Medical Science Journal of Islamic Azad University Vol. 34, No. 4, Winter 2024 ORIGINAL ARTICLE

Investigating the relationship between disease severity and low bone density in patients with axial spondyloarthropathy

Nazanin Biazar[1], Zahra Shariati[2], Shima MosalaNejad[2], Mehdi Afkar[3], Basim Nikta[1]
[1] Internal Medicine Resident, Department of Internal medicine, Faculty of Medicine, Tehran Medical Sciences, Islamic Azad University, Tehran, Iran
[2] Internal Medicine Specialist, Department of Internal medicine, Faculty of Medicine, Tehran Medical Sciences, Islamic Azad University, Tehran, Iran
[3] Community Medicine Specialist, Department of Community Medicine, Faculty of Medicine, Tehran Medical Sciences Islamic Azad University, Tehran, Iran

[Downloaded from tmuj.iautmu.ac.ir on 2026-11-03]

[DOR: 20.1001.1.10235922.1403.34.4.8.3]
[DOI: 10.61186/iau.34.4.420]

Abstract

Background: Osteoporosis is a well-known problem in patients with spondyloarthropathy that may begin even in the early stages of the disease and cause debilitating complications. The aim of this study was to investigate the relationship between disease severity and low bone density in patients with axial spondyloarthropathy.
Materials and methods: In this study, 65 patients with axial spondyloarthropathy were included in the study, and the data including age, gender, BMI, CRP, 25(OH) vit.D, HLAB27, MRI of the sacroiliac joint and bilateral hip, disease duration, disease activity and the last BMD test was extracted from their records and analyzed with statistical software.
Results: Mean (and standard deviation) age, BMI, the duration of the disease, CRP, and ASDAS- CRP were 37.5±5/9 years, 24.7±1.8 kg/m^2, 73.9±33.5 months, 14.2±3.2, and 2.2±0.5, respectively. 21.5% of patients had osteoporosis, 90/8% were HLAB27 positive, 78.5% had sacroiliac joint involvement and 66.2% had vitamin D deficiency. Gender (p=0.75), age (p=0.11), involvement of sacroiliac joints (p=0.13) and positive HLAB27 (p=0.75) were not significantly different in patients with and without osteoporosis. While, vitamin D deficiency (p<0.001), BMI (p<0.001), disease duration (p=0.01), CRP (p<0.001), and disease activity (p=0.004) were significantly higher in patients with osteoporosis.
Conclusion: The results of this study showed that disease activity, CRP, disease duration, BMI and vitamin D level are related to osteoporosis in these patients. Therefore, patients who have these risk factors should be prioritized to check bone density.
Keywords: *Axial spondyloarthropathy, Osteoporosis, Vitamin D.*

Cited as: Biazar N, Shariati Z, Mosalanejad SH, Afkar M, Nikta B. Investigating the relationship between disease severity and low bone density in patients with axial spondyloarthropathy. Medical Science Journal of Islamic Azad University, Tehran Medical Branch 2024; 34(4): **420-430.**

Correspondence to: Zahra shariati
Tel: *+98 9121327279*
E-mail: shariatisima872@gmail.com
ORCID ID: ***009-008-7425-3285***
Received: 19 Dec 2023; **Accepted:** 14 Feb 2023

مجله علوم پزشکی دانشگاه آزاد اسلامی
دوره ۳۴، شماره ۴، زمستان ۱۴۰۳، صفحات ۴۲۰ تا ۴۳۰

Original Article

بررسی ارتباط شدت بیماری و دانسیته استخوانی پایین در بیماران مبتلا به اسپوندیلوآرتروپاتی محوری

نازنین بی‌آزار [۱]، زهرا شریعتی [۲]، شیما مصلی نژاد [۲]، مهدی افکار [۳]، بسیم نیکتا [۱]

[۱] دستیار تخصصی گروه داخلی، علوم پزشکی تهران، دانشگاه آزاداسلامی، تهران، ایران
[۲] استادیار گروه داخلی، علوم پزشکی تهران، دانشگاه آزاداسلامی، تهران، ایران
[۳] استادیار گروه اپیدمیولوژی، علوم پزشکی تهران، دانشگاه آزاداسلامی، تهران، ایران

چکیده

سابقه و هدف: *پوکی استخوان مشکل شناخته شده‌ای در بیماران مبتلا به اسپوندیلوآرتروپاتی است که ممکن است حتی در مراحل اولیه بیماری شروع شود و باعث عوارض ناتوان کننده شود. هدف از این مطالعه بررسی ارتباط شدت بیماری و دانسیته استخوانی پایین در بیماران مبتلا به اسپوندیلوآرتروپاتی محوری بود.*

روش بررسی: *در این مطالعه ۶۵ بیمار مبتلا به اسپوندیلوآرتروپاتی محوری وارد مطالعه شدند و داده‌های مورد نظر از جمله سن، جنس، BMI، CRP، HLAB27، 25(OH)D، MRI از مفصل ساکروایلیاک و هیپ دوطرفه، طول مدت بیماری، فعالیت بیماری و آخرین تست BMD از پرونده آنها استخراج شد و با نرم افزار آماری تحت تجزیه و تحلیل قرار گرفت.*

یافته‌ها: *میانگین و انحراف معیار سن بیماران ۹/۵±۳۷/۵ سال، BMI ۱/۸±۲۴/۷ kg/m^2، طول مدت بیماری ۳۳/۵±۷۳/۹ ماه، CRP ۳/۲±۱۴/۲ و ASDAS-CRP ۰/۵±۲/۲ بود. ۲۱/۵٪ بیماران استئوپروز، ۹۰/۸ ٪ HLAB27 مثبت، ۷۸/۵ ٪ درگیری مفاصل ساکروایلیاک و ۶۶/۲٪ کمبود ویتامین D داشتند. جنسیت (p=۰/۷۵)، سن (p=۰/۱۱)، درگیری مفاصل ساکروایلیاک (p=۰/۱۳) و HLAB27 مثبت (p=۰/۷۵) در بیماران با و بدون استئوپروز تفاوت معنی‌داری نداشت. در حالی که کمبود ویتامین D (p<۰/۰۰۱)، BMI (p<۰/۰۰۱)، طول مدت بیماری (p=۰/۰۱)، CRP (p<۰/۰۰۱) و فعالیت بیماری (p=۰/۰۰۴) در بیمارانی که استئوپروز داشتند به طور معنی‌داری بیشتر بود.*

نتیجه‌گیری: *نتایج این مطالعه نشان داد که فعالیت بیماری، CRP، طول مدت بیماری، BMI و سطح ویتامین D با استئوپروز در این بیماران ارتباط دارد. بنابراین بیمارانی که این ریسک فاکتورها را داشته باشند باید در اولویت جهت بررسی تراکم استخوان قرار گیرند.*

واژگان کلیدی: *اسپوندیلوآرتروپاتی محوری، پوکی استخوان، ویتامین D*

مقدمه

اسپوندیلوآرتروپاتی محوری (Axial Spondyloarthropathy: axSPA) نوعی التهاب پیشرونده مزمن ستون فقرات محوری و مفاصل ساکروایلیاک (Sacroiliac Joints: SIJs) است که عوارض شایع و ناتوان کننده‌ای از جمله استئوپروز با مکانیسمی نه چندان واضح دارد که بر کیفیت زندگی فرد مبتلا به اسپوندیلوآرتروپاتی محوری تاثیر زیادی دارد (۱, ۲). در ۱۰ سال اول پس از بروز علائم، بیماران اسپوندیلیت آنکیلوزان بیشترین توانایی حرکت ستون فقرات را از دست می‌دهند (۳). تغییرات پاتولوژیک کاراکتریستیک آن شامل التهاب تاندون‌ها و لیگامان‌ها در محل اتصال به استخوان، همراه با اروزیون موضعی استخوان است. به دنبال آن ترمیم التهابی، کلسیفیکاسیون مفاصل و بافت‌های اطراف مفصل،

آدرس نویسنده مسئول: تهران،گروه داخلی، دانشگاه علوم پزشکی آزاد اسلامی تهران، زهرا شریعتی
(email: shariatisima872@gmail.com)
ORCID ID: 009-008-7425-3285
تاریخ دریافت مقاله: ۱۴۰۲/۹/۲۸
تاریخ پذیرش مقاله: ۱۴۰۲/۱۱/۲۵

[Downloaded from tmuj.iautmu.ac.ir on 2026-11-03]
[DOR: 20.1001.1.10235922.1403.34.4.8.3]
[DOI: 10.61186/iau.34.4.420]

لیگامان‌ها و دیسک‌های بین مهره‌ای و هیپرپلازی مفاصل بین مهره‌ای و غشاهای سینوویال اندام‌ها که در نهایت به سفتی مفاصل منتهی می‌شوند. ضایعات غالباً در مفاصل ساکروایلیاک و ستون فقرات ایجاد می‌شوند و به تدریج تا اندام‌های انتهایی گسترش می‌یابند، اگرچه این بیماری می‌تواند چشم‌ها، ریه‌ها، قلب و کلیه را نیز تحت تاثیر قرار دهد (۴, ۵). در حال حاضر، تشخیص اسپوندیلوآرتروپاتی محوری عمدتا براساس یافته‌های بالینی و رادیولوژی است. از ویژگی‌های بالینی آرتریت ساکروایلیاک می‌توان به درد کمر و مفصل هیپ، حساسیت به لمس مفاصل ساکروایلیاک و آزمایش مثبت درد ساکروایلیاک اشاره کرد. با این حال، در کلینیک، فقط تعداد کمی از بیماران تمام علائم بالینی فوق را نشان می‌دهند (۶). یافته‌های رادیولوژیکی نقش مهمی در تشخیص درگیری مفاصل ساکروایلیاک در این بیماری دارند. روش‌های تصویربرداری برای تشخیص درگیری مفاصل ساکروایلیاک محدودیت‌هایی دارند. MRI برای تشخیص تغییرات التهابی اولیه در مفاصل ساکروایلیاک در بیماران اسپوندیلوارتروپاتی محوری مفید است، در حالی که اسکن توموگرافی کامپیوتری (CT) می‌تواند تغییرات ساختاری، از جمله تهاجم، آنکیلوز و تنگی فضای مفصلی را نشان دهد (۷) و CT scan به ابزاری نسبتاً خوب برای ارزیابی پیشرفت بیماری اسپوندیلوآرتروپاتی محوری تبدیل شده است (۲). با این حال، در مراحل اولیه، هنگامی که فقط ادم مغز استخوان ایجاد می‌شود، هیچ تغییری در ساختار استخوان ایجاد نمی‌شود و بیماران علائم بالینی کمی را نشان داده‌اند. بنابراین، تشخیص و مداخله به موقع برای اسپوندیلوآرتروپاتی یک نگرانی عمده است (۲). پوکی استخوان یک عارضه شایع در بیماران اسپوندیلوارتروپاتی محوری است. اندازه گیری دقیق و کمی تراکم مواد معدنی استخوان مبنای مهمی در تشخیص پوکی استخوان است. در حال حاضر، از تکنیک‌های مختلفی، مانند two photon absorption، Quantitative Sonography، Dual-energy X-ray absorptiometry (DEXA) و quantitative CT، برای اندازه گیری BMD استفاده شده است.

اما همچنان DEXA استاندارد طلایی در تشخیص پوکی استخوان است (۲). مکانیسم زمینه ساز پوکی استخوان در اسپوندیلوآرتروپاتی محوری به طور کامل روشن نشده است. به طور معمول، هموستاز استخوان شامل تعادل بین تشکیل استخوان (استئوبلاست) و تحلیل استخوان (استئوکلاست) است (۲). بنابراین، علت اصلی پوکی استخوان عدم تعادل بین استئوبلاست‌ها و استئوکلاست‌ها است. شرایط التهابی مزمن، مانند آرتریت پسوریازیس، می‌تواند خطر شکستگی‌های پاتولوژیک را افزایش دهد، زیرا سیتوکین‌های مرتبط با فرآیندهای التهابی و خودایمن می‌توانند منجر به عدم تعادل بین فرآیندهای استئوبلاستیک و استئوکلاستی شوند و چرخه بازسازی استخوان را مختل کنند. قبلاً مفهوم استئوایمونولوژی مطرح شده بود، زیرا سیستم ایمنی و اسکلتی نه تنها سیتوکین‌ها بلکه مولکول‌های مختلف سیگنالینگ، فاکتورهای رونویسی و گیرنده‌های غشایی را در اختیار دارند (۲). علاوه بر این، ویتامین D یک مشتق استروئیدی محلول در چربی است که توسط کلیه به 1,25 D 2[OH] تبدیل می‌شود. عدم سنتز 1,25 D 2[OH]، کمبود ویتامین D و جهش ژن گیرنده ویتامین D (VDR) و ژن CYP27B1 منجر به استئومالاسی و راشیتیسم می‌شود. صرف نظر از التهاب، نقش اصلی سیستم غدد درون ریز ویتامین D حفظ نورموکلسمی و نورموفسفاتمی است، بنابراین امکان معدنی سازی طبیعی اسکلتی را فراهم می‌کند (۸). ویتامین D کافی می‌تواند پاسخ ایمنی ذاتی را تقویت کرده و پاسخ ایمنی اکتسابی را مهار کند، در حالی که پلی‌مورفیسم‌های ژن گیرنده ویتامین D با بیماری‌های ایمنی مختلف مرتبط با پاسخ التهابی سیستمیک مرتبط هستند (۹, ۱۰). تصور می‌شود که ویتامین D به دلیل تنظیم پیشرفت التهاب و گردش استخوان، نقش مهمی در پوکی استخوان در اسپوندیلیت آنکیلوزان ایفا می‌کند. علاوه بر این، کاهش سطح ویتامین D منجر به عدم تعادل کلسیم، مهار سلول‌های T فعال شده و پیشرفت التهاب در اسپوندیلیت آنکیلوزان می شود. کریگل و همکاران نشان داده‌اند که ویتامین D ممکن است اثرات پیشگیرانه‌ای در بیماری های خود ایمنی داشته باشد (۹). از جمله عواملی که نشان دهنده شدت بیماری و پیش آگهی بد در بیماران مبتلا به اسپوندیلوآرتروپاتی محوری است می‌توان به موارد زیر اشاره کرد: افزایش شاخص‌های التهابی، سیگار و وجود سیندسموفیت‌ها در زمان بررسی بیمار. در برخی از مطالعات نیز شروع بیماری در دوران بلوغ و درگیری زودرس هیپ نیز به عنوان عوامل پیش آگهی بد معرفی شده‌اند. HLAB27 (Human Leukocyte Antigen B27) نیز با سن کمتر در شروع بیماری و شدت بیماری ارتباط دارد (۱۱). گزارشات متعددی دال بر وجود ارتباط بین برخی انواع HLA و تعدادی از بیماری‌ها وجود دارند و براساس آنها، یکی از قوی‌ترین این ارتباطات، ارتباط بین HLAB27 و اسپوندیلوآرتوپاتی است. میزان ارتباط بین HLAB27 با انواع اسپوندیلوآرتروپاتی‌های مختلف متفاوت است (از ۵۰ ٪ در آرتریت پسوریاتیک و انتروپاتیک تا

[Downloaded from tmuj.iautmu.ac.ir on 2026-11-03]
[DOR: 20.1001.1.10235922.1403.34.4.8.3]
[DOI: 10.61186/iau.34.4.420]

۸۰ ٪ در آرتریت واکنشی و ۹۵ ٪ در اسپوندیلیت آنکیلوزان) (۱۲). اگرچه احتمالاً ژن‌های متعددی در میزان استعداد ابتلا به این بیماری‌ها نقش دارند، ژن HLAB27 مهم‌ترین عامل ژنتیکی به حساب می‌آید (۱۳). ولی مکانیسم قطعی ارتباط بین HLAB27 و اسپوندیلوآرتروپاتی‌ها هنوز یکی از سوالات مهمی است که بدون جواب مانده است. آنتی ژن HLAB27 نقش مهمی در ارزیابی پاتوژنز و پیش آگهی اسپوندیلیت آنکیلوزان دارد. به عنوان مثال بیمارانی که HLAB27 مثبت هستند، بیماری اسپوندیلوآرتروپاتی سرونگاتیو را زودتر بروز می‌دهند و پاتوژنز آنها بدتر است. ساکروایلئیت، اسپوندیلیت و یووایتیس قدامی حاد در این بیماران شایع‌تر است. از سوی دیگر، بیمارانی که HLAB27 منفی هستند به آرتریت محیطی، بیماری التهابی روده، اسپوندیلوآرتروپاتی تمایز نیافته و برخی گرفتاری‌ها در ناخن‌ها و پوست حساس‌تر هستند (۱۴). از این رو توصیه می‌شود که در مورد ارتباط بین HLAB27 و اسپوندیلیت آنکیلوزان بیشتر بدانیم. لذا با انجام مطالعات در این زمینه می‌توان به رابطه بین ویتامین D، CRP، HLAB27، مدت و میزان فعالیت بیماری، شدت درگیری SIJs در MRI و BMD در بیماران اسپوندیلوآرتروپاتی محوری پی برد و عوامل خطر مرتبط با BMD پایین را ارزیابی کرد و با کنترل مناسب آنها از شدت افت دانسیته استخوانی در این بیماران کاست. همچنین در صورت اثبات این مسئله در برنامه پیگیری‌های دوره‌ای بیماران مبتلا به اسپوندیلوآرتروپاتی محوری توجه بیشتری به ارزیابی و کنترل این ریسک فاکتورها کرد. هدف از این مطالعه بررسی ارتباط شدت بیماری و دانسیته استخوانی پایین در بیماران مبتلا به اسپوندیلوآرتروپاتی محوری بود.

مواد و روشها

این مطالعه توصیفی مقطعی پس از اخذ کد اخلاق با شناسه IR.IAU.TMU.REC.1402.220 از دانشگاه علوم پزشکی آزاد اسلامی تهران در سال ۱۴۰۲ در بیمارستان‌های تابعه این دانشگاه انجام شد. حجم نمونه در این مطالعه بر اساس نتایج مطالعه لیو و همکارانش (۲) که در آن ۹/۲ درصد مبتلا به استئوپوروز بودند، با در نظر گرفتن خطای قابل قبول ۷ درصد و اطمینان ۹۵ درصد به میزان ۶۵ نفر محاسبه شد. بیمارانی که معیارهای ورود به مطالعه را داشتند و معیارهای خروج از را نداشتند به صورت در دسترس وارد مطالعه شدند و پرونده بیماران مبتلا به اسپوندیلوآرتروپاتی محوری (بر اساس معیارهای ASAS) مراجعه کننده به درمانگاه‌های روماتولوژی بررسی شد. معیارهای ورود به مطالعه شامل خانم‌های با سن کمتر از ۶۵ سال و آقایان با سن کمتر از ۷۰ سال مبتلا به اسپوندیلوآرتروپاتی محوری بر اساس معیارهای ASAS و گذشت حداقل ۳ سال از شروع بیماری بود. معیارهای خروج از مطالعه شامل سابقه مصرف کورتون، سابقه قبلی استئوپروز به هر دلیل، سابقه شکستگی پاتولوژیک قبل از ابتلا به بیماری، ورزشکاران، و ابتلا به بیماری‌های مزمن مثل دیابت و ESRD بود. داده‌های دموگرافیک مورد نظر از جمله سن، جنس، BMI و داده‌های پزشکی مثل آزمایش‌های لازم مانند CRP، vit.D (OH)25، HLAB27 و MRI از مفصل ساکروایلیاک و هیپ دوطرفه، طول مدت بیماری (از اولین علامت کاراکتریستیک axSPA تا انجام تست BMD)، میزان فعالیت بیماری بر اساس معیارهای ASDAS و نتایج آخرین تست BMD (Tscore توتال فمور) بیمار از پرونده استخراج شد و وارد فرم جمع آوری اطلاعات شد. لازم به ذکر است که سطح ویتامین D در بیماران به روش High Efficiency Liquid Chromatography اندازه گیری شده بود. برای تحلیل آماری از نرم افزار SPSS نسخه ۲۶ استفاده شد. پس از آزمون نرمال بودن داده‌ها توسط آزمون کولموگروف اسمیرنوف، برای مقایسه تفاوت بین گروه‌ها، از آزمون t مستقل (Independent T test) برای داده‌های دارای توزیع نرمال و از آزمون ناپارامتری معادل (من- ویتنی U) برای داده-هایی که از توزیع نرمال تبعیت نمی‌کردند استفاده شد. برای مقایسه متغیرهای کیفی طبقه بندی شده (Categorical)، از آزمون کای اسکوئر یا آزمون دقیق فیشر استفاده شد. برای بررسی ارتباط بین BMD و عوامل مرتبط با بیماری از تحلیل رگرسیون لجستیک بهره گرفته شد. در تمام تحلیل‌ها، سطح معنی‌داری کمتر از ۰/۰۵ لحاظ شد.

یافته‌ها

همان‌طور که در جدول‌های ۱ و ۲ مشاهده می‌شود، اطلاعات ۶۵ بیمار با میانگین سنی ۵/۹±۳۷/۵ سال بررسی شد و نتایج نشان داد که میزان فعالیت بیماری (ASDAS-CRP) در بیماران ۰/۵±۲/۲ بود. ۲۱/۵٪ بیماران استئوپروز داشتند.

[Downloaded from tmuj.iautmu.ac.ir on 2026-11-03]
[DOR: 20.1001.1.10235922.1403.34.4.8.3]
[DOI: 10.61186/iau.34.4.420]

جدول ۱. مشخصات کمی بیماران

		میانگین	کمترین	بیشترین
سن		۳۷/۵±۵/۹	۲۸	۴۸
BMI		۲۴/۷±۱/۸	۲۱/۱	۲۷/۲
طول مدت بیماری		۷۳/۹±۳۳/۵	۳۷	۱۳۲
CRP		۱۴/۲±۳/۲	۹	۲۲
میزان فعالیت بیماری	ASDAS-CRP	۲/۲±۰/۵	۱/۱	۳/۲

جدول ۲. مشخصات کیفی بیماران

			فراوانی	درصد
جنسیت		مذکر	۴۴	۶۷/۷
		مونث	۲۱	۳۲/۳
BMD (T Score توتال فمور)		کمتر مساوی ۲/۵- (استئوپروز)	۱۴	۲۱/۵
		بیشتر از ۲/۵-	۵۱	۷۸/۵
HLA B27		+	۵۹	۹۰/۸
		-	۶	۹/۲
درگیری مفاصل ساکروایلیاک		+	۵۱	۷۸/۵
		-	۱۴	۲۱/۵
سطح ویتامین D		بیشتر از ۳۰	۲۲	۳۳/۸
		۳۰-۲۰	۲۶	۴۰
		۲۰-۱۰	۱۰	۱۵/۴
		کمتر از ۱۰	۷	۱۰/۸
کمبود ویتامین D		+	۴۳	۶۶/۲
		-	۲۲	۳۳/۸

جدول ۳. مقایسه فراوانی جنسیتی، HLA B27، درگیری مفاصل ساکروایلیاک و ویتامین D بیماران بر اساس TScore توتال فمور

		T Score فمور		p
		کمتر از ۲/۵- فراوانی (درصد)	بیشتر از ۲/۵- فراوانی (درصد)	
جنسیت	مذکر	۹ (۶۴/۳)	۳۵ (۶۸/۶)	۰/۷۵
	مونث	۵ (۳۵/۷)	۱۶ (۳۱/۴)	
HLA B27	+	۱۲ (۸۵/۷)	۴۷ (۹۲/۲)	۰/۶۰
	-	۲ (۱۴/۳)	۴ (۷/۸)	
درگیری مفاصل ساکروایلیاک	+	۱۳ (۹۲/۹)	۳۸ (۷۴/۵)	۰/۱۳
	-	۱ (۷/۱)	۱۳ (۲۵/۵)	
ویتامین D	کافی	۰ (۰)	۲۲ (۴۳/۲)	<۰/۰۰۱
	کمبود	۱۴ (۱۰۰)	۲۹ (۵۶/۸)	

بین ابتلا به استئوپروز و جنسیت بیماران (p=۰/۷۵)، HLA B27 مثبت (p=۰/۷۵)، درگیری مفاصل ساکروایلیاک (p=۰/۱۳)، و سن(p=۰/۱۱) تفاوت معنی‌داری وجود نداشت. اما فراوانی بیمارانی که کمبود ویتامین D داشتند در بیماران مبتلا به استئوپروز بیشتر بود (p<۰/۰۰۱) (جدول ۳).

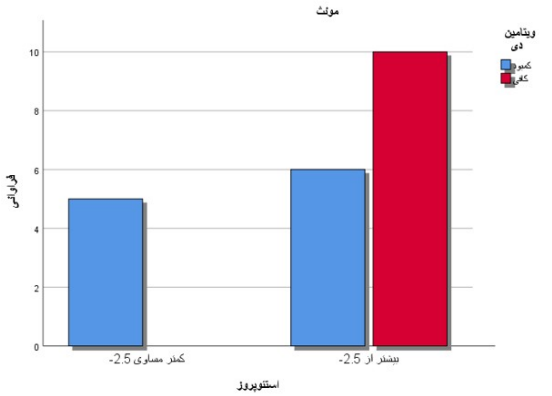
همچنین بر اساس نتایج جدول ۴، میانگین BMI (p<۰/۰۰۱)، طول مدت بیماری (p=۰/۰۱)، CRP (p<۰/۰۰۱) و ASDAS-CRP (p=۰/۰۰۴) در بیماران مبتلا به استئوپروز بیشتر بود.

نتایج تحلیل داده‌ها نشان داد که، فراوانی استئوپروز در بیماران مذکر (p=۰/۰۴) و مونث (p=۰/۰۳) با کمبود ویتامین D بیشتر بود (نمودارهای ۱ و ۲).

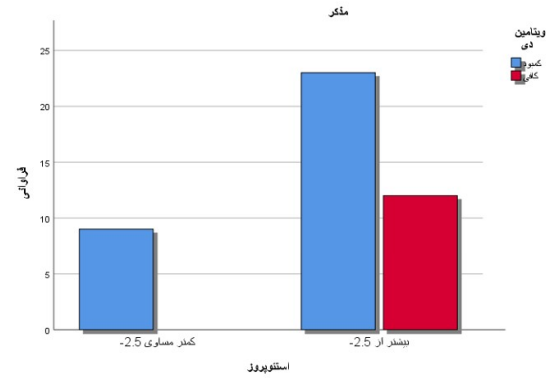
[Downloaded from tmuj.iautmu.ac.ir on 2026-11-03]
[DOR: 20.1001.1.10235922.1403.34.4.8.3]
[DOI: 10.61186/iau.34.4.420]

جدول ۴. مقایسه میانگین سن، BMI، طول مدت بیماری، CRP و ASDAS-CRP بر اساس TScore توتال فمور

	T Score		p
	کمتر از ۲/۵-	بیشتر از ۲/۵-	
	انحراف از معیار ± میانگین	انحراف از معیار ± میانگین	
سن	۳۵/۵±۲/۹	۳۸/۵±۱/۸	۰/۱۱
BMI	۲۶/۰±۲/۸	۲۴/۱±۳/۸	<۰/۰۰۱
طول مدت بیماری	۹۴/۲۲±۲/۹	۶۸/۳۳±۴/۹	۰/۰۱
CRP	۱۶/۳±۶/۲	۱۳/۲±۵/۹	<۰/۰۰۱
ASDAS-CRP	۲/۰±۶/۳	۲/۰±۱/۵	۰/۰۰۴



نمودار ۱. مقایسه فراوانی کمبود ویتامین دی بر اساس TScore توتال فمور در بیماران مون

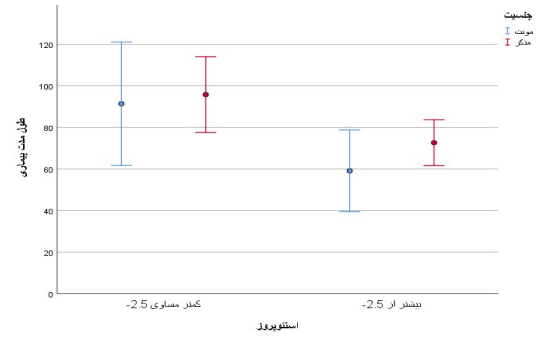


نمودار ۲. مقایسه فراوانی کمبود ویتامین D بر اساس TScore توتال فمور در بیماران مذکر

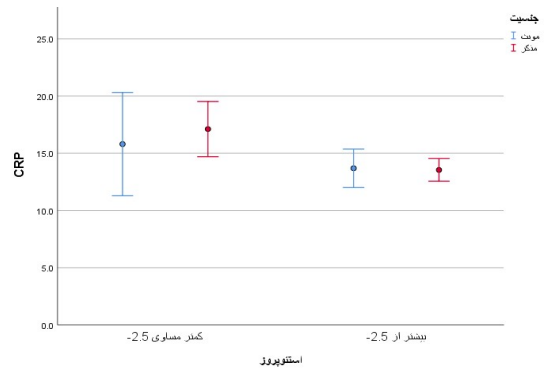
همچنین در بیماران مذکر و مونث میانگین شاخص توده بدنی (به ترتیب p=۰/۰۰۱ و p=۰/۰۱) در مبتلا به استئوپروز به طور معنی‌داری بیشتر بود (نمودار ۳)، اما طول مدت بیماری (به ترتیب p=۰/۰۱ و p=۰/۲۲)، CRP و ASAD_CRP (به ترتیب p=۰/۰۰۴ و p=۰/۲۱) تنها در بیماران مذکر مبتلا به استئوپروز به طور معنی‌داری از بیماران با TScore توتال فمور بیشتر از ۲/۵- بیشتر بود (نمودارهای ۴، ۵ و ۶).



نمودار ۳. مقایسه میانگین BMI بر اساس TScore توتال فمور با حذف اثر جنسیت



نمودار ۴. مقایسه میانگین طول مدت بیماری بر اساس TScore توتال فمور با حذف اثر جنسیت



نمودار ۵. مقایسه میانگین CRP بر اساس TScore توتال فمور با حذف اثر جنسیت

[Downloaded from tmuj.iautmu.ac.ir on 2026-11-03]
[DOR: 20.1001.1.10235922.1403.34.4.8.3]
[DOI: 10.61186/iau.34.4.420]

جدول ۵. نتایج آزمون چند هم خطی برای متغیرهای پیش بین

متغیرها	تولرانس	VIF
سن	۰/۳۸۵	۲/۵۹۵
جنسیت	۰/۸۶۲	۱/۱۶۰
BMI	۰/۷۳۳	۱/۳۶۵
HLA B27	۰/۹۳۹	۱/۰۶۵
درگیری مفاصل ساکروایلیاک	۰/۷۹۲	۱/۲۶۳
سطح ویتامین D	۰/۶۲۹	۱/۵۸۹
CRP	۰/۲۷۷	۳/۶۱۲
طول مدت بیماری	۰/۱۷۶	۵/۶۸۱
ASDAS-CRP	۰/۳۱۱	۳/۲۱۴

جدول ۶. نتایج ضرایب رگرسیون برای پیش بینی استئوپروز بر اساس متغیرهای مطالعه

متغیرهای پیش بین	ضرایب استاندارد نشده		ضرایب استاندارد شده	t	سطح معنی داری
	B	خطای معیار	Beta (بتا)		
مقدار ثابت	۳/۰۵۴	۰/۷۳۹		۴/۱۳۰	۰/۰۰۱
سن	-۰/۰۰۲	۰/۱۰	-۰/۰۲۵	-۰/۱۷۲	۰/۸۶۴
جنسیت	۰/۰۸۷	۰/۰۸۶	۰/۱۰۰	۱/۰۱۵	۰/۳۱۴
BMI	-۰/۰۶۲	۰/۰۲۴	-۰/۲۷۷	-۲/۶۰۹	۰/۰۱۲
HLA B27	۰/۰۵۶	۰/۱۳۳	۰/۰۴۰	۰/۴۲۲	۰/۶۷۵
درگیری مفاصل ساکروایلیاک	۰/۰۲۶	۰/۱۰۲	۰/۰۲۶	۰/۲۴۹	۰/۸۰۴
سطح ویتامین D	-۰/۲۳۷	۰/۰۴۹	-۰/۵۵۵	-۴/۸۳۲	۰/۰۰۰
CRP	۰/۰۰۰	۰/۰۲۲	-۰/۰۰۲	-۰/۰۱۴	۰/۹۸۹
طول مدت بیماری	۰/۰۰۰	۰/۰۰۳	۰/۰۲۴	۰/۱۰۸	۰/۹۱۴
ASDAS-CRP	-۰/۰۸۴	۰/۱۱۹	-۰/۱۱۵	-۰/۷۰۴	۰/۴۸۴

جدول ۷. خلاصه مدل پیش استئوپروز بر اساس متغیرهای پیش بین

مدل		مجموع مجذورات	ضریب همبستگی چندگانه	مجذور ضریب همبستگی چندگانه	df	میانگین مجذورات	F	سطح معنی داری
۱	رگرسیون	۶/۰۶۹	۰/۷۴۳	۰/۵۵۳	۱۰	۰/۶۰۷	۶/۶۶۶	۰/۰۰۰
	باقیمانده	۴/۹۱۶			۵۴	۰/۰۹۱		
	کل	۱۰/۹۸۵			۶۴			

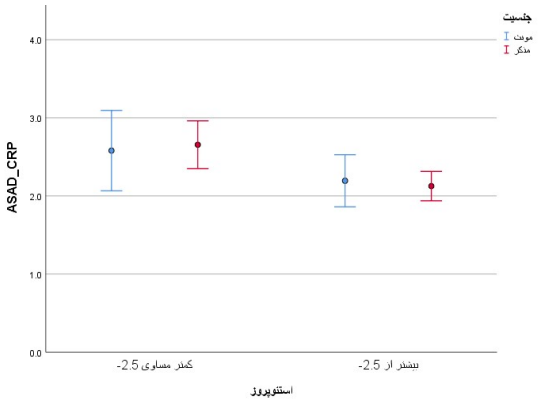
جدول ۵، نتایج آزمون چند هم خطی برای متغیرهای پیش بین را نشان می‌دهد. همان طور که مشاهده می‌شود، مقادیر تولرانس بزرگ بوده (بیشتر از ۰/۱) که نشان دهنده عدم وجود هم خطی است و چون شاخص VIF کمتر از ۱۰ است فرض استقلال متغیرها پذیرفته می‌شود.

با توجه به نتایج جدول ۶، BMI (p=۰/۰۱۲) و سطح ویتامین D بر روی استئوپروز معنی‌دار بود (p<۰/۰۰۱). BMI (β =-۰/۰۶۲) بر روی استئوپروز با توجه به مقدار آزمون t معنی‌دار بود و نشان می‌دهد که BMI می‌تواند استئوپروز را به طور معنی‌داری پیش بینی کند. سطح ویتامین D (β =-۰/۲۳۷) بر روی استئوپروز با توجه به مقدار آزمون t معنی‌دار است و نشان می‌دهد که سطح ویتامین D می‌تواند استئوپروز را به طور معنی‌داری پیش بینی کند. نتایج نشان می‌دهد سطح ویتامین D بیشترین تاثیر معنی‌دار را بر روی استئوپروز داشته است و به این ترتیب معادله رگرسیونی به‌صورت زیر خواهد بود:

(سطح ویتامین D ۰/۲۳۷-) + (BMI ۰/۰۶۲-) +۳/۰۵۴= استئوپروز (TScore=<-2/5)

همان طور که در جدول ۷ مشخص است، شدت همبستگی بین متغیرهای پیش بین و استئوپروز ۷۴/۳٪ است و همچنین ۵۵/۳٪ تغییرات متغیر وابسته (استئوپروز) به متغیرهای این مدل (پیش بین) وابسته است (r^2 = ۵۵/۳).

[Downloaded from tmuj.iautmu.ac.ir on 2026-11-03]
[DOR: 20.1001.1.10235922.1403.34.4.8.3]
[DOI: 10.61186/iau.34.4.420]



نمودار ۶. مقایسه میانگین ASAD_CRP بر اساس TScore توتال فمور با حذف اثر جنسیت

بحث

در این مطالعه اطلاعات ۶۵ بیمار با میانگین سنی ۵/۹ ± ۳۷/۵ سال بررسی شد و نتایج نشان داد که در ۷۸/۵ ٪ موارد درگیری مفاصل ساکروایلیاک دیده شد. همچنین سطح ویتامین D در ۳۳/۸ ٪ بیشتر از ۳۰، در ۴۰٪ بین ۳۰-۲۰، در ۱۵/۴ ٪ بین ۲۰-۱۰ و در ۱۰/۷ ٪ کمتر از ۱۰ بود. بین جنسیت، سن، فراوانی درگیری مفاصل ساکروایلیاک و فراوانی HLA B27 مثبت در بیماران با و بدون استئوپروز تفاوت معنی‌داری وجود نداشت که مطالعات بیشتری جهت تایید یا رد این نتایج مورد نیاز است. فراوانی بیمارانی که کمبود ویتامین D داشتند در بیماران با TScore توتال فمور کمتر از ۲/۵- بیشتر بود. استئوپروز اختلال شناخته‌شده‌ای در بیماران مبتلا به اسپوندیلوآرتروپاتی محوری است که از مراحل ابتدایی بیماری آغاز می‌شود و منجر به شکستگی‌های مهره‌ای می‌شود (۱۵, ۱۶). شیوع استئوپروزیس تا ۸۸٪ از بیماران با اسپوندیلوآرتروپاتی محوری گزارش‌شده است. اگرچه در مطالعه حاضر شیوع TScore توتال فمور کمتر از ۲/۵-، ۲۱/۵ ٪ بود، که می‌تواند ناشی از حجم نمونه مورد بررسی کوچک در این مطالعه، تحت درمان مناسب بودن یا تفاوت ژنتیکی یا جمعیتی باشد. مطالعه‌ای با پیگیری ۲ ساله نیز نشان داد که شیوع BMD پایین در ستون فقرات در بیماران مبتلا به اسپوندیلوآرتروپاتی محوری ۲۲/۴ درصد بود که به نتایج مطالعه ما نزدیک‌تر است (۱۷). شیوع بالای استئوپروزیس حتی در مراحل ابتدایی اسپوندیلوآرتروپاتی محوری ممکن است رخ دهد (۱۵, ۱۸, ۱۹). در مطالعه حاضر نیز نشان دادیم که شیوع استئوپروز در بیماران با طول مدت بیماری بیشتر بالاتر بود، اما رابطه در تحلیل رگرسیون دیگر مشاهده نشد و مطالعات بیشتر دراین زمینه لازم است. واکنش‌های التهابی سیستمی ممکن است نقش زیادی در پاتوژنز استئوپروزیس در بیماران با اختلالات التهابی سیستمی از جمله اسپوندیلوآرتروپاتی محوری داشته باشد. این مفهوم با داده‌های مطالعاتی که کاهش BMD را در بیماران با اسپوندیلوآرتروپاتی محوری نشان می‌دهند، پشتیبانی می‌شود (۲۰-۲۴). ما نیز در این مطالعه نشان دادیم که شیوع استئوپروز در بیمارانی که سطح CRP بالاتری داشتند بیشتر بود. نتایج متفاوتی درباره ارتباط بین اندازه‌گیری‌های BMD با یافته‌های بالینی و آزمایشگاهی وجود دارد. نتایج بعضی از مطالعات نشان دهنده همبستگی بین BMD در مهره‌ها و فمور با ASDAS-ESR و ASDAS-CRP (۲۹-۲۵) هستند. با این حال نتایج متضادی نیز گزارش شده‌اند (۲۰, ۳۰-۳۲). نتایج مطالعه حاضر تایید کننده نتایج فوق استف به طوری‌که نتایج مطالعه ما نیز نشان داد که شاخص توده بدنی و میانگین ASDAS-CRP (شدت بیماری) در بیمارانی که استئوپروز داشتند به طور معنی‌داری بیشتر بود. اما رابطه در تحلیل رگرسیون دیگر مشاهده نشد و مطالعات بیشتر دراین زمینه لازم است. این مطالعه نشان داد که طول مدت بیماری به طور مستقل با BMD مرتبط نیست. این یافته از یافته‌های مطالعه‌ای که در دانمارک انجام شد حمایت نمی‌کند که در آن بیماران مبتلا با شکستگی‌های استخوانی بیشتری همراه بودند (۳۳). بعضی مطالعات نشان داده‌اند که استفاده از روش‌های درمانی که باعث کاهش التهاب سیستمی در بیمار شوند، با افزایش BMD در مهره‌ها و فمور همراه بوده است که از جمله این روش‌ها استفاده از مسدود کننده‌های گیرنده TNF است (۳۴-۳۷). بیان شده است که تأیید حضور آنتی‌ژن HLA B27 برای تشخیص اسپوندیلیت آنکیلوزان ضروری نیست، بلکه شناسایی این آنتی ژن ابزار تقسیم بندی با ارزشی را در مورد بیماری‌های روماتولوژی فراهم می‌آورد که به دلیل ارتباط محکم HLA B27 با اسپوندیلوآرتروپاتی‌های سرونگاتیو است (۳۸). در مطالعه حاضر HLA B27 در ۹۰/۸ ٪ بیماران مثبت بود. همچنین بیان شده است که ۸۰-۹۸٪ سفید پوستان مبتلا به اسپوندیلیت دارای آنتی ژن HLA B27 هستند، در حالی که توزیع این آنتی ژن در افراد سالم حدود ۸ ٪ برآورد شده است (۳۹). با این وجود گزارش شده است که تنها ۵۰ ٪ سیاه پوستان مریکایی مبتلا به اسپوندیلیت HLA B27 مثبت هستند (۴۰). گنزالس و همکارانش بیان کردند که افراد HLA B27 مثبت ۲۰ بار بیشتر از سایرین در معرض خطر ابتلا به

[Downloaded from tmuj.iautmu.ac.ir on 2026-11-03]
[DOR: 20.1001.1.10235922.1403.34.4.8.3]
[DOI: 10.61186/iau.34.4.420]

اسپوندیلوآرتروپاتی‌ها هستند (۴۱). براون و همکارانش نشان دادند که خطر نسبی ابتلا به اسپوندیلوآرتروپاتی‌های سرونگاتیو در افراد HLA B27 مثبت ۲۰/۷ ٪ است (۴۲). براون و وردسورث برروی شجره‌نامه‌های بزرگ کانادایی، خطری را که می‌توان در ابتلا به اسپوندیلیت به HLA B27 مثبت نسبت داد، ۵۰٪ گزارش کردند (۴۳).

این مطالعه محدودیت‌هایی نیز داشت که به شرح زیر است: تعداد کم نمونه‌های در دسترس به خصوص تعداد بیماران زن کمتر بود که بررسی زیر گروه‌ها را محدود می‌کند؛ هر چند در این مطالعه برای به حداقل رساندن این نقص، تلاش شده است تا تمام بیماران قابل دستیابی وارد مطالعه گردند. در بیماری های نادر انجام مطالعه مقطعی در گروه بیماران توصیه شده است (زیرا در صورت انجام مطالعه‌ی مقطعی در جمعیت، ممکن است تعداد بیماران بسیار کمی یافت گردد) لیکن اتخاذ این رویکرد موجب می‌گردد برآوردی از شیوع اسپوندیلوآرتروپاتی محوری در این مطالعه قابل ارائه نباشد. محدودیت‌های مرتبط با استفاده از پرونده‌های بیماران مانند عدم امکان بررسی دقیق برخی متغیرهای بالقوه با اهمیت؛ برای مثال در این مطالعه به دلیل نقص اطلاعات موجود در پرونده‌ها، تصمیم گرفته شد که مواردی چون سابقه خانوادگی بیماری و مصرف سیگار مورد بررسی قرار نگیرند. محدودیت ذاتی مطالعه مقطعی که قادر به نشان دادن علیت نیست و تنها می‌تواند ارتباط را نشان دهد؛ که لازم است در تفسیر و استفاده از نتایج این مطالعه مد نظر قرار گیرد.

شیوع استئوپروز در بیماران مبتلا به اسپوندیلوآرتروپاتی محوری بالا است. نتایج این مطالعه نشان داد که با افزایش شدت بیماری، CRP، طول مدت بیماری و شاخص توده بدنی و کاهش سطح ویتامین D، استئوپروز در این بیماران افزایش می‌یابد. بنابراین، اگرچه بیماران به اسپوندیلوآرتروپاتی محوری باید از نظر تراکم استخوان مورد بررسی قرار بگیرند، اما در نظر گرفتن شدت بیماری و ریسک فاکتورهای ذکر شده از اهمیت بالایی در این بیماران برخوردار است و بیمارانی که ریسک فاکتورهای مورد نظر را داشته باشند، در اولویت هستند.

REFERENCES

1. Vencevičienė L, Butrimienė I, Vencevičius R, Sadauskienė E, Kasiulevičius V, Šapoka V. Factors associated with bone mineral density loss in patients with spondyloarthropathies: A 4-year follow-up study. Medicina 2015;51:272-79.
2. Liu H, Chen J, Zhuang XJ, Chen LC. Disease progression associated with low bone mass in axial spondyloarthropathy patients. Arch Osteoporos 2021;16:65.
3. Carette S, Graham D, Little H, Rubenstein J, Rosen P. The natural disease course of ankylosing spondylitis. Arthritis Rheum 1983;26:186-90.
4. Tan S, Wang R, Ward MM. Syndesmophyte growth in ankylosing spondylitis. Curr Opin Rheumatol 2015;27:326-32.
5. Gran JT, Skomsvoll JF. The outcome of ankylosing spondylitis: a study of 100 patients. Br J Rheumatol 1997;36:766-71.
6. Zilber K, Gorenberg M, Rimar D, Boulman N, Kaly L, Rozenbaum M, et al. Radionuclide Methods in the Diagnosis of Sacroiliitis in Patients with Spondyloarthritis: An Update. Rambam Maimonides Med J 2016;7:e0037.
7. Melchior J, Azraq Y, Chary-Valckenaere I, Rat A-C, Reignac M, Texeira P, et al. Radiography, abdominal CT and MRI compared with sacroiliac joint CT in diagnosis of structural sacroiliitis. Europ j radiol 2017;95:169-76.
8. Reid IR. Vitamin D effect on bone mineral density and fractures. Endocrinol Metabol Clin 2017;46:935-45.
9. Kriegel MA, Manson JE, Costenbader KH, editors. Does vitamin D affect risk of developing autoimmune disease?: a systematic review. Semin Arthritis Rheum 2011;40512-531.
10. Bikle DD. Vitamin D metabolism, mechanism of action, and clinical applications. Chemist Biol 2014;21:319-29.
11. Vargas-Alarcón G, Londono J, Hernandez-Pacheco G, Pacheco-Tena C, Castillo E, Cardiel M, et al. Effect of HLA-B and HLA-DR genes on susceptibility to and severity of spondyloarthropathies in Mexican patients. Ann Rheum Dis 2002;61:714-7.
12. Khan MA. HLA-B27 and its subtypes in world populations. Curr Opin Rheumatol 1995;7:263-9.
13. de Castro JL. The pathogenetic role of HLA-B27 in chronic arthritis. Curr Opin Rheumatol 1998;10:59-66.
14. Nicknam MH, Ganjalikhani Hakemi M, Jamshidi AR, Khosravi F, Amirkhani A, Narouinejad M, et al. Association between HLA-b27 antigen and ankylosing spondylitis in Iranian patients. Hakim Res J 2005;8:29-34. [In Persian]

[Downloaded from tmuj.iautmu.ac.ir on 2026-11-03]
[DOR: 20.1001.1.10235922.1403.34.4.8.3]
[DOI: 10.61186/iau.34.4.420]

15. Donnelly S, Doyle D, Denton A, Rolfe I, McCloskey E, Spector T. Bone mineral density and vertebral compression fracture rates in ankylosing spondylitis. Ann Rheum Dis 1994;53:117-21.

16. Singh A, Bronson W, Walker SE, Allen SH. Relative value of femoral and lumbar bone mineral density assessments in patients with ankylosing spondylitis. Southern Med J 1995;88:939-43.

17. Briot K, Etcheto A, Miceli-Richard C, Dougados M, Roux C. Bone loss in patients with early inflammatory back pain suggestive of spondyloarthritis: results from the prospective DESIR cohort. Rheumatology (Oxford) 2016;55:335-42.

18. Ulu MA, Çevik R, Dilek B. Comparison of PA spine, lateral spine, and femoral BMD measurements to determine bone loss in ankylosing spondylitis. Rheumatol Int 2013;33:1705-11.

19. Lange U, Kluge A, Strunk J, Teichmann J, Bachmann G. Ankylosing spondylitis and bone mineral density—what is the ideal tool for measurement? Rheumatol Int 2005;26:115-20.

20. Karberg K, Zochling J, Sieper J, Felsenberg D, Braun J. Bone loss is detected more frequently in patients with ankylosing spondylitis with syndesmophytes. Rheumatol Int 2005;32:1290-8.

21. Briot K, Durnez A, Paternotte S, Miceli-Richard C, Dougados M, Roux C. Bone oedema on MRI is highly associated with low bone mineral density in patients with early inflammatory back pain: results from the DESIR cohort. Ann Rheum Dis 2013;72:1914-9.

22. Akgöl G, Kamanlı A, Ozgocmen S. Evidence for inflammation-induced bone loss in non-radiographic axial spondyloarthritis. Rheumatology (Oxford) 2014;53:497-501.

23. Mullaji A, Upadhyay S, Ho E. Bone mineral density in ankylosing spondylitis. DEXA comparison of control subjects with mild and advanced cases. J Bone Joint Surg Bri 1994;76:660-5.

24. Baek H, Kang S, Lee Y, Shin K, Lee E, Yoo C, et al. Osteopenia in men with mild and severe ankylosing spondylitis. Rheumatol Int 2005;26:30-4.

25. Obermayer-Pietsch BM, Lange U, Tauber G, Frühauf G, Fahrleitner A, Dobnig H, et al. Vitamin D receptor initiation codon polymorphism, bone density and inflammatory activity of patients with ankylosing spondylitis. Osteoporos Int 2003;14:995-1000.

26. Kim H-R, Kim H-Y, Lee S-H. Elevated serum levels of soluble receptor activator of nuclear factors-κB ligand (sRANKL) and reduced bone mineral density in patients with ankylosing spondylitis (AS). Rheumatology (Oxford) 2006;45:1197-200.

27. Mermerci Başkan B, Pekin Doğan Y, Sivas F, Bodur H, Özoran K. The relation between osteoporosis and vitamin D levels and disease activity in ankylosing spondylitis. Rheumatol Int 2010;30:375-81.

28. Grazio S, Kusić Z, Cvijetić S, Grubišić F, Balenović A, Nemčić T, et al. Relationship of bone mineral density with disease activity and functional ability in patients with ankylosing spondylitis: a cross-sectional study. Rheumatol Int 2012;32:2801-8.

29. Jun J-B, Joo K-B, Her M-Y, Kim T-H, Bae S-C, Yoo D-H, et al. Femoral bone mineral density is associated with vertebral fractures in patients with ankylosing spondylitis: a cross-sectional study. J Rheumatol 2006;33:1637-41.

30. Vasdev V, Bhakuni D, Garg MK, Narayanan K, Jain R, Chadha D. Bone mineral density in young males with ankylosing spondylitis. Int J Rhe Dis 2011;14:68-73.

31. Toussirot E, Michel F, Wendling D. Bone density, ultrasound measurements and body composition in early ankylosing spondylitis. Rheumatology (Oxford) 2001;40:882-8.

32. Speden DJ, Calin AI, Ring FJ, Bhalla AK. Bone mineral density, calcaneal ultrasound, and bone turnover markers in women with ankylosing spondylitis. J Rheumatol 2002;29:516-21.

33. Prieto-Alhambra D, Muñoz-Ortego J, De Vries F, Vosse D, Arden N, Bowness P, et al. Ankylosing spondylitis confers substantially increased risk of clinical spine fractures: a nationwide case-control study. Osteoporosis Int 2015;26:85-91.

34. Kang KY, Lee KY, Kwok S-K, Ju JH, Park K-S, Hong YS, et al. The change of bone mineral density according to treatment agents in patients with ankylosing spondylitis. Joint Bone Spine 2011;78:188-93.

35. Briot K, Garnero P, Le Henanff A, Dougados M, Roux C. Body weight, body composition, and bone turnover changes in patients with spondyloarthropathy receiving anti-tumour necrosis factor α treatment. Ann Rheum Dis 2005;64:1137-40.

36. Allali F, Breban M, Porcher R, Maillefert J, Dougados M, Roux C. Increase in bone mineral density of patients with spondyloarthropathy treated with anti-tumour necrosis factor α. Ann Rheum Dis 2003;62:347-9.

[Downloaded from tmuj.iautmu.ac.ir on 2026-11-03]
[DOR: 20.1001.1.10235922.1403.34.4.8.3]
[DOI: 10.61186/iau.34.4.420]

37. Briot K, Gossec L, Kolta S, Dougados M, Roux C. Prospective assessment of body weight, body composition, and bone density changes in patients with spondyloarthropathy receiving anti-tumor necrosis factor-alpha treatment. J Rheumatol 2008;35:855-61.

38. Kirveskari J, Kellner H, Wuorela M, Soini H, Frankenberger B, Leirisalo-Repo M, et al. False-negative serological HLA-B27 typing results may be due to altered antigenic epitopes and can be detected by polymerase chain reaction. Br J Rheumatol 1997;36:185-9.

39. Kelley WN, Harris ED, Ruddy S, Sledge CB, Eds. Textbook of rheumatology. 3rd ed. Philadelphia: WB Saunders; 1989. P.2144.

40. Ren E, Koh W, Sim D, Boey M, Wee G, Chan S. Possible protective role of HLA-B* 2706 for ankylosing spondylitis. Tissue Antigens 1997;49:67-9.

41. González S, Martínez-Borra J, López-Larrea C. Immunogenetics, HLA-B27 and spondyloarthropathies. Curr Opin Rheumatol 1999;11:257-64.

42. Braun J, Bollow M, Remlinger G, Eggens U, Rudwaleit M, Distler A, Sieper J. Prevalence of spondylarthropathies in HLA-B27 positive and negative blood donors. Arthritis Rheum 1998;41:58-67.

43. Brown M, Wordsworth P. Predisposing factors to spondyloarthropathies. Curr Opinin Rheumatol 1997;9:306-14.

[Downloaded from tmuj.iautmu.ac.ir on 2026-11-03]

[DOR: 20.1001.1.10235922.1403.34.4.8.3]

[DOI: 10.61186/iau.34.4.420]