



**TÜRKİYE CUMHURİYETİ
ANKARA ÜNİVERSİTESİ
TIP FAKÜLTESİ**



PSÖRİATİK ARTRİTTE TEMPOROMANDİBULAR EKLEM TUTULUMUNUN ULTRASANOĞRAFİK OLARAK DEĞERLENDİRİLMESİ

Dr. Furkan YILMAZ

**İÇ HASTALIKLARI ANABİLİM DALI
TIPTA UZMANLIK TEZİ**

DANIŞMAN

Prof. Dr. Tahsin Murat TURGAY

ANKARA

2026

**TÜRKİYE CUMHURİYETİ
ANKARA ÜNİVERSİTESİ
TIP FAKÜLTESİ**

**PSÖRİATİK ARTRİTTE TEMPOROMANDİBULAR EKLEM
TUTULUMUNUN ULTRASANOĞRAFİK OLARAK
DEĞERLENDİRİLMESİ**

Dr. Furkan YILMAZ

**İÇ HASTALIKLARI ANABİLİM DALI
TIPTA UZMANLIK TEZİ**

DANIŞMAN

Prof. Dr. Tahsin Murat TURGAY

ANKARA

2026

ETİK BEYAN

Ankara Üniversitesi

Tıp Fakültesi Dekanlığı'na,

Tıpta Uzmanlık Tezi olarak hazırlayıp sunduğum “**Psöriatik Artritte Temporomandibular Eklem Tutulumunun Ultrasonografik Olarak Değerlendirilmesi**” başlıklı tez; bilimsel ahlak ve değerlere uygun olarak tarafımdan yazılmıştır. Tezimin fikir/hipotezi tümüyle tez danışmanım ve bana aittir. Tezde yer alan araştırma tarafımda yapılmış olup, tüm cümleler, yorumlar bana aittir.

Bu tez çalışmasıyla ilgili tüm süreçler Ankara Üniversitesi Tıp Fakültesi Etik Kurul tarafından, 16/01/2025 tarihinde, İ01-02-25 numaralı kararla onaylanmıştır.

Yukarıda belirtilen hususların doğruluğunu beyan ederim.

Öğrencinin Adı Soyadı: Furkan Yılmaz

Tarih:

İmza:

ÖZGÜNLÜK RAPORU



Sayfa 2 / 68 - Bütünlük Genel Bakış

Gönderi Kimliği trncoi::1:3414675728

5% Genel Benzerlik

Her veri tabanı için çıkarılan kaynaklar da dâhil tüm eşleşmelerin kombine toplamı.

Hariç tutulacaklar

- 1 Çıkarılan Kaynak



Dijital Makbuz

Bu makbuz ödevinizin Turnitin'e ulaştığını bildirmektedir. Gönderiminize dair bilgiler şöyledir:

Gönderinizin ilk sayfası aşağıda gönderilmektedir.

Gönderen: Furkan Yılmaz
Ödev başlığı: Tez ve Makale
Gönderi Başlığı: PSÖRİATİK ARTRİTTE TEMPORAMANDİBULAR EKLEM TUTULU...
Dosya adı: EKLEM_TUTULUMUNUN_ULTRASONOGRAF_K_OLARAK_DE_ER...
Dosya boyutu: 1.63M
Sayfa sayısı: 62
Kelime sayısı: 13,228
Karakter sayısı: 95,054
Gönderim Tarihi: 17-Kas-2025 06:02ÖS (UTC+0300)
Gönderim Numarası: 2818269294

İÇERİK VE AMAC

Politik artiri (PA) poliklinik olarak ortaya çıkan, kronik seyirli bir inflamatuvar eklem rahatsızlığıdır [1, 2]. PA hastalarında hem periferik ve/veya aksiyel eklem tutulumu hem de dâhil gümme, psoriasis, inflamatuvar sistemik gümme gibi eklem dışı tutulumlar olabilir [3]. PA, spondilartirit(SpA) grubu bir hastalık olarak farklı klinik tanımlardan oluşur, heterojen seyrli göstergebilen bir hastalıktır [4]. PA'ya neden olan etiyolojik faktörlerin genetik etiyolojideki rolü tartışmalıdır. PA'ya neden olan etiyolojik faktörlerin genetik etiyolojideki rolü tartışmalıdır. PA'ya neden olan etiyolojik faktörlerin genetik etiyolojideki rolü tartışmalıdır. PA'ya neden olan etiyolojik faktörlerin genetik etiyolojideki rolü tartışmalıdır.

Österoartit (OA), genellikle yaşla ilişkili eklemde oluşan, mekanik, genetik ve biyomekanik faktörlerle ilişkili eklem dışı tutulumla bir hastalıktır. Bu hastalık, eklem yüzeyindeki kıkırdak tabakasının zamanla incelmesiyle ilişkilidir. Eklem yüzeyindeki kıkırdak tabakasının zamanla incelmesiyle ilişkilidir. Eklem yüzeyindeki kıkırdak tabakasının zamanla incelmesiyle ilişkilidir. Eklem yüzeyindeki kıkırdak tabakasının zamanla incelmesiyle ilişkilidir.

Politik artiri hastalarında temporomandibular eklem tutulumu ile ilgili literatürde yapılan çalışmalarda, hastalık bir kısımda TME sınırlarının genişliği belirtilmektedir [1]. Politik artiri hastalarında en sık görülen bulgular ; ağrı , şişlik , krepitasyon ağrı azaltıcı ilaçların kullanılması ve ağrı azaltıcı ilaçların kullanılmasıdır [2]. Yapılan ultrasonografi çalışmaları temporomandibular eklemde osseozitlik değişimlerini göstermektedir veya eklemde gümme değişiklikleri göstermektedir [3]. Temporomandibular eklemde osseozitlik değişimlerini göstermektedir veya eklemde gümme değişiklikleri göstermektedir [3]. Temporomandibular eklemde osseozitlik değişimlerini göstermektedir veya eklemde gümme değişiklikleri göstermektedir [3].

KABUL ONAY SAYFASI



TEZ SAVUNMA TUTANAĞI

Tez Adı	Psöriatik Artritte Temporomandibular Eklem Tutulumunun Ultrasonografik Olarak Değerlendirilmesi
Uzmanlık Öğrencisi Adı Soyadı	Furkan Yılmaz
Eğitim Kurumu	Ankara Üniversitesi Tıp Fakültesi
Tez Savunması Tarihi	13.01.2026
1.Jüri üyesi değerlendirmesi	(.....) BAŞARILI Tez değerlendirme formu eklenecek (.....) BAŞARISIZ
2.Jüri üyesi değerlendirmesi	(.....) BAŞARILI Tez değerlendirme formu eklenecek (.....) BAŞARISIZ
3.Jüri üyesi değerlendirmesi	(.....) BAŞARILI Tez değerlendirme formu eklenecek (.....) BAŞARISIZ
Tez Savunmasının Sınav Sonucu	(.....) BAŞARILI (.....) BAŞARISIZ

*Karar oy çokluğuna göre alınır.

birlikte

1.JÜRİ ÜYESİ ADI SOYADI
PROF.DR. T.MURAT TURGAY

2.JÜRİ ÜYESİ ADI SOYADI
PROF. DR. AŞKIN ATEŞ

3.JÜRİ ÜYESİ ADI SOYADI
DR. ÖĞR.ÜY. SERDAR SEZER

ÖNSÖZ

Tez sürecinin her aşamasında bilgi ve deneyimini benimle paylaşan, desteğiyle her zaman yanımda olan değerli tez danışmanım Prof. Dr. Tahsin Murat TURGAY’a teşekkür ederim.

Çalışmam süresince katkı ve desteklerini esirgemeyen Prof. Dr. Evren Üstüner ve Öğretim Görevlisi Dr. Serdar Sezer’e ayrıca teşekkür ederim.

Bu uzun ve zaman zaman zorlu süreçte bana her koşulda destek olan, eşime, aileme ve her daim yanımda olan arkadaşlarıma en içten teşekkürlerimi sunarım.

Furkan YILMAZ

İÇİNDEKİLER

Etik Beyan	ii
Özgünlük Raporu	iii
Kabul Onay Sayfası	iv
Önsöz	v
İçindekiler	vi
Simgeler ve Kısaltmalar	viii
Tablolar Dizini	xi
Resimler Dizini	xii
1. TÜRKÇE ÖZET	1
2. ABSTRACT	2
3. GİRİŞ VE AMAÇ	3
4. GENEL BİLGİLER	5
4.1. Psöriatik Artrit	5
4.1.1 Tanım	5
4.1.2. Epidemiyoloji	5
4.1.3. Etiyoloji	6
4.1.3.1. Genetik Faktörler	6
4.1.3.2. Çevresel Faktörler	7
4.1.3.3. İmmünolojik Faktörler	8
4.1.4. Patogenez	8
4.1.5. Klinik Belirtiler ve Bulgular	9
4.1.5.1. Kas-iskelet Sistemi Tutulumu	9
4.1.5.1.1. Eklem Tutulumu	9
4.1.5.1.2. Entezit	11
4.1.5.1.3. Daktilit	11
4.1.5.1.4. Periferik Ödem	11
4.1.5.1.5. Psöriatik Oniko-Pakidermo-Periositi	12
4.1.5.2. Tırnak Tutulumu	12
4.1.5.3. Göz Tutulumu	13
4.1.5.4. İnflamatuvar Barsak Hastalığı (İBH)	13
4.1.6. Laboratuvar	14
4.1.7. Görünteleme	15
4.1.7.1. Radyografi	15

4.1.7.2. Manyetik Rezonans	16
4.1.7.3. Ultrasonografi	17
4.1.7.4. Bilgisayarlı Tomografi	17
4.1.9. Tedavi	19
4.1.9.1. Psöriatik Artritte Hastalık Aktivitesi Değerlendirilmesi	19
4.1.9.2. Farmakolojik Olmayan Tedaviler	20
4.1.9.3. Psöriatik Artrit Hastalarında Nonsteroid Antiinflatuvar (NSAID) Kullanımı	20
4.1.9.4. Psöriatik Artrit Hastalarında Glukokortikoid Kullanımı	21
4.1.9.5. Psöriatik Artrit Hastalarında Hastalık Modifiye Edici Antiromatizmal İlaçların (DMARD) Kullanımı	21
4.1.9.5.1. Psöriatik Artrit Hastalarında Sentetik DMARD Kullanımı	22
4.1.9.5.2. Psöriatik Artrit Hastalarında Biyolojik DMARD Kullanımı	23
4.1.9.5.3. Psöriatik Artrit Hastalarında Hedefe Yönelik DMARD Kullanımı (ts DMARD)	27
4.1.9.6. Psöriatik Artrit Tedavisindeki Gelişmeler	28
4.1.10. Ayrıcı Tanı	28
4.1.11. Prognoz ve Komorbiteler	28
4.2. Psöriatik Artrit ve Osteoartritte Temporomandibular Eklem Tutulumu	29
4.3. Temporomandibular Eklem Görüntülemeye Ultrasonografinin Yeri	30
5. GEREÇ ve YÖNTEM	31
5.1. İstatistiksel Yöntem	34
6. BULGULAR	35
7. TARTIŞMA	48
8. SONUÇ ve ÖNERİLER	53
9. KAYNAKLAR	54

SİMGELER VE KISALTMALAR

ANA	: Antinökleer antikorlar
ANTI-CCP	: Anti-siklik sitriline peptit antikorları
anti-dsDNA	: Anti-çift sarmallı deoksiribonökleik asit
AS	: Ankilozan spondilit
BASDAI	: Bath Ankilozan Spondilit Hastalık Aktivite İndeksi
BKİ -vki	: Vücut kitle indeksi
BT	: Bilgisayarlı tomografi
CASPAR	: Classification Criteria for Psoriatic Arthritis
CBC	: Tam kan sayımı
CH	: Crohn hastalığı
CPDAI	: Kompozit Psoriatik Hastalık Aktivite İndeksi
CRP	: C-reaktif protein
csDMARD	: Sentetik DMARD
DAPSA	: Psoriatik Artrit için Hastalık Aktivite İndeksi
DC/TMD	: Temporomandibular Bozukluklar için Tanı Kriterleri
DİF	: Distal interfalangeal
DMARD	: Modifiye edici antiromatizmal ilaçlara
EFSUMB	: Avrupa Tıp ve Biyoloji Ultrasonografi Dernekleri Federasyonu
ESH	: Eritrosit sedimentasyon hızı
EULAR	: Avrupa Romatoloji Dernekleri Birliği (European League Against
Rheumatism)	
FBX	: F-box protein
FDA	: Amerika Birleşik Devletleri Gıda ve İlaç Dairesi (Food and Drug
Administration)	
GM-CSF	: Granülosit-makrofaj koloni uyarıcı faktör
HAQ	: Sağlık Değerlendirme Anketi
HAQ-DI skoru	: The Health Assessment Questionnaire-Disability Index
HBV	: Hepatit B virüsü
HCV	: Hepatit C virüsü
HLA	: Anti-siklik sitriline peptit antikorları

IGG	: Immünglobulin g
IL-12/23	: İnterlökin-12/23
IL-17	: İnterlökin-17
IL-23R	: İnterlökin-23Reseptörü
İBH	: İnflamatuvar bağırsak hastalığı
JAK İNH	: Janus kinaz inhibitörler
kPa	: Kilopaskal
LEF	: Leflunomid
MDA	: Minimum Hastalık Aktivitesi
mm	: Milimetre
MRG	: Manyetik rezonans görüntüleme
MTX	: Metotreksat
NK hücreleri	: Doğal Katil Hücreler
NSAİİ	: Nonsteroid antiinflatuvar ilaç
OA	: Osteoartrit
PASI skoru	: Psöriasis Area Severity Index
PDE-4	: Fosfodiesteraz 4
PEG	: Polietilen glikol
PsA	: Psöriatik artrit
PsARC	: Psöriatik Artrit Yanıt Kriterleri
PsO	: Kutanoöz psöriyazis
PTPN22	: Reseptör olmayan tip 22 protein tirozin fosfataz
REL	: Proto-onkogen c-Rel
RF	: Romatoid faktör
SİE	: Sakroiliak eklem
SpA	: Spondiloartrit
Th 1	: T-helper -1
TMD	: Temporomandibular eklem bozuklukları
TME	: Temporomandibular eklem
TNFAIP	: Tümör Nekroz Faktörü Alfa kaynaklı Protein
TNFα-inh	: Tümör nekroz faktörü alfa inhibitörleri
tsDMARD.	: Hedefe yönelik sentetik DMARD
TYK2	: Tirozin kinaz 2
UC	: Ülseratif kolit

USE : Ultrason elastografisi
USG : Ultrasonografi
VAS : Ağrı görsel analog sklası



TABLÖLAR DİZİNİ

Tablo 4.1. Moll ve Wright Tarafından Tanımlanan Psöriatik Artritin Tutulum Tipleri ve Başlıca Klinik Özellikleri	18
Tablo 4.2. Psöriatik Artrit İçin CASPAR Sınıflandırma Kriterleri.....	18
Tablo 4.3. Psöriatik Artritte Remisyon Kriterleri	19
Tablo 4.4. Minimum Hastalık Aktivitesinin Sağlandığını Kabul Edebilmek İçin Aşağıda Listelenen Yedi Ölçütten En Az Beşinin Karşılanması Gerekmetedir	20
Tablo 6.1. Katılımcıların Demografik ve Klinik Özellikleri.....	35
Tablo 6.2. Psöriatik Artrit Grubunun Klinik Özellikleri ve Tedavi Protokolleri.....	38
Tablo 6.3. Çene Eklemine Yönelik Semptomların Gruplar Arası Karşılaştırılması.....	39
Tablo 6.4. Çene Eklemine Yönelik Fizik Muayene Bulgularının Gruplar Arası Karşılaştırılması	40
Tablo 6.5. Çene Eklemine Yönelik USG Bulgularının Gruplar Arası Karşılaştırılması	41
Tablo 6.6. Çene Eklemine Yönelik USG Bulgularının Psöriatik artrit ve Osteoartrit Gruplarının Karşılaştırılması	44
Tablo 6.7. Çene Eklemine Yönelik USG Bulgularının Psöriatik artrit ve Sağlıklı Kontrol Gruplarının Karşılaştırılması	45

RESİMLER DİZİNİ

Resim 4.1. PENCİL-İN-CUP Görüntüsü	16
Resim 5.1. TME USG ile Kapsül Kalınlığı, Kapsül Alanı, Kapsül Çevresi Ölçümleri	33
Resim 5.2. TME USG ile Tme Sertliği, Çevre Dokuların Sertliğinin KPA Cinsinden Değerlendirilmesi	33



1. TÜRKÇE ÖZET

Amaç: Psöriatik artrit (PsA), psöriazis hastalığıyla ilişkili olarak ortaya çıkan, kronik özellik gösteren ve hem periferik eklemleri hem de omurga bölgesini etkileyebilen bir tür inflamatuvar eklem hastalığıdır. Temporomandibular eklem (TME) tutulumu PsA'da nadir bildirilmekle birlikte, ortaya çıktığında eklem fonksiyonlarını belirgin biçimde etkileyebilmektedir. Bu çalışmanın amacı, PsA hastalarında TME'nin ultrasonografi (USG) ile değerlendirilmesi ve elde edilen bulguların osteoartrit (OA) hastaları ve sağlıklı bireylerle karşılaştırılmasıdır.

Gereç ve Yöntem: Çalışmaya PsA tanısı alan bireyler ile yaş ve cinsiyet açısından benzer OA hastaları ve sağlıklı kontroller dâhil edilmiştir. Tüm katılımcılarda TME, yüksek çözünürlüklü ultrasonografi ile değerlendirilmiş, eklem efüzyonu, sinovyal kalınlık, erozyon varlığı ve kapsül yapıları sistematik olarak incelenmiştir. Elde edilen bulgular gruplar arasında karşılaştırılmıştır.

Bulgular: PsA grubunda TME'ye ait inflamatuvar bulguların OA ve sağlıklı bireylere kıyasla daha yüksek oranda olduğu gözlenmiştir. Özellikle sinovyal hipertrofi, eklem içi sıvı artışı ve erozyon sıklığının PsA hastalarında anlamlı düzeyde arttığı tespit edilmiştir. OA grubunda daha çok dejeneratif değişiklikler ön planda iken, sağlıklı grupta patolojik bulguya rastlanmamıştır.

Sonuç: Ultrasonografi, PsA hastalarında TME tutulumu açısından değerli ve non-invaziv bir görüntüleme yöntemidir. USG ile erken dönemde saptanan inflamatuvar değişiklikler, uygun tedavi planlamasına katkı sağlayabilir. Bu çalışma, PsA'da TME tutulumunun düşündüğünden daha yaygın olabileceğini göstermekte ve klinik değerlendirmelerde TME'nin sistematik olarak gözden geçirilmesi gerektiğine dikkat çekmektedir.

Anahtar Kelimeler: Psöriatik artrit, Temporomandibular eklem, Ultrasonografi, Sinovit, Erozyon, Eklem efüzyonu, Osteoartrit, İnflamasyon, Eklem görüntüleme

2. ABSTRACT

Objective: Psoriatic arthritis (PsA) is a chronic inflammatory joint disorder associated with psoriasis, affecting both peripheral joints and the axial skeleton. Although temporomandibular joint (TMJ) involvement is considered relatively rare in PsA, its presence can result in notable functional limitations. This study aims to assess TMJ involvement in PsA patients using ultrasonography (USG) and to compare the obtained findings with those of individuals diagnosed with osteoarthritis (OA) and healthy controls.

Materials and Methods: The study included patients diagnosed with PsA, as well as age- and sex-matched OA patients and healthy volunteers. All participants underwent high-resolution ultrasonographic examination of the TMJ. Parameters such as joint effusion, synovial membrane thickness, erosive changes, and capsular findings were systematically analyzed. Ultrasonographic results were compared across the three study groups.

Results: Individuals with PsA exhibited a significantly higher frequency of inflammatory TMJ findings compared to both OA patients and healthy participants. In particular, synovial hypertrophy, increased intra-articular fluid, and erosive alterations were more prominent in the PsA group. Degenerative features were predominantly observed in the OA group, while no pathological abnormalities were detected in the healthy controls.

Conclusion: Ultrasonography represents a valuable, non-invasive imaging tool for identifying TMJ involvement in PsA. Early detection of inflammatory changes through USG may support more effective clinical decision-making and treatment planning. The study's findings indicate that TMJ involvement in PsA may be more common than previously recognized, highlighting the importance of routine TMJ assessment in clinical practice.

Key Words: Psoriatic arthritis, Temporomandibular joint, Ultrasonography, Synoviti, Erosion, Joint effusion, Osteoarthritis, Inflammation, Joint imaging

3. GİRİŞ VE AMAÇ

Psöriatik artrit (PsA), psöriazis ile bağlantılı olarak ortaya çıkan, kronik seyirli bir inflamatuvar eklem rahatsızlığıdır. [1, 2]. PsA hastalarında hem periferik ve/veya aksiyel eklem tutulumu hem de deri, göz, gastrointestinal sistem, genitoüriner sistem gibi eklem dışı tutulumlar olabilir [3]. PsA, spondiloartrit (SpA) grubu bir hastalık olarak farklı klinik tutulumları olan, heterojen seyir gösterebilen bir hastalıktır [4]. PsA'nın ilerlemesiyle birlikte bireylerin günlük fiziksel aktivitelerinde belirgin kısıtlamalar ortaya çıkar. Hastalığın erken dönemde tanınması ve uygun tedavinin başlanması, ilerlemenin yavaşlamasına; fiziksel aktivite düzeyi ile fonksiyonel kapasitenin korunmasına yardımcı olurken, eklem hasarı ve mortalite riskini de azaltmaktadır. [5]. PsA hastalarında temporomandibular eklem (TME) tutulumu nadir olup bildirilen vakalarda TME'lerde krepitasyon ve çene hareketlerinde kısıtlılık saptanmıştır [6, 7].

Osteoartrit (OA), genellikle ağırlık taşıyan eklemleri etkileyen, mekanik, genetik ve biyokimyasal faktörlerin etkisiyle ortaya çıkan dejeneratif bir durumdur. Bu hastalık, eklem yüzeyindeki kıkırdak tabakasının zamanla bütünlüğünü kaybetmesi, yeni kemik çıkıntılarının (osteofitlerin) oluşması, subkondral bölgede yoğunlaşma artışı ve sinovyal membran ile eklem kapsülünde ortaya çıkan çeşitli biyokimyasal ve morfolojik değişimlerle tanımlanan bir süreçtir [8]. Temporomandibular eklemden en sık rastlanan artrit tipi dejeneratif nitelikte olanıdır. Her ne kadar bu eklem vücudun yükünü taşımıyor olsa da, çeşitli parafonksiyonel alışkanlıkların oluşturduğu sürekli mekanik zorlanma, zaman içinde eklemden dejeneratif bozuklukların ortaya çıkmasına zemin hazırlayabilir. Genellikle osteoartritin belirli bir altında yatan nedeni vardır; bu duruma sekonder osteoartrit denir ve genellikle çene ekleminde travma, radyoterapi veya önceki cerrahi girişimler sonrası ortaya çıkan dejeneratif değişikliklerden kaynaklanır [9, 10].

Psöriatik artrit hastalarında temporomandibular eklem tutulumu ile ilgili literatürde yapılan çalışmalarda, önemli bir kısmında TME sorunlarının görüldüğü belirtilmektedir [1]. Psöriatik artrit hastalarında en sık görülen bulgular ; ağrı , şişlik, krepitasyon ,ağız açarken hassasiyet ve ağız açmada kısıtlılıktır [2]. Yapılan radyografik incelemelerde temporomandibular eklemden osteoartritik dejenerasyon ,erozyonlar veya ankiloz gibi değişiklikler saptanmıştır [3] .Romatoid artrit ve ankilozan spondilit gibi diğer romatizmal

hastalıklarla karşılaştırıldığında, psoriatik artrit TME tutulumunun özellikleri ve sıklığına dair çalışmalar da yapılmıştır. Bu karşılaştırmalar, farklı romatizmal hastalıkların TME' yi farklı şekillerde etkileyebileceğini göstermektedir [4, 5].

Özetle, psoriatik artrit TME' yi etkileyebilen bir durumdur ve bu durum ağrı, fonksiyon bozukluğu ve yapısal değişikliklere yol açabilir. Tanı ve tedavi, klinik değerlendirme ve radyografik görüntülemeyi içerir ; tedavi seçenekleri ise hastalığın şiddetine göre değişir [6].

