T.C.

SAĞLIK BİLİMLERİ ÜNİVERSİTESİ

ANTALYA SAĞLIK UYGULAMA VE ARAŞTIRMA MERKEZİ

İÇ HASTALIKLARI ANABİLİM DALI

PSÖRİYATİK ARTRİTLİ HASTALARDA VÜCUT KİTLE İNDEKSİ İLE AKSİYEL VE PERİFERİK İNFLAMASYON VE HASAR ARASINDAKİ İLİŞKİNİN DEĞERLENDİRİLMESİ

Dr. Gülperi Ateş Çetinkaya

(TIPTA UZMANLIK TEZİ)

ANTALYA 2025

T.C.

SAĞLIK BİLİMLERİ ÜNİVERSİTESİ

ANTALYA SAĞLIK UYGULAMA VE ARAŞTIRMA MERKEZİ

İÇ HASTALIKLARI ANABİLİM DALI

PSÖRİYATİK ARTRİTLİ HASTALARDA VÜCUT KİTLE İNDEKSİ İLE AKSİYEL VE PERİFERİK İNFLAMASYON VE HASAR ARASINDAKİ İLİŞKİNİN DEĞERLENDİRİLMESİ

Dr. Gülperi Ateş Çetinkaya

Doç. Dr. Sibel Bakırcı

(TIPTA UZMANLIK TEZİ)

ANTALYA 2025

TEŞEKKÜR

Antalya Eğitim ve Araştırma Hastanesi İç Hastalıkları Anabilim Dalı Başkanı Prof. Dr. Ayhan Hilmi ÇEKİN başta olmak üzere emeklerini her daim üzerimde hissettiğim ve beni yetiştiren bütün değerli hocalarıma,

Yalnızca tez sürecimde değil, hayatımın her evresinde mentörüm olan; çalışmalarını ve çalışma disiplinini her zaman örnek aldığım, bana ilham kaynağı olan, değerli tez danışman hocam Doç. Dr. Sibel BAKIRCI'ya,

Tez sürecinde bilgi ve deneyimleriyle çalışmama büyük katkı sağlayan Aydın Adnan Menderes Üniversitesi Romatoloji Kliniği'nden Doç. Dr. Gökhan SARGIN ve Antalya Eğitim ve Araştırma Hastanesi Radyoloji Kliniği'nden Prof. Dr. İclal Erdem TOSLAK hocalarıma,

Covid-19 pandemisi sürecinde asistanlık yapmayı daha kolay hale getiren, zorlu çalışma koşullarını güzelleştiren; bölüm arkadaşlarım, uzman abilerim ve ablalarım, diğer bölümlerden meslektaşlarım, değerli hemşirelerimiz, sekreterlerimiz ve yardımcı sağlık personellerimize,

Öğretim hayatım boyunca maddi ve manevi olarak her daim yanımda olan, bütün başarılarımda payı olan ailem; annem Fatma ATEŞ, babam Ziraat Müh. Hasan ATEŞ ve ablam Ecz. Halime Ceren HODA'ya,

Son olarak; bana her zaman en büyük desteği veren, yüzümü güldüren, bütün plan programını bana göre düzenleyen, hayat arkadaşlığının yanında aynı zamanda çalışma arkadaşım da olan biricik eşim Dr. Onur ÇETİNKAYA'ya,

Çok teşekkür ederim…

ÖZET

Amaç: Bu çalışmanın amacı, psöriyatik artrit (PsA) hastalarında vücut kitle indeksinin (VKİ) klinik, radyolojik ve ultrasonografik sonuçlar üzerindeki etkisini araştırmaktır.

Gereç ve Yöntem: CASPAR kriterlerini karşılayan 93 PsA hastası, zayıf/normal, fazla kilolu ve obez olmak üzere üç gruba ayrılmıştır. Demografik, klinik ve laboratuvar özellikler VKİ grupları arasında karşılaştırılmıştır. Hastalık aktivitesi (BASDAI), fonksiyonel durum (BASFI, HAQ) ve deri tutulumu (PASI) değerlendirilmiştir. Radyolojik hasar modifiye Stoke Ankilozan Spondilit Spinal Skoru (mSASSS) ve modifiye New York kriterleri ile, entezit ise inflamasyon ve yapısal hasarı içeren modifiye GUESS ultrasonografi skoru ile incelenmiştir. Klinik, laboratuvar ve görüntüleme parametreleri arasındaki korelasyon analizleri yapılmıştır.

Bulgular: Obez hastalarda hastalık aktivitesi (BASDAI: 6,1; normal VKİ: 2,7; p<0,001), fonksiyonel kısıtlılık (BASFI: 5,4; normal VKİ: 2,0; p<0,001) ve HAQ skorları (p<0,001) anlamlı olarak daha yüksektir. Total mSASSS skorları obez ve fazla kilolu gruplarda normal VKİ'li hastalara göre belirgin derecede artmıştır (26,9 ve 25,2'ye karşı 18,9; p<0,001). Ultrasonografi (USG) incelemelerinde obez hastalarda inflamasyon, yapısal hasar ve total skorlar anlamlı olarak daha yüksektir (tüm p<0,001); özellikle quadriceps, patella ve Aşil tendon entezisleri en çok etkilenen bölgelerdir. Laboratuvar analizlerinde obez hastalarda CRP, ürik asit ve trigliserid düzeyleri daha yüksek bulunmuştur (tümü p<0,05). Önemli olarak, tüm kohortta USG total skorları hem mSASSS hem de klinik aktivite indeksleri ile pozitif korelasyon gösterirken, bu ilişki fazla kilolu ve obez alt gruplarda zayıflamıştır. Hipertansiyon ve diyabetes mellitus obez hastalarda daha sık izlenmiştir (sırasıyla p=0,03 ve p=0,05).

Sonuç: Yüksek VKİ, PsA hastalarında artmış hastalık aktivitesi, fonksiyonel kısıtlılık, spinal yapısal hasar ve ultrasonografik entezis tutulumu ile güçlü şekilde ilişkilidir. Obezite, görüntüleme bulguları ile klinik ölçütler arasındaki korelasyonu zayıflatıyor gibi görünmekte olup, aşırı vücut ağırlığının hastalık ifadesini değiştirebileceğini düşündürmektedir. Bu bulgular, PsA hastalarının bütüncül yönetiminde kilo kontrolü stratejilerinin mutlaka dikkate alınması gerektiğini vurgulamaktadır.

Anahtar Kelimeler: entezit, hastalık aktivitesi**,** mSASSS, obezite, psöriyatik artrit, ultrasonografi, VKİ.

ABSTRACT

Objective: This study aimed to investigate the impact of body mass index (BMI) on clinical, radiographic, and ultrasonographic outcomes in patients with psoriatic arthritis (PsA).

Materials and Methods: Ninety-three PsA patients fulfilling the CASPAR criteria were stratified into normal/underweight, overweight, and obese groups. Demographic, clinical, and laboratory features were compared across BMI categories. Disease activity (BASDAI), functional status (BASFI, HAQ), and skin involvement (PASI) were assessed. Radiographic damage was evaluated using the modified Stoke Ankylosing Spondylitis Spinal Score (mSASSS). Enthesitis was examined with ultrasonography using the modified GUESS, including both inflammatory and structural damage scores. Correlation analyses between imaging, clinical, and laboratory parameters were performed.

Results: Obese patients demonstrated significantly higher disease activity (BASDAI: 6.1 vs. 2.7 in normal BMI, $p<0.001$), greater functional impairment (BASFI: 5.4 vs. 2.0, $p<0.001$), and elevated HAQ scores ($p<0.001$). Total mSASSS scores were markedly increased in obese and overweight groups compared to normal BMI patients (26.9 and 25.2 vs. 18.9, $p<0.001$). Ultrasonography revealed substantially higher levels of inflammation, structural damage, and total scores in obese patients (all $p<0.001$); with the quadriceps, patellar, and Achilles tendon entheses being the most prominently affected. Laboratory analysis demonstrated higher CRP, uric acid, and triglyceride levels in obese patients (all $p<0.05$). Importantly, USG total scores correlated positively with both mSASSS and clinical activity indices in the overall cohort, but these associations weakened in overweight and obese subgroups. Hypertension and diabetes mellitus were more frequent in obese patients ($p=0.03$ and $p=0.05$, respectively).

Conclusion: Increased BMI is strongly associated with higher disease activity, functional disability, structural spinal damage, and ultrasonographic entheseal involvement in PsA. Obesity appears to disrupt the correlation between imaging findings and clinical measures, suggesting that excess body weight may alter disease

expression. These findings highlight the need for integrated management strategies, including weight control, in the comprehensive care of PsA patients.

Keywords: BMI, disease activity, enthesitis, mSASSS, obesity, psoriatic arthritis, ultrasound.

İÇİNDEKİLER

TEŞEKKÜR ..... **i**
ÖZET ..... **ii**
ABSTRACT ..... **iii**
İÇİNDEKİLER ..... **v**
KISALTMALAR ..... **viii**
ŞEKİL LİSTESİ ..... **x**
TABLO LİSTESİ ..... **xi**
GİRİŞ VE AMAÇ **1**
GENEL BİLGİLER **3**
TANIM 3
TARİHÇE 3
EPİDEMİYOLOJİ 3
PATOGENEZ 4
Genetik Faktörler 4
Çevresel Faktörler 4
İmmünolojik Faktörler 5
KLİNİK BULGULAR 7
Psöriyatik Artrit ve Eklem Tutulumu 7
Psöriyatik Artrit ve Entezit 8
Psöriyatik Artrit ve Aksiyel Tutulum 8
Psöriyatik Artrit ve Daktilit 8
Psöriyatik Artrit ve Cilt Tutulumu 9
Psöriyatik Artrit ve Tırnak Tutulumu 9
Psöriyatik Artrit ile İlişkili Diğer Tutulumlar 10
PSÖRİYATİK ARTRİT'E EŞLİK EDEN KOMORBİDİTELER 10
LABORATUVAR BULGULARI 10
RADYOLOJİK BULGULAR VE GÖRÜNTÜLEME YÖNTEMLERİ 11
Psöriyatik Artrit'te Konvansiyonel Grafiler 11
Psöriyatik Artrit'te Ultrasonografi 11
Psöriyatik Artrit'te Manyetik Rezonans Görüntüleme 12
TANI 12
AYIRICI TANI 13

TEDAVİ 14
GEREÇ VE YÖNTEMLER 16
ÇALIŞMANIN TASARIMI VE ONAYI 16
ÇALIŞMAYA DAHİL EDİLME VE DIŞLANMA KRİTERLERİ 16
VERİLERİN TOPLANMASI 16
Demografik Veriler 16
Laboratuvar Verileri 17
Radyolojik Görüntüleme Verileri 17
Hastalık Değerlendirme Ölçekleri 18
ÇIKAR ÇATIŞMASI 19
İSTATİKSEL DEĞERLENDİRME 19
BULGULAR 20
TEMEL DEMOGRAFİK VERİLER 20
LABORATUVAR 23
MODİFİYE STOKE ANKİLOZAN SPONDİLİT SPİNAL SKORLARI 27
AKUT SAKROİLEİT 29
KLİNİK SKORLAR 30
TOTAL MODİFİYE GUESS ULTRASONOGRAFİ SKORLARI 34
ENTEZİS BÖLGELERİNE GÖRE MODİFİYE GUESS ULTRASONOGRAFİ SKORLARI 37
TOTAL KORELASYON 46
EKLEM VE AKSİYEL TUTULUM ÖZELLİKLERİ 48
PSÖRİYAZİS VE KLİNİK BULGULAR (CASPAR KRİTERLERİ) 49
KOMORBİDİTELER 50
TEDAVİDE KULLANILAN İLAÇLAR 51
TARTIŞMA 53
ÖRNEKLEM ÖZELLİKLERİ 53
DEMOGRAFİK ÖZELLİKLER 53
LABORATUVAR BULGULARI 53
KOMORBİDİTELER, EKLEM TUTULUM PATERNLERİ VE CASPAR KRİTERLERİ 54
RADYOGRAFİK BULGULAR 55
Aksiyel Yapısal Hasar Bulguları 55
Periferik Yapısal Hasar (USG) Bulguları 56

KLİNİK BULGULAR 58
KORELASYON ANALİZLERİ 59
ÖZGÜN KATKILAR 62
ÇALIŞMANIN SINIRLILIKLARI 64
KLİNİK ÇIKARIMLAR VE SONUÇ 64
SONUÇLAR 66
KAYNAKLAR 67

KISALTMALAR

ACR: Amerikan Romatoloji Birliği (American College of Rheumatology)

ALT: Alanin Aminotransferaz

ANA: Antinükleer Antikor

Anti-CCP: Siklik Sitrüllenmiş Protein Antikoru (Anti-Cyclic Citrullinated Peptide Antibody)

ASAS: Spondiloartrit Uluslararası Değerlendirme Derneği **(**Assessment of SpondyloArthritis International Society)

ASDAS-PCR: Ankilozan Spondilit Hastalık Aktivite Skoru-C Reaktif Protein (Ankylosing Spondylitis Disease Activity Score-C Reactive Protein)

AST: Aspartat Aminotransferaz

BASDAI: Bath Ankilozan Spondilit Hastalık Aktivite İndeksi (Bath Ankylosing Spondylitis Disease Activity Index)

BASFI: Bath Ankilozan Spondilit Fonksiyonel İndeksi (Bath Ankylosing Spondylitis Functional Index)

bDMARD: Biyolojik hastalık modifiye edici antiromatizmal ilaç (Biological Disease Modifying Anti-Rheumatic Drug)

csDMARD: Konvansiyonel sentetik hastalık modifiye edici antiromatizmal ilaç (Conventional Synthetic Disease Modifying Anti-Rheumatic Drug)

CRP: C-reaktif protein

CTLA4-Ig füzyon proteini: Sitotoksik T Lenfosit Antijeni-4 İmmünoglobulin füzyon proteini (Cytotoxic T Lymphocyte Antigen 4 Immunoglobulin)

DİF: Distal interfalangeal

DMARD: Hastalık modifiye edici antiromatizmal ilaç (Disease Modifying Anti-Rheumatic Drug)

DSÖ: Dünya Sağlık Örgütü

ESR: Eritrosit Sedimentasyon Hızı

EULAR: Avrupa Romatoloji Dernekleri Birliği (European Alliance of Associations for Rheumatology)

GRAPPA: Psöriyazis ve Psöriyatik Artrit Araştırma Grubu (Group for Research Assessment of Psoriasis and Psoriatic Arthritis)

HAQ Skoru: Sağlık Değerlendirme Anketi (Health Assessment Questionnaire)

HDL: Yüksek yoğunluklu lipoprotein

HLA: İnsan Lökosit Antijeni (Human Leukocyte Antigen)

IL-17: İnterlökin-17

JAK: Janus kinaz

LDL: Düşük yoğunluklu lipoprotein

LEF: Leflunomid

MASES: Maastricht Ankilozan Spondilit Entezit Skoru

MKF: Metakarpofalangeal

mNY kriterleri: Modifiye New York kriterleri

Modifiye GUESS Skoru: Modifiye Glasgow Ultrasonografi Entezit Skorlama Sistemi (Modified Glasgow Ultrasound Enthesitis Scoring System)

MRG: Manyetik Rezonans Görüntüleme

mSASSS: Modifiye Stoke Ankilozan Spondilit Spinal Skoru

MTF: Metatarsofalangeal

MTX: Metotreksat

NSAİİ: Nonsteroidal antiinflamatuvar ilaçlar

OMERACT: Romatolojide Klinik Çalışmalarda Sonuç Ölçütleri (Outcome Measures in Rheumatology Clinical Trials)

PASI Skoru: Psöriyazis Alan ve Şiddet İndeksi (Psoriasis Area and Severity Index)

PDE4: Fosfodiesteraz-4

PİF: Proksimal interfalangeal

PRO: Hasta bazlı ölçümler (Patient-Reported Outcomes)

PsA: Psöriyatik Artrit

PsAID12: Psöriyatik Artrit Hastalık Etki Ölçeği-12 (Psoriatic Arthritis Impact of Disease-12)

PsO: Psöriyazis

RF: Romatoid faktör

SSZ: Sülfosalazin

TNF-α: Tümör Nekrozis Faktör-Alfa

TYK: Tirozin kinaz

USG: Ultrasonografi

VKİ: Vücut Kitle İndeksi

ŞEKİL LİSTESİ

Şekil 1.Psöriyatik Artrit Patogenezinde Rol Oynayan İmmünolojik Mekanizmalar. 6
Şekil 2. Modifiye Stoke Ankilozan Spondilit Spinal Skorlaması 18
Şekil 3. Zayıf/Normal, Fazla Kilolu ve Obez Gruplarda Ultrasonografi ile Değerlendirilen Total Modifiye Glasgow Ultrasonografi Entezit Skorlama Sistemi Skorlarının Karşılaştırılması 37
Şekil 4. Zayıf/Normal, Fazla Kilolu ve Obez Gruplarda Ultrasonografi ile Değerlendirilen Quadriceps Tendonu Modifiye Glasgow Ultrasonografi Entezit Skorlama Sistemi Skorlarının Karşılaştırılması 39
Şekil 5. Zayıf/Normal, Fazla Kilolu ve Obez Gruplarda Ultrasonografi ile Değerlendirilen Proksimal Patella Tendonu Modifiye Glasgow Ultrasonografi Entezit Skorlama Sistemi Skorlarının Karşılaştırılması 41
Şekil 6. Zayıf/Normal, Fazla Kilolu ve Obez Gruplarda Ultrasonografi ile Değerlendirilen Distal Patella Tendonu Modifiye Glasgow Ultrasonografi Entezit Skorlama Sistemi Skorlarının Karşılaştırılması 42
Şekil 7. Zayıf/Normal, Fazla Kilolu ve Obez Gruplarda Ultrasonografi ile Değerlendirilen Aşil Tendon Modifiye Glasgow Ultrasonografi Entezit Skorlama Sistemi Karşılaştırılması 44
Şekil 8. Zayıf/Normal, Fazla Kilolu ve Obez Gruplarda Ultrasonografi ile Değerlendirilen Plantar Tendon Modifiye Glasgow Ultrasonografi Entezit Skorlama Sistemi Skorlarının Karşılaştırılması 45

TABLO LİSTESİ

Tablo 1. CASPAR Sınıflama Kriterleri 13
Tablo 2. Psöriyatik Artrit ile Ayırıcı Tanıya Giren Hastalıklar 14
Tablo 3. Hastaların Demografik Özelliklerinin Vücut Kitle İndeksi Gruplarına Göre Karşılaştırılması 21
Tablo 4. Zayıf/Normal ve Fazla Kilolu Psöriyatik Artrit Hastalarının Demografik Özelliklerinin Karşılaştırılması 22
Tablo 5. Zayıf/Normal ve Obez Psöriyatik Artrit Hastalarının Demografik Özelliklerinin Karşılaştırılması 22
Tablo 6. Fazla Kilolu ve Obez Psöriyatik Artrit Hastalarının Demografik Özelliklerinin Karşılaştırılması 23
Tablo 7. Hastaların Laboratuvar Bulgularının Vücut Kitle İndeksi Gruplarına Göre Karşılaştırılması 24
Tablo 8. Zayıf/Normal ve Fazla Kilolu Psöriyatik Artrit Hastalarının Laboratuvar Bulgularının Karşılaştırılması 25
Tablo 9. Zayıf/Normal ve Obez Psöriyatik Artrit Hastalarının Laboratuvar Bulgularının Karşılaştırılması 26
Tablo 10. Fazla Kilolu ve Obez Psöriyatik Artrit Hastalarının Laboratuvar Bulgularının Karşılaştırılması 27
Tablo 11. Hastaların Modifiye Stoke Ankilozan Spondilit Spinal Skorlarının Vücut Kitle İndeksi Gruplarına Göre Karşılaştırılması 28
Tablo 12. Zayıf/Normal ve Fazla Kilolu Psöriyatik Artrit Hastalarında Modifiye Stoke Ankilozan Spondilit Spinal Skorlarının Karşılaştırılması 28
Tablo 13. Zayıf/Normal ve Obez Psöriyatik Artrit Hastalarında Modifiye Stoke Ankilozan Spondilit Spinal Skorlarının Karşılaştırılması 29
Tablo 14. Fazla Kilolu ve Obez Psöriyatik Artrit Hastalarında Modifiye Stoke Ankilozan Spondilit Spinal Skorlarının Karşılaştırılması 29
Tablo 15. Akut Sakroileit Derecesi 30
Tablo 16. Zayıf/Normal, Fazla Kilolu ve Obez Gruplarda Klinik Skorların Karşılaştırılması 31
Tablo 17. Zayıf/Normal ve Fazla Kilolu Gruplarda Klinik Skorların Karşılaştırılması 32

Tablo 18. Zayıf/Normal ve Obez Gruplarda Klinik Skorların Karşılaştırılması 33
Tablo 19. Fazla Kilolu ve Obez Gruplarda Klinik Skorların Karşılaştırılması.....34
Tablo 20. Zayıf/Normal, Fazla Kilolu ve Obez Gruplarda Ultrasonografi ile Değerlendirilen Skorların Karşılaştırılması 35
Tablo 21. Zayıf/Normal ve Fazla Kilolu Gruplarda Ultrasonografi Skorlarının Karşılaştırılması 35
Tablo 22. Zayıf/Normal ve Obez Gruplarda Ultrasonografi Skorlarının Karşılaştırılması 36
Tablo 23. Fazla Kilolu ve Obez Gruplarda Ultrasonografi Skorlarının Karşılaştırılması 36
Tablo 24. Zayıf/Normal, Fazla Kilolu ve Obez Gruplarda Quadriceps Tendonu Ultrasonografi Skorlarının Karşılaştırılması 38
Tablo 25. Zayıf/Normal ve Fazla Kilolu Gruplarda Quadriceps Tendonu Ultrasonografi Skorlarının Karşılaştırılması 38
Tablo 26. Zayıf/Normal ve Obez Gruplarda Quadriceps Tendonu Ultrasonografi Skorlarının Karşılaştırılması 38
Tablo 27. Fazla Kilolu ve Obez Gruplarda Quadriceps Tendonu Ultrasonografi Skorlarının Karşılaştırılması 39
Tablo 28. Zayıf/Normal, Fazla Kilolu ve Obez Gruplarda Proksimal Patella Tendonu Ultrasonografi Skorlarının Karşılaştırılması 39
Tablo 29. Zayıf/Normal ve Fazla Kilolu Gruplarda Proksimal Patella Tendonu Ultrasonografi Skorlarının Karşılaştırılması 40
Tablo 30. Zayıf/Normal ve Obez Gruplarda Proksimal Patella Tendonu Ultrasonografi Skorlarının Karşılaştırılması 40
Tablo 31. Zayıf/Normal, Fazla Kilolu ve Obez Gruplarda Proksimal Patella Tendonu Ultrasonografi Skorlarının Karşılaştırılması 40
Tablo 32. Zayıf/Normal, Fazla Kilolu ve Obez Gruplarda Distal Patella Tendonu Ultrasonografi Skorlarının Karşılaştırılması 41
Tablo 33. Zayıf/Normal ve Fazla Kilolu Gruplarda Distal Patella Tendonu Ultrasonografi Skorlarının Karşılaştırılması 41
Tablo 34. Zayıf/Normal ve Obez Gruplarda Distal Patella Tendonu Ultrasonografi Skorlarının Karşılaştırılması 42

Tablo 35. Fazla Kilolu ve Obez Gruplarda Distal Patella Tendonu Ultrasonografi Skorlarının Karşılaştırılması 42
Tablo 36. Zayıf/Normal, Fazla Kilolu ve Obez Gruplarda Aşil Tendon Ultrasonografi Skorlarının Karşılaştırılması 43
Tablo 37. Zayıf/Normal ve Fazla Kilolu Gruplarda Aşil Tendon Ultrasonografi Skorlarının Karşılaştırılması 43
Tablo 38. Zayıf/Normal ve Obez Gruplarda Aşil Tendon Ultrasonografi Skorlarının Karşılaştırılması 43
Tablo 39. Fazla Kilolu ve Obez Gruplarda Aşil Tendon Ultrasonografi Skorlarının Karşılaştırılması 43
Tablo 40. Zayıf/Normal, Fazla Kilolu ve Obez Gruplarda Plantar Tendon Ultrasonografi Skorlarının Karşılaştırılması 44
Tablo 41. Zayıf/Normal ve Fazla Kilolu Gruplarda Plantar Tendon Ultrasonografi Skorlarının Karşılaştırılması 44
Tablo 42. Zayıf/Normal ve Obez Gruplarda Plantar Tendon Ultrasonografi Skorlarının Karşılaştırılması 44
Tablo 43. Zayıf/Normal, Fazla Kilolu ve Obez Gruplarda Plantar Tendon Ultrasonografi Skorlarının Karşılaştırılması 45
Tablo 44. Tüm Gruplarda (Zayıf/Normal, Fazla Kilolu ve Obez) Korelasyon 46
Tablo 45. Zayıf/Normal Vücut Kitle İndeksine Sahip Hastalarda Korelasyon 47
Tablo 46. Fazla Kilolu Vücut Kitle İndeksine Sahip Hastalarda Korelasyon 47
Tablo 47. Obez Vücut Kitle İndeksine Sahip Hastalarda Korelasyon 48
Tablo 48. Vücut Kitle İndeksi Gruplarına Göre Eklem ve Aksiyel Tutulum Özelliklerinin Dağılımı 49
Tablo 49. Vücut Kitle İndeksi Gruplarına Göre Psöriyazis ve Klinik Bulguların Dağılımı (CASPAR Kriterleri) 50
Tablo 50. Vücut Kitle İndeksi Gruplarına Göre Eşlik Eden Komorbiditelerin Dağılımı 51
Tablo 51. Vücut Kitle İndeksi Gruplarına Göre Kullanılan Tedavi Seçeneklerinin Dağılımı 52

GİRİŞ VE AMAÇ

Psöriyatik Artrit (PsA), spondiloartropati grubunda yer alan, kronik inflamatuvar bir kas iskelet sistemi hastalığıdır [1]. Psöriyazis (PsO) hastalarının yaklaşık %30'unda PsA gelişebilmektedir [2]. Bazı olgularda ise PsO gelişmeden de görülebilmektedir. Hastalık; aksiyel iskelet, periferik eklemler, entezis bölgeleri ve cilt tutulumu ile karakterize olup, oldukça heterojen bir klinik seyir göstermektedir. PsA'da hem inflamatuvar süreçler hem de yapısal eklem hasarı bir arada bulunabilmekte, hastalığın doğal seyrinde erken dönemde inflamasyon ön plandayken ilerleyen dönemde geri dönüşümsüz yapısal değişiklikler ve fonksiyonel kısıtlılık gelişebilmektedir. Bu nedenle hastalık aktivitesinin doğru değerlendirilmesi ve risk faktörlerinin belirlenmesi, uygun tedavi stratejilerinin geliştirilmesi açısından kritik öneme sahiptir.

Son yıllarda PsA patogenezinde obezite ve metabolik sendromun rolü giderek daha fazla anlaşılmaktadır. Yüksek vücut kitle indeksi (VKİ), PsA gelişimi için bağımsız bir risk faktörü olup, hastalık aktivitesini artırmakta ve hastalık modifiye edici antiromatizmal ilaçlar (DMARD'lar) ile tümör nekroz faktörü inhibitörleri (TNFi) dahil çeşitli tedavilere verilen yanıtı olumsuz etkileyebilmektedir. Ayrıca obezite, PsA'da kardiyovasküler ve metabolik morbidite yükünü artırarak mortalite üzerinde de dolaylı etkiler göstermektedir.

Dünya Sağlık Örgütü (DSÖ), obeziteyi sağlığı bozacak derecede yağ dokusunda aşırı veya anormal birikim olarak tanımlamaktadır. Güncel çalışmalar, obezitenin yalnızca genel popülasyonda değil, PsA hastalarında da oldukça yüksek prevalansa sahip olduğunu göstermektedir. Öte yandan, obezite mevcut PsO'yu da ağırlaştırmakta, VKİ'deki düşüş ise PsO'nun klinik sonuçlarını iyileştirmekte ve standart tedavilerin etkinliğini artırmaktadır. Bu durumun temelinde beyaz yağ dokusunun enerji deposu olmanın ötesinde, proinflamatuvar sitokinler ve metabolik aracılar salgılayan aktif bir endokrin organ gibi davranması yatmaktadır. Dolayısıyla obezite ve PsO patogenezinde benzer immünolojik mekanizmaların rol oynadığı düşünülmektedir [3].

Obezitenin PsA üzerindeki etkileri çok boyutludur. Klinik gözlemler, obez hastalarda eklem tutulumunun daha şiddetli, hastalık aktivitesinin daha yüksek ve fonksiyonel kısıtlılığın daha belirgin olduğunu ortaya koymaktadır. Ayrıca radyografik progresyon açısından değerlendirildiğinde, yüksek VKİ'nin yeni kemik oluşumları

(sindesmofitler, entezofitler) ve modifiye Stoke Ankilozan Spondilit Spinal Skoru (mSASSS) ile yakın ilişkili olduğu gösterilmiştir. Bununla birlikte mevcut çalışmaların çoğu obezitenin aksiyel tutulum üzerine etkilerini incelemiş, periferik eklem ve entezis tutulumundaki rolünü araştıran çalışma sayısı daha sınırlı kalmıştır.

Bu noktadan hareketle, VKİ'nin PsA hastalarında hem aksiyel hem de periferik inflamasyon ve yapısal eklem hasarı ile ilişkisini ortaya koymak, hastalığın bütüncül yönetimi açısından önem taşımaktadır. VKİ'nin inflamasyon düzeyi, eklem hasarı ve klinik sonuçlarla ilişkisini incelemek, yalnızca risk faktörlerini belirlemekle kalmayıp aynı zamanda kilo kontrolünün hastalık yönetimindeki yerini de netleştirecektir.

Bu çalışmanın amacı, PsA hastalarında VKİ'nin hastalık aktivitesi, aksiyel ve periferik inflamasyon ile yapısal eklem hasarı üzerine etkilerini araştırmaktır. Elde edilecek bulguların, PsA yönetiminde obezitenin rolünü daha iyi anlamaya katkı sağlayacağı, kilo kontrolü ve metabolik risk faktörlerinin düzenlenmesinin klinik pratiğe entegrasyonuna yönelik yeni stratejiler geliştirilmesine yardımcı olacağı öngörülmektedir.

GENEL BİLGİLER

TANIM

Psöriyazis (PsO), genetik ve çevresel faktörlerin yanı sıra, otoimmün yanıtların da patogenezinde rol oynadığı kronik inflamatuvar bir cilt hastalığıdır [4]. Psöriyatik artrit (PsA), genellikle PsO hastalarında görülen, otoimmün ve otoinflamatuvar süreçlerin sonucunda oluşan kronik bir kas-iskelet sistemi hastalığıdır [5].

TARİHÇE

Fransız Dermatolog Pierre Bazin, 1860 yılında ‘’psoriasis arthritique’’ terimini ilk kez kullanmıştır. PsA, daha önceden romatoid artritin bir türü olarak kabul edilmekteyken 1948’de romatoid faktörün (RF) tanımlanmasıyla birlikte RA kriterleri oluşturulurken ayrı bir PsA kavramı üzerinde durulmaya başlanmıştır. 1964 yılında Amerikan Romatizma Birliği (ACR) Dr. Wright’ın PsO ve artrit arasındaki ilişkiyi ortayan koyan çalışmalarını temel alarak PsA’yı diğer romatizmal hastalıklardan ayrı bir klinik durum olarak tanımlamıştır. 1973’te Moll ve Wright, seronegatif spondilartropatiler kavramını ortaya sürmüş ve PsA’nın bu grup içerisinde farklı bir hastalık olarak incelenmesi gerektiğini savunmuştur. Bu çalışmaları, PsA alanında bir dönüm noktası niteliğinde olup bugüne kadar 1700’den fazla atıf almıştır. Moll Wright sınıflandırma kriterleri, 2006 yılında veriye dayalı PsA Sınıflandırması (CASPAR) kriterleri ortaya çıkana kadar yaklaşık 40 yıl boyunca kullanılmıştır [6].

EPİDEMİYOLOJİ

Yetişkinlerde PsO görülme sıklığı %0,5-11,4 arasında değişmektedir. Ekvatordan uzaklaşıldıkça PsO görülme sıklığı artmaktadır [7]. Kadın ve erkeklerde görülme sıklığı benzerdir. En sık 30-39 yaş ve 50-69 yaş aralıklarında görülmektedir [8]. PsO hastalarının %30’unda yaşamlarının herhangi bir döneminde PsA görülebilmektedir [2]. Bazı hastalarda PsO gelişmeden de PsA oluşabilir. PsA hastalarında kas iskelet bulguları ortaya çıktığında hastaların üçte ikisinde PsO vardır [9]. Dünya genelinde Kuzey Avrupa ve Kuzey Amerika’da PsA görülme sıklığı, Asya ülkelerine göre daha fazladır [10]. Ülkemizde PsA görülme sıklığı ile ilgili yeterli çalışma verileri bulunmamaktadır. Kadın ve erkeklerde görülme sıklığı PsO’da olduğu gibi benzerdir. En sık 40 yaş civarında görülmektedir [10].

PATOGENEZ

Genetik Faktörler

Psöriyatik Artrit (PsA) ve PsO hastalarının yaklaşık %40'ının birinci derece akrabalarında, bu hastalıklardan birinin aile öyküsü bulunmaktadır [11]. Kromozom 6'nın kısa kolundaki majör histokompatibilite kompleksi (MHC) gen bölgesi, PsO ve PsA riskiyle ilişkili ve aynı zamanda hastalığın çeşitli klinik fenotipleriyle de ilişkili olan insan lökosit antijeni (HLA) sınıf I'e ait çeşitli alelleri veya haplotipleri içermektedir. HLA-Cw0602'nin PsO ile ilişkisi PsA ile olan ilişkisinden daha güçlüdür ve bu alel ayrıca PsO'nun erken başlangıcı ve deri ve eklem tutulumunun başlangıcı arasındaki sürenin daha uzun olmasıyla da ilişkilidir.

HLA-B27, HLA-B08, HLA-C07, HLA-B38, HLA-B39, IL23R, TNFAIP3, PTPN22 gibi genler ise PsA oluşumu ile ilişkili genlerdir. HLA-B08 asimetrik sakroileit, ankiloz, periferik artrit ve artmış eklem hasarı ile ilişkiliyken, HLA-B27 simetrik sakroileit, daktilit ve entezit oluşumu ile ilişkilidir. Son zamanlarda yapılan genomik çalışmalarda ADAMTS9 ve MAGI1 genlerindeki bir delesyon, PsA ile ilişkili bulunmuş, ancak PsO ile ilişkili bulunmamıştır. Bunların yanında IL-12B (IL-23/IL-17 yolu), RUNX1 (CD8 lenfosit aktivasyonu ve farklılaşması) ve IL-13 genlerindeki varyantlar da PsA ile ilişkilendirilmiştir [12].

Çevresel Faktörler

Enfeksiyonlar, bağışıklık sistemini tetikleyici bir görev almaktadır. Streptokok enfeksiyonu, guttat PsO'nun gelişimi ile yakından ilişkilidir. Ayrıca, faringeal enfeksiyonlar patojenden bağımsız olarak PsA gelişme riskini artırabilmektedir.

Disbiyoz, vücudun mikrobiyatasındaki -en sık bağırsak florasında- çeşitlilik veya işlev dengesinin bozulmasıdır. Mikrobiyata ve immün sistem arasındaki etkileşim birçok immün düzenleyici mekanizmadan sorumludur. Disbiyoz, bariyer geçirgenliğinde değişikliklere yol açar ve bunun sonucunda bağışıklık sisteminin aktivasyonu ve proinflamatuvar sitokinlerin salgılanması, epitel hücreleri arasındaki bağlantıları dengesizleştirir ve bağırsak veya cilt geçirgenliğini artırarak mikroorganizmaların nüfuz etmesini kolaylaştırır [12].

Biyomekanik stres, sistemik otoimmün yanıtın lokal eklem inflamasyonuna dönüşüm sürecinde belirleyici bir rol oynamaktadır. Kasların tendonlara yapıştığı bölge

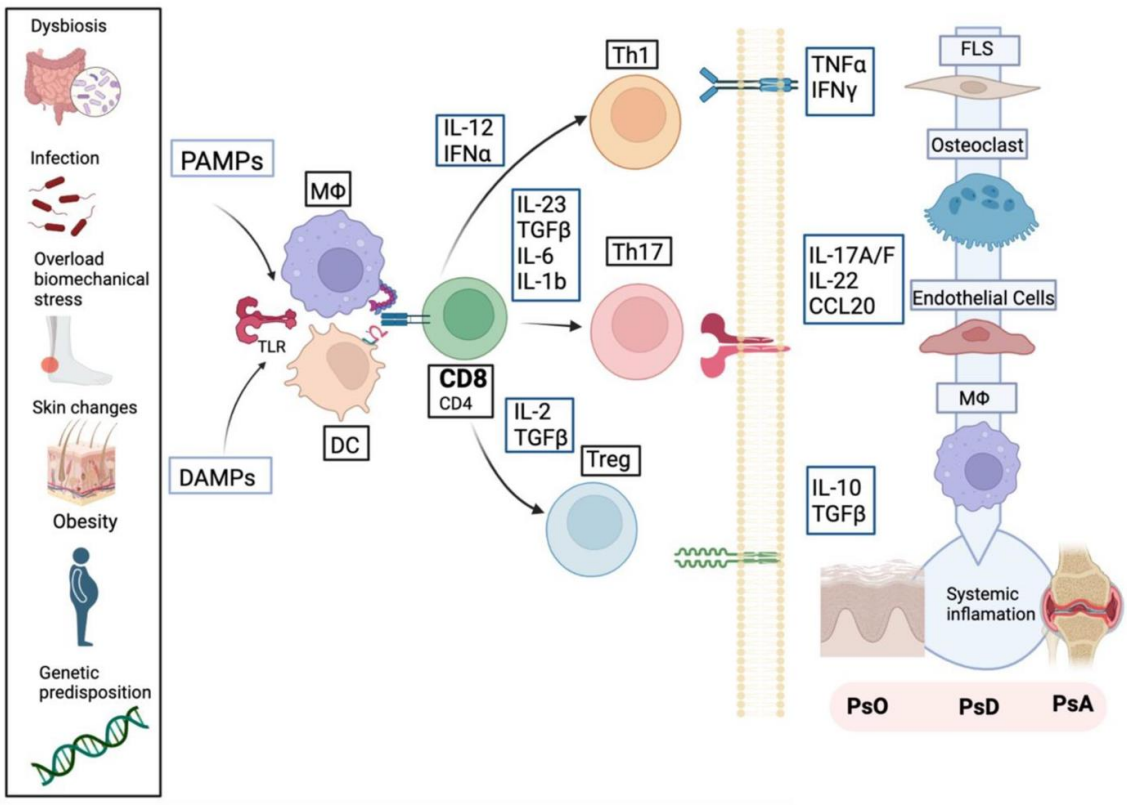
olarak adlandırılan entezeal bölgelerde, biyomekanik stres ile IL-23 ve T hücre aktivasyonu olur. T hücrelerinden salınan IL-22, osteoproliferasyon ve inflamasyona neden olur. IL-17 sinyal yolunun TNFα aracılığıyla aktive edilmesi sonucunda kemik rezorpsiyonu da görülebilmektedir. Fiziksel stresin tetikleyici rolü, travma sonrası sinovyal membran inflamasyonu ve entezite neden olan ve periferik artritle sonuçlanan "derin Koebner" fenomeninde görülmektedir. Aktive T hücreleri ve makrofajlar gibi hücresel infiltratların, eklem dokularında ve psöriyatik deride iltihaplanma ve yıkım süreçlerinin başlatılmasında önemli rol oynadığı düşünülmektedir.

Obezite, PsA patogenezinde rol oynayan immünolojik ve inflamatuvar yolakların aktivasyonuna sebep olmaktadır. Daha yüksek VKİ ile PsO ve PsA riskinde artış arasında bir ilişki olduğu saptanmıştır. Adipoz doku, proinflamatuvar sitokinler ve adipokinler adı verilen sitokin benzeri hormonları salgılayan, proinflamatuvar ve antiinflamatuvar etkileri olan son derece aktif bir endokrin organdır. Leptin, PsA'nın patogenezi ile ilgili birçok etkiye sahip, nöroendokrin ve immün sistemler arasında bir bağlantı olarak kabul edilen bir adipokindir. PsA ve obezite, anjiyogenez ve proinflamatuvar makrofajların rolü dahil olmak üzere belirli patojenik mekanizmaları paylaşmaktadır. Öte yandan, yüksek VKