

Palmoplanter Püstülozlu Hastalarda Kemik Mineral Yoğunluğunda Azalma

DECREASED BONE MINERAL DENSITY IN PATIENTS WITH PUSTULOSIS PALMARIS ET PLANTARIS

Mukadder KOÇAK*, Sumru ÖZEL**, Meral EKŞİOĞLU***

* Uz.Dr., SB Ankara Hastanesi Dermatoloji Kliniği,

** Uz.Dr., SB Ankara Hastanesi Fizik Tedavi ve Rehabilitasyon Kliniği Başasistanı,

*** Doç.Dr., SB Ankara Hastanesi Dermatoloji Kliniği Şefi, ANKARA

Özet

Palmoplanter püstüloz avuç içi ve ayak tabanlarına yerleşen, steril püstüllerle karakterize kronik bir dermatozdur. Hastalığın bu bölgelere niçin yerleştiği bilinmemektedir.

Palmoplanter püstülozlu hastalarda, püstülotik artro-osteitin iyi bilinen kemik lezyonları olan sterno-kosta-klavikula hiperostoz ve kronik rekürren multifokal osteomyelit birçok çalışmada saptanırken, kemik metabolizması ve kemik mineral yoğunluğu ile ilgili fazla çalışma yapılmamıştır.

Çalışmamızda polikliniğimize başvuran palmoplanter püstülozlu olgularda ön-arka akciğer grafisi, kemik dansitometri ve kemik metabolizmasını gösteren biyokimya markerlerini araştırarak, palmoplanter püstülozun iskelet sisteminde genel bir etkilenmeye neden olup olmadığını tespit etmeyi amaçladık. Çalışmamız, 28 hasta ve 22 sağlıklı bireyden oluşan kontrol grubu ile yapıldı. Hasta ve kontrol grubunda ön-arka akciğer grafisinde sklerotik, hiperostotik ve osteolitik odağa rastlanmadı ve biyokimya tetkikleri normal sınırlarda saptandı. Hasta grubunda ön kol ve vertabralardaki kemik mineral yoğunluğu, kontrol grubuna göre istatistiksel değerlendirme ile anlamlı olarak azalmış bulundu ($P<0.001$).

Anahtar Kelimeler: Palmoplanter püstüloz,
Kemik mineral yoğunluğu

T Kim Dermatoloji 1999, 9:210-215

Palmoplanter püstüloz (PPP), eritematöz ve endüre zeminde steril püstüllerle karakterize, başlıca el içi ve ayak tabanlarını tutan, patogenezi bilinmeyen, psoriasisle ilgili olabileceği düşünülen,

Geliş Tarihi:

Yazışma Adresi: Dr. Mukadder KOÇAK
Filistin Cad. İzci Sokak 26/2
06700, GOP, ANKARA

Summary

Palmoplanar pustulosis is a chronic pustular dermatosis characterized by sterile pustules on the palms and the soles. It is not known why the lesions are located in the palms and soles.

While sterno-costa-clavicular hyperostosis and chronic recurrent multifocal osteomyelitis, a well known lesions of psoriasis, have been detected in lots of studies, bone mineral metabolism and bone density have not been studied so much.

Our purpose was to determine which bone mineral density, biochemical markers of bone turnover and plain chest x-ray are associated with palmoplanter pustulosis and whether PPP is associated with a generalized affection of the bones. For this purpose 28 patients with palmoplanter pustulosis and 22 healthy people as the control group were enrolled in the study. None of the patients had sclerotic, hyperostotic or osteolytic foci at plain chest X-ray. There were no significant differences in the levels of biochemical markers of bone turnover between the two groups. Patients were found to have significantly lower bone mineral density with increasing age compared to healthy controls ($P<0.001$).

Key Words: Palmoplanter pustulosis, Bone mineral density

T Klin J Dermatol 1999, 9:210-215

bazı dermatologların lokalize püstüler psoriasis olarak kabul ettikleri, kronik rekürren bir dermatozdur (1-4). Jeneralize püstüler psoriasisın beş gruba ayrıldığı ve bunlardan birinin de PPP olduğunu bildiren yayınlar yanında, PPP'yi psoriasisın subtipi ya da bir varyantı olarak kabul edenler de vardır. Günümüzde PPP'nin ayrı bir antite olduğu görüşü de hakimdir (5,6).

Hastalık genellikle hayatın üçüncü ve altıncı dekadmda başlar ve kadınlarda erkeklere göre dört

kat daha fazla görülür. İnsidans kesin olarak bilinmemekle birlikte, İskandinav ülkelerinde %0.05 olduğu tahmin edilmektedir. Çocuklarda da tanımlanan hastalıkta lezyonlar, 1-4 mm çapında, sert, hiperkeratotik, beyaz-gri, kalın ve lameller şeklinde kurutlarla örtülü, çevreleri pembe halo ile çevrili, verrüköz, sıklıkla lineer yerleşip Koebner fenomeni geliştirebilirler (5,7-10).

PPP'nin etyopatogenezi bilinmemesine rağmen bazı hastalarda etyolojide enfeksiyon odağı suçlanmış ve özellikle kronik tonsillitin presipite edici faktör olduğu bildirilmiştir. Yapılan başka bir çalışmada serum TSH, T4 düzeylerinde anormallik, tiroproksidaz ve tiroglobüline karşı otoantikörler saptanmış ancak PPP ile otoimmün tiroid hastalıkları arasında bir bağ bulunamamıştır (2,10,11).

PPP'nin séronégatif artropati ile asosiyasyonu bildirilmiş ve hastalık püstülotik artro-osteft olarak isimlendirilmiştir. Patogenezi bilinmeyen PPP'nin artropatilerle ilişkisi de tam olarak açıklanamamıştır (12). PPP ile asosiyat romatolojik hastalıkların prevalansı %0.6-10.6 arasında değişmekte olup bazı yazarlar bunun %20-30 olduğunu kabul ederler (9,13,14). Den lezyonları artro-osteitten yıllar önce ya da sonra başlayabilir. PPP'li hastalarda en sık göğüs ön duvarı tutulurken omurga, sakroiliak ve periferik eklemler de etkilenebilir. PPP'nin bu eklemlerle birlikteliği yapılan birçok çalışmada gösterilirken, kemiklerin mineral yoğunluğu ve metabolizmasını gösteren çalışma sayısı azdır (8,9,11).

Çalışmamızda PPP'li hastalarda, ön-arka akciğer grafismi, kemik metabolizmasının biyokimyasal markörleri ve kemik mineral yoğunluğunu değerlendirerek, hastalığın kemiklerde genel bir etkilenmeye neden olup olmadığını araştırmayı amaçladık.

Yöntem ve Gereçler

Çalışmamız, Kasım 1996- Mart 1998 tarihleri arasında polikliniğimize başvuran, palmoplantar püstülozu olan 28 hasta ve 22 sağlıklı bireyden oluşan kontrol grubu ile yapıldı. Hastalarda palmoplantar püstüloz tanısı dermatolojik ve histopatolojik inceleme ile kondu. Hasta ve kontrol grubunun seçiminde şu özellikler göz önünde bulunduruldu.

1. Hasta grubunda yaş, cinsiyet ve sigara içme alışkanlığı yönünden ayırım yapılmadı. Kontrol

grubunu, hasta grubuna yaş, cins ve sigara içme alışkanlığı yönünden uygun sağlıklı bireyler oluşturdu.

2. Tüm olgularda malign hastalıklar, hipertroidi, hiperparatroidi, böbrek hastalıkları, romatoid artrit, sarkoidoz, kronik obstrüktif akciğer hastalığı, epilepsi, hipogonadizm, nörofibromatoz, ilaç ve alkol alışkanlığı öyküsü olmaması özelliği arandı.

3. Hasta ve kontrol grubunda, dansitometre yapılmasından iki yıl öncesine kadar sistemik Steroid, östrojen, retinoik asit tedavisi uygulanmamış olmasına ve aynı sürede geçirilmiş kırık öyküsünün bulunmamasına dikkat edildi.

Tüm olguların yaşı, cinsiyeti, ağırlık ve boyları, fizik egzersiz ve sigara kullanma alışkanlığı, kadın hastalarda menarş ve menapoz yaşları, doğum ve hamilelik sayıları; hasta grubunda hastalık süresi, daha önce kullandığı topikal tedaviler sorgulanarak belirlendi.

Hasta ve kontrol grubunda tanı kan sayımı; serumda kalsiyum, alkalen fosfat, kreatinin ve osteokalsin; idrarda piridolin ve deokspiridolin düzeyleri saptandı. Göğüs ön duvar tutulumunu değerlendirmek için olgulara ön-arka akciğer grafisi çekildi. Lomber L2- L4 ve sol ön kol radius %33'lük alt bölümünün kemik mineral yoğunlukları dual enerji X- ray (Dexa-Lunar) ile ölçüldü. Sonuçlar g/cm³ ve T skoru (genç erişkin sabitesi) olarak verildi.

Hasta ve kontrol grubundan elde edilen sonuçlar t- testi, Mann-Whitney U testi, lineer regresyon eğrisi ile istatistiksel olarak karşılaştırıldı.

Bulgular

Çalışmamız palmoplantar püstülozlu 28 hasta ve 22 sağlıklı bireyden oluşan kontrol grubu ile yapıldı.

Hasta grubunun 18'i kadın (%64.2), 10'u erkek (%35.8); kontrol grubunun 16'sı kadın (%72), 6'sı erkek (%28) idi. Hasta grubunda kadınların yaşları 30-72 arasında olup ortalama 51.2 ± 8.27, erkeklerin yaşları 26-68 arasında ve ortalama 48.5 ± 14.68 idi. Tüm olgular değerlendirildiğinde yaşları 26-72 arasında olup ortalama 50.10 ± 10.79 olarak bulundu. Kontrol grubunda erkeklerin yaşları 36-49 olup ortalama yaş 43.6 ± 6.9, kadınların yaşları 28-68 olup ortalama yaş 47.6 ± 13 olarak bu-

Tablo 1. Hasta ve kontrol grubunun demografik özellikleri ve laboratuvar tetkik sonuçları. Elde edilen sonuçlar t- testi ve Mann-Whitney-U testi ile değerlendirildiğinde anlamlı fark saptanamadı ($p>0.05$)

	HASTA SAYI=28	KONTROL SAYI=22
CİNSİYET kadın/erkek	18/10	16/6
YAŞ	<u>50.10</u> ±10.79	48.63±10.53
MENARŞ YAŞI	12.045±0.94	<u>11.86</u> ±0.83
DOĞUM SAYISI	3.36±2.92	3.58±1.70
MENAPOZ YAŞI	48.78±5.50	<u>49.69</u> ±3.92
SİGARA İÇME ALİŞKANLIĞI (Hasta sayısı)	15	12
SİGARA İÇME SÜRESİ (yıl)	<u>18.26</u> ±10.93	23.75±11.258
SİGARA TÜKETİM MİKTARI (karton kutu / yıl)	12.82	13.23
FİZİK EGZERSİZ ALİŞKANLIĞI		
SERUM OSTEOKALSİN (nmol/L)	<u>19.3</u> ±0.96	18.4±2.40
SERUM KALSİYUM (mgr/dl)	10.1 ±0.98	9.8±0.60
SERUM ALKALEN FOSFATAZ (Ü/L)	280.4±57.6	263.±77.61
SERUM KREATİNİN (mgr/dl)	1.07±0.63	0.92±0.49
İDRAR PİRİDOLİN (mgr/24 saat)	15.90±4.87	14.3±6.88
İDRAR DEOKSİPİRİ- DOLİN (Mm/Mmkreatinin)	3.58±0.97	4.19±0.64

lunurken, ortalama yaş 28-68 olup ortalama 48.63 ± 10.53 olarak bulundu. Hasta ve kontrol grubu, yaş ve cins yönünden t- testi ile karşılaştırıldığında anlamlı fark saptanmadı ($p>0.05$).

Hastalık süresi 3 ay- 18 yıl arasında değişmekte olup, ortalama hastalık süresi 4 ± 11.651 yıl olarak bulundu.