Temporomandibular eklem radyolojik olarak ayrıntılı biçimde incelenmesi, komşu kraniyal yapıların yoğunluğu nedeniyle çoğu zaman oldukça güçtür. TME'deki patolojileri ortaya koymak için çeşitli görüntüleme yöntemlerinden yararlanılabilir. Son dönemlerde ultrasonografi (USG), TME değerlendirmesinde giderek daha fazla tercih edilen bir teknik hâline gelmiştir. Bu yöntemle kondil başı, glenoid çukur, temporal kemik, eklem diski, eklem kapsülü, artiküler bağlar ve tendonların bulunduğu bölgeler detaylı bir şekilde görüntülenebilmektedir. [7, 8]. Ultrasonografi ile yapılan TME incelemesinin, psöriatik artrit klinik değerlendirilme sürecinde yararlı bir araç olabileceği öne sürülmektedir. Temporomandibular eklem ultrasonografi ile incelenmesi, manyetik rezonans görüntülemeye (MRG) göre; kolay erişilebilir olması, kısa sürede ve defalarca uygulanabilmesi, daha düşük maliyet gerektirmesi ve eklem yapılarını hem durağan hem de hareket hâlindeyken görüntüleyebilme olanağı sunması açısından önemli üstünlüklere sahiptir. [8].

Bu çalışma, sistemik bir inflamatuvar artrit tablosu olan psöriatik artrit tanısıyla takip edilen bireylerde temporomandibular eklem ultrasonografi yöntemiyle ayrıntılı radyolojik değerlendirmesini gerçekleştirmeyi amaçlamaktadır. Ayrıca ultrasonografik inceleme sonucunda elde edilen bulguların, osteoartrit tanılı hastalar ile sağlıklı bireylerde gözlenen temporomandibular eklem özellikleriyle karşılaştırılarak gruplar arasındaki yapısal ve fonksiyonel farklılıkların ortaya konulması hedeflenmiştir.

4. GENEL BİLGİLER

4.1. Psöriatik Artrit

4.1.1 Tanım

Psöriatik artrit (PsA), psöriazis ile ilişkili olarak ortaya çıkan; eklemlerde ilerleyici seyirli, destrüksiyonla sonuçlanabilen ve kronik inflamatuvar süreçlerle karakterize bir artrit tipidir. [9].PsA hastaların yaklaşık %20'sinde psöriazis bulunur[10]. Değişik klinik prezentasyonlarla karşımıza çıkan PsA , ön planda spondiloartrit (SpA) grubu hastalık olarak bilinir[9].Psöriatik artrit genellikle seronegatifdir ;ancak bazı vakalarda romotoid faktör(RF) ve anti-siklik sitriline peptit antikorları(ANTi-CCP) pozitif olabilir[11]. PsA, başlangıçta romatoid artrit bir varyasyonu olarak değerlendirilmiş olsa da; aksiyel ve periferik eklem tutulumları ile entezit, daktilit ve üveit gibi klinik özellikler göstermesi nedeniyle spondiloartrit spektrumundaki hastalıklarla yakın benzerlikler sergilemektedir. [9].

4.1.2. Epidemiyoloji

Psöriatik artrit (PsA) kadın/erkek oranı 1/1 olacak şekilde etkiler; yılda yaklaşık %0,006 insidans ve genel popülasyonda yaklaşık %0,1-%0,2 prevalans gösterir[12-17]. Coğrafi ve etnik çeşitliliğe bağlı olarak büyük bir değişkenlik vardır. Avrupa'da %22,7, Kuzey Amerika'da %19,5, Güney Amerika'da %21,5, Afrika'da %15,5 ve Asya'da %14'tür[10]. Ayrıca psoriatik artrit yaygınlığının zamanla arttığına dair kanıtlar mevcuttur.

Psöriazis hastalığı olanlarda ise PsA prevalansının %4 ila %30 arasında değiştiği bildirilmektedir[17, 18]. Psöriatik artrit genellikle 30-50 yaş aralığında daha sık görülmekle birlikte, her yaşta ortaya çıkabilir[19].Psöriazisli ancak artriti olmayan hastalarla ilgili prospektif bir takip çalışmasında, PsA'nın yıllık insidansının %2,7-%3,2 olduğu bulunmuştur[20].Bu çalışmada psöriazis hastalığının şiddeti,tırnak lezyonlarının varlığı, düşük

eğitim seviyesi ve üveit varlığı; psöriazis hastalığı olan hastalarda daha sonra PsA gelişimi öngörücü faktörler olarak değerlendirilmiştir.

Yapılan çalışmalarda, sedef hastalığının şiddeti ve aktivitesi ile artrit tutulumu arasında güçlü bir ilişkili olmadığı belirtilmiştir[9]. Bununla birlikte, epidemiyolojik çalışmalara göre aile öyküsünün önemli olduğu; Psöriazis ya da psöriatik artritli bireylerin yaklaşık %40'ında, birinci derece akrabalarında benzer hastalıklara ilişkin öykünün bulunduğu yönünde bildirimler mevcuttur.[21].

4.1.3. Etiyoloji

Psöriatik artrit etiyolojisi ve patogenezi tam olarak bilinmemekte birlikte; genetik ve çevresel faktörler arasında kompleks bir etkileşim olduğu, bu faktörlerin birden fazla bağışıklık yolunda inflamatuvar olayları tetiklediği gösterilmiştir[22].Yapılan çalışmalarda genetik , çevresel ve immünolojik faktörlerinin rol oynadığı PsA yatkınlık oluşturduğu düşünülmektedir.

4.1.3.1. Genetik Faktörler

Psöriatik artrit etiyolojisi tam olarak açıklığa kavuşmamış olsa da, hastalığın oluşumunda genetik yatkınlığın önemli bir paya sahip olduğu çok sayıda bilimsel çalışma ile desteklenmiştir. Yapılan araştırmalar, gerek psöriaziste gerekse PsA'da hastalığa duyarlılık ve klinik tablonun şekillenmesinde genetik faktörlerin belirgin bir etkisinin bulunduğunu ortaya koymaktadır.[23]. Psöriazis ya da psöriatik artrit bulunan bireylerin yaklaşık %40'ında, birinci derece akrabalar arasında benzer hastalıklara ilişkin öykünün varlığı rapor edilmektedir [24]. PsA ile psöriazis arasındaki genetik altyapı birebir örtüşmemektedir; psöriatik artrit ile bağlantılı bazı genetik belirteçlerin, psöriazis için benzer bir ilişki göstermediği ortaya konmuştur [25].

Psöriatik artritte genetik yatkınlıkla ilişkili başlıca unsurlar arasında özellikle İnsan Lökosit Antijenleri'nin (HLA) önemli bir paya sahip olduğu kabul edilmektedir. Bunlar arasında başlıcaları HLA-B08:01, HLA-B27:05, HLA-B38:01, HLA-B39:01, HLA-B44:02,HLA-B57:01 ve HLA-C06:02' dir[26]. HLA-B08:01 geni; periferik artrit, eklem hasarı, ankiloz, asimetrik sakroiliit ilişkilidir. HLA-B27:05 geni; aksiyal tutulum, simetrik

sakroiliit, entezit, daktilit ile ilişkilidir. HLA-B38:01 ve HLA-B39:01 genleri ; poliartrit ile ilişkilidir[27, 28]. HLA-B44:02 geni ise koruyucu kabul edilmekte olup ,daha hafif hastalık ile ilişkilendirilmiştir[26]. Ayrıca , simetrik poliartritli hastaların alt kümesi HLA-DR4 ile ilişkilidir.

PsA’ da HLA dışı genlerin de rolü bulunmaktadır. Bu genler arasında interlekin-23 reseptörü (IL-23R) , Tümör Nekroz Faktörü Alfa kaynaklı Protein 3(TNFAIP3),TNF3IP2, Proto-onkogen c-Rel (REL), F-box protein (FBX19) ve Reseptör olmayan tip 22 protein tirozin fosfataz(PTPN22) genleri yer almaktadır [26, 29].

Psöriazis hastalığında ise HLA-B57:01 ve HLA-C06:02 (PsO duyarlılık bölgesi 1 veya PSORS1) genleri daha sık rol oynar[30].

Psöriatik artritte aksiyel tutulum daha karmaşık bir seyir göstermektedir. .Aksiyel tutulumda dikkat çeken gen ise HLA-B27 dir. HLA B27 geni, aksiyel spondiloartritli hastalarda %80-90 oranında pozitifken , psoriatik artritli hastalarda bu oran yaklaşık %20 ‘dir.HLA-B27 pozitif hastalarda tablo ankilozan spondilite daha çok benzerken; HLA B27 negatif hastalarda daha geç yaşta başlangıç , daha az sırt ağrısı, sık servikal eklem tutulumu, asimetrik sakroilit ve daha hacimli sindesmoitler gibi farklı klinik ve radyografik özellikler görülür[31, 32].

4.1.3.2. Çevresel Faktörler

Bazı çevresel faktörler de PsA gelişimini tetiklemektedir; ancak bunların doğrulanması zordur. Obezite, psikolojik stres, çeşitli enfeksiyonlar, travmatik durumlar ve sigara kullanımı gibi çevresel etmenlerin, genetik açıdan duyarlılığı bulunan bireylerde psöriatik artrit başlangıcında ya da alevlenmesinde katkı sağlayan uyarıcı faktörler olduğu düşünülmektedir. [33].

Cilt travmasının ve eklem travmasının, Koebner fenomeni olarak bilinen psoriatik cilt lezyonlarının alevlenmesini artırdığı bilinmektedir[34-36]. Tütün kullanımı belirli HLA-DR genlerine sahip hastalarda tetikleyici faktör iken, bazı durumlarda PsA gelişimine karşı koruyucu bir etki gösterebilmektedir[35, 37].

Yapılan bazı çalışmalarda, streptokok enfeksiyonlarının psöriazis ve psöriatik artrit gelişiminde rol oynayabileceği öne sürülmüştür. Tonsillektomi sonrası psöriazis hastalarında görülen iyileşme , streptokok sayısındaki azalma ve ciltteki determinantları tanıyan T hücrelerinin sıklığındaki düşüş ile açıklanmakta ; bu bulgular söz konusu ilişkiyi desteklemektedir [38].

4.1.3.3. İmmünolojik Faktörler

Psöriatik artrit, otoimmün ve otoinflamatuvar süreçlerin birlikte rol aldığı, kronik özellik gösteren bir kas-iskelet sistemi hastalığıdır. [39]. Psöriazis hastalarında anormal bir immün yanıt bulunmaktadır. Psöriatik artritte, CD8+ T hücreleri, T-helper -1(Th 1), Th17, Th9, Th22 hücreleri ve Doğal Katil Hücreler (NK hücreleri) gibi doğal bağışıklık sistemi hücreleri görev almaktadır[40].

PsA'lı hastalarda TNF düzeyleri yüksek olduğu bilinmektedir; TNF inhibitörlerinin etkili olması, bu sitokinin hastalık patogenezindeki önemli rolünü desteklemektedir. Ayrıca IL-23 ve IL-17 sitokinlerinin de hastalık gelişiminde rol oynadığı bildirilmektedir [41]. Bunun yanı sıra, bağırsak mikrobiyotasındaki disbiyozisin de PsA gelişiminde etkili olabileceği düşünülmektedir[39, 42, 43].

4.1.4. Patogenez

Psöriatik artrit, birden fazla sistemi tutan kronik, otoimmün ve otoinflamatuvar özellik taşıyan ; başlıca deri ve kas-iskelet sistemini etkileyen , hem doğal hem de adaptif immün sistemin rol oynadığı bir hastalıktır.

Doğal immün yanıtın önemli bileşenlerinden biri olan monositler; doku makrofajlarına, osteoklastlara ve dendritik hücrelere dönüşebilme kapasitesine sahip olup, aynı zamanda çeşitli proinflamatuvar sitokinlerin üretiminde rol alırlar. Bu sitokinler arasında tümör nekroz faktörü-alfa (TNF- α), IL-1 ve IL-6 gibi temel aracılar yer almaktadır. Bu sitokinler , entezit oluşumunda önemli rol oynamaktadır [44]. T hücreleri, hem psöriazisin hem de psöriatik artritin gelişim sürecinde kritik rol üstlenen temel immün efektör hücreleri arasında yer almaktadır. Sinovyal

sıvıda CD8+ T hücrelerinin yanı sıra, psöriatik plaklarda CD8+ T hafıza hücrelerinin varlığı tespit edilmiştir [45]. Bu hafıza T hücrelerinin, sinovyal sıvıda interferon-gama, TNF-alfa, granülosit-makrofaj koloni uyarıcı faktör (GM-CSF) ve IL-21 gibi çeşitli sitokinlerin salınımına aracılık ettiği gösterilmiştir. Psöriatik plaklarda ise alfa-beta T hücre reseptörleri ile IL-17'nin belirgin düzeyde üretildiği ortaya konmuştur.[46] . Önceki dönem araştırmaları daha çok TNF-alfa üreten CD4+ T hücrelerine yoğunlaşmışken, güncel bilimsel çalışmaların odağı Th17 hücrelerine ve bunların salgıladığı IL-17 ile IL-23 gibi sitokinlere kaymıştır. Th17 hücreleri; IL-17A, IL-17F, IL-21, IL-22 ve IL-25 dahil olmak üzere çeşitli proinflamatuvar sitokinlerin sentezinde etkin rol oynar. Literatürde, PsA hastalarında hem periferik dolaşımda hem de sinovyal sıvıda Th17 hücre miktarının belirgin şekilde arttığını gösteren bulgular mevcuttur. [47]. Myeloid hücre kökenli IL-23, hem CD4+ T hücrelerinin Th17 alt grubuna farklılaşmasını destekleyerek hem de Th17 hücrelerinden IL-17 üretimini artırarak proinflamatuvar yanıtın güçlenmesinde temel bir aracılık rolü üstlenmektedir [48].

4.1.5. Klinik Belirtiler ve Bulgular

Psöriatik artrit (PsA) klinik belirtileri, hastalık tutulumu, hastalık şiddeti ve ilerlemesi açısından önemli ölçüde değişkenlik göstermektedir. Periferik artrit en sık görülen klinik tablo olarak karşımıza çıkmakla birlikte, deri ve tırnak tutulumu, entezit ve daktilit de önemli klinik bileşenler olarak gözlenmektedir. PsA'nın şiddeti hafiften ağıra kadar değişkenlik gösterebilir ve bazı bireylerde ileri eklem hasarı ile fonksiyonel bozukluk ortaya çıkabilir. Yorgunluk ve 30 dakikadan uzun süren sabah tutukluğu sık rastlanan bulgular arasındadır. PsA hastalarında kas-iskelet tutulumu dışında da sistemik bulgular görülebilir. Bunlardan bazıları üveit ve inflamatuvar bağırsak hastalığıdır.

4.1.5.1. Kas-iskelet Sistemi Tutulumu

4.1.5.1.1. Eklem Tutulumu

Psöriatik artrit, hem periferik hem de aksiyel eklemleri etkileyebilir. En yaygın tutulum şekli oligoartiküler tutulumdur; ancak literatürde, poliartiküler tutulumunun daha sık

görüldüğüne dair çelişkili sonuçlar bulunmaktadır[11, 49, 50]. Prospektif bir araştırma, hastaların %47'sinin ilk başvurularında oligoartrit ile değerlendirildiğini, ancak bu hastaların %39'unun izlem süresi boyunca poliartiküler hastalık formuna dönüştüğünü göstermiştir[51].

Psöriatik artritte görülen eklem tutulum biçimleri, Moll ve Wright tarafından beş ayrı klinik kategori altında sınıflandırılmıştır. [52]. İlk klinik varyant, el ve ayaklardaki küçük eklemlerin tutulumu ile tanımlanan poliartiküler bir hastalık biçimidir. Bu alt tipte, özellikle distal interfalangeal (DİF) eklemlerin etkilenmesi belirgin bir özellik olarak öne çıkar. DİF tutulumuna çoğu zaman daktilit eşlik eder ve bu durum genellikle psöriazise bağlı tırnak değişiklikleri ile birlikte izlenir. [53].İkincisi, asimetrik oligoartiküler tiptir; bu formda beşten az küçük ve/veya büyük eklem etkilenir. Üçüncüsü, romatoid artrit(RA) 'ya benzer ve ondan ayırt edilemesi güç olan simetrik poliartiküler tiptir. Dördüncüsü, deforme edici ve eroziv artrit ile karakterize olan “arthritis mutilans” tipidir. Sonuncusu ise sakroileit ve spondilit ile karakterize aksiyel tutulum tipiktir. Psöriatik artrit, tek bir eklem tutulduğu hafif monoartrit tablosundan, ciddi doku yıkımıyla seyreden ağır destrüktif artrit biçimlerine kadar uzanan geniş bir klinik çeşitlilik göstermektedir. Arthritis mutilans gelişen olgularda, hastaların yaklaşık %30–40'ında beş ya da daha fazla eklemde tutulum tespit edilmekte olup, bu grubun yaklaşık %10'unda belirgin düzeyde fonksiyon kaybı ortaya çıkmaktadır [52].

PsA'lı hastalar sıklıkla tutulan eklemlerde ağrı ve sertlik tarif eder. Hastaların inflamatuvar karakterde eklem tutulumları mevcuttur. Hastaların yaklaşık yarısında 30 dakikadan uzun süren sabah tutukluğu görülür. Bu tutukluk, uzun süreli hareketsizlikle artar, fiziksel aktivite ile düzelir. Artrit ile başvuran hastaların yaklaşık yüzde 70'inde sedef hastalığı öyküsü mevcuttur[9, 52, 54].

PsA'lı hastaların %25 ila %70'inde aksiyel tutulum gözlemlenirken, yaklaşık %5'inde yalnızca aksiyel tutulum bulunmaktadır [62]. Hastaların %40'ında aksiyel tutulumun yanı sıra SpA ve sakroiliit de eşlik edebilir. Bu klinik durum erkek hastalarda daha yaygındır [63]. Bilateral sakroiliak eklem tutulumu olan vakaların çoğunda HLA-B27 pozitifliği saptanmıştır [64]. Radyografik olarak aksiyel tutulum gösteren birçok hasta klinik olarak asemptomatik kalmaktadır. Sakroiliak eklemlerdeki manyetik rezonans görüntüleme (MRG) bulgularının, omurgadaki tutulum sıklığıyla ilişkisi ise henüz belirlenmemiştir. Aksiyel tutulumlu hastalarda genellikle daha erken artrit başlangıcı, daha şiddetli tırnak onikolizisi, aksiyel inflamasyon belirtileri ve inflamatuvar bağırsak hastalığı görülme olasılığı daha yüksektir. Bu kohortta, insan

lökosit antijeni (HLA)-B27 alelinin prevalansı, yalnızca sakroiliitli hastalarda %32, sakroiliit ve spondilitli hastalarda ise %67 olarak saptanmıştır[55] .

4.1.5.1.2. Entezit

Entezit, tendonların, bağların ya da sinovyal yapıların kemiğe tutunduğu noktalarda ortaya çıkan inflamatuvar bir süreçtir ve psöriatik artrit için oldukça ayırt edici bir klinik bulgudur. Bu inflamasyonun en sık gözlemlendiği bölge ise Aşil tendonunun kemiğe bağlandığı entezis alanıdır.; bunun yanı sıra plantar fasyada da sık etkilenme bildirilmiştir. PsA'da semptomatik entezopati oranı %20-40 arasında değişmektedir[56]. Fizik muayenede, ilgili bölgede kızarıklık, şişlik ve hassasiyet saptanabilir. Ancak bu bulgular her zaman mevcut olmayabileceğinden ,ultrasonografi ile doğrulama yapılması önerilmektedir[57]. Entezit, psöriatik artritin diğer artrit formlarından ayrımında ve hastalığın klinik aktivitesinin değerlendirilmesinde temel belirteçlerden biri olarak kabul edilmektedir. Ayrıca , artmış vücut kitle indeksi (BKİ) ile entezit gelişimi arasında anlamlı bir ilişki olduğu belirtilmiştir[58, 59].

4.1.5.1.3. Daktilit

Daktilit, genellikle "sosis parmak" olarak adlandırılan ve parmakların belirgin şekilde şişmesiyle karakterize bir durumdur[60]. Bu tablo, metakarpofalangeal/metatarsophalangeal eklem ile interfalangeal eklemler arasında bulunan tendon kılıfları dahil olmak üzere yumuşak dokuların iltihaplanması ve buna bağlı olarak bitişik eklemlerin iltihaplanması nedeniyle yumuşak dokuda ödem oluşması sonucu meydana gelir. Daktilit, PsA vakalarının %30'unda görülür ve kötü prognoz göstergesi olarak kabul edilir .Ayrıca , genellikle poliartiküler tutukum ile ilişkilendirilmiştir[61, 62].

4.1.5.1.4. Periferik Ödem

Periferik ödem, diğer inflamatuvar artritlerde olduğu gibi psöriatik artritte de ortaya çıkabilen bir klinik bulgudur. Bu ödem genellikle alt ekstremitelerde, çoğu zaman da asimetrik bir dağılımla görülür. Etkilenen alanda tenosinovit, lokal entezis hassasiyeti ve doku şişliği

eşlik edebilir. Klinik deneyimler, bu tablonun çoğunlukla steroid tedavisine iyi yanıt verdiğini göstermektedir. Ayrıca bazı olgularda psöriatik artrit lenfödem gelişimi ile ilişkili olabileceğine dair bildirimler de mevcuttur. [63].

4.1.5.1.5. Psöriatik Oniko-Pakidermo-Periositi

Psöriatik onikopakidermoperiostit oldukça seyrek karşılaşılan bir psöriatik artrit varyantı olup literatürde yalnızca sınırlı sayıda olguda tanımlanmıştır. Bu durum genellikle bir ya da birden fazla ayak parmağının belirgin düzeyde etkilenmesiyle karakterizedir ve çoğunlukla başparmak tutulumu ön plandadır. Klinik tablo; belirgin tırnak patolojileri, belirgin yumuşak doku ödemi ve belirgin periostal reaksiyonun birlikteliği ile tanımlanır.[64].

4.1.5.2. Tırnak Tutulumu

Psoriasis, tırnak yatağını ve matriksini etkileyerek tırnak çukurları, onikoliz , tırnak yatağında hiperkeratoz ve kıymık kanamaları gibi çeşitli lezyonlara yol açabilir [65]. Psöriatik Artritte (PsA) gözlenen tırnak çukurları ve onikolizis, komplike olmayan psoriasiste görülenlerle benzerdir. Tırnak lezyonları, PsA hastalarının % 80 - 90'ında saptanırken [9, 60], artrit olmayan psoriasisli bireylerin %46'sında görülür [60].Tırnak değişiklikleri şunları içerir:

-Çukurlar: Tırnak plağı hücrelerinin kaybindan kaynaklanan, tırnak plağında iyi tanımlanmış girintiler şeklindedir. Genellikle çok sayıda iğne deliğine benzer .Çukurlar tipik olarak çok sayıda görülür ve birden fazla tırnağı etkiler.

-Onikoliz: Tırnağın yatağından ayrılması; tırnağın tamamını veya yalnızca bir kısmını içerebilir.

-Lökonşi: Lunulada kırmızı lekeler ve tırnak plağının ufalanması gibi diğer lezyonlardır.[65]

Psoriasiste tırnak tutulumunun şiddeti, hem deri hem de eklem hastalığının kapsamı ve şiddetiyle ilişkili olabilir. Distal interfalangeal (DIP) eklem artrit olan bireylerde tırnak

tutulumu daha sık bildirilmiştir [66]. Ancak deri hastalığının genel yaygınlığı, eklem hastalığının derecesiyle doğrudan ilişki bulunmamıştır [9]. Doğrulanmış bir tırnak psoriasis şiddet indeksi kullanan bir çalışmada, tırnak tutulumunun PsA'nın genel şiddeti, hassas eklem sayısı ve şiş eklem sayısı dahil olmak üzere çeşitli klinik özellikleriyle ilişkili olduğu gösterilmiştir [65].

