S. Adverse events in rheumatoid arthritis patient with etanercept therapy :the appearance of osteomalacia. *Recenti progressi in medicina*. 2005;96(11):552-5.
25. Gardner MJ, Brophy RH, Demetrakopoulos D, Koob J, Hong R, Rana A, et al. Interventions to improve osteoporosis treatment following hip fracture. A prospective, randomized trial. *J Bone Joint Surg Am* 2005;87(1):3-7.

OSTEOMALACIA IN RHEUMATOID ARTHRITIS

Nayyereh Saadati¹, Bahram Naghibzadeh^{*2}

Received: 8 Oct , 2014; Accepted: 24 Dec , 2014

Abstract

Background & Aims: Osteomalacia and biochemical evidence of vitamin-D deficiency may in some cases contribute to the pathogenesis of osteopenia and increase the risk of spontaneous fracture formation in rheumatoid arthritis (RA).

Materials & Methods: A consecutive series of 93 patients diagnosed with RA who were admitted to the Internal Medicine Department of Ghaem Medical Center in Mashhad were screened for clinical, laboratory and radiologic evidences of osteomalacia.

Results: We found three patients whose clinical and paraclinical features (especially Looser's Zone in plain radiography) complied with osteomalacia. All affected patients were elderly women who had a poor diet and were virtually housebound. Biochemical screening was of limited value in differential diagnosis, since elevated serum alkaline phosphatase levels were noted in both osteomalacia and non-osteomalacia patients.

Conclusion: This study indicates that although diagnosis and consequent treatment of osteomalacia may considerably prevent morbidity and mortality in RA, screening for osteomalacia should be limited to elderly women with risk factors such as poor diet and sedentary lifestyle.

Keywords: Osteomalacia, Vitamin D, Rheumatoid arthritis

Address: Bahram Naghibzadeh, Rheumatic Disease Research Center (RDRC), Ghaem Medical Center, Mashhad University of Medical Sciences (MUMS), Mashhad, Iran

Tel: +98 513840001

Email: naghibzadehb2@mums.ac.ir

SOURCE: URMIA MED J 2015; 25(11): 1010 ISSN: 1027-3727

¹ Associate Professor, Rheumatology Department, Faculty of Medicine, Ghaem Medical Center, Mashhad University of Medical Sciences, Mashhad , Iran

² Researcher, Rheumatic Disease Research Center (RDRC), Ghaem Medical Center, Mashhad University of Medical Sciences, Mashhad, Iran