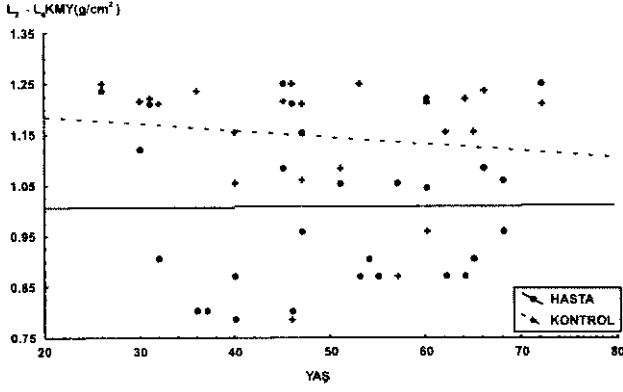
Çalışmamızda hasta grubunda 28 olgunun 15'inde (%53.5), kontrol grubunda 22 olgunun 12'sinde (%54.5) sigara içme öyküsü vardı. Hasta grubunda ortalama sigara içme süresi 18.26 ± 10.938 yıl, kontrol grubunda 23.750 ± 11.258 yıl olarak saptandı. İki grup t - testi ile istatistiksel olarak karşılaştırıldığında anlamlı fark bulunmadı ($F=0.086$, $P=0.772$). Olgularımız sigara tüketim miktarı yönünden değerlendirildiğinde, hasta grubunda 12.82 karton kutu/ yıl, kontrol grubunda 13.23 karton kutu / yıl sigara tüketimi bulundu. İki grup Mann -Whitney U testi ile değerlendirildiğinde aradaki fark anlamsızdı ($U=74.5$, $P=0.888$).

Hasta ve kontrol grubunda kadınlar menarş, menapoz ve doğum sayısı yönünden değerlendirildiğinde; menarş yaşı hasta grubunda 12.045 ± 0.94, kontrol grubunda 11.86 ± 0.83 iken menapoz yaşı hasta grubunda 48.78 ± 5.50, kontrol grubunda 49.69 ± 3.92 olarak bulundu. Doğum sayısı hasta grubunda 3.36 ± 2.92 iken kontrol grubunda 3.58 ± 1.70 olarak saptandı. Hasta ve kontrol grubundan elde edilen bu sonuçlar istatistiksel olarak Mann- Whitney U testi ile değerlendirildiğinde aradaki fark anlamsız bulundu ($p>0.05$).

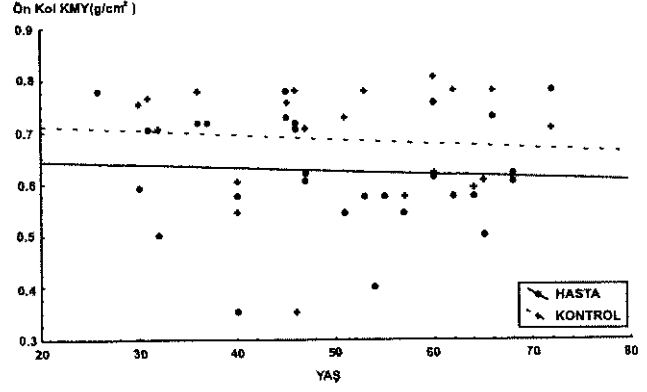
Tablo 2. Hasta ve kontrol grubunda lomber vertebra (L2-L4) ve ön kol K M Y ve T skoru değerleri

Dansitometre yapılan bölge	HASTA	KONTROL	MANN- WHITNEY U TESTİ	SONUÇ
L2-L4 KMY	1.01 ± 0.16	1.15 ± 0.13	U=154.5 P=0.0026	P<0.01 .01'de anlamlı
ÖN KOL KMY	0.62 ± 0.11	0.68 ± 0.11	U=197.0 P=0.0293	P<0.05 .05'de anlamlı
L2-L4 T SKORU	-1.67 ± 1.08	-0.72 ± 0.96	U=164.5 P=0.0049	P<0.01 .01'de anlamlı
ÖN KOL T SKORU	-1.81 ± 1.06	-1.07 ± 1.19	U= 163.5 P=0.0046	P<0.01 .01'de anlamlı

KMY; Kemik mineral yoğunluğu.



Şekil 1. Hasta ve kontrol grubunun L2 - L4 vertebra kemik mineral yoğunluğu ve yaş arasındaki lineer regresyon.



Şekil 2. Hasta ve kontrol grubunun ön kol kemik mineral yoğunluğu ve yaş arasındaki lineer regresyon.

Laboratuvar testlerinde; tam kan sayımı; serumda kalsiyum, alkalin fosfataz, kreatinin ve osteokalsin; idrarda piridolin ve deoksipiridolin düzeyleri normal olarak saptanırken, ön-arka akciğer grafilerinde klavikula, stemum ve kostalarda osteoporoz, litik ve/veya sklerotik lezyonlara rastlanmadı. Her iki grubun da günlük fizik egzersiz alışkanlığı yoktu. Hasta ve kontrol grubunun toplu demografik özellikleri ve laboratuvar sonuçları Tablo 1'de verilmiştir.

Hasta ve kontrol grubunun kemik mineral yoğunluğu sonuçları, hasta grubunda kontrol grubuna göre hem lomber hem de ön kolda istatistiksel olarak anlamlı şekilde azalmış olarak bulundu. Sonuçlar toplu olarak tablo-2'de verilmiştir. Hasta ve kontrol grubunun lomber vertebra ve ön kol kemik mineral yoğunluklarının yaş ile değişimi de lineer regresyon analizi ile Şekil 1 ve 2'de gösterilmiştir.

Tartışma

PPP, avuç içi ve ayak tabanlarına simetrik olarak yerleşen, keskin sınırlı, eritematöz zeminde steril püstüllerle karakterize kronik bir dermatozdur (1-3,7,15).

Sigaranın PPP etyolojisinde önemli bir yeri olmakla birlikte, sigara yaygın kullanılmakta iken, PPP rölatif olarak daha az görülmektedir. Sigara sadece sebep olucu faktör değil, özellikle kadın hastalarda predispozan olarak kabul edilmektedir (3,5). Sigaranın periferik kanda nötrofil sayısını ve stimüle olmuş nötrofil süperoksit şahmının art-

tırdığı, nötrofillerde fonksiyonel ve morfolojik anormalliklere neden olabileceği düşünülmüş, nötrofillerin PPP'nin etyopatogenezinde rol oynayabileceği bildirilmiştir. 216 PPP ve 626 kontrol grubu ile yapılan bir çalışmada hasta grubunda sigara içme oranı %80 bulunurken, kontrol grubunda %36 olarak bildirilmiştir (4,6). Cox ve Roy PPP ile sigara arasındaki ilişkiyi açıklamak için hasta ve kontrol grubunda nötrofil morfolojisini araştırmışlar, iki grup arasında anlamlı fark bulamamışlar ve PPP'li hastalarda tanı esnasında sigara içme oranını %85 olarak saptamışlardır (6). Çalışmamızda ise tanı esnasında sigara içme oranı %53.5 olarak bulunmuştur.

Arto-osteit etyolojisi bilinmeyen kemiklerin kronik inflamatuvar bir hastalığıdır. Hastalık akkiz hiperostozis sendrom, püstülo psoriatik hiperostotik spondiloartrit isimleriyle de bilinmekte olup, kronik rekürren multifokal osteomyelit (KRMO) ve stemo-kosta-klavikular hiperostozis (SKKH) olmak üzere iki klinik tipte toplanmıştır. Daha sonra Fransız bilim adamları bu klinik tiplerin yanma akne ve PPP'yi de eklemişler ve SAPHO (sinovit, akne, püstülozis, hiperostozis,osteit) sendromu olarak kabul etmişlerdir (8,9,11-14,16-20).

PPP ile kemik lezyonları arasındaki ilişkinin tam bilinmemesine rağmen immünolojik mekanizma ile ilgili olabileceği bildirilmiştir. PPP'li hastalarda dolaşan immünglobulinler ve immün komplekslerin daha sonra kemikte depolandığı ve inflamatuvar reaksiyonu başlattığı, buraya göç eden inflamatuvar hücrelerin osteoklast aktive edici faktör

gibi bazı mediyatörlerin salımına neden olduğu düşünülmektedir. Bu inflamatuvar reaksiyon sonunda kemikte rezorbsiyon başlayabileceği ve radyolojik olarak osteolitik lezyon şeklinde kendini gösterebileceği bildirilmiştir (13.21).

PPP'li hastalarda en sık görülen kemik lezyonları SKKH ve KRMO'tır. SKKH'da lezyonlar klavikula, sternum ve birinci kostada lokalize olup klinik olarak göğüs ön duvarında ağrı, şişlik ve lokal ısı artışı vardır. İnflamasyon yumuşak dokudan başlayıp ikincil olarak kemikler etkilenir. Radyolojik olarak hafif ossifikasyondan yaygın hiperostoza kadar görünüm olabilir. KRMO ise daha çok çocuklarda ve adolesan dönemde uzun kemiklerin distal metafizlerinde veya klavikula medialinde görülür ve inflamasyon kemikten başlar. Radyolojik olarak akut dönemde osteolitik lezyon, kronik dönemde ise osteoskleroz görülebilir. PPP'li hastalarda bu tutulumlar lokal olarak kalmaktadır. Çalışmamızda KRMO ve SKKH varlığını araştırmak için çekilen ön-arka akciğer grafisinde patolojik bulgunun saptanmaması, litik ve hiperostotik lezyonların değerlendirilmesinde daha güvenilir bir tetkik olan tomografinin olgularımıza yapılamamış olmasına da bağlanabilir (8).

Çalışmamızda PPP'li hastaların iskelet sisteminin genel etkilenmesini araştırmak amacıyla kemik metabolizmasının biyokimyasal markırları olan serumda kalsiyum, alkalen fosfataz, kreatinin ve osteokalsin, idrarda; piridolin ve deoksipiridolin düzeyleri ve kemik mineral yoğunluğu araştırıldı. Hasta ve kontrol grubunda kemik metabolizmasının biyokimyasal markırları karşılaştırıldığında anlamlı fark saptanmadı (Tablo 1). Her iki grupta osteoporozda risk faktörleri olan menarş ve menapoz yaşı, doğum sayısı, sigara kullanımı ve fiziksel aktiviteleri yönünden istatistiksel olarak anlamlı fark olmamasına rağmen, hem omurga hem de ön kolda kemik mineral yoğunluğunda, hasta grubunda kontrol grubuna göre anlamlı düşüklük saptandı. Benzer sonuçlar Nymann ve arkadaşları tarafından 18 PPP'li hasta ve 18 sağlıklı bireyden oluşan kontrol grubu ile yapılan çalışmalarında saptanmış, bu çalışmada iki grup arasında kemik metabolizmasını gösteren markırlar arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark gözlenmezken, hasta grubunda kemik mineral yoğunluğunda anlamlı olarak düşüklük saptanmıştır (22-24).

Elde edilen sonuçlar, PPP'li hastalarda görülebilecek kemik değişiklikleri spektrumuna osteoporozun da eklenebileceğini göstermektedir. Bu nedenle dermatoloji polikliniklerine başvuran PPP'li hastalarda kemik mineral yoğunluğunun araştırılmasının da uygun olacağı kanısındayız.

KAYNAKLAR

1. Miyagawa S, Muramatsu T, Shirai T. Generalization of palmoplantar pustulosis after withdrawal of etretinate. *J Am Acad Dermatol* 1991;2:305-6.
2. Torii H, Nakawaga H, Ishibashi Y, Tokunaga K, .Tuji T. Genetic polymorphism in the fourth component of complement (C 4) and properdin factor B (BF) in Japanese patients with palmoplantar pustulosis. *J Dermatol* 1992; 19:353-5.
3. O'doherty CJ, Macintyre C. Palmoplantar pustulosis and smoking. *Br Med J* 1985; 291:861-4.
4. Cox N, Ray S. Neutrophil leukocyte morphology, cigarette smoking, and palmoplantar pustulosis. *Int J Dermatol* 1987; 26:445-7.
5. Tay Y K, Tham SN. The profile and outcome of pustular psoriasis in Singapore: a report of 28 cases. *Int J Dermatol* 1997;36:266-71.
6. Smith J, Fenske AN. Cutaneous manifestations and consequences of smoking. *J Am Acad Dermatol* 1996; 34:717-25.
7. Farber EM, Nail L. Nonpustular palmoplantar psoriasis. *Cutis* 1992; 50:407-10.
8. Jurik AG, Ternowitz T. Frequency of skeletal disease, arthro-osteitis, in patients with pustulosis palmoplantaris. *J Am Acad Dermatol* 1988; 18:666-71.
9. Goupille P, Pizzuti P, Jattiot F, Valat JP. Destructive arthritis of the wrist and palmoplantar pustulosis. *Clin Exp Rheumatol* 1994; 12: 305-8.
10. Eriksson MO, Hagforsen E, Lundin I, Michaelsson G. Palmoplantar pustulosis: a clinical and immunohistological study. *Br J Dermatol* 1998;138:390-8.
11. Seki K, Ueo T, Miki T, Nakagawa Y, Takahashi R. Pustulotic arthro-osteitis associated with acetabular cartilage lesion in pustulotic arthropathy- implication of bone marrow. *J Rheumatol* 1997; 24: 971-3.
12. Jurik AG, Graudal H, Kirstein H. Lack of antikeratin antibodies in patients with palmoplantar pustular eruptions and arthropathy. *Arch Dermatol Res* 1989; 281: 185-7.
13. Baba It, Uchida K, Wada M, Imura S, Kawahara N, Tomita K. Vertebral lesions associated with palmoplantar pustulosis. *Int Orthop* 1997; 21: 19-24.
14. Takagi M, Oda J, Tsuzuki N, Sonozaki IT. Palmoplantar pustulotic arthro-osteitis of the peripheral joints with no sternocostoclavicular lesions. *Ann Rheum Dis* 1992; 51: 558-60.
15. Torii H, Nakawaga H, Ishibashi Y, Tokunaga K, Juji T. Genetic polymorphism in HLA-A, -B, -C and -DR antigens in Japanese patients with palmoplantar pustulosis. *Dermatology* 1994; 188: 290-2.

16. Dohlmann W, Schnabel A, Gross WL. The acquired hyperostosis syndrom: a little known skeletal disorder with distinctive radiological and clinical features. *Clin Invest* 1993; 72: 4-11.
17. Kahn MF, Bouvier M, Palazzo E, Tebib JG, Colson F. Sternoclavicular pustulotic osteitis (SAPHO) . 20 year interval between skin and bone lesions. *J Rheumatol* 1991; 18: 1104-8.
18. Mejjad O, Daragon A, Louvel JP, Silva LFDA, Thomine E, Lauret P. Osteoarticular manifestations of pustulosis palmaris et plantaris and of psoriasis: two distinct entities. *Ann Rheum Dis* 1996; 55:177-80.
19. Toussirof E, Dupond JL, WendliNg D. Spondylodiscitis in SAPHO syndrome. A series of eight cases. *Ann Rheum Dis* 1997; 56: 52-8.
20. Verbov J. Arthro- osteitis with palmoplantar pustulosis. *Clin Exp Dermatol* 1990; 15: 378-9.
21. Sofman M, Prose MS. Dermatoses associated with sterile lytic bone lesions. *J Am Acad Dermatol* 1990; 23: 494-8.
22. Hahn B. Osteopenic bone diseases. In: Mc Corfy DJ. *Arthritis and allied conditions. A textbook of rheumatology.* Philadelphia: Lea-Febiger, 1989; 1812-41.
23. Matkovic V, Colachis G, Iasminko I. Osteoporosis: Its prevention and treatment. In: Braddon RL. *Physical medicine rehabilitation.* Philadelphia: WB Saunders Company, 1996: 851-75.
24. Nymann P, Kollerup G, Jemec GBE, Grossmann E. Decreased bone mineral density in patients with pustulosis palmaris et plantaris. *Dermatology* 1996; 192: 307-11.