4.1.5.3. Göz Tutulumu

Üveit ve konjonktivit dahil olmak üzere oküler inflamasyon, başta spondiloartritler olmak üzere birçok kronik inflamatuvar eklem hastalığında görülebilir; aynı durum PsA'lı bazı hastalarda da gözlenmektedir. Yapılan bir çalışmada, hastaların yaklaşık %20'sinde konjonktivit, %7'sinde üveit bildirilmiştir [67]. Üveit sinsi seyirli görme bozukluğu ile başlayabileceği gibi, ani gelişen ağrılı ve kızarıklık göz tablosu şeklinde de ortaya çıkabilir. Bir raporda, SpA'lı hastalarda tipik olarak görülen üveitle karşılaştırıldığında, PsA ile ilişkili üveitin daha sıklıkla bilateral, lensin posteriorunda yerleşimli, sinsi başlangıçlı ve kronik seyirli olduğu; ayrıca kadınlarda daha yaygın görüldüğü belirtilmiştir. Ancak bu özellikler, üveitli hastaların yalnızca bir kısmında karakteristiktir [68]. Üveit, yalnızca periferik artriti olan hastalarda da ortaya çıkabilir. Bununla birlikte, aksiyel SpA ve PsA ile birlikteliğinde üveiti bulunan hastalar, genellikle erkek cinsiyette olup HLA-B27 pozitifdir. PsA hastalarında üveit sıklığı, yalnızca psoriasis olan bireylere göre belirgin biçimde daha yüksektir [69].

4.1.5.4. İnflamatuvar Barsak Hastalığı (İBH)

İnflamatuvar bağırsak hastalığı (İBH) iki ana alt tipi kapsamaktadır: Crohn hastalığı (CH) ve ülseratif kolit (UC), her ikisi hastalık da gastrointestinal sistemi etkileyen kronik ve tekrarlayan inflamatuvar durumlardır [70]. Psoriasis ve PsA'ya benzer şekilde, İBH'nin gelişimi hem genetik hem de çevresel faktörlerden etkilenmektedir [70, 71]. İBH, sedef hastalığı gibi ekstraintestinal semptomlarla da ortaya çıkabilir ve sedef hastalığı olan bireylerde, olmayanlara kıyasla İBH görülme sıklığı daha yüksektir. Bir çalışma, kolonun makroskopik olarak normal görünmesine rağmen, psöriasisli hastalarda psöriasisi olmayan bireylere göre daha yüksek oranda mikroskopik mukozal inflamasyon saptanmıştır [72].

4.1.6. Laboratuvar

Psoriatik artritteki (PsA) laboratuvar bulguları spesifik değildir ve inflamasyonun derecesini ve devamlılığını gösteren akut faz yanıtı ile ilişkilidir. PsA'yı spesifik olarak teşhis eden veya diğer inflamatuvar artrit formlarından ya da sistemik otoimmün romatizmal hastalıklardan ayıran belirli bir laboratuvar bulgusu ya da biyobelirteç bulunmamaktadır. Klinik değerlendirmede inflamatuvar aktivitenin belirlenmesinde en yaygın kullanılan laboratuvar göstergeleri, C-reaktif protein (CRP) düzeyleri ile eritrosit sedimentasyon hızıdır (ESH). Bu iki parametre, akut faz yanıtının izlenmesinde temel biyokimyasal göstergeler olarak önem taşır.

Romatoid faktör (RF), antinükleer antikorlar (ANA) ve anti-sitrülinlenmiş peptid antikorları (anti-CCP) gibi otoantikorlar, PsA hastalarının yalnızca küçük bir kısmında pozitif bulunur. Akut faz reaktanları hastaların yaklaşık %40'ında yükselir. Hastaların yaklaşık üçte birinde sedimantasyon hızında artış ve lökositoz gözlenebilir; bu durum spesifik olmayan bir inflamatuvar yanıtı işaret eder. Anemi, yalnızca kronik hastalığın yol açtığı inflamatuvar mekanizmalardan kaynaklanmayıp, aynı zamanda uzun süre devam eden nonsteroid antiinflamatuvar ilaç (NSAİİ) kullanımının neden olduğu demir eksikliği sonucunda da ortaya çıkabilmektedir. [11].

PsA'lı bireylerin %2 ila 10'unda RF pozitifliği tespit edilmiştir. Psöriatik artrit hastalarında antinükleer antikor (ANA) pozitifliği sık görülmekte olup, olguların yaklaşık yarısında düşük titrelerde ($\leq 1/40$) saptanmaktadır. Bununla birlikte, hastaların yaklaşık %14'ünde ANA düzeyleri klinik açıdan anlam taşıyan daha yüksek titrelere ($\geq 1/80$) ulaşmaktadır. Anti-çift sarmallı deoksiribonükleik asit (anti-dsDNA), tümör nekroz faktörünü (TNF) inhibe eden biyolojik ajanlara maruz kalmayan PsA hastalarının yaklaşık %3'ünde saptanmıştır [73]. Hem RF hem de ANA, artriti olmayan psoriasis hastalarında da bulunabilir ve bu durum immün yanıtın genel aktivitesini yansıtır olabilir. Romatoid artrit ile ilişkili olan ve anti-siklik sitrülinlenmiş peptid (anti-CCP) antikorları için yapılan testlerde, PsA hastalarının %8 ila 16'sında pozitiflik tespit edilmiştir. Anti-CCP pozitifliği en sık eroziv ve/veya poliartriküler hastalık formu olan bireylerde görülmekle birlikte , artriti olmayan şiddetli psoriasis hastalarında da saptanabilir [74, 75].

HLA-B-27 PsA ile bağlantılıdır ve psoriasis hastaları arasında PsA geliştirme olasılığı yüksek olan bireyleri tanımlayan genetik belirteçlerden biri olarak kabul edilir [19, 76]. HLA-

B-27 spondilit ile ilişkili olsa da, her zaman spondilit semptomları göstermeyebilir. HLA-C-06 ve diğer belirteçler hem psoriasis hem de PsA ile bağlantılıdır. HLA-C-06, PsA hastalarında, yalnızca sedef hastalığı bulunan bireylere kıyasla daha az sıklıkta görülür ve genellikle PsA'nın daha geç başlangıcıyla ilişkilidir. Bununla birlikte , rutin klinik uygulamada tanısal değerinin sınırlı olduğu bildirilmiştir [9, 76].

4.1.7. Görünteleme

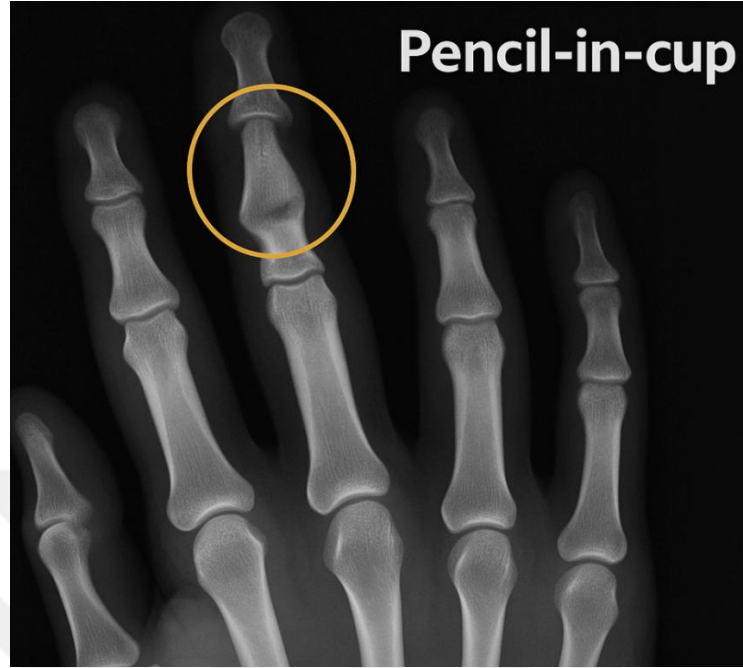
PsA'da radyolojik değişikliklerin erken dönemde ortaya çıkması, hastalığın daha agresif bir formuna ya da hastanın bildirdiğinden daha uzun süredir devam eden bir artrite işaret edebilir. Yapılan bir çalışmada, ortalama hastalık süresi 9 yıl olan bireylerin üçte ikisinde radyolojik hasar tespit edilmiştir [11].

4.1.7.1. Radyografi

Radyografi, psöriatik artrit tanısında için sıklıkla ilk basamakta kullanılan, uygun maliyetli ve kolay erişilebilir bir görüntüleme yöntemidir. PsA hastalarında aksiyel radyografiler, simetrik derece 2 veya tek taraflı derece 3 -4 sakroiliit, ankilozan spondilitte görülen değişikliklere benzer bulgular ortaya çıkarabilir. Bununla birlikte, birçok PsA hastasında tek taraflı derece 2 sakroiliit saptanır. PsA'nın ilerleyen dönemlerinde, radyografik değişiklikler tipik olarak diğer inflamatuvar artrit formlarında bulunmayan ayırt edici ve dikkate değer bir paternde ortaya çıkabilir. Bu patern, aynı eklem içinde veya aynı parmağın farklı eklemlerinde görülebilen eroziv değişiklikler ile yeni kemik oluşumunun eş zamanlı varlığını içerir. Diğer sık karşılaşılan radyolojik bulgular arasında;

- terminal falankslarda lizis gelişimi,
- periostun belirgin kabarıklığı ile karakterize periostit,
- entezit bölgelerinde yeni kemik formasyonu yer almaktadır.
- izole eklemlerde ciddi yıkım,
- " pencil-in-cup " görünümü (resim-4.1)

ve aynı hastada eklem lizisi ve ankilozun aynı anda görülmesi yer alır[11, 77]



Resim 4.1. PENCİL-İN-CUP Görüntüsü

4.1.7.2. Manyetik Rezonans

Manyetik rezonans görüntüleme (MRG) eklemlerdeki, komşu bölgelerdeki ve yumuşak dokulardaki inflamasyonu tespit etmede standart radyografiye kıyasla daha üstün bir yöntemdir [78, 79]. MRG, çevredeki kemik iliğinde (osteit) ve yumuşak dokularda belirgin inflamasyon ile karakterize spesifik anormallikleri gösterebilir ve klinik olarak etkilenmemiş görünen eklemlerdeki entezlerin inflamasyonunu tanımlayabilir. Aksiyel iskelet tutulumu, ankilozan spondilit (AS)'te gözlenen paternlere benzerdir. AS'de olduğu gibi, radyografik görüntüleme bulguları simetrik derece 2 veya tek taraflı derece 3-4 sakroiliit şeklinde gösterebilir. Hastaların üçte birinden fazlasında orta ila şiddetli sakroiliiti gösteren MRG bulguları gözlenirken, bu görüntüleme sonuçları klinik semptomlarla her zaman paralellik göstermemektedir. Bununla birlikte, MRG'de saptanan sakroiliit bulguları, spinal hareketliliğin azalması ve hastalık süresinin uzaması ile ilişkilidir [80]. Aksiyel sakroiliak eklemlerdeki MRG bulguları arasında;

- iliak ve sakral kemiklerde belirgin kemik iliği ödemi,
- eklemden yapısal hasarı yansıtan eroziv değişiklikler,

- periartiküler yağlanmada kronik döneme özgü transformasyonlar,
- subkondral skleroz alanları ile
- patolojik yeni kemik formasyonu gibi bulgular sıklıkla rapor edilmektedir. [81].

Omurgada ise asimetrik sindesmofitler ve erozif diskovertebral (Andersson) lezyonların eklenmesiyle benzer MRG özellikleri gözlenir. Ayrıca MRG, PsA'da sıklıkla etkilenen göğüs duvarı ve sternoklaviküler bölgedeki yumuşak doku ve kemik yapılarının ayrıntılı görüntülenmesini sağlar [82].

4.1.7.3. Ultrasonografi

Ultrasonografi (USG), romatoid artrit (RA) hastalarda olduğu gibi psoriatik artrit hastalarında da tanı ve değerlendirme aracı olarak yaygın şekilde kullanılmaktadır. Bu görüntüleme tekniği uygun maliyetli olup, sonuçların kalitesi radyologların deneyimine bağlıdır. USG, gerçek zamanlı uygulanabilirliği sayesinde kapsamlı eklem değerlendirmelerine olanak tanır. Deneyimli radyologlar yumuşak dokularda ve eklem efüzyonlarında inflamasyon varlığını değerlendirebilir. Ayrıca USG, kas ve tendon subluksasyonlarının yanı sıra tenosinovit hakkında da değerli bilgiler sağlar [83]. USG ile eklem efüzyonları gri tonlamalı görüntüler aracılığıyla değerlendirilebilirken, hem büyük hem de küçük eklemlerde sinovyal inflamasyonun hipervaskülerite özelliğini de etkili biçimde tespit edebilir. Bu nedenle USG, PsA hastalarında inflamatuvar aktivitenin fibromiyaljiden ayırt edilmesinde özellikle avantajlı bir yöntemdir [84].

4.1.7.4. Bilgisayarlı Tomografi

Bilgisayarlı tomografi (BT), ağırlıklı olarak kemik yapılarının görüntülenmesi için kullanılır ve psoriatik artrit ile ilişkili kemik erozyonlarının belirlenmesinde etkilidir. Bununla birlikte, BT taramaları artritli hastalarda sinovit ve tenosinoviti tespit etmek için yetersizdir. BT'nin önemli bir sınırlaması, iyonlaştırıcı radyasyona dayanmasıdır; bu nedenle, uzun dönem takipte veya tekrarlayan görüntülemelerde dikkatli kullanılmalıdır.

4.1.8. Tanı ve Sınıflandırma

PsA için kesin tanı kriterleri bulunmamakta olup, tanıda çeşitli sınıflandırma kriterleri kullanılmıştır. Moll ve Wright, 1970 yılında PsA için ilk sınıflandırma kriterlerini ortaya koymuştur (TABLO4.1)[52]. Psöriatik artrit tanısı değerlendirilmesinde zaman içinde birçok sınıflandırma sistemi önerilmiş olmakla birlikte, 2006 yılında yayımlanan *Classification Criteria for Psoriatic Arthritis (CASPAR)*, günümüzde en geniş kabul gören ve en sık kullanılan sınıflandırma kriterleri hâline gelmiştir. [85]. Araştırmalar CASPAR sınıflandırma kriterlerinin %95 duyarlılığa ve %98 özgüllüğe sahip olduğunu göstermiştir. Bu kriterlere göre PsA tanısı, beş kriterden en az 3 puan alınması koşuluyla ve inflamatuvar kas-iskelet sistemi hastalığı (periferik artrit, spondilit veya entezit gibi) varlığında konulabilir (TABLO4.2)[85].

Tablo 4.1. Moll ve Wright Tarafından Tanımlanan Psöriatik Artrit Tutulum Tipleri ve Başlıca Klinik Özellikleri

SUBTİPLERİ	SIKLIK	KLİNİK ÖZELLİKLERİ
Asimetrik Oligoartrit	%30-40	Erkeklerde ve erken dönem hastalarda yaygın görülür
Simetrik Poliartrit	%20-60	Kadınlarda ve geç dönemde daha yaygın görülür
Arthritis Mutilans	%1-5	En şiddetli tutulum tipidir.
DİF Artriti	%5	Tırnak tutulumuyla ilişkilendirilmiştir.
İzole Aksiyel Tutulum	%2-4	Ankilozan spondilit ile karşılaştırıldığında, psöriatik artrit hastalarında sakroiliak eklemlerin asimetrik tutulumu ile servikal omurga etkileniminin belirgin derecede daha yaygın olduğu görülmektedir.

Tablo 4.2. Psöriatik Artrit İçin CASPAR Sınıflandırma Kriterleri

KRİTERLER	AÇIKLAMA	PUAN
Psöriazis bulgusu	Aktif psöriazis olması	2
	Geçmişte psöriazis öyküsünün olması	1
	Psöriazis aile öyküsü olması	1
Daktilit	Daktilit öyküsü(romatolog tarafından saptanması)	1
	Daktilit varlığı	1
Juksta-artiküler yeni kemik oluşumunun radyolojik kanıtı	El ve ayak direkt grafide eklem kenarına yakın ossifikasyon(osteofit oluşumu hariç)	1
Psöriazis tırnak distrofisi	Fizik muayenede çukurlaşma,hiperkeratoz,onikoliz gibi tipik psöriatik tırnak distrofisi varlığı	1
RF sonucunun negatif olması	Elisa veya nefolometrik yöntem ile	1

Bu kriterlere göre PsA, beş kriterden en az 3 puan alınması koşuluyla, inflamatuvar kas-iskelet sistemi hastalığı (periferik artrit, spondilit veya entezit gibi) mevcut olduğunda PsA olarak tanımlanır.

4.1.9. Tedavi

Psöriatik artrit (PsA), çeşitli klinik belirtilerle kendini gösteren çok yönlü bir hastalıktır ve çok disiplinli bir tedavi yaklaşımı gerektirir. Romatologlar, kas-iskelet sistemi ile ilgili komplikasyonların yönetiminden sorumluyken, dermatologlar ise dermatolojik sorunların tedavisini üstlenir. Avrupa Romatizma Karşıtı Birliği'nin (European League Against Rheumatism, EULAR) 2019 yılında yayımladığı kılavuzlara göre, PsA tedavisinde temel amaç, hastalığın remisyona girmesi veya hastalık aktivitesinin azaltılması yoluyla hastanın yaşam kalitesinin artırılmasıdır. Buna ek olarak, tedavi yaklaşımı belirlenirken yalnızca eklem tutulumuna odaklanmak yeterli değildir; hastalarda görülebilen eklem dışı semptomlar ile metabolik sendrom, kardiyovasküler hastalıklar ve depresyon gibi eşlik eden durumların da kapsamlı bir şekilde göz önünde bulundurulması gerekmektedir.

4.1.9.1. Psöriatik Artiritte Hastalık Aktivitesi Değerlendirilmesi

Psöriatik Artrit (PsA) bağlamında, hastalık aktivitesi, Kompozit Psöriatik Hastalık Aktivite İndeksi (CPDAI), Psöriatik Artrit için Hastalık Aktivite İndeksi (DAPSA), Psöriatik Artrit Yanıt Kriterleri (PsARC), Minimum Hastalık Aktivitesi (MDA) ve aksiyal tutulum için Bath Ankilozan Spondilit Hastalık Aktivite İndeksi (BASDAI) [86-90] gibi çeşitli kriterler kullanılarak değerlendirilebilir. Cantini ve çalışma arkadaşları, Tablo4. 3'te sunulan PsA için remisyon kriterlerinin oluşturulmasına öncülük eden önemli bir çalışma gerçekleştirmiştir [91].

Tablo 4.3. Psöriatik Artiritte Remisyon Kriterleri

Entezit olmaması
Daktilit olmaması
İnflamatuar bel ağrısının olmaması
Hassas ve şiş eklemin olmaması
Sabah tutukluğunun 15 dakikadan kısa olması
Ekstraartiküler bulgularının olmaması
Yorgunluk ve ağrı düzeylerinin, görsel analog skala (VAS) değerlendirmesinde 100 puan üzerinden 10 mm'nin altında seyretmesi
Akut faz yanıtının olmaması (crp<0.5 mg/dl ; ESH kadında <30mm/Saat ,erkekde <20 mm/saat)

PsA'da remisyona ulaşmak çoğu hasta için sıklıkla önemli bir zorluk teşkil eder. Bu nedenle, MDA'nın tedavide alternatif bir hedef yaklaşımı olarak benimsenmesi önerilmiştir. (TABLO-4.4) [92, 93].

Tablo 4.4. Minimum Hastalık Aktivitesinin Sağlandığını Kabul Edebilmek İçin Aşağıda Listelenen Yedi Ölçütten En Az Beşinin Karşılanması Gerekmetedir

Entezit skoru ≤ 1
Psöriasis Area Severity Index (PASI skoru) ≤ 1
Şiş eklem sayısı ≤ 1
Hassas eklem sayısı ≤ 1
Global hastalık aktivitesi VAS < 20
The Health Assessment Questionnaire-Disability Index (HAQ-DI skoru) ≤ 0.5
Ağrı VAS < 15

4.1.9.2. Farmakolojik Olmayan Tedaviler

Farmakolojik müdahalelere ek olarak, psöriatik artritin yönetiminde çeşitli farmakolojik olmayan stratejiler de önemli yer tutar. Hastalar fizik tedaviye yönlendirilmeli, düzenli egzersiz yapmaya teşvik edilmeli, gerektiğinde uygun ortez kullanımına dair bilgilendirilmeli ve eklem koruma teknikleri konusunda eğitilmelidir. PsA hastalarında yaygın görülen obezite ve metabolik sendrom, hem modifiye edici antiromatizmal ilaç (DMARD) grubundaki ilaçların hem de biyolojik tedavi seçeneklerinin terapötik yanıtını azaltabilen önemli eş hastalıklar arasında değerlendirilmektedir[94]. Bu nedenle hastalara sağlıklı beslenme alışkanlıkları edinmeleri konusunda rehberlik edilmeli ve gerektiğinde daha kapsamlı beslenme danışmanlığı için diyetisyenlere yönlendirilmelidirler. Ayrıca, hastaların artmış kardiyovasküler riski etkili bir şekilde yönetebilmek için düzenli takibin önemi konusunda mutlaka bilgilendirilmesi gerekmektedir. Topikal ve oral ilaçların doğru kullanımı, düzenli ilaç kullanımının önemi, hastalık aktivitesinin izlenmesi ve olası tedavi yan etkilerinin anlaşılması konularında hastalara bilgi verilmelidir.

4.1.9.3. Psöriatik Artrit Hastalarında Nonsteroid Antiinflatuvar (NSAID) Kullanımı

Nonsteroid antiinflatuvar ilaçlar (NSAİİ'ler), psöriatik artriti (PsA) olan bireylerde kas-iskelet sistemi semptomlarını hafifletmede etkilidir [95]. Özellikle aksiyal iskelet tutulumunun

bulunduğu olgularda NSAİİ'ler birincil tedavi seçeneği olarak kullanılabilir. Hastalar semptomlarında rahatlama yaşırsa, tedavi süresi 12 haftaya kadar uzatılabilir. Bununla birlikte, hastalığın aktif seyrinin devam ettiği olgularda yalnızca NSAİİ'lere üç aydan daha uzun süreyle güvenilmesi önerilmemektedir [96]. Kardiyovasküler hastalık, alkol dışı yağlı karaciğer hastalığı (NASH), kronik böbrek hastalığı ve inflamatuvar bağırsak hastalığı gibi eşlik eden hastalıkların varlığında, NSAİİ kullanımına ilişkin karar, ilgili risk ve faydaların ayrıntılı bir değerlendirmesine dayanmalıdır. Ayrıca, NSAİİ'lerin kutanöz psöriyazis (PsO) tedavisinde etkinlik göstermediği de literatürde vurgulanmıştır[95].

4.1.9.4. Psöriatik Artrit Hastalarında Glukokortikoid Kullanımı

PsA'lı hastalarda, glukokortikoid enjeksiyonları lokal olarak sakroiliak ekleme, periferik eklemlere, daktilit (tendon kılıfı) ve entezit bölgelerine uygulanabilir [93]. Ancak glukokortikoidlerin, özellikle Aşil tendonu gibi ağırlık taşıyan tendonlara enjekte edilmesi sırasında, tendon rüptür riski nedeniyle dikkatli olunması gerekmektedir.

Oral glukokortikoidler, özellikle periferik artrit vakalarında faydalı olabilir. Sistemik glukokortikoidler semptomatik dönemlerde düşük dozlarda (<7,5mg/gün) uygulanmalı ve mümkün olduğunda en düşük uygulanabilir doza indirgenmeli veya kesilmelidir [90]. Bazı çalışmalar, oral glukokortikoidler eritroderma veya püstüler psöriyazis gelişme riskinin artmasıyla ilişkilendirilmiştir[97]. Bu ilaçlar, kardiyovasküler hastalıklar, diyabet mellitus veya osteoporoz gibi ek hastalıkları olan kişilerde dikkatli kullanılmalıdır [93].

4.1.9.5. Psöriatik Artrit Hastalarında Hastalık Modifiye Edici Antiromatizmal İlaçların (DMARD) Kullanımı

Hastalık seyrini değiştiren hastalık modifiye edici antiromatizmal ilaçların (DMARD), hastalığın ilerlemesini yavaşlatma ve semptomları hafifletme özellikleri nedeniyle psöriatik artrit tedavisinde yaygın olarak kullanılmaktadır. PsA için tedavi protokolleri;

- sentetik DMARD'ları (csDMARD'lar),

-biyolojik DMARD'ları ve

- hedefe yönelik sentetik DMARD'ları (tsDMARD'lar) içerebilir.

4.1.9.5.1. Psöriatik Artrit Hastalarında Sentetik DMARD Kullanımı

Metotreksat (MTX), Leflunomid (LEF), Sulfasalazin, siklosporin bu gruba ait ilaçlardır. Poliartiküler tutulum gösteren hastalarda, sentetik DMARD tedavisine vakit kaybetmeden başlanması çok önemlidir. Monoartrit veya oligoartrit vakalarında ise, yapısal hasar, artmış akut faz reaktanları, daktilit veya tırnak tutulumunun bulunması gibi olumsuz prognostik göstergelerin varlığında sentetik DMARD tedavisine geçilmesi düşünülmelidir [95]. Sentetik DMARD'lar, daktilit yönetiminde de kullanılabilir. Hepatosteatozu olan hastalara sentetik DMARD uygulanırken dikkatli olunmalıdır[86, 95, 98].

Metotreksat, psöriatik artrit (PsA) hastaları için önerilen birincil sentetik hastalık modifiye edici antiromatizmal ilaçtır (DMARD). Alternatif seçenekler arasında leflunomid ve sülfasalazin bulunur, ancak bu ilaçlar genellikle deri semptomlarını tedavi etmede daha az etkilidir [99]. Hafif periferik eklem ve dermatolojik rahatsızlıkları olan bireyler için önerilen dozaj, haftada 7,5 ile 25 mg arasında değişmekte olup, bu doz ağız yoluyla veya subkutan enjeksiyon şeklinde uygulanabilir. Bu tedaviye genellikle günlük 1 mg folik asit eklenir. Olası yan etkiler arasında ağızda yara oluşumu, bulantı, sitopeniler, enfeksiyonlara yatkınlık artışı, akciğer toksisitesi (pnömonit) ve teratojenite bulunur. Hastalar, alkol tüketimini sınırlamaları ve kronik böbrek hastalığı durumunda dikkatli olmaları konusunda bilgilendirilmelidir. Tam kan sayımı (CBC) ve kapsamlı metabolik panel ile takibi yapılmalıdır

Sulfasalazin hafif periferik eklem hastalığı olan bireylerde, bu tedavi etkinlik göstermektedir; ancak, dermatolojik durumlar için fayda sağlamamaktadır. Önerilen dozaj, günde iki kez 1000 ila 1500 mg'dır. Olası yan etkiler arasında döküntü, bulantı, ishal ve karaciğer fonksiyon testlerinde görülebilen karaciğer enzimlerinde yükselme bulunur; lökopeni veya nötropeni ise nadiren ortaya çıkar. Tam kan sayımı (CBC) ve kapsamlı metabolik panelin her 2 ila 4 ayda bir izlenmesi tavsiye edilir [25].

Hafif periferik eklem ve dermatolojik rahatsızlıklar gösteren bireyler için, önerilen Leflunomide dozu günde 10 ila 20 mg'dır. Olası yan etkiler arasında ishal, alopesi, dermatolojik döküntüler, lökopeni, karaciğer fonksiyon testleriyle belirlenen yüksek karaciğer enzimleri ve kilo kaybı bulunur. Tam kan sayımı (CBC) ve kapsamlı metabolik panel takibinin her 2 ila 4 ayda bir yapılması önerilir[98].

Siklosporin, periferik eklem tutulumu olmadan aktif dermatolojik durumu olan hastalar için endikedir. Önerilen dozaj, genellikle 3 mg/kg/gün olmak üzere, 2.5 ila 5 mg/kg/gün arasında değişir ve ikiye bölünmüş dozlar halinde uygulanır. Olası advers etkiler arasında böbrek fonksiyonlarında bozulma, hipertansiyon, baş ağrısı, hiperlipidemi, hirsutizm ve diş eti büyümesi bulunur[86].

4.1.9.5.2. Psöriatik Artrit Hastalarında Biyolojik DMARD Kullanımı

Psöriatik artrit (PsA) tedavisinde etkinliği kanıtlanmış biyolojik hastalık modifiye edici antiromatizmal ilaçlar arasında; tümör nekroz faktörü alfa (TNF- α) inhibitörleri, interlökin-17 (IL-17) antagonisleri, interlökin-12/23 (IL-12/23) hedefli blokaaj ajanları ile T hücresi kostimülasyonunu engelleyen biyolojik tedaviler bulunmaktadır [93, 95]. Periferik eklem tutulumunun bulunduğu ve konvansiyonel sentetik DMARD tedavisine yanıt alınamayan ya da bu ilaçlar nedeniyle tolerabilite sorunu yaşayan olgularda biyolojik DMARD kullanımı uygun bir tedavi seçeneği olarak değerlendirilebilir. Ayrıca, eşlik eden dermatolojik tutulumun yaygınlığına bağlı olarak IL-17 veya IL-12/23 aksını hedefleyen biyolojik ajanların tercih edilmesi klinik açıdan avantaj sağlayabilir. Kötü prognoz belirteçleri veya şiddetli hastalık aktivitesi bulunmayan hastalarda ise ikinci bir sentetik DMARD tedavisi denenebilir [100][101]. Biyolojik DMARD tedavisi planlanan hastalarda, Hepatit B (HBV) ve Hepatit C (HCV) enfeksiyonları açısından tarama yapılması gereklidir. HCV açısından aktif enfeksiyonu bulunan ya da aktif/geçirilmiş HBV enfeksiyonu saptanan bireylerde, tedaviye başlamadan önce antiviral yaklaşımın gerekliliği açısından hepatoloji uzmanının görüşünün alınması önerilir. TNF- α inhibitörlerinin, mevcut malignite, aktif tüberküloz veya konjestif kalp yetmezliği varlığında kullanılmaması gerektiği dikkate alınmalıdır. Ayrıca, TNF- α inhibitörü tedavisine başlanmadan önce aktif ya da latent tüberküloz enfeksiyonunun dışlanması için uygun tarama testlerinin yapılması önerilmektedir

TNF- α inhibitörleri grubunda yer alan adalimumab, etanersept, infliksimab, golimumab ve sertolizumab, psöriatik artritli hastalarda yaygın olarak başvuru alan biyolojik tedavi seçenekleri arasındadır. Sentetik DMARD'ların etkisiz olduğu periferik artrit durumunda veya aksiyel tutulum, daktilit ya da entezit varlığında, biyolojik DMARD'lar arasında öncelikli olarak TNF α -inh önerilmektedir[93, 95]. TNF inhibitörleri, hem periferik hem de aksiyel eklemleri ve cildi etkileyen orta-şiddetli aktif psöriatik artriti olan hastalar için önerilmektedir. Tüm TNF α -inh'leri, romatoid artrit ve ankilozan spondilit tedavisi için Amerika Birleşik Devletleri Gıda ve İlaç Dairesi (FDA) onayı almıştır. Tedaviye başlamadan önce tüberküloz taraması yapmak ve tam kan sayımı (CBC) ile kapsamlı metabolik paneli her 3-4 ayda bir izlemek gereklidir.

Etanercept, p75 TNF-a reseptörünü bir İmmünglobulin-G (IgG) Fc bileşeniyle birleştiren bir füzyon proteindir. İlaç, haftada bir defa 50 mg dozunda subkutan yolla uygulanmaktadır. Psöriatik artrit ve sedef hastalığının tedavisinde FDA onayı almış olmasına rağmen, üveit veya inflamatuvar barsak hastalığı olan bireyler için önerilmemektedir.

Infliksimab, TNF-alfa'yı hedefleyen bir kimerik monoklonal antikordur. Başlangıç yükleme fazının ardından, yaklaşık altı haftalık periyotlarla vücut ağırlığına göre 5 mg/kg dozunda intravenöz olarak uygulanır. Amerika Birleşik Devletleri Gıda ve İlaç Dairesi (FDA), psöriatik artrit ve psöriazis tedavisi için kullanımını onaylamıştır.

Adalimumab, tümör nekroz faktör-alfa (TNF-alfa) hedefleyen insan monoklonal bir antikordur. Önerilen dozaj, her iki haftada bir subkutan olarak uygulanan 40 mg'dır. FDA tarafından psöriatik artrit ve sedef hastalığının tedavisi için onaylanmıştır.

Golimumab, tümör nekroz faktör-alfa (TNF-alfa) hedefleyen insan monoklonal bir antikordur. Ayda bir kez 50 mg subkutan enjeksiyon şeklinde veya iki ayda bir 2 mg/kg intravenöz infüzyon olarak uygulanır. Amerika Birleşik Devletleri Gıda ve İlaç İdaresi (FDA), golimumab'ın psöriatik artrit ve sedef hastalığının tedavisinde kullanılmasını onaylamıştır.

Certolizumab pegol, tümör nekroz faktör-alfa (TNF-a)'yı hedefleyen, insanlaştırılmış bir Fab fragmanıdır ve 40 kDa'lık bir polietilen glikol (PEG) molekülüne konjugedir. Önerilen doz, ilk yükleme fazının ardından her iki haftada bir subkutan olarak uygulanan 200 mg'dır. Olası yan etkiler arasında enjeksiyon bölgesinde reaksiyonlar, mikobakteriyel ve fungal

enfeksiyonlar gibi enfeksiyon riskinde artış, demiyelinizasyon, konjestif kalp yetmezliği, ilaca bağlı lupus ve beklenmedik bir şekilde sedef hastalığı yer alır. FDA tarafından psoriatik artritin tedavisi için onaylanmıştır ve ayrıca sedef hastalığının yönetiminde de etkilidir.

İnterlökin-17 inhibitörleri (IL-17i), hem periferik hem de aksiyal eklemleri, ayrıca cildi etkileyen orta ila şiddetli aktif psoriatik artriti olan hastalara reçete edilir. Tedaviye başlamadan önce tüberküloz (TB) testi yapılmalı ve tam kan sayımı (CBC) ile kapsamlı metabolik panel her 3-4 ayda bir izlenmelidir. IL-17i'nin üveit veya inflamatuvar bağırsak sendromunun tedavisinde etkili olmadığını belirtmek önemlidir. Secukinumab, ixekizumab, brodaulmab bu gruba ait ilaçlardır.

Secukinumab, IL-17A'yı hedefleyen insan monoklonal bir antikorudur ve başlangıç yükleme fazını takiben aylık olarak 150 ila 300 mg arasında değişen dozlarda subkutan yolla uygulanır. FDA tarafından psöriatik artrit, sedef hastalığı ve ankilozan spondilit tedavisinde onaylanmıştır. Çift kör, randomize bir çalışmada, Secukinumab'ın aylık 300 mg dozunun psöriatik artrit ve aksiyel hastalığı olan hastalarda etkinlik gösterdiği tespit edilmiştir [102].

Ixekizumab, IL-17A'yı hedefleyen insanlaştırılmış bir monoklonal antikordur. Başlangıç yükleme dozunu takiben, aylık olarak 80 mg'lık subkutan enjeksiyon şeklinde uygulanır. Bu ilaç, FDA tarafından psöriatik artrit, sedef hastalığı ve ankilozan spondilit tedavisinde onaylanmıştır.

Brodaulmab, IL-17 reseptörünü hedefleyen insan monoklonal bir antikordur. Önerilen dozaj, başlangıç yükleme dozunun ardından her iki haftada bir subkutan olarak uygulanan 210 mg'dır. Olası advers etkiler arasında, mikobakteriyel, fungal ve Candida enfeksiyonları gibi enfeksiyon riskinde artış bulunmaktadır. FDA tarafından sedef hastalığının tedavisi için onaylanmış olup, psoriatik artrit için onay almamıştır.

İnterlökin-12/23 ve İnterlökin-23 inhibitörleri (IL-12/23i, IL-23i), periferik eklemleri ve cildi etkileyen orta ila şiddetli aktif psoriatik artriti hastalar için önerilmektedir. Tedaviye başlamadan önce tüberküloz (TB) testi yapılmalı ve tam kan sayımı (CBC) ile kapsamlı metabolik panel her 3-4 ayda bir izlenmelidir. IL-12/23i, ankilozan spondilit ile ilişkili aksiyel hastalık veya radyografik olmayan aksiyel psoriatik artrit için etkili değildir; ancak, aksiyel

psoriatik artrit için fayda sağlayabilirler. Ustekinumab, guselkumab, tildrakizumab bu gruba ait ilaçlardır.

Ustekinumab, IL-12/23 p40 alt birimine hedeflenen insan monoklonal antikoru olup, başlangıç yükleme dozunun ardından her üç ayda bir 45 mg subkutan olarak uygulanır. Vücut ağırlığı 100 kg'ı aşan hastalarda doz 90 mg'a çıkarılır. Bu ilaç, FDA tarafından psoriatik artrit, sedef hastalığı ve Crohn hastalığının tedavisi için onaylanmıştır.

Guselkumab (IL-23i), IL-23 p19 alt birimini spesifik olarak hedefleyen bir insan monoklonal antikordur. Önerilen doz, başlangıç yükleme fazının ardından iki ayda bir subkutan olarak uygulanan 100 mg'dır. FDA tarafından psoriatik artrit ve sedef hastalığının tedavisi için onaylanmıştır.

Tildrakizumab (IL-23i), insan monoklonal bir antikor olup interlökin-23'ün (IL-23) p19 alt birimine özgü olarak etki eder. Önerilen dozu, başlangıç yükleme fazını takiben her üç ayda bir subkutan olarak uygulanan 100 mg'dır. Olası yan etkiler arasında, mikobakteriyel ve mantar enfeksiyonları gibi enfeksiyon riskinde artış bulunur. Tildrakizumab, sedef artrit ve sedef hastalığı tedavisi için FDA tarafından onaylanmıştır.

Periferik eklemleri etkileyen hafif ila orta şiddette psoriatik artrit olan hastalarda, T hücreli kostimülasyon inhibitörlerinin kullanılması önerilir. Tedaviye başlamadan önce tüberküloz testi yapılmalı ve tam kan sayımı (CBC) ile kapsamlı metabolik panel her 3-4 ayda bir izlenmelidir. Bu inhibitörlerin, sedef hastalığının tedavisinde sınırlı etki gösterdiği unutulmamalıdır.

CTLA4 IgG Fc füzyon proteini, Abatacept, haftada bir kez 125 mg subkutan olarak veya hastanın kilosuna bağlı olarak başlangıç yükleme dozunu takiben aylık 500 ila 1000 mg olacak şekilde uygulanır. Bu tedavi, mikobakteri ve mantarların neden olduğu enfeksiyonlar da dahil olmak üzere enfeksiyon riskinde artış ile ilişkilidir. İlaç, FDA tarafından psoriatik artrit ve romatoid artrit tedavisi için onaylanmıştır.

4.1.9.5.3. Psöriatik Artrit Hastalarında Hedefe Yönelik DMARD Kullanımı (ts DMARD)

Fosfodiesteraz 4 (PDE-4) inhibitörleri, periferik eklemleri ve cilt durumlarını etkileyen hafif psöriatik artriti olan bireyler için endikedir [103]. Ayrıca, entezit ve daktilit tedavisinde de etkilidirler [104]. Özellikle, bu tedavi laboratuvar takibi gerektirmez.

Fosfodiesteraz 4 (PDE4) inhibitörü olan apremilast, konvansiyonel DMARD'lara yanıt vermeyen ve diğer biyolojik DMARD'lar ile Janus kinaz inhibitörler (JAK İNH) uygun olmadığı hastalarda tercih edilebilir. Apremilast'ın önerilen dozu, doz artırımı sürecinden sonra günde iki kez uygulanan 30 mg'dır. Bu ilaçla ilişkili istenmeyen etkiler arasında gastrointestinal rahatsızlık, bulantı, ishal, kilo kaybı ve depresyon bulunmaktadır[95].

Janus kinaz inhibitörler (JAK İNH) i, hem periferik hem de aksiyal bölgeleri etkileyen orta ila şiddetli psöriatik artritin tedavisinde kullanılmaktadır. Tedaviye başlamadan önce, mutlaka bir tüberküloz testi yapılmalıdır. Sonrasında ise her üç ayda bir tam kan sayımı (CBC), nötrofil düzeylerinin değerlendirilmesi ve kapsamlı bir metabolik panel gerçekleştirilmelidir. Ayrıca, bir lipid paneli de yapılmalıdır. JAK inhibitörleri kullanan hastalarda ise herpes zoster enfeksiyonu ve tromboz gelişimi açısından dikkatli olunmalıdır [86].

Tofacitinib, günde iki kez ağızdan 5 mg veya günde bir kez alınan 11 mg uzatılmış salımlı formülasyon şeklinde uygulanır. FDA tarafından psöriatik artrit, ankilozan spondilit, romatoid artrit ve ülseratif kolit tedavisi için onaylanmıştır.

Upadacitinib, günde 15 mg dozunda uygulanır. Herpes zoster, tüberküloz ve mantar enfeksiyonları gibi enfeksiyonların yanı sıra, tromboemboli, nötropeni, karaciğer enzimlerinde yükselme, kolesterol seviyelerinde artış ve gastrointestinal perforasyonlar dahil olmak üzere çeşitli advers etkilerle ilişkilidir. Ayrıca, kanıtlar kardiyovasküler hastalık ve kanser riskinin arttığını göstermektedir [105]. FDA, bu ilacı psöriyatik artrit, ankilozan spondilit, romatoid artrit ve ülseratif kolit tedavisi için onaylamıştır [25].

4.1.9.6. Psoriatik Artrit Tedavisindeki Gelişmeler

Bimekizumab, hem IL-17A hem de IL-17F'yi hedefleyen insanlaştırılmış bir monoklonal antikordur. Yakın zamanda yapılan faz 3 çalışması BE-COMLETE, çift kör ve plasebo kontrollü olarak yürütülmüş olup, TNF alfa inhibitörlerine yetersiz yanıt veren veya tolere edemeyen psoriatik artritli hastalarda, plasebo ile karşılaştırıldığında 16. haftada eklem ve deri ile ilgili durumlarda anlamlı ölçüde iyileşmiş sonuçlar göstermiştir [106].

Bir faz 2 çalışmada, seçici oral tirozin kinaz 2 (TYK2) inhibitörleri iyi tolere edildi ve sedef artrit tedavisinde plaseboya kıyasla üstün etkinlik gösterdi. Bir faz 3 klinik çalışması şu anda devam etmektedir [107].

4.1.10. Ayrıcı Tanı

Psöriatik artrit, romatoid artrit, reaktif artrit ve ankilozan spondilit gibi diğer enflamatuar artrit türleriyle bazı klinik özellikleri paylaşır; bu da bazı vakalarda doğru tanıyı zorlaştırabilir. Psöriatik artritin aksine, romatoid artrit genellikle simetrik ve tipik olarak distal interfalangeal eklemleri tutmaz. Ankilozan spondilit ise genellikle psöriatik artritten daha genç yaşta ortaya çıkar ve sakroiliak tutulum, karakteristik olarak asimetrik değil simetrik.

4.1.11. Prognoz ve Komorbiteler

Psoriatik artrit, etkilenen bireylerde önemli derecede hastalığa ve yaşam kalitesinde azalmaya yol açabilen son derece agresif bir durum olarak kabul edilmektedir. Bazı özellikler, hastalığın daha şiddetli seyredeceğini ve olumsuz bir prognoz gösterebilir. Bunlar arasında çok sayıda aktif olarak iltihaplı eklem veya poliartriküler formun varlığı, yükselmiş eritrosit sedimentasyon hızı, klinik ya da radyografik hasar, fonksiyonel bozukluk ve yaşam kalitesinde azalma bulunmaktadır[108].

Psöriatik artriti, önceden hafif bir durum olarak kabul edilirken, günümüzde belirli tedavi ve düzenli takip gerektiren ciddi bir hastalık olarak kabul edilmektedir. Tam semptom rahatlaması mümkün olsa da, birçok hasta kalıcı inflamasyon yaşamaya devam

etmektedir[109]. Üveiti olan bireylerin bir göz doktoru tarafından değerlendirilmesi ve tedavi edilmesi gerekmektedir. Ayrıca, Psöriatik artrit hastaları metabolik sendrom, obezite, diyabet, hiperkolesterolemi, hipertansiyon ve kardiyovasküler hastalıklar dahil olmak üzere eşlik eden rahatsızlıklar açısından artmış riske sahiptir [110].

4.2. Psöriatik Artrit ve Osteoartritte Temporomandibular Eklem Tutulumu

Temporomandibular eklem (TME), çeşitli romatolojik hastalıklardan sıklıkla etkilenir. Özellikle, TME tutulumu, romatoid artrit ve psöriyatik artrit vakalarında diğer romatolojik hastalıklara kıyasla daha yaygındır [111].

Temporomandibular eklem, aynı zamanda ginglymoartrodial eklem olarak da adlandırılır ve temporal kemiğin glenoid fossası, mandibular kondil başı, eklem diski ile ilişkili kaslar ve bağlardan oluşur [112]. Temporomandibular Bozukluklar için Tanı Kriterlerine (DC/TMD) göre, temporomandibular bozukluklar eklem ağrısı (artralji, artrit), eklem bozuklukları (disk bozuklukları, hipermobilitate bozuklukları), eklem hastalıkları (dejeneratif eklem hastalıkları, sistemik artritler, neoplazm), kırıklar ve doğumsal bozuklukları içerir [113]. Artrit, eklemi etkileyen herhangi bir inflamatuvar durumu ifade eder ve osteoartritten sistemik artritlere kadar geniş bir yelpazeyi kapsar [114]. Sistemik veya inflamatuvar artritler arasında romatoid artrit (RA), sistemik lupus eritematozus (SLE), gut, psödogut, ankilozan spondilit (AS) ve psoriatik artrit (PsA) bulunur [115]. Psoriasis, sistemik ve immün aracılı, kronik inflamatuvar bir deri hastalığı olup, cilt, tırnaklar, saçlı deri ve mukoza zarlarını etkiler ve dünya nüfusunun %1-3'ünü etkiler [116]. Yaygın ağız bulguları arasında coğrafik dil, fissürlü dil, periodontitis, kandidiyazis ve temporomandibular eklem bozuklukları (TMD'ler) yer alır [6]. Psoriatik artrit, sıklıkla distal interfalangeal eklemleri, ayrıca diz, dirsek, omuz, ayak bileği, omurga, ayak parmakları ve bazen de TMJ'yi etkileyen psoriasis ile ilişkili, kronik inflamatuvar (seronegatif) bir artritir [117, 118] . Romatolojik hastalıklarda, belirtilerin en az %33 oranında hastalarda ortaya çıktığı, bu kişilerin %75'inde ise en az bir radyolojik bulgu saptandığı belirlenmiştir[7].

Dejeneratif artrit, temporomandibular eklemi etkileyen en yaygın artrit türünü temsil eder. Bu eklem yük taşıyıcı olmamasına rağmen, parafonksiyonel aktivitelerden kaynaklanan stres bazı bireylerde dejeneratif değişikliklere yol açabilir. Sekonder osteoartrit olarak adlandırılan durumda, eklemdaki dejeneratif süreç belirli bir tetikleyici faktöre bağlı olarak

gelişir. Özellikle çene ekleminde görülen bu bozulmalar; travmaya maruz kalma, radyoterapi sonrası oluşan doku etkilenimleri ya da geçmişte uygulanan cerrahi işlemlerin bıraktığı yapısal değişiklikler sonucunda ortaya çıkabilen başlıca nedenler arasında yer almaktadır[119].

4.3. Temporomandibular Eklem Görüntülemede Ultrasonografinin Yeri

Temporomandibular eklem (TME) ile ilişkili patolojilerin incelenmesinde çok çeşitli görüntüleme yöntemlerinden yararlanılmaktadır. Eklem karmaşık yapısı nedeniyle, tanısal doğruluk için en uygun görüntüleme yaklaşımının belirlenmesi büyük önem taşır. Konvansiyonel düz radyografiler, TME'deki yapısal bozuklukları ortaya koyma açısından çoğu zaman yetersiz kalmaktadır. Bu incelemelerde karşılaşılan başlıca radyolojik bulgular; kondil yüzeyinde şekil değişiklikleri ve erozyon izlenmesi, eklem hareket açıklığında azalma ve artiküler eminensin konturunun belirginliğini kaybetmesidir[120]. Bilgisayarlı tomografi (BT), kemik değişikliklerini saptamada daha etkilidir. Manyetik rezonans görüntüleme (MRG), TME'nin yumuşak doku bileşenlerini görüntülemede en uygun seçenektir ve artiküler diskin pozisyonu ile morfolojisinin ayrıntılı gözlemlenmesini sağlar. Yüksek çözünürlüklü ultrasonografi, invaziv olmayan, dinamik ve maliyet açısından uygun bir görüntüleme alternatifi sunar ve TME değerlendirmesi için avantajlı olabilir.

Son yıllarda temporomandibular eklem incelenmesinde ultrasonografi (USG) önemli bir görüntüleme yöntemi olarak öne çıkmıştır. Bu yöntem sayesinde kondil yapısı, glenoid çukur, temporal kemiğe ait bölgeler, artiküler disk, eklem kapsülü ile birlikte bağ ve tendonların eklem tutunduğu alanlar ayrıntılı olarak değerlendirilebilmektedir[8]. USG, psoriatik artrit klinik değerlendirmesinde, özellikle eklem efüzyonunun saptanmasında değerli bir araç olarak kabul edilmektedir. Ayrıca, MRG ile karşılaştırıldığında, US görüntülemenin daha ucuz, kolay ulaşılabilir, tekrarlanabilir, zaman açısından verimli ve hem statik hem de dinamik eklem değerlendirmelerini sağlayabilen bir yöntem olduğu belirtilmiştir [121].

5. GEREÇ ve YÖNTEM

Çalışma, Ankara Üniversitesi Tıp Fakültesi Romatoloji Anabilim Dalı ve İç Hastalıkları Anabilim Dalı polikliniklerinden katılımcı toplamıştır. CASPER kriterlerine uygun olarak, araştırmaya psoriatik artrit tanılı 21 gönüllü, çene bölgesi hariç osteoartrit tanılı 21 gönüllü ve çene eklemiyle ilgili herhangi bir rahatsızlığı bulunmayan 21 gönüllü dahil edilmiş, toplamda 63 katılımcı elde edilmiştir. Bu araştırma bir olgu-kontrol serisi oluşturmakta olup, katılımcılardan etik kurul onayının ardından bilgilendirilmiş onam alınmıştır. Hastalara temporomandibular eklem ultrasonografisi uygulanmış ve bulgular kaydedilmiştir.

Çalışma, katılımcıları temporomandibular eklem sorunları yaşıyor yaşamadıklarına bakılmaksızın kapsamıştır. Araştırmacılar, tüm gönüllülerin sosyodemografik özelliklerini, boy ve kilo ölçümlerini, alkol kullanımını, sigara geçmişlerini ve mevcut eşlik eden hastalıklarını sistematik olarak kaydetmiştir. Psoriatik artrit grubundaki bireyler için, tanı yılı, uygulanan tedaviler, eritrosit sedimentasyon hızı (ESH) ve C-reaktif protein (CRP) seviyeleri ile romatoid faktör (RF) ve anti-siklik sitrülünlenmiş peptit (Anti-CCP) antikorlarının varlığı, HLA-B27 genetik sonucu, direkt grafi ve sakroiliak mrg da hastalık tutulumu varlığı gibi ek veriler toplanmıştır. Tüm katılımcılara, temporomandibular eklemden klik sesi olup olmadığı, çene eklemi ağrısı ve çene hareketleri sırasında yorgunluk yaşıyor yaşamadıkları, çiğneme esnasında temporomandibular eklemden ağrı olup olmadığı sorulmuştur. Hastalar için Sağlık Değerlendirme Anketi (HAQ) uygulanmış ve sonuçlar kayıt altına alınmıştır. Temporomandibular eklem ve masseter kasına yönelik incelemede; palpasyonla ortaya çıkan hassasiyet, eklem hareketleri sırasında klik ya da krepitasyonun duyulması, ağız açıklığında azalma ve ağız açma sırasında TME ya da masseter bölgesinde ağrının ortaya çıkması değerlendirilen başlıca parametreler arasında yer almıştır.

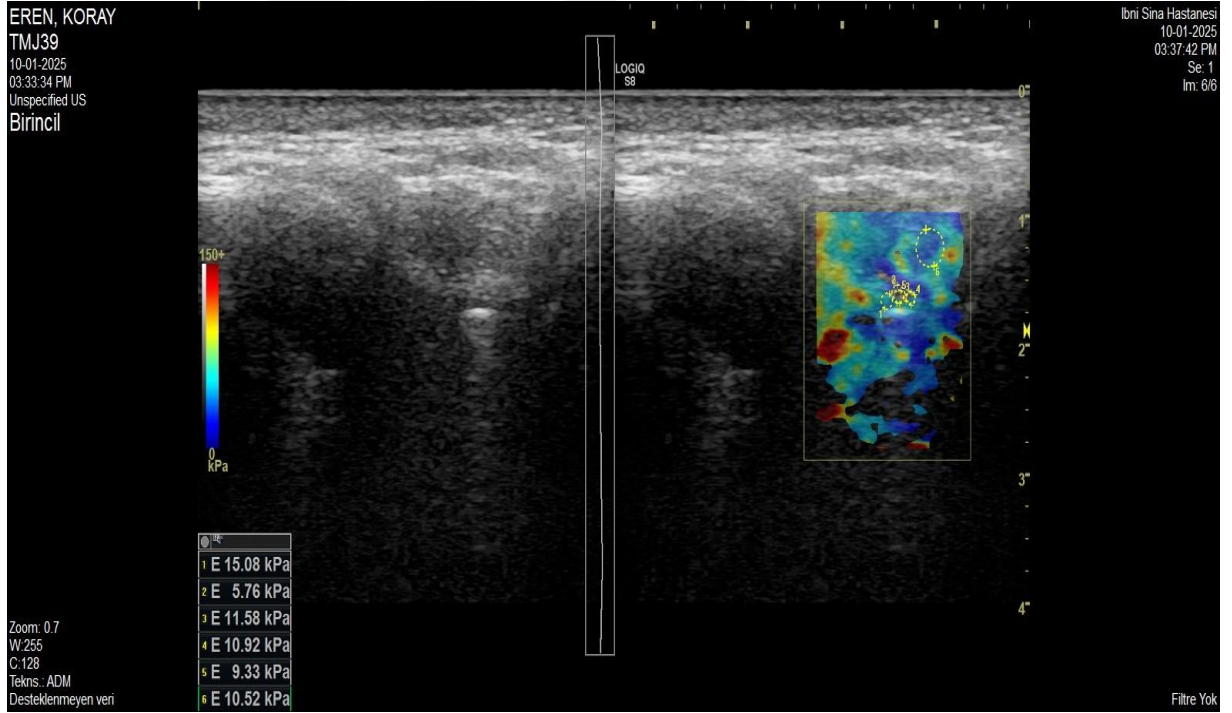
Çalışmanın dışlama kriterleri arasında 18 yaşından küçük bireyler, aktif kanser tanısı olanlar, çene eklemi ameliyatı geçirmiş olanlar, önceki çene travması, baş ve boyun bölgesine daha önce radyoterapi uygulanmış olanlar ve bifosfonat kullanımı öyküsü bulunanlar yer almaktaydı.

Temporomandibular ekleminin ultrason muayenesi (USG), katılımcılar arasında patolojileri belirlemek amacıyla gerçekleştirildi ve özellikle eklem düzensizlikleri ile kapsül kalınlığına, kapsül alanına, kapsül çevresine dikkat edildi, protrüde disk, osteofit ve efüzyon varlığı da değerlendirildi (Resim-5.2). Çalışmada ayrıca ultrason elastografisi ile temporomandibular eklem sertliği, çevre dokuların sertliği değerlendirilmiştir (Resim-5.3). Tüm hastalara USG, Radyoloji Anabilim Dalı'nda deneyimli bir öğretim üyesi olan ve çalışmaya katılan tek bir radyolog tarafından uygulandı. Yapılan ultrason elastografisi Avrupa Tıp ve Biyoloji Ultrasonografi Dernekleri Federasyonu (EFSUMB) kriterlerine uygun şekilde yapılmış olup ,kapsül kalınlığı milimetre (mm) cinsinden ölçüldü, tme eklem sertliği kilopaskal (kPa) cinsinden ve eklem düzensizlikleri "normal, normale yakın, hafif, hafif-orta, orta, orta-ciddi, ciddi" olarak kategorize edildi.

“Strain indeks”, temporomandibular eklemin orta bölgesindeki elastikiyet ölçümünün, aynı derinlikte yer alan sağlıklı komşu eklem dokusunun elastikiyetiyle karşılaştırılması sonucu elde edilen yarı nicel bir değerdir. Değerlendirme sırasında ilk ROI (A), eklemin elastik yapısını analiz etmek üzere TME üzerine yerleştirilir; ikinci ROI (B) ise benzer seviyedeki normal komşu dokuya konur. Bu iki ölçümden elde edilen elastikiyet değerlerinin oranlanmasıyla (B/A) “strain indeks” sonucu hesaplanır. Strain indeksi *ultrason elastografisi* içinde kullanılan bir ölçüttür ve dokunun dışarıdan uygulanan basınca karşı ne kadar deforme olduğunu gösterir. Sert dokular daha az deforme olur strain düşüktür. Yumuşak dokular daha çok deforme olur strain yüksektir.



Resim 5.1. TME USG ile Kapsül Kalınlığı, Kapsül Alanı, Kapsül Çevresi Ölçümleri (L:Kapsül Kalınlığı, A:Kapsül Alanı, C:Kapsül Çevresi)



Resim 5.2. TME USG ile TME Sertliği, Çevre Dokuların Sertliğinin kPa Cinsinden Değerlendirilmesi

5.1. İstatistiksel Yöntem

Verilerin çözümlenmesi IBM SPSS Statistics 30 yazılımı aracılığıyla gerçekleştirildi. Değişkenlerin normal dağılıma uygunluğu, hem grafiksel incelemeler (histogramlar ve olasılık grafikleri) hem de analitik testler (Kolmogorov-Smirnov ve Shapiro-Wilk) kullanılarak değerlendirildi. Betimleyici istatistikler; dağılımı normal olan sürekli değişkenler için ortalama ve standart sapma, normal dağılım göstermeyenler için medyan ve çeyrekler arası aralık; kategorik ve ordinal değişkenler için ise frekans ve yüzde değerleri şeklinde sunuldu.

İki grup karşılaştırmalarında; normal dağılan değişkenlerde Student's t testi, normal dağılıma uymayan sayısal değişkenlerde Mann-Whitney U testi, kategorik verilerde ise durumun gerektirdiğine göre Ki-kare testi veya Fisher'in kesin testi tercih edildi. Üç veya daha fazla grubun bulunduğu analizlerde sürekli değişkenlerin değerlendirilmesi için One-Way ANOVA veya Kruskal-Wallis testleri uygulandı. Çoklu karşılaştırmalarda anlamlılık saptanması hâlinde, ikili grup analizleri Bonferroni düzeltmesi yapılarak Mann-Whitney U testi ile tamamlandı. İstatistiksel anlamlılık düzeyi $p<0,05$ olarak kabul edildi.

6. BULGULAR

Çalışma kapsamında, psöriatik artrit, osteoartrit ve sağlıklı kontrol gruplarının her birine 21'er birey olmak üzere toplam 63 gönüllü dahil edilmiştir. Tüm katılımcılara ait demografik veriler ile klinik değerlendirmeler Tablo 6.1'de ayrıntılı biçimde gösterilmektedir.

Tablo 6.1. Katılımcıların Demografik ve Klinik Özellikleri

	Psöriatik Artrit n=21	Osteoartrit n=21	Kontrol(sağlıklı) n=21	p değeri
Cinsiyet*				0,35 ^a
Kadın	14 (66,7)	18 (85,7)	16 (76,2)	
Erkek	7 (33,3)	3 (14,3)	5 (23,8)	
Yaş ⁺	51±13,5	57±11	49±11,5	0,095 ^b
Vücut Kitle İndeksi ⁺	29,4 (25,4-32,1)	28 (25,9-30,8)	26,8 (23,5-31,3)	0,36 ^c
Hastalık süresi ⁺ , ay	132 (78-234)	84 (48-108)		0,014^d
Sigara öyküsü*				0,43 ^a
Yok	9 (42,9)	13 (61,9)	12 (57,1)	
Bırakmış	4 (19)	1 (4,8)	1 (4,8)	
Aktif	8 (38,1)	7 (33,3)	8 (38,1)	
Ek hastalık*	16 (76,2)	17 (81)	7 (33,3)	0,002^a
Hipertansiyon*	6 (28,6)	12 (57,1)	2 (9,5)	0,004^a
Tip-2 diyabetes mellitus*	7 (33,3)	8 (38,1)	2 (9,5)	0,082 ^a
Sedimentasyon ⁺	9 (4-18)	11 (8,3-19,5)	7,5 (5,3-13,8)	0,081 ^c
c-reaktif protein ⁺	1,8 (1,1-3,6)	4 (1,5-6,7)	2,5 (1-4,8)	0,29 ^c
Lökosit sayısı ⁺	7,46 (5,88-9,4)	6,78 (5,49-7,35)	6,1 (5,67-8,24)	0,51 ^c
trombosit sayısı ⁺	236 (191-379)	263,5 (231,8-308,5)	264 (236,5-300,5)	0,55 ^c
hemoglobin ⁺	13,4 (12,9-15,1)	13,8 (12,8-14,1)	13,8 (13,2-14,9)	0,59 ^c
Sağlık değerlendirme anketi (HAQ) ⁺	0 (0-3)	3 (0-8,5)	0 (0-0)	0,002^c

*n (%)

⁺Ortalama±SS veya Ortanca (Çeyrekler arası aralık)

^aChi-Square

^bOne-Way ANOVA

^cKruskal-Wallis

^dMann-Whitney U

Bu çalışma, psöriatik artriti tanısı almış bireyler, osteoartritli hastalar ve sağlıklı bireylerden oluşan kontrol grubu olmak üzere üç farklı kohortun demografik, klinik ve laboratuvar özelliklerinin karşılaştırmalı analizini gerçekleştirmiştir. Her kohort 21 katılımcıdan oluşmakta olup, istatistiksel olarak dengeli karşılaştırmalara olanak sağlamıştır. Cinsiyet dağılımının incelenmesi, tüm kohortlarda kadın katılımcıların baskın olduğunu ortaya koymuştur; kadınlar psöriatik artrit grubunun %66,7'sini, osteoartrit grubunun %85,7'sini ve

kontrol grubunun %76,2'sini oluşturmaktadır. Buna karşılık, erkek temsiliyeti sırasıyla %33,3, %14,3 ve %23,8'dir. Cinsiyet dağılımındaki gözlenen farklılıklar istatistiksel olarak anlamlı bulunmamıştır ($p=0,35$).

Ortalama yaş kohortlar arasında farklılık göstermekte olup, osteoartrit grubunda ortalama yaş 57 ile en yüksek değere ulaşırken, psoriatik artrit grubunda 51 ve kontrol grubunda ise 49 olarak bulunmuştur. Ancak bu yaş farkı istatistiksel olarak anlamlı değildir ($p=0,095$). Bu bulgu, osteoartrit ile yaş arasında ilişki olduğunu öne süren mevcut literatürle uyumlu olmakla birlikte, mevcut örneklem büyüklüğü istatistiksel olarak anlamlı sonuçlar vermemiştir.

Vücut kitle indeksi (VKI) açısından kohortlar arasında farklılıklar gözlemlenmiştir. Medyan VKI değeri psöriatik aritri grubunda 29,4 kg/m² (IQR: 25,4–32,1), osteoartrit grubunda 28 (25,9–30,8) ve kontrol grubunda 26,8 (23,5–31,3) olarak tespit edilmiş olup, en yüksek VKI psöriatik aritri grubunda görülmüştür. Bu gözlem, inflamatuvar hastalıklar ile obezite arasında potansiyel bir bağlantı olabileceğine işaret etse de istatistiksel analiz anlamlı bir fark ortaya koymamıştır ($p=0,36$).

Hastalığın süresinde önemli bir farklılık gözlemlendi. Psoriatik artrit tanısı alan bireylerde hastalığın medyan süresi 132 aydı (IQR: 78–234). Buna karşılık, osteoartritli bireylerde bu süre 84 aydı (IQR: 48–108). Bu fark istatistiksel olarak anlamlıydı ($p=0,014$) ve psoriatik artritin genellikle daha uzun seyirli bir hastalık olduğunu, muhtemelen daha genç yaşta başlayabileceğini göstermektedir. Kontrol grubunda ise tanımlanmış bir hastalık süresi bulunmamaktadır.

Sigara içme durumu "hiç içmemiş," "eski içici" ve "aktif içici" olarak kategorize edildi. Psoriatik artritli hastaların %42,9'u hiç sigara içmemiş, %19'u eski içici, %38,1'i ise aktif sigara içicisi olarak belirlenmiştir. Osteoartrit grubunda bu oranlar sırasıyla %61,9, %4,8 ve %33,3 iken; kontrol grubunda ise %57,1, %4,8 ve %38,1 olarak bulunmuştur. Bu bulgular, hasta ve sağlıklı gruplar arasında sigara içme alışkanlıklarının benzer bir dağılım gösterdiğini ve istatistiksel olarak anlamlı bir fark saptanmadığını göstermektedir ($p=0,43$).

Komorbiditelerin görülme sıklığı önemli bir farklılık göstermektedir ($p=0,002$). Psöriatik artrit kohortunda, katılımcıların %76,2'sinde en az bir ek hastalık bulunurken, osteoartrit kohortunda bu oran %81'dir. Buna karşılık, kontrol grubunda yalnızca %33,3 oranında eşlik

eden bir hastalık tespit edilmiştir. Hipertansiyon, osteoartrit grubunda belirgin şekilde yaygındı ve bireylerin %57,1'ini etkilerken, psöriatik artrit grubunda bu oran %28,6, kontrol grubunda ise sadece %9,5 olarak saptanmıştır. Bu fark istatistiksel olarak anlamlıdır ($p=0,004$). Benzer bir eğilim tip 2 diyabet için de gözlenmiş olup, psöriatik artrit grubunda %33,3, osteoartrit grubunda %38,1 ve kontrol grubunda %9,5 oranında görülmüştür; ancak bu fark istatistiksel anlamlılığa ulaşmamıştır ($p=0,082$). Bu bulgular, inflamatuvar veya dejeneratif artritlerin, metabolik hastalıklarla sıkça birlikte seyrettiğini vurgulamaktadır.

Laboratuvar parametrelerinin değerlendirilmesinde, hastalardan oluşan gruplarda hem sedimentasyon hem de C-reaktif protein (CRP) düzeylerinin sağlıklı kontrol grubuna kıyasla yüksek olduğu tespit edildi. Psoriatik artritli bireylerde median sedimentasyon hızı 9 mm/saat, osteoartritli bireylerde 11 mm/saat, kontrol grubunda ise 7,5 mm/saat olarak gözlemlendi. Buna karşılık, CRP düzeyleri sırasıyla 1,8 mg/L, 4 mg/L ve 2,5 mg/L olarak ölçüldü. Bu parametreler inflamasyon varlığını düşündürmekle birlikte, gruplar arasındaki farklılıklar istatistiksel olarak anlamlı bulunmadı (Sedimentasyon: $p=0,081$; CRP: $p=0,29$). Ayrıca, gruplar arasında lökosit sayısı, trombosit sayısı veya hemoglobin düzeylerinde anlamlı farklılık saptanmadı. Ortalama lökosit sayısı psoriatik artrit grubunda $7,46 \times 10^9/L$, osteoartrit grubunda $6,78 \times 10^9/L$ ve kontrol grubunda $6,1 \times 10^9/L$ olarak bulundu ($p=0,51$). Trombosit sayıları sırasıyla 236.000, 263.500 ve 264.000/mm³ olarak kaydedildi ($p=0,55$). Hemoglobin düzeyleri psoriatik artrit grubunda 13,4 g/dL, diğer iki grupta ise 13,8 g/dL olup, bu farklılıklar da istatistiksel olarak anlamlı değildi ($p=0,59$).

Sağlık Değerlendirme Anketi (HAQ) skorları, bireylerin günlük aktivitelerdeki fonksiyonel yeteneklerini değerlendirmek için önemli bir ölçüttür. Bu çalışma, psoriatik artrit, osteoartrit ve sağlıklı kontrol grupları arasında HAQ skorlarını karşılaştırdı. Psoriatik artrit grubunda medyan HAQ skoru 0 (aralık: 0–3) olarak belirlendi. Buna karşılık, osteoartrit grubu anlamlı derecede daha fazla fonksiyonel kısıtlılık gösterdi ve medyan HAQ skoru 3 (0–8,5) idi. Sağlıklı kontrol grubunda ise HAQ skoru 0 (0–0) olup fonksiyonel kısıtlama olmadığını göstermektedir. Bu gruplar arasındaki istatistiksel analiz, 0,002 p-değeri ile istatistiksel olarak anlamlı bir fark olduğunu ortaya koydu. Bu bulgular, osteoartrit hastalarının günlük aktiviteler üzerinde daha belirgin etkiler yaşadığını, psoriatik artritli bireylerin ise daha iyi fonksiyonel kapasiteye sahip olduğunu göstermektedir. Bu durum, osteoartritin eklem yapılarında dejeneratif etkisinin, tedavi altındaki psoriatik artritlin etkisinden daha kısıtlayıcı olabileceğini düşündürmektedir.

Tablo 6.2. Psöriatik Artrit Grubunun Klinik Özellikleri ve Tedavi Protokolleri

	Psöriatik Artrit n=21
Metotreksat*, n=21	19 (90,5)
Leflunomid*, n=21	6 (28,6)
Sülfasalazin*, n=21	12 (57,1)
Anti-TNF*, n=21	16 (76,2)
Anti-IL17A*, n=21	10 (47,6)
Ustekinumab*, n=21	2 (9,5)
Tofasitinib*, n=21	2 (9,5)
Abatasept*, n=21	1 (4,8)
Glukokortikoid*, n=21	7 (33,3)
Sedimentasyon ⁺	9 (4-18)
C-reaktif protein ⁺	1,8 (1,1-3,6)
Lökosit ⁺	7,46 (5,88-9,4)
Trombosit sayısı ⁺	236 (191-379)
Hemoglobin ⁺	13,4 (12,9-15,1)
SİE grafi*, n=21	
non-radyografik	9 (42,9)
radyografik	12 (57,1)

*n (%)

⁺Ortalama±SS veya Ortanca (Çeyrekler arası aralık)^aChi-Square^bOne-Way ANOVA^cKruskal-Wallis

Psöriatik artrit grubunun klinik özellikleri ve tedavi protokolleri Tablo6.2 de yer almaktadır. Psöriatik artriti olan bireyler için mevcut farmakolojik müdahaleler oldukça geniş bir yelpazeye sahiptir ve her hastanın durumunun şiddetine göre özelleştirilmektedir. Metotreksat, hastaların %90,5'ine reçete edilen en yaygın ilaç olup, metotreksatın psöriatik artritte ilk basamak tedavi ajanı olarak yaygın kullanımını yansıtmaktadır. Anti-TNF ajanları ise hastaların %76,2'si tarafından kullanılmıştır; bu da önemli sayıda vakanın biyolojik tedavi gerektirecek derecede aktif olduğunu göstermektedir. Ayrıca, hastaların %57,1'i tarafından sülfasalazin seçilirken, %28,6'sına leflunomid uygulanmıştır. Diğer biyolojik tedaviler arasında, anti-IL-17A hastaların %47,6'sına verilmiştir; ustekinumab ve tofasitinib ise her birinin %9,5 oranında kullanıldığı tedavilerdir. Abatasept ise yalnızca bir hastada, yani %4,8'lik bir oranda kullanılmıştır. Ayrıca, sistemik glukokortikoid tedavisi vakaların %33,3'ünde uygulanarak, bazı hastaların inflamasyonu yönetmek için hâlâ kortikosteroidlere ihtiyaç duyduğunu göstermektedir.

Psöriatik artritle bireylerdeki görüntüleme bulguları bu klinik senaryo ile uyumludur. Sakroiliak eklem (SİE) ile ilgili radyografik analiz, hastaların %57,1'inin radyografik tutulumu sahip olduğunu, %42,9'unun ise psöriatik spondilitin non-radyografik formunu gösterdiğini

ortaya koymaktadır. Bu gözlem, psöriatik artritin aksiyel tutulum açısından çeşitli bir klinik spektrum sergilediğini düşündürmektedir.

Tablo 6.3. Çene Eklemine Yönelik Semptomların Gruplar Arası Karşılaştırılması

	Psöriatik Artrit n=21	Osteoartrit n=21	Kontrol n=21	p değeri
TME klik sesi*	6 (28,6)	9 (42,9)	10 (47,6)	0,42 ^a
Çene eklem ağrısı*	5 (23,8)	8 (38,1)	3 (14,3)	0,20 ^a
Çiğneme ağrısı*	4 (19)	4 (19)	3 (14,3)	0,90 ^a
Çene hareketlerinde yorgunluk*	9 (42,9)	5 (23,8)	4 (19)	0,20 ^a

*n (%)

⁺Ortalama±SS veya Ortanca (Çeyrekler arası aralık)

^aChi-Square

^bIndependent-Samples T Test

^cMann-Whitney U

^dFisher's Exact Test

Gruplar arasında çene eklemine ilişkin semptomların karşılaştırmalı değerlendirilmesi tablo-6.3 de yer almaktadır. Temporomandibular eklem (TME) fonksiyonuyla ilgili şikayetler, özellikle romatolojik hastalıklarda, sıkça gözlemlenmektedir. Bu çalışma, TME ile ilişkili dört temel semptomu değerlendirildi bunlar klik sesi, çene eklemde ağrı, çiğneme sırasında rahatsızlık ve çene hareketleri sırasında yorgunluk. Bu semptomlar üç grupta değerlendirildi: psöriatik artritle bireyler, osteoartritli hastalar ve sağlıklı kontrol grubu. Klik sesi, psöriatik artritle katılımcıların %28,6'sında, osteoartrit grubunun %42,9'unda ve sağlıklı kontrol grubunun %47,6'sında bildirildi. Dikkat çekici olarak, klik sesi sağlıklı bireylerde hasta gruplarına kıyasla daha yaygın görüldü, ancak bu fark istatistiksel olarak anlamlı değildi (p=0.42).

Çene eklem ağrısı en sık osteoartritli bireylerde gözlemlendi ve vakaların %38,1'ini oluşturdu; bunu %23,8 ile psöriatik artritle bireyler ve %14,3 ile kontrol grubu izledi. Ağrı prevalansı osteoartrit grubunda daha yüksek olmakla birlikte, gruplar arasındaki farklar istatistiksel olarak anlamlı değildi (p=0,20). Çiğneme sırasında ağrı görülme oranı ise tüm gruplarda neredeyse eşit şekilde raporlandı hem psöriatik artrit hem osteoartrit gruplarında %19, kontrol grubunda ise %14,3 oranında gözlemlendi; bu parametre açısından da anlamlı bir fark tespit edilmedi (p=0,90).

Çene hareketleriyle ilişkili yorgunluk, en sık psöriatik artrit kohortunda gözlemlenmiş olup, prevalansı %42,9 olarak bulunmuştur; buna karşılık osteoartrit grubunda %23,8 ve

kontrol grubunda %19 olarak tespit edilmiştir. Bu klinik bulgu istatistiksel olarak anlamlı bir fark göstermemiştir ($p=0,20$). Genel olarak semptom sorgusunda bulgular, temporomandibular eklem (TME) ile ilişkili şikayetlerin hem hastalığı olan hem de olmayan bireylerde görülebileceğini, TME şikayetlerinin çeşitli faktörlerle ilişkili olabileceğini düşündürmektedir.

Tablo 6.4. Çene Eklemine Yönelik Fizik Muayene Bulgularının Gruplar Arası Karşılaştırılması

	Psöriatik Artrit n=21	Osteoartrit n=21	Kontrol n=21	p değeri
Ağız açerken Palpasyonla TME ağrı*	7 (33,3)	3 (14,3)	1 (4,8)	0,046^a
Ağız açmada kısıtlılık*	7 (33,3)	3 (14,3)	0 (0)	0,012^a
Krepitasyon*	6 (28,6)	6 (28,6)	1 (4,8)	0,089 ^a
Muayenede klik sesi*	3 (14,3)	8 (38,1)	3 (14,3)	0,10 ^a
Palpasyonla TME hassasiyet*	3 (14,3)	2 (9,5)	1 (4,8)	0,58 ^a

*n (%)

^aOrtalama±SS veya Ortanca (Çeyrekler arası aralık)

^aChi-Square

^bIndependent-Samples T Test

^cMann-Whitney U

^dFisher's Exact Test

Temporomandibular eklemine ait fizik muayene bulguları, özellikle romatolojik hastalıkların çene fonksiyonu üzerindeki etkisini değerlendirmek açısından oldukça önemlidir. Bu çalışma, üç farklı grupta; ağız açma sırasında ağrı, hareket kısıtlılığı, krepitasyon, klik sesi ve palpasyonda hassasiyet olmak üzere beş parametreyi değerlendirmiştir (Tablo 6.4).

Psoriatik artrit kohortunda, %33,3 (7 kişi) palpasyonla temporomandibular eklem (TME) ağrısı bildirirken, osteoartrit grubunda bu oran %14,3 (3 kişi), kontrol grubunda ise %4,8 (1 kişi) olarak gözlemlendi. Bu bulgu, gruplar arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark olduğunu göstermektedir ($p=0,046$) ve TME'yi etkileyen inflamatuvar aktivitenin psoriatik artritte daha belirgin olduğuna işaret etmektedir. Ağız açmada kısıtlanma, psoriatik artritli bireylerin %33,3'ünde gözlenirken, osteoartrit grubunda bu oran %14,3 olarak tespit edilmiş ve kontrol grubunda böyle bir kısıtlama gözlemlenmemiştir. Bu istatistiksel olarak anlamlı fark ($p=0,012$), çene eklemi hareketlerinde belirgin bir kısıtlanmanın özellikle psoriatik artrit hastalarında yaygın olduğunu göstermektedir. Eklemde gelen gıcırdayan sesle karakterize edilen krepitasyon, psoriatik artrit ve osteoartrit gruplarında eşit oranda (%28,6) bildirilirken, kontrol grubunda bu oran %4,8'dir. Bu fark anlamlılığa yaklaşmakla birlikte, istatistiksel olarak anlamlı değildir ($p=0,089$) ve dejeneratif süreçlerin hem inflamatuvar hem de mekanik artritte benzer eklem yüzeyi düzensizliklerine neden olabileceğine işaret etmektedir. Muayene

sırasında klik sesi, osteoartrit grubunda %38,1 oranında gözlemlenmiş ve bu oran psoriatik artrit (%14,3) ve kontrol gruplarındaki oranlardan daha yüksek bulunmuştur; fakat bu fark da istatistiksel olarak anlamlı değildir (p=0,10). Son olarak, palpasyon sırasında TME hassasiyeti, psoriatik artrit grubunda %14,3, osteoartrit grubunda %9,5 ve kontrol grubunda %4,8 oranında tespit edilmiş olup, bu parametre açısından gruplar arasında anlamlı bir fark bulunmamıştır (p=0,58).

Sonuç olarak, yapılan değerlendirme sonucunda, ağız açma sırasında ağrı ve hareket kısıtlılığı gibi fonksiyonel sorunların psoriatik artritte daha belirgin ve istatistiksel olarak anlamlı olduğu görülmüştür. Buna karşılık, klik sesi ve krepitasyon gibi mekanik semptomlar ise osteoartrit ile daha sık ilişkilidir. Bu durum, temporomandibular eklemi (TME) etkileyen inflamatuvar ve dejeneratif artritlerin klinik bulgularının farklılık gösterebileceğini düşündürmektedir.

Tablo 6.5. Çene Eklemine Yönelik USG Bulgularının Gruplar Arası Karşılaştırılması

	Psöriatik Artrit n=21	Osteoartrit n=21	Kontrol n=21	p değeri
Sağ TME düzensizliği*				0,020^a
Normal – Normale yakın	7 (33,3)	10 (47,6)	17 (81)	
Hafif – Hafif orta	8 (38,1)	7 (33,3)	4 (19)	
Orta – Orta ileri	6 (28,6)	4 (19)	0 (0)	
Sol TME düzensizliği*				0,001^a
Normal – Normale yakın	8 (38,1)	6 (28,6)	16 (76,2)	
Hafif – Hafif orta	4 (19)	11 (52,4)	5 (23,8)	
Orta – Orta ileri	9 (42,9)	4 (19)	0 (0)	
Sağ TME kapsül kalınlığı ⁺	1,5 (1,28-1,87)	1,58 (1,21-1,91)	1,28 (1,08-1,75)	0,19 ^c
Sol TME kapsül kalınlığı ⁺	1,34 (1,2-1,67)	1,33 (1,1-1,77)	1,28 (1,03-1,71)	0,61 ^c
Sağ protrüde disk*	7 (33,3)	3 (14,3)	0 (0)	0,012^a
Sol protrüde disk*	7 (33,3)	2 (9,5)	1 (4,8)	0,025^a
Sağ TME osteofit*	5 (23,8)	2 (9,5)	0 (0)	0,047^a
Sol TME osteofit*	6 (28,6)	0 (0)	0 (0)	0,001^a
Sağ TME efüzyon*	-	-	-	
Sol TME efüzyon*	-	-	-	
Sağ TME kapsül alanı ⁺ , n=43	0,09 (0,07-0,15)	0,13 (0,1-0,18)	0,11 (0,07-0,14)	0,42 ^c
Sol TME kapsül alanı ⁺ , n=43	0,09 (0,07-0,13)	0,1 (0,07-0,16)	0,09 (0,06-0,12)	0,72 ^c
Sağ TME kapsül çevresi ⁺ , n=43	1,73±0,59	1,93±0,48	1,7±0,42	0,54 ^b

Tablo 6.5. (devam) Çene Eklemine Yönelik USG Bulgularının Gruplar Arası Karşılaştırılması

Sol TME kapsül çevresi ⁺ , n=43	1,69±0,41	1,8±0,52	1,61±0,32	0,64 ^b
Sağ TME disk elastografi mean ⁺ , n=43	14,81 (10,81-22,34)	10,2 (6,4-14,54)	10,13 (8,27-11,12)	0,011^c
Sol TME disk elastografi mean ⁺ , n=43	14,42 (9,76-20,44)	13,23 (9,59-20,62)	10,66 (7,33-16,17)	0,15 ^c
Sağ TME disk elastografi median ⁺ , n=43	14,39 (8,98-20,67)	9,79 (5,84-15,63)	9,34 (7,83-11,59)	0,096 ^c
Sol TME disk elastografi median ⁺ , n=43	14,74 (9,23-18,52)	12,56 (9,18-16,57)	10,2 (6,59-16,93)	0,36 ^c
Sağ TME çevre elastografisi ⁺ , n=43	9,32 (6,13-16,1)	9,41 (4,65-13,56)	10,46 (7-15,55)	0,82 ^c
Sol TME çevre elastografisi ⁺ , n=43	14,67 (8,21-22,6)	10,54 (7,93-32,21)	10,14 (6,46-18,15)	0,50 ^c
Sağ strain indeksi n=43	1,23 (0,89-2,17)	1,43 (0,5-2,59)	0,81 (0,52-1,48)	0,23 ^c
Sol strain indeksi n=43	0,92 (0,69-1,36)	1,19 (0,47-1,82)	0,95 (0,73-1,55)	0,97 ^c
Dominant çığneme*, n=43				0,59 ^a
Sağ	20 (95,2)	8 (100)	14 (100)	
Sol	1 (4,8)	0 (0)	0 (0)	

*n (%)

⁺Ortalama±SS veya Ortanca (Çeyrekler arası aralık)^aChi-Square^bOne-Way ANOVA^cKruskal-Wallis^dMann-Whitney U

Bu çalışma, psoriatik artrit, osteoartrit ve sağlıklı kontrol gruplarındaki bireylerde temporomandibular eklem (TME) bozukluklarının ultrasonografi (USG) ve elastografi ile değerlendirilmesini karşılaştırmayı amaçlamıştır. (Tablo 6.5) Sağ TME'deki en belirgin düzensizlik, psoriatik artrit kohortunda tespit edilmiş olup, yalnızca %33,3'ü "normal–normale yakın" olarak sınıflandırılmıştır. Karşılaştırıldığında, bu oran osteoartrit grubunda %47,6, kontrol grubunda ise %81'dir. Öte yandan, "orta–ileri" düzensizlik düzeyleri yalnızca psöriatik artrit (%28,6) ve osteoartrit (%19) gruplarında gözlemlenmiş, kontrol grubunda ise hiç rastlanmamıştır (p=0,020). Benzer şekilde, sol TME düzensizliği açısından da anlamlı farklılıklar kaydedilmiştir; psoriatik artrit grubunda "orta–ileri" düzensizlik %42,9 oranında raporlanırken, kontrol grubunda böyle bir vakaya rastlanmamıştır (p=0,001). Bu bulgular, TME'de ciddi yapısal hasarın özellikle psöriatik artrit olan bireylerde yaygın olduğunu göstermektedir.

Protrüde disk(Eklem diskinin öne kayması veya anterior deplasmanı), psoriatik artritli bireylerde belirgin şekilde daha yüksek oranlarda görülmektedir; sağ ve sol temporomandibular eklemlerde (TME) saptanma oranı her iki tarafta da %33,3'tür. Buna karşılık, osteoartrit

grubunda bu oranlar sırasıyla %14,3 ve %9,5 olarak bulunurken, kontrol grubunda ise %0 ve %4,8 olarak tespit edilmiştir. Bu farklar istatistiksel olarak anlamlıdır; sağ taraf için $p=0,012$, sol taraf için ise $p=0,025$ 'tir. Ayrıca, kemiksi çıkıntılar anlamına gelen osteofit oluşumu da psöriyatik artritli bireylerde yaygındır. Osteofitler, sağ TME'de %23,8, sol TME'de ise %28,6 oranında belirlenmiş olup, özellikle sol tarafta anlamlı bir fark bulunmuştur ($p=0,001$). Kontrol grubunda ise hiçbir osteofit gözlemlenmemiştir. TME kapsül kalınlığı, alanı ve çevresi gibi parametrik ölçümlerde gruplar arasında anlamlı bir fark saptanmamıştır. Sağ TME kapsül kalınlığı, psöriyatik artrit grubunda 1,5 mm (1,28–1,87), osteoartrit grubunda 1,58 mm (1,21–1,91) ve kontrol grubunda 1,28 mm (1,08–1,75) olarak ölçülmüş; bu farklar istatistiksel olarak anlamlı bulunmamıştır ($p=0,19$). Benzer şekilde, diğer parametreler için de p -değerleri 0,05'ten büyüktür.

Doku sertliğinin elastografi değerlendirmeleri, özellikle disk yapısında belirgin değişiklikler ortaya koydu. Psoriatik artrit (PsA) kohortunda, sağ disk için ortalama elastografi değeri 14.81 kPa olarak ölçülürken, osteoartrit (OA) grubunda bu değer 10.2 kPa, kontrol grubunda ise 10.13 kPa idi; bu fark istatistiksel olarak anlamlıydı ($p=0.011$). Sağ disk için medyan değerler de PsA grubunda 14.39 kPa ile yüksekti, ancak bu fark yalnızca marjinal olarak anlamlıydı ($p=0.096$). Sol disk için ortalama elastografi değeri PsA grubunda daha yüksek olmasına rağmen, bu fark istatistiksel anlamlılığa ulaşmadı ($p=0.15$). Buna karşılık, periferik elastografi açısından gruplar arasında anlamlı bir fark tespit edilmedi. Doku deformasyon kapasitesini ölçen strain indeksi, PsA grubu için sağ temporomandibular eklem (TME)'de 1.23, OA grubunda 1.43 ve kontrol grubunda 0.81 olarak kaydedildi ($p=0.23$); sol TME için bu değerler sırasıyla 0.92, 1.19 ve 0.95 olup, aradaki fark anlamlı değildi ($p=0.97$). Bu bulgular, psoriatik artritte disk sertliğinde artış eğilimine işaret ederken, elastik deformasyon açısından ise diğer gruplara kıyasla henüz istatistiksel olarak belirgin bir fark gözlenmemiştir. Fonksiyonel açıdan bakıldığında, çiğneme baskınlığı tüm üç grupta da ağırlıklı olarak sağ tarafta idi. PsA grubunda katılımcıların %95.2'si sağ tarafta çiğneme baskınlığı gösterirken, OA ve kontrol gruplarında bu oran %100'dü. PsA grubunda yalnızca bir kişi (%4.8) sol çiğneme baskınlığı sergiledi. Bu gözlem, sağ tarafın hem yapısal hem de elastografi açısından neden daha fazla etkilendiğini açıklayabilir. Genel olarak bulgular, psoriatik artritli bireylerde TME'de önemli yapısal ve doku düzeyi değişikliklerinin ortaya çıktığını, bu değişikliklerin osteoartrite kıyasla daha yaygın ve belirgin olduğunu ve baskın çiğneme tarafı olan sağ TME'nin daha fazla etkilendiğini göstermektedir.

Tablo 6.6. Çene Eklemine Yönelik USG Bulgularının Psöriatik Artrit ve Osteoartrit Gruplarının Karşılaştırılması

	Psöriatik Artrit n=21	Osteoartrit n=21	p değeri
Sağ TME düzensizliği*			0,61 ^a
Normal – Normale yakın	7 (33,3)	10 (47,6)	
Hafif – Hafif orta	8 (38,1)	7 (33,3)	
Orta – Orta ileri	6 (28,6)	4 (19)	
Sol TME düzensizliği*			0,065 ^a
Normal – Normale yakın	8 (38,1)	6 (28,6)	
Hafif – Hafif orta	4 (19)	11 (52,4)	
Orta – Orta ileri	9 (42,9)	4 (19)	
Sağ TME kapsül kalınlığı ⁺	1,5 (1,28-1,87)	1,58 (1,21-1,91)	0,77 ^c
Sol TME kapsül kalınlığı ⁺	1,34 (1,2-1,67)	1,33 (1,1-1,77)	0,50 ^c
Sağ protrüde disk*	7 (33,3)	3 (14,3)	0,15 ^a
Sol protrüde disk*	7 (33,3)	2 (9,5)	0,13 ^d
Sağ TME osteofit*	5 (23,8)	2 (9,5)	0,41 ^d
Sol TME osteofit*	6 (28,6)	0 (0)	0,021^d
Sağ TME kapsül alanı ⁺ , n=29	0,09 (0,07-0,15)	0,13 (0,1-0,18)	0,26 ^c
Sol TME kapsül alanı ⁺ , n=29	0,09 (0,07-0,13)	0,1 (0,07-0,16)	0,58 ^c
Sağ TME kapsül çevresi ⁺ , n=29	1,73±0,59	1,93±0,48	0,40 ^b
Sol TME kapsül çevresi ⁺ , n=29	1,69±0,41	1,8±0,52	0,57 ^b
Sağ disk elastografi mean ⁺ , n=29	14,81 (10,81-22,34)	10,2 (6,4-14,54)	0,059 ^c
Sol disk elastografi mean ⁺ , n=29	14,42 (9,76-20,44)	13,23 (9,59-20,62)	0,91 ^c
Sağ disk elastografi median ⁺ , n=29	14,39 (8,98-20,67)	9,79 (5,84-15,63)	0,20 ^c
Sol disk elastografi median ⁺ , n=29	14,74 (9,23-18,52)	12,56 (9,18-16,57)	0,62 ^c
Sağ çevre elastografisi ⁺ , n=29	9,32 (6,13-16,1)	9,41 (4,65-13,56)	0,55 ^c
Sol çevre elastografisi ⁺ , n=29	14,67 (8,21-22,6)	10,54 (7,93-32,21)	0,68 ^c
Sağ strain indeksi n=29	1,23 (0,89-2,17)	1,43 (0,5-2,59)	0,72 ^c
Sol strain indeks n=29	0,92 (0,69-1,36)	1,19 (0,47-1,82)	0,94 ^c
Dominant çiğneme*, n=29			>0,99 ^d
Sağ	20 (95,2)	8 (100)	
Sol	1 (4,8)	0 (0)	

*n (%)

⁺Ortalama±SS veya Ortanca (Çeyrekler arası aralık)

^aChi-Square

^bIndependent-Samples T Test

^cMann-Whitney U

^dFisher's Exact Test

Psöriatik artritli (PsA) hastalar ile osteoartritli (OA) hastalar arasında temporomandibular eklem (TME) parametrelerinin karşılaştırmalı analizinde (tablo6.6), belirli yapısal ve elastografi ölçümlerinde anlamlı farklılıklar gözlemlenmiştir. Gruplar arasında sağ TME düzensizliği açısından istatistiksel olarak anlamlı bir fark bulunmamakla birlikte (p=0.61), PsA grubunun %33,3'ü ve OA grubunun %47,6'sı normal ya da normale yakın bulgular

sergilemiştir. Sol TME düzensizliği farkı anlamlılık sınırına yaklaşmıştır ($p=0.065$); orta ile orta-ileri düzensizlik, PsA grubunda %42,9 oranında daha yaygınken, bu oran OA grubunda %19 olarak gözlemlenmiştir. TME kapsül kalınlığı gruplar arasında benzerdi; PsA için sağ tarafta medyan 1,5 mm (1,28–1,87), OA için ise 1,58 mm (1,21–1,91) idi ($p=0.77$). Benzer şekilde, sol kapsül kalınlıklarında da anlamlı bir fark bulunmamıştır ($p=0.50$). Disk protrüzyonu açısından, sağda PsA grubunda %33,3, OA grubunda ise %14,3 oranında görüldü; ancak fark istatistiksel olarak anlamlı değildi ($p=0.15$). Bununla birlikte, sol TME'de osteofitler PsA grubunda %28,6 oranında tespit edilmiş ve OA grubunda hiç görülmemiştir; bu, istatistiksel olarak anlamlı bir farktır ($p=0.021$). Elastografi ölçümlerinde, PsA grubunda ortalama sağ disk elastografisi 14,81 kPa (10,81–22,34), OA grubunda ise 10,2 kPa (6,4–14,54) idi; bu fark anlamlılık sınırına yakındı ($p=0.059$). Medyan değerlerde de benzer bir eğilim izlendi: PsA'da 14,39 kPa, OA'da ise 9,79 kPa ($p=0.20$). Sol disk elastografi değerlerinde anlamlı bir fark saptanmadı ($p=0.91$). Strain indeks oranları sağda 1,23 ve 1,43 ($p=0.72$), solda ise 0,92 ve 1,19 ($p=0.94$) olarak tespit edildi ve istatistiksel olarak anlamlı değildi. Kapsül alanı ve çevresi açısından da gruplar arasında anlamlı bir fark bulunmamıştır. Sağ kapsül alanı PsA grubunda 0,09 cm² (0,07–0,15), OA grubunda ise 0,13 cm² (0,10–0,18) idi ($p=0.26$). Baskın çiğneme tarafı her iki grupta da büyük ölçüde sağ taraftı (PsA'da %95,2; OA'da %100) ve gruplar arasında anlamlı bir fark yoktu ($p>0.99$).

Tablo 6.7. Çene Eklemine Yönelik USG Bulgularının Psöriatik artrit ve Sağlıklı Kontrol Gruplarının Karşılaştırılması

	Psöriatik Artrit n=21	Kontrol n=21	p değeri
Dominant çiğneme*, n=35			>0,99 ^d
Sağ	20 (95,2)	14 (100)	
Sol	1 (4,8)	0 (0)	
Sağ TME düzensizliği*			0,003^a
Normal – Normale yakın	7 (33,3)	17 (81)	
Hafif – Hafif orta	8 (38,1)	4 (19)	
Orta – Orta ileri	6 (28,6)	0 (0)	
Sol TME düzensizliği*			0,003^a
Normal – Normale yakın	8 (38,1)	16 (76,2)	
Hafif – Hafif orta	4 (19)	5 (23,8)	
Orta – Orta ileri	9 (42,9)	0 (0)	
Sağ TME kapsül kalınlığı ⁺	1,5 (1,28-1,87)	1,28 (1,08-1,75)	0,13 ^c
Sol TME kapsül kalınlığı ⁺	1,34 (1,2-1,67)	1,28 (1,03-1,71)	0,31 ^c
Sağ protrüde disk*	7 (33,3)	0 (0)	0,009^d
Sol protrüde disk*	7 (33,3)	1 (4,8)	0,045^d

Tablo 6.7. (devam) Çene Eklemine Yönelik USG Bulgularının Psöriatik artrit ve Sağlıklı Kontrol Gruplarının Karşılaştırılması

Sağ TME osteofit*	5 (23,8)	0 (0)	0,048^d
Sol TME osteofit*	6 (28,6)	0 (0)	0,021^d
Sağ TME kapsül alanı ⁺ , n=35	0,09 (0,07-0,15)	0,11 (0,07-0,14)	0,99 ^c
Sol TME kapsül alanı ⁺ , n=35	0,09 (0,07-0,13)	0,09 (0,06-0,12)	0,78 ^c
Sağ TME kapsül çevresi ⁺ , n=35	1,73±0,59	1,7±0,42	0,87 ^b
Sol TME kapsül çevresi ⁺ , n=35	1,69±0,41	1,61±0,32	0,56 ^b
Sağ disk elastografi mean ⁺ , n=35	14,81 (10,81-22,34)	10,13 (8,27-11,12)	0,003^c
Sol disk elastografi mean ⁺ , n=35	14,42 (9,76-20,44)	10,66 (7,33-16,17)	0,066 ^c
Sağ disk elastografi median ⁺ , n=35	14,39 (8,98-20,67)	9,34 (7,83-11,59)	0,037^c
Sol disk elastografi median ⁺ , n=35	14,74 (9,23-18,52)	10,2 (6,59-16,93)	0,18 ^c
Sağ çevre elastografisi ⁺ , n=35	9,32 (6,13-16,1)	10,46 (7-15,55)	0,93 ^c
Sol çevre elastografisi ⁺ , n=35	14,67 (8,21-22,6)	10,14 (6,46-18,15)	0,24 ^c
Sağ strain indeksi ⁺ , n=35	1,23 (0,89-2,17)	0,81 (0,52-1,48)	0,077 ^c
Sol strain indeksi ⁺ , n=35	0,92 (0,69-1,36)	0,95 (0,73-1,55)	0,83 ^c

*n (%)

⁺Ortalama±SS veya Ortanca (Çeyrekler arası aralık)

^aChi-Square

^bIndependent-Samples T Test

^cMann-Whitney U

^dFisher's Exact Test

Psöriatik artritli (PsA) bireyler ile sağlıklı kontrol grubundaki bireyler arasında temporomandibular eklem (TME) parametrelerinde anlamlı farklar gözlemlendi (tablo 6.7). Her iki kohort da çiğneme için ağırlıklı olarak sağ tarafı kullandı (PsA: %95,2; Kontrol: %100) ve bu açıdan aralarında anlamlı bir fark yoktu ($p>0.99$). TME dejenerasyonu, PsA grubunda kontrol grubuna kıyasla belirgin derecede daha yaygındı. PsA grubunda sağ TME'lerin yalnızca %33,3'ü normal veya normale yakın olarak sınıflandırılırken, kontrol grubunda bu oran %81 idi ($p=0.003$). Benzer şekilde, PsA grubunun %42,9'unda sol TME'de orta-ileri düzensizlikler tespit edilirken, kontrol grubunda bu tür bulguya rastlanmadı ($p=0.003$). Yapısal değişiklikler açısından, sağ TME'de diskin protrüde olduğu PsA grubunda %33,3 oranında saptanırken, kontrol grubunda hiç görülmedi ($p=0.009$). Sol tarafta da anlamlı bir fark izlendi; PsA grubunda oran %33,3 iken, kontrol grubunda %4,8 idi ($p=0.045$). Ayrıca, osteofitlere PsA grubunda sağda %23,8, solda ise %28,6 oranında rastlanırken, kontrol grubunda osteofit tespit edilmedi (p değerleri sırasıyla 0.048 ve 0.021 idi). TME kapsül kalınlığı, alanı ve çevresi açısından gruplar arasında anlamlı bir fark bulunamadı. Sağ kapsül kalınlığı PsA grubunda 1,5 mm (1,28–1,87), kontrol grubunda ise 1,28 mm (1,08–1,75) olarak ölçüldü ($p=0.13$). Elastografi ölçümleri bazı parametrelerde anlamlı farklar ortaya koydu. Sağ diskin ortalama elastografi değeri, PsA grubunda belirgin şekilde daha yüksekti (14,81 [10,81–22,34] vs. 10,13 [8,27–11,12],

$p=0.003$). Ortanca değerler de bu farkı doğrulamaktaydı (14,39 vs. 9,34, $p=0.037$). Sol taraftaki ölçümlerde benzer bir eğilim görölse de, istatistiksel olarak anlamlı değildi. Sağ strain indeksi de PsA grubunda daha yüksekti (1,23 vs. 0,81), ancak fark istatistiksel olarak sınırdaydı ($p=0.077$). Periferik elastografi ölçümleri veya kapsül alanı/çevresi değerleri açısından gruplar arasında anlamlı bir fark tespit edilmedi.



7. TARTIŞMA

Bu çalışma, klinik değerlendirme, fizik muayene ve ultrason (US) tabanlı elastografi tekniklerini kullanarak, psöriatik artrit (PsA), osteoartrit (OA) ve sağlıklı kontrol grubundaki bireylerde temporomandibuler eklem (TME) tutulumu üzerine kapsamlı bir inceleme gerçekleştirmiştir. Bulgular, özellikle PsA grubunda TME’de belirgin fonksiyonel ve yapısal değişiklikler olduğunu ortaya koymuştur. Bu araştırma, romatolojik hastalıkların kraniofasiyal yapılar üzerindeki etkisinin anlaşılmasına katkı sağlayarak literatüre önemli bir katkı sunmaktadır.

Radyografik incelemeler, en ulaşılabilir radyolojik görüntüleme teknikleri arasında yer almaktadır; ancak, semptomların başlaması ile radyografik bulguların tespit edilmesi arasında sıklıkla önemli bir gecikme yaşanır. Ayrıca, komşu kranial yapıların varlığı, temporomandibular eklem (TME) radyografik olarak görüntülenmesini zorlaştırmaktadır. Sonuç olarak, TME tutulumu erken evrede belirleyebilen ve uygulanması daha basit olan görüntüleme tekniklerine ihtiyaç duyulmaktadır. Psöriatik artritli bireylerde TME değerlendirmesi için ultrason (USG) kullanımına dair yapılan araştırmalar oldukça azdır. Daha kolay ulaşılabilir olması, düşük maliyeti ve hızlı sonuç vermesi nedeniyle, bu çalışmada USG incelemeleri kullanılarak hastalar değerlendirilmiş ve hem klinisyenler hem de hastalar için avantajlar sağlanmıştır.

Psöriatik artrit (PsA), genellikle bireylerde yaşamlarının üçüncü veya dördüncü dekatlarda ortaya çıkar ve her iki cinsiyeti de eşit şekilde etkiler. Dervis E ve ark. Yaptığı çalışmada , PsA'lı hastaların ortalama yaş 40,7 yıl gözlenmişken çalışmamıza katılan hastaların PsA grubunda yaş ortalaması 51 yıl, Osteoartrit grubunda 57 yıl sağlıklı grupta 49 olarak gözlenmiştir[122] . Sağlıklı bireyler kohortunda, henüz klinik semptomları ortaya çıkmamış teşhis edilmemiş osteoartrit vakalarının dahil edilme olasılığını azaltmak için daha genç katılımcılar seçildi. Bu seçim kriteri, sağlıklı katılımcılar arasında daha düşük bir ortalama yaşa yol açtı. Ancak, değerlendirmeyi etkileyebilecek gruplar arasında yaş dağılımında istatistiksel olarak anlamlı bir fark bulunmadı. Yaş ve cinsiyet açısından karşılaştırılabilirliği sağlamak amacıyla hem sağlıklı gönüllüler hem de osteoartritli olanlar, PsA tanısı alan katılımcılardaki yaş ve cinsiyet dağılımına uygun şekilde seçildi. OA grubunda gözlemlenen daha yüksek

ortalama yaş, bu durumun yaşlanmayla ilişkili dejeneratif bir hastalık olduğunu düşündürmektedir [123]. Buna karşılık, PsA grubunda hastalığın daha erken başladığı ve daha uzun sürdüğü görülmüştür. Bu da, PsA'nın erken dönemde geri dönüşü olmayan eklem hasarına yol açabileceğini ve zamanla, temporomandibular eklem dahil olmak üzere, aksiyal tutulum gelişimine neden olabileceğini göstermektedir [55].

Psoriatik Artrit (PsA) tanısı konmuş 150.000'den fazla hastadan elde edilen verileri içeren bir meta-analiz, özellikle kardiyometabolik bozukluklara vurgu yaparak, eşlik eden hastalıkların kayda değer bir yaygınlığını ortaya koymuştur. Bu hastaların yaklaşık üçte biri hipertansiyon yaşarken, %30'unda metabolik sendrom ve %25'inde obezite görülmektedir. Bu eşlik eden hastalıklar, kontrol grubuna kıyasla PsA hastalarında ağırlıklı olarak daha yaygın bulunmuştur.[110] Bizim yaptığımız çalışmada da benzer şekilde komorbiditelerin dağılımı incelendiğinde, hipertansiyon ve tip 2 diyabet gibi metabolik hastalıkların hem PsA hem de OA gruplarında daha yaygın olduğu gözlemlenmiştir. Bu gözlem, sistemik inflamasyon ile kardiyometabolik riskler arasındaki önemli ilişkiyi vurgulamaktadır [124, 125]. PsA'da metabolik sendrom insidansının %30'u aşabileceği kabul edilmekte olup, OA'da ise artan mekanik stres ve azalmış fiziksel aktivite nedeniyle bu oranların daha da yükseldiği belirtilmektedir [126].

Fonksiyonel kısıtlılık derecesini değerlendiren Sağlık değerlendirme anketi (HAQ) skorları, OA'lı bireylerde anlamlı derecede yüksek saptadık. Bu bulgu, OA'nın eklem yapısındaki bozulma, kıkırdak dejenerasyonu ve ağrıya bağlı hareket kısıtlılığı nedeniyle artan fonksiyonel bozulma ile karakterize olması beklentisiyle uyumludur [127]. Buna karşılık, PsA grubunda daha düşük HAQ skorları gözlemledik bu, hastalığın enflamatuvar doğasına rağmen biyolojik tedavilerin fonksiyonel kapasiteyi etkili bir şekilde koruyabileceğini düşündürmektedir. Bu durum, PsA'nın tedaviye daha duyarlı olabileceğini ve erken müdahalenin fonksiyonel kaybı önleyebileceğini göstermektedir [128]. Bizim çalışmamızda psoriatik artrit grubunda medyan HAQ skoru 0 (aralık: 0–3) olarak belirlendi. Buna karşılık, osteoartrit grubu anlamlı derecede daha fazla fonksiyonel kısıtlılık gösterdi ve medyan HAQ skoru 3 (0–8,5) idi. Sağlıklı kontrol grubunda ise HAQ skoru 0 (0–0) olup fonksiyonel kısıtlama olmadığını göstermektedir.

Temporomandibular eklemi etkileyen Psöriatik Artrit (PsA) ile ilgili belgelenmiş 43 vakanın kapsamlı bir incelemesinde, TME lezyonlarının diğer eklemlerdeki lezyonlardan önce,

aynı anda veya sonra ortaya çıkabileceğini göstermiştir. En sık bildirilen klinik bulgular arasında TME bölgesinde ağrı (43 vakanın 27'sinde gözlemlenmiştir), TME'ye palpasyonla hassasiyet (43 vakanın 22'sinde not edilmiştir) ve ağız açmada kısıtlılık (43 vakanın 21'inde rapor edilmiştir) yer almıştır. PsA'lı hastalar arasında, TME'nin tek taraflı tutulumu, çift taraflı tutulumdan daha yaygın saptanmış oran 5:3 bulunmuştur. Bizim çalışmamızda ise palpasyonla ağrı ve ağız açıklığında kısıtlılık gibi semptomlar özellikle Psöriatik Artrit (PsA) grubunda anlamlı derecede daha yaygın olarak görülmüştür ($p<0.05$). Bu bulgular, TME de lokal inflamasyonun önemli göstergeleridir. Önceki araştırmalar, PsA'nın temporomandibular eklemin sinovyumunu etkileyebileceğini ve ağrı ile fonksiyonel bozukluklara yol açabilecek lokal inflamatuvar süreçleri başlatabileceğini göstermiştir[129, 130]. Klik sesi, yaşla birlikte daha yaygın hale gelen krepitasyon ekleminde PsA ya da osteoartrite bağlı yapısal kemik değişimlerini işaret eder. Yapılan çalışmalarda Könönen ve ark., klik sesi PsA hastalarında %39 (kontrollerde %27) ve krepitasyonu PsA hastalarında %58 (kontrollerde %34) oranında bulmuştur. Dervis ve ark., psöriatik hastalar ile kontroller arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark gözlemlememiştir: klik ses psöriatik hastaların %25'inde, kontrollerin ise %23,5'inde; krepitasyon ise psöriatik grubun %4,4'ünde, kontrollerin ise %5,8'inde bulunmuştur. Bizim çalışmamızda fizik muayenede klik sesi Dervis ve ark yaptığı çalışmaya benzer şekilde bulunmuş olup PsA grubunda %14,3 OA grubunda %38,1 sağlıklı kontrol grubunda %14,3 saptadık .Fizik muayane de krepitasyon ise PsA grubunda %28,6 OA grubunda %28,6 sağlıklı kontrol grubunda %4,8 saptadık. Krepitasyon ve klikleme sesleri Osteoartrit (OA) grubunda daha sık görülmekle birlikte, istatistiksel olarak anlamlılık kazanmamıştır[131].

Temporomandibular eklem patolojilerini değerlendirmede MRG, US incelemelerine kıyasla altın standart olarak kabul edilmektedir. Eriksen E. ve arkadaşları, artritlik TME'li hastalar ile temporomandibular bozuklukları (TMD'ler) olan hastalardaki MRG bulgularının karşılaştırmalı bir analizini yaparak, belirli gözlemlerin inflamatuvar değişikliklerden ziyade yaşa bağlı dejeneratif değişikliklere atfedilebileceğini ortaya koymuştur. İnflamatuvar artritlerde, romatoid artrit (RA) ve psöriatik artrit (PsA) gibi, TME'nin katılımı, US ve MRG görüntülerinin karşılaştırılmasıyla açıklığa kavuşturulmuş, MRG altın standart olarak belirlenmiştir. PsA hastalarında, görüntüleme ile tespit edilen TME lezyonları arasında disk değişiklikleri (disk yer değiştirmesi ve yapısal değişiklikler gibi), kondilin şekli ve kemik morfolojisindeki değişiklikler (erozyonlar, osteofitler ve diğer morfolojik değişiklikler dahil) ve eklem efüzyonu bulunmuştur. Romatizmal hastalığı olan hastalar daha belirgin yapısal ve morfolojik disk değişiklikleri sergilemişlerdir. Çoğu yazar, US'nin özellikle eklem efüzyonunu

tespit etmede yararlı olan güvenilir ve invaziv olmayan bir yöntem olduğunu belirtmiştir. US ve MRG arasında bu TME değişikliklerini değerlendirmede %88'lik bir uyum gözlemlenmiştir. PsA hastalarından 11'inin yedisinde artiküler disk değişiklikleri bulunmuştur. MRG ile karşılaştırıldığında, US'nin duyarlılığı %72.2 ve özgüllüğü %60 olarak hesaplanmıştır. US'nin TME efüzyonu ve disk protrüzyonunu teşhis etmedeki doğruluğu kabul edilebilirdi, ancak kondil anormalliklerini tespit etmede daha az etkiliydi. Ancak, Melchiorre D. ve arkadaşları, US görüntülemenin asıl olarak MRG'nin tespit edemediği erken kemik erozyonlarının saptanması için kullanılmasının altını çizmişlerdir. Aynı çalışma, ultrasonografinin (USG) yalnızca yumuşak doku patolojilerini değil, kemik yüzeyindeki düzensizlikleri de belirlemede etkili olduğunu; özellikle küçük eklemlerin değerlendirilmesinde artık yüksek özgüllüğe sahip bir yöntem olarak kabul edildiğini ortaya koymaktadır. Ancak bazı çalışmalar ise aksi yönde bulgular sunmaktadır[132]. **Kamaya ve ark. yaptığı çalışmada**, Ultrason elastografisi (USE), baş ve boyun bölgesindeki yüzeysel kasların yapı ve kalınlığını invaziv olmayan şekilde görüntüleyebilen, maliyet etkin ve kolay uygulanabilir bir yöntem olarak saptamıştır. Geleneksel ultrasonografinin avantajlarını korurken, doku sertliğini de ölçerek tanisal kapasiteyi artırmıştır. Karaciğer fibrozisi ve meme lezyonları gibi farklı klinik alanlarda kullanılmakta olup, modern görüntüleme tekniklerini tamamlar. **Arda ve ark.** tarafından yapılan çalışmada ise ultrason elastografisinin; Çiğneme kaslarını değerlendirmeye yönelik yeni yöntemler, tanı doğruluğunu artırabilir ve tedavi sürecinin hassas takibini kolaylaştırabileceği vurgulanmıştır[2]. USG değerlendirmesi, TME'nin çeşitli yapısal bileşenlerinin ayrıntılı olarak incelenmesine olanak tanır. Bu bileşenler arasında kondiler başlar, temporal kemiğe ait glenoid fossa, artiküler disk, eklem kapsülü, bağ yapıları ve tendonların yapışma alanları bulunmaktadır. TME değerlendirmesinde deneyimli radyologlar tarafından yüksek frekanslı USG kullanımının önerilmesi ise, yöntemin radyasyon içermemesi, hızlı uygulanabilirliği ve maliyet etkinliği nedeniyle.

Ultrasonografi (USG), temporomandibular eklem (TME) de dahil olmak üzere küçük eklemlerin değerlendirilmesinde giderek daha fazla tercih edilen bir görüntüleme yöntemi haline gelmiştir. Çalışmamızda psöriatik artritli bireylerde TME tutulumunun varlığı gösterilmiş olup, PsA grubunda hem sağ hem de sol TME'de yapısal düzensizliklerin belirgin biçimde daha yüksek sıklıkta ortaya çıktığı saptanmıştır. Özellikle, PsA'da "orta-ileri düzensizlik" insidansı %42,9 gibi dikkat çekici bir oranda olup, kontrol grubuna kıyasla istatistiksel olarak anlamlı bir fark oluşturmaktadır ($p<0.01$). Bu bulgular, PsA'nın TME'de önemli yapısal deformitelere yol açabileceğini göstermektedir. Ayrıca, PsA grubunda hem sağ

hem de sol TME'de %33,3 oranında disk protrüzyonu gözlenmiştir. Protrüzyonlu disk, artan eklem içi basınç, sinovyal inflamasyon ve disk konfigürasyonunda bozulma ile ilişkilidir. Bu sonuçlar, psöriatik hastalarda subklinik TME tutulumunun önceden düşünülenenden daha yaygın olabileceğini göstermektedir. Ayrıca, osteofit oluşumu özellikle PsA grubunda belirgin olup, sol TME'de %28,6 oranında osteofit tespit edilmiş ve bu oran OA'dan daha yüksektir. Bu durum, inflamasyonun ilerleyen evrelerde dejeneratif süreci başlatabileceğini ve ikincil osteoartritik değişikliklere yol açabileceğini düşündürmektedir. Yumuşak doku sertliğinin değerlendirilmesi için kullanılan ileri bir USG tekniği olan elastografi, bu çalışmada çene diski elastikiyetinin ölçümünde kullanılmıştır. PsA grubunda, sağ disk elastografisi anlamlı derecede daha yüksek bulunmuştur (medyan 14,39 kPa; $p=0.003$). Bu durum, diskin daha sert hale geldiğini ve inflamatuvar süreçlerin dokuya fibrotik özellikler kazandırdığını göstermektedir. Kontrol grubunda ise bu değerler 9–10 kPa civarında seyretmiş olup, fark hem ortalama hem de medyan seviyesinde istatistiksel olarak anlamlıdır. Elastikiyet kaybı, klinik olarak azalmış disk hareketliliği, kısıtlı çene hareketleri ve ağrı ile ilişkili olabilir. Bu da elastografinin, TME patolojilerinin erken tespiti için potansiyel bir biyobelirteç olarak kullanılabileceğini düşündürmektedir. Strain indeksi gibi parametrelerde ise gruplar arasında anlamlı bir fark görülmemiş, bu da doku sertliğindeki değişikliklerin her zaman mekanik deformasyon kapasitesiyle paralel olmadığını ve elastografi bulgularının diğer bulgularla birlikte değerlendirilmesi gerektiğini göstermektedir. PsA ve OA gruplarının doğrudan karşılaştırıldığı alt grup analizlerinde, sol TME'de osteofit varlığı PsA'da daha yüksek bulunmuştur ($p=0.021$). Sağ disk elastografisi de PsA grubunda daha yüksek tespit edilmiştir ($p=0.059$; anlamlılığa yakın). Bu bulgular, PsA'nın yalnızca sistemik bir hastalık değil, aynı zamanda lokal yapısal değişikliklere de neden olabilen bir durum olduğunu göstermektedir. Buna karşın OA'daki bozukluklar, çoğunlukla yüzeyel düzensizlikler gibi dejeneratif parametrelerle sınırlıdır.

Bu çalışma nispeten küçük bir örneklem büyüklüğüne dayansa da, ultrasonografi (USG) ve elastografi kullanılarak yapılan kapsamlı değerlendirmeler sayesinde literatüre değerli katkılar sağlamaktadır. Bununla birlikte, manyetik rezonans görüntüleme (MRG) korelasyonunun olmaması ve tedavi yanıtının değerlendirilmemesi gibi bazı sınırlamaları bulunmaktadır. Özellikle, Sedef Romatizması (PsA) grubuna uygulanan tedavi protokollerinin temporamandibular eklem (TME) üzerindeki etkisinin daha ayrıntılı araştırılması önerilmektedir.

8. SONUÇ ve ÖNERİLER

Bu çalışmamızın verilerinde PsA'nın temporomandibular eklem hem yapısını hem de işlevini önemli ölçüde etkilediğini göstermektedir. TME'ye odaklanan ultrasonografi ve elastografi gibi invaziv olmayan tekniklerin uygulanması, bu etkilerin erken tespiti için avantajlı olabilir. Psöriatik artritli hastaların değerlendirilmesinde temporomandibular eklem (TME) tutulumu mutlaka dikkate alınmalı ve bu değerlendirmenin hastalığın erken evrelerinde yapılmasına özen gösterilmelidir. Hastaların eklem yönelik özgün yakınmaları titizlikle ele alınmalı ve TME ayrıntılı bir klinik muayeneden geçirilmelidir. Bu tür önlemler, bu kritik eklemden oluşabilecek deformiteleri önleyerek, hastalar için zamanında tedavi imkanı sağlar. Çalışmamız, ultrasonografinin (USG); kullanım kolaylığı, radyasyon içermemesi, erken dönem bulguları saptayabilmesi ve maliyet etkinliği nedeniyle, PsA hastalarında TME tutulumunun izlenmesinde uygun bir seçenek olduğunu vurgulamaktadır. Bununla birlikte, eklem ve yumuşak dokulara özgü ileri görüntüleme teknikleri kullanılarak daha geniş ve çeşitli hasta gruplarının değerlendirilmesi önerilmektedir. Bu yaklaşım, TME tutulumunun yaygınlığının daha iyi anlaşılmasını sağlayacak ve kemik ile yumuşak doku patolojilerini aydınlatacaktır.

9. KAYNAKLAR

1. Kirkhus, E., et al., Temporomandibular joint involvement in childhood arthritis: comparison of ultrasonography-assessed capsular width and MRI-assessed synovitis. *Dentomaxillofacial Radiology*, 2016. 45(8): p. 20160195.
2. Patil, D.J., R.K. Rathore, and A. Patel, Ultrasound Elastography in Temporomandibular Disorders: A Narrative Review. *Cureus*, 2024. 16(9).
3. Paluch, Ł., et al., Shear wave Elastography in the evaluation of temporomandibular joint disorders. *Ultrasound in Medicine & Biology*, 2020. 46(1): p. 46-54.
4. Könönen, M., Clinical signs of craniomandibular disorders in patients with psoriatic arthritis. *European Journal of Oral Sciences*, 1987. 95(4): p. 340-346.
5. Sidebottom, A.J., Guidelines for the replacement of temporomandibular joints in the United Kingdom. *British Journal of Oral and Maxillofacial Surgery*, 2008. 46(2): p. 146-147.
6. Terslev, L., et al., Scoring ultrasound synovitis in rheumatoid arthritis: a EULAR-OMERACT ultrasound taskforce-Part 2: reliability and application to multiple joints of a standardised consensus-based scoring system. *RMD open*, 2017. 3(1): p. e000427.
7. Atsü, S.S. and F. Ayhan-Ardic, Temporomandibular disorders seen in rheumatology practices: a review. *Rheumatology international*, 2006. 26: p. 781-787.
8. Melchiorre, D., et al., A comparison of ultrasonography and magnetic resonance imaging in the evaluation of temporomandibular joint involvement in rheumatoid arthritis and psoriatic arthritis. *Rheumatology*, 2003. 42(5): p. 673-676.
9. Tiwari, V. and L.H. Brent, Psoriatic arthritis, in *StatPearls* [Internet]. 2024, StatPearls Publishing.
10. Karmacharya, P., R. Chakradhar, and A. Ogdie, The epidemiology of psoriatic arthritis: A literature review. *Best Practice & Research Clinical Rheumatology*, 2021. 35(2): p. 101692.
11. Gladman, D.D., et al., Psoriatic arthritis (PSA)-an analysis of 220 patients. *QJM: An International Journal of Medicine*, 1987. 62(2): p. 127-141.
12. Brockbank, J. and D. Gladman, Diagnosis and management of psoriatic arthritis. *Drugs*, 2002. 62: p. 2447-2457.

13. Takeshita, J., et al., Psoriasis and comorbid diseases: epidemiology. *Journal of the American Academy of Dermatology*, 2017. 76(3): p. 377-390.
14. Ritchlin, C.T., R.A. Colbert, and D.D. Gladman, Psoriatic arthritis. *New England Journal of Medicine*, 2017. 376(10): p. 957-970.
15. Madland, T.M., et al., Prevalence, disease manifestations, and treatment of psoriatic arthritis in Western Norway. *The Journal of rheumatology*, 2005. 32(10): p. 1918-1922.
16. Salvarani, C., et al., Psoriatic arthritis. *Current opinion in rheumatology*, 1998. 10(4): p. 299-305.
17. Shbeeb, M., et al., The epidemiology of psoriatic arthritis in Olmsted County, Minnesota, USA, 1982-1991. *The Journal of rheumatology*, 2000. 27(5): p. 1247-1250.
18. Ogdie, A. and P. Weiss, The epidemiology psoriatic arthritis. *Rheumatic diseases clinics of North America*, 2015. 41(4): p. 545.
19. Fırat, S., et al., Psoriatic artritli hastalarda hla-b27 sıklığı ve demografik, klinik, radyolojik bulgularla ilişkisi. *Uludağ Üniversitesi Tıp Fakültesi Dergisi*, 2014. 40(1): p. 7-10.
20. Merola, J.F., et al., Incidence and prevalence of psoriatic arthritis in patients with psoriasis stratified by psoriasis disease severity: retrospective analysis of an electronic health records database in the United States. *Journal of the American Academy of Dermatology*, 2022. 86(4): p. 748-757.
21. Kulaklı, S., Psoriasis hastalarında kas-iskelet sisteminin elektrofizyolojik ve ultrasonografik olarak değerlendirilmesi. 2013.
22. Gezer, İ.A., F. Levendoglu, and O.M. Ozerbil, Psoriasis Hastalarında Psöriatik Artrit Görülme Sıklığı ve Psöriatik Artritin Klinik Özellikleri. *Genel Tıp Dergisi*, 2016. 26(2): p. 58-61.
23. Şehirli, M., Psöriazisin etyopatogenezinde kalretikülinin rolü. 2018, Recep Tayyip Erdoğan Üniversitesi/Tıp Fakültesi/Deri ve Zührevi Hast
24. Solmaz, D., et al., Impact of having family history of psoriasis or psoriatic arthritis on psoriatic disease. *Arthritis care & research*, 2020. 72(1): p. 63-68.
25. FitzGerald, O., et al., Psoriatic arthritis. *Nature reviews Disease primers*, 2021. 7(1): p. 59.
26. O'Rielly, D.D. and P. Rahman, Clinical and molecular significance of genetic loci associated with psoriatic arthritis. *Best Practice & Research Clinical Rheumatology*, 2021. 35(2): p. 101691.
27. Gladman, D., et al., HLA antigens in psoriatic arthritis. *The Journal of rheumatology*, 1986. 13(3): p. 586-592.

28. FitzGerald, O., et al., Concepts of pathogenesis in psoriatic arthritis: genotype determines clinical phenotype. *Arthritis research & therapy*, 2015. 17: p. 1-11.
29. Reveille, J.D., The genetic basis of spondyloarthritis. *Annals of the rheumatic diseases*, 2011. 70: p. i44-i50.
30. Nair, R.P., et al., Sequence and haplotype analysis supports HLA-C as the psoriasis susceptibility 1 gene. *The American Journal of Human Genetics*, 2006. 78(5): p. 827-851.
31. Feld, J., et al., Axial disease in psoriatic arthritis and ankylosing spondylitis: a critical comparison. *Nature Reviews Rheumatology*, 2018. 14(6): p. 363-371.
32. Feld, J., et al., Is axial psoriatic arthritis distinct from ankylosing spondylitis with and without concomitant psoriasis? *Rheumatology*, 2020. 59(6): p. 1340-1346.
33. Veale, D.J. and U. Fearon, The pathogenesis of psoriatic arthritis. *The Lancet*, 2018. 391(10136): p. 2273-2284.
34. Pattison, E., et al., Environmental risk factors for the development of psoriatic arthritis: results from a case-control study. *Annals of the rheumatic diseases*, 2008. 67(5): p. 672-676.
35. Eder, L., et al., Association between environmental factors and onset of psoriatic arthritis in patients with psoriasis. *Arthritis care & research*, 2011. 63(8): p. 1091-1097.
36. Thorarensen, S.M., et al., Physical trauma recorded in primary care is associated with the onset of psoriatic arthritis among patients with psoriasis. *Annals of the rheumatic diseases*, 2017. 76(3): p. 521-525.
37. Poddubnyy, D., et al. Axial involvement in psoriatic arthritis: an update for rheumatologists. in *Seminars in arthritis and rheumatism*. 2021. Elsevier.
38. Rendon, A. and K. Schäkel, Psoriasis pathogenesis and treatment. *International journal of molecular sciences*, 2019. 20(6): p. 1475.
39. Emmungil, H., U. İlgen, and R.H. Direskeneli, Autoimmunity in psoriatic arthritis: Pathophysiological and clinical aspects. *Turkish Journal of Medical Sciences*, 2021. 51(4): p. 1601-1614.
40. Mease, P. and B.S. Goffe, Diagnosis and treatment of psoriatic arthritis. *Journal of the American Academy of Dermatology*, 2005. 52(1): p. 1-19.
41. Menter, A., et al., Interleukin-17 and interleukin-23: a narrative review of mechanisms of action in psoriasis and associated comorbidities. *Dermatology and Therapy*, 2021. 11: p. 385-400.
42. Colquhoun, M. and A.K. Kemp, Ustekinumab. 2021.

43. Coccia, C., et al., The potential role of butyrate in the pathogenesis and treatment of autoimmune rheumatic diseases. *Biomedicines*, 2024. 12(8): p. 1760.
44. Chimenti, M.S., et al., Immunomodulation in psoriatic arthritis: focus on cellular and molecular pathways. *Autoimmunity reviews*, 2013. 12(5): p. 599-606.
45. Steel, K.J., et al., Polyfunctional, proinflammatory, Tissue-Resident memory phenotype and function of synovial Interleukin-17A⁺ CD 8⁺ T cells in psoriatic arthritis. *Arthritis & Rheumatology*, 2020. 72(3): p. 435-447.
46. Matos, T.R., et al., Clinically resolved psoriatic lesions contain psoriasis-specific IL-17⁺ producing $\alpha\beta$ T cell clones. *The Journal of clinical investigation*, 2017. 127(11): p. 4031-4041.
47. Kirkham, B.W., A. Kavanaugh, and K. Reich, Interleukin-17A: a unique pathway in immune-mediated diseases: psoriasis, psoriatic arthritis and rheumatoid arthritis. *Immunology*, 2014. 141(2): p. 133-142.
48. Hochberg, M.C., et al., *Rheumatology E-Book*. 2022: Elsevier Health Sciences.
49. Brunello, F., et al., New insights on juvenile psoriatic arthritis. *Frontiers in Pediatrics*, 2022. 10: p. 884727.
50. Kumar, R., A. Sharma, and S. Dogra, Prevalence and clinical patterns of psoriatic arthritis in Indian patients with psoriasis. *Indian Journal of Dermatology, Venereology and Leprology*, 2014. 80: p. 15.
51. Gladman, D.D., et al., Oligoarticular vs polyarticular psoriatic arthritis: a longitudinal study showing similar characteristics. *The Journal of Rheumatology*, 2021. 48(12): p. 1824-1829.
52. Moll, J. and V. Wright. Psoriatic arthritis. in *Seminars in arthritis and rheumatism*. 1973. Elsevier.
53. Bruce, I.N. and D.D. Gladman, Psoriatic arthritis: recognition and management. *BioDrugs*, 1998. 9(4): p. 271-278.
54. Oriente, P., C. Biondi-Oriente, and R. Scarpa, Clinical manifestations. *Baillière's clinical rheumatology*, 1994. 8(2): p. 277-294.
55. Lopez-Medina, C. and N. Ziade, Axial Disease in Psoriatic Arthritis: how can we Define it, and does it have an Impact on Treatment? *Mediterranean Journal of Rheumatology*, 2022. 33(Приложение 1): p. 142-149.
56. Mease, P., et al., Adalimumab for long-term treatment of psoriatic arthritis: 2-year data from the Adalimumab Effectiveness in Psoriatic Arthritis Trial (ADEPT). *Annals of the rheumatic diseases*, 2009. 68(5): p. 702-709.

57. Kehl, A.S., M. Corr, and M.H. Weisman, Enthesitis: new insights into pathogenesis, diagnostic modalities, and treatment. *Arthritis & rheumatology* (Hoboken, NJ), 2016. 68(2): p. 312.
58. Kaeley, G.S., et al. Enthesitis: a hallmark of psoriatic arthritis. in *Seminars in arthritis and rheumatism*. 2018. Elsevier.
59. Savio, V., et al., AB0479 IMPACT OF METABOLIC SYNDROME IN PATIENTS WITH PSORIATIC ARTHRITIS FROM CORDOBA, ARGENTINA. *Annals of the Rheumatic Diseases*, 2024. 83: p. 1505-1506.
60. Gladman, D., et al., Psoriatic arthritis: epidemiology, clinical features, course, and outcome. *Annals of the rheumatic diseases*, 2005. 64: p. ii14-ii17.
61. Carriero, A., et al., Corticosteroid injection treatment for dactylitis in psoriatic arthritis. *Therapeutic Advances in Musculoskeletal Disease*, 2021. 13: p. 1759720X211041864.
62. Brockbank, J.E., et al., Dactylitis in psoriatic arthritis: a marker for disease severity? *Annals of the rheumatic diseases*, 2005. 64(2): p. 188-190.
63. Condit, R. and G. Fiocco, Lower extremity swelling in a patient with psoriatic arthritis. *Rheumatology Reports*, 2013. 5(1): p. e1-e1.
64. Dosik, J.S., Psoriatic onycho-pachydermo-periostitis. *Dermatology Online Journal*, 2001. 7(1).
65. Youn, S.W., Nail Psoriasis: Clinical Features and Severity Assessment. *Annals of Dermatology*, 2024. 36(4): p. 191.
66. Williamson, L., et al., nail disease in psoriatic arthritis—clinically important, potentially treatable and often overlooked. *Rheumatology*, 2004. 43(6): p. 790-794.
67. Lambert, J. and V. Wright, Eye inflammation in psoriatic arthritis. *Annals of the Rheumatic Diseases*, 1976. 35(4): p. 354-356.
68. Paiva, E.S., et al., Characterisation of uveitis in patients with psoriatic arthritis. *Annals of the rheumatic diseases*, 2000. 59(1): p. 67-70.
69. Abbouda, A., et al. Psoriasis and psoriatic arthritis-related uveitis: different ophthalmological manifestations and ocular inflammation features. in *Seminars in ophthalmology*. 2017. Taylor & Francis.
70. Baumgart, D.C. and W.J. Sandborn, Inflammatory bowel disease: clinical aspects and established and evolving therapies. *The Lancet*, 2007. 369(9573): p. 1641-1657.
71. Li, W., J. Han, and A.A. Qureshi, Obesity and risk of incident psoriatic arthritis in US women. *Annals of the rheumatic diseases*, 2012. 71(8): p. 1267-1272.

72. Scarpa, R., et al., Microscopic inflammatory changes in colon of patients with both active psoriasis and psoriatic arthritis without bowel symptoms. *The Journal of rheumatology*, 2000. 27(5): p. 1241-1246.
73. Silvy, F., et al., Antinuclear antibodies in patients with psoriatic arthritis treated or not with biologics. *PLoS One*, 2015. 10(7): p. e0134218.
74. Chou, C., et al., The clinical application of anti-CCP in rheumatoid arthritis and other rheumatic diseases. *Biomarker insights*, 2007. 2: p. 117727190700200007.
75. Özkaya Eker, Y., Romatoid artritli hastalarda anti-siklik sitrüllinlenmiş peptid antikorları sıklığı, klinik bulgular ve anjiogenez parametreleri ile ilişkisi. 2010.
76. Winchester, R., et al., HLA associations reveal genetic heterogeneity in psoriatic arthritis and in the psoriasis phenotype. *Arthritis & Rheumatism*, 2012. 64(4): p. 1134-1144.
77. Siannis, F., et al., Clinical and radiological damage in psoriatic arthritis. *Annals of the rheumatic diseases*, 2006. 65(4): p. 478-481.
78. Spira, D., et al., MRI findings in psoriatic arthritis of the hands. *American Journal of Roentgenology*, 2010. 195(5): p. 1187-1193.
79. McGonagle, D., P.G. Conaghan, and P. Emery, Psoriatic arthritis: a unified concept twenty years on. *Arthritis & Rheumatism: Official Journal of the American College of Rheumatology*, 1999. 42(6): p. 1080-1086.
80. Gottlieb, A.B. and J.F. Merola, Axial psoriatic arthritis: an update for dermatologists. *Journal of the American Academy of Dermatology*, 2021. 84(1): p. 92-101.
81. McQueen, F., M. Lassere, and M. Østergaard, Magnetic resonance imaging in psoriatic arthritis: a review of the literature. *Arthritis research & therapy*, 2006. 8: p. 1-8.
82. Koné-Paut, I., I. Mannes, and P. Dusser, Chronic Recurrent Multifocal Osteomyelitis (CRMO) and Juvenile Spondyloarthritis (JSpA): to what extent are they related? *Journal of Clinical Medicine*, 2023. 12(2): p. 453.
83. Wakefield, R.J., et al., The value of sonography in the detection of bone erosions in patients with rheumatoid arthritis: a comparison with conventional radiography. *Arthritis & Rheumatism*, 2000. 43(12): p. 2762-2770.
84. Polachek, A., et al., Role of ultrasound for assessment of psoriatic arthritis patients with fibromyalgia. *Annals of the Rheumatic Diseases*, 2021. 80(12): p. 1553-1558.
85. Taylor, W., et al., Classification criteria for psoriatic arthritis: development of new criteria from a large international study. *Arthritis & Rheumatism: Official Journal of the American College of Rheumatology*, 2006. 54(8): p. 2665-2673.

86. Coates, L.C., et al., Group for Research and Assessment of Psoriasis and Psoriatic Arthritis (GRAPPA): updated treatment recommendations for psoriatic arthritis 2021. *Nature Reviews Rheumatology*, 2022. 18(8): p. 465-479.
87. Gisondi, P., et al., Non-alcoholic fatty liver disease in patients with chronic plaque psoriasis. *Journal of hepatology*, 2009. 51(4): p. 758-764.
88. Jadon, D.R., et al., Axial Disease in Psoriatic Arthritis study: defining the clinical and radiographic phenotype of psoriatic spondyloarthritis. *Annals of the Rheumatic Diseases*, 2017. 76(4): p. 701-707.
89. McDonough, E., et al., Depression and anxiety in psoriatic disease: prevalence and associated factors. *The Journal of rheumatology*, 2014. 41(5): p. 887-896.
90. Gossec, L., et al., Minimal disease activity as a treatment target in psoriatic arthritis: a review of the literature. *The Journal of Rheumatology*, 2018. 45(1): p. 6-13.
91. Cantini, F., et al., Frequency and duration of clinical remission in patients with peripheral psoriatic arthritis requiring second-line drugs. *Rheumatology*, 2008. 47(6): p. 872-876.
92. Caperon, A. and P.S. Helliwell, Remission in psoriatic arthritis. *The Journal of Rheumatology Supplement*, 2012. 89: p. 19-21.
93. Kalyoncu, U., et al., Türkiye Romatoloji Derneği psoriyatik artrit ulusal tedavi önerileri. *Journal of Turkish Society for Rheumatology*, 2018. 10(2).
94. Di Minno, M.N.D., et al., Weight loss and achievement of minimal disease activity in patients with psoriatic arthritis starting treatment with tumour necrosis factor α blockers. *Annals of the rheumatic diseases*, 2014. 73(6): p. 1157-1162.
95. Gossec, L., et al., EULAR recommendations for the management of psoriatic arthritis with pharmacological therapies: 2023 update. *Annals of the rheumatic diseases*, 2024. 83(6): p. 706-719.
96. Van Der Heijde, D., et al., 2016 update of the ASAS-EULAR management recommendations for axial spondyloarthritis. *Annals of the rheumatic diseases*, 2017. 76(6): p. 978-991.
97. Griffiths, C., Therapy for psoriatic arthritis: sometimes a conflict for psoriasis. *British journal of rheumatology*, 1997. 36(4): p. 409-410.
98. Coates, L.C., et al., Group for research and assessment of psoriasis and psoriatic arthritis 2015 treatment recommendations for psoriatic arthritis. *Arthritis & rheumatology*, 2016. 68(5): p. 1060-1071.

99. Ramiro, S., et al., Pharmacological treatment of psoriatic arthritis: a systematic literature review for the 2015 update of the EULAR recommendations for the management of psoriatic arthritis. *Annals of the rheumatic diseases*, 2016. 75(3): p. 490-498.
100. Kavanaugh, A., et al., Safety and efficacy of intravenous golimumab in patients with active psoriatic arthritis: results through week twenty-four of the GO-VIBRANT study. *Arthritis & Rheumatology*, 2017. 69(11): p. 2151-2161.
101. Lindström, U., et al., Effectiveness and treatment retention of TNF inhibitors when used as monotherapy versus comedication with csDMARDs in 15 332 patients with psoriatic arthritis. Data from the EuroSpA collaboration. *Annals of the Rheumatic Diseases*, 2021. 80(11): p. 1410-1418.
102. Baraliakos, X., et al., Secukinumab in patients with psoriatic arthritis and axial manifestations: results from the double-blind, randomised, phase 3 MAXIMISE trial. *Annals of the rheumatic diseases*, 2021. 80(5): p. 582-590.
103. Edwards, C.J., et al., Apremilast, an oral phosphodiesterase 4 inhibitor, in patients with psoriatic arthritis and current skin involvement: a phase III, randomised, controlled trial (PALACE 3). *Annals of the rheumatic diseases*, 2016. 75(6): p. 1065-1073.
104. Kavanaugh, A., et al., Treatment of psoriatic arthritis in a phase 3 randomised, placebo-controlled trial with apremilast, an oral phosphodiesterase 4 inhibitor. *Annals of the rheumatic diseases*, 2014. 73(6): p. 1020-1026.
105. Ytterberg, S.R., et al., Cardiovascular and cancer risk with tofacitinib in rheumatoid arthritis. *New England Journal of Medicine*, 2022. 386(4): p. 316-326.
106. Merola, J.F., et al., Bimekizumab in patients with active psoriatic arthritis and previous inadequate response or intolerance to tumour necrosis factor- α inhibitors: a randomised, double-blind, placebo-controlled, phase 3 trial (BE COMPLETE). *The Lancet*, 2023. 401(10370): p. 38-48.
107. Mease, P.J., et al., Efficacy and safety of selective TYK2 inhibitor, deucravacitinib, in a phase II trial in psoriatic arthritis. *Annals of the rheumatic diseases*, 2022. 81(6): p. 815-822.
108. Ritchlin, C.T., et al., Treatment recommendations for psoriatic arthritis. *Annals of the rheumatic diseases*, 2009. 68(9): p. 1387-1394.
109. Gladman, D.D., et al., Remission in psoriatic arthritis. *The Journal of Rheumatology*, 2001. 28(5): p. 1045-1048.
110. Gupta, S., et al., Comorbidities in psoriatic arthritis: a systematic review and meta-analysis. *Rheumatology international*, 2021. 41(2): p. 275-284.

111. Wenneberg, B., M. Könönen, and A. Kallenberg, Radiographic Changes in the Temporomandibular Joint of Patients with Rheumatoid Arthritis, Psoriatic Arthritis, and Ankylosing Spondylitis. *Journal of Craniomandibular Disorders*, 1990. 4(1).
112. Shivhare, P., et al., Prevalence of temporomandibular disorders among Nepalese population. *Journal of Chitwan Medical College*, 2019. 9(3): p. 34-42.
113. Schiffman, E., et al., Diagnostic criteria for temporomandibular disorders (DC/TMD) for clinical and research applications: recommendations of the International RDC/TMD Consortium Network and Orofacial Pain Special Interest Group. *Journal of oral & facial pain and headache*, 2014. 28(1): p. 6.
114. Shivhare, P., et al., Temporomandibular Joint manifestations in rheumatoid arthritis: a case report. *IJSS Case Reports Rev*, 2015. 1: p. 27-30.
115. Poudel, P., A. Goyal, and S.L. Lappin, *Inflammatory Arthritis*. 2018.
116. Stober, C., Pathogenesis of psoriatic arthritis. *Best Practice & Research Clinical Rheumatology*, 2021. 35(2): p. 101694.
117. Okkesim, A., M.Z. Adisen, and M. Misirlioglu, Temporomandibular joint involvement in psoriatic arthritis. *Nigerian Journal of Clinical Practice*, 2017. 20(11): p. 1501-1504.
118. Roopa, R., et al., The involvement of temporomandibular joint in psoriatic arthritis: a report of a rare case. *Cureus*, 2021. 13(12).
119. Kelley, W.N., et al., *Textbook of rheumatology*. 1997: Saunders Philadelphia.
120. Smith, H.-J., T.A. Larheim, and F. Aspestrand, Rheumatic and nonrheumatic disease in the temporomandibular joint: gadolinium-enhanced MR imaging. *Radiology*, 1992. 185(1): p. 229-234.
121. Erkorkmaz, Ü., *Ultrasonographic Evaluation of Disc Displacement of the Temporomandibular Joint Compared With Magnetic Resonance Imaging*. 2010.
122. Covert, L., H.V. Mater, and B.L. Hechler, Comprehensive management of rheumatic diseases affecting the temporomandibular joint. *Diagnostics*, 2021. 11(3): p. 409.
123. Abramoff, B. and F.E. Caldera, Osteoarthritis: pathology, diagnosis, and treatment options. *Medical Clinics*, 2020. 104(2): p. 293-311.
124. Boehncke, W.H., et al., The 'psoriatic march': a concept of how severe psoriasis may drive cardiovascular comorbidity. *Experimental dermatology*, 2011. 20(4): p. 303-307.
125. Kumthekar, A. and A. Ogdie, Obesity and psoriatic arthritis: a narrative review. *Rheumatology and therapy*, 2020. 7(3): p. 447-456.
126. Conde, J., et al., Adipokines and osteoarthritis: novel molecules involved in the pathogenesis and progression of disease. *Arthritis*, 2011. 2011(1): p. 203901.

127. Yan, H., et al., Health-related quality of life in osteoarthritis patients: a systematic review and meta-analysis. *Psychology, Health & Medicine*, 2022. 27(8): p. 1859-1874.
128. Zhang, H., et al., Comparative effectiveness of biologics and targeted therapies for psoriatic arthritis. *RMD open*, 2021. 7(1).
129. Wang, Z.H., Y.P. Zhao, and X.C. Ma, Ankylosis of temporomandibular joint caused by psoriatic arthritis: a report of four cases with literature review. *Chin J Dent Res*, 2014. 17(1): p. 49-55.
130. Arora, P., et al., Temporomandibular joint involvement in ankylosing spondylitis. *Case Reports*, 2013. 2013: p. bcr2013009386.
131. Crincoli, V., et al., Temporomandibular disorders in psoriasis patients with and without psoriatic arthritis: an observational study. *International journal of medical sciences*, 2015. 12(4): p. 341.
132. Almășan, O., et al., Psoriatic arthritis of the temporomandibular joint: A systematic review. *Journal of Oral Rehabilitation*, 2023. 50(3): p. 243-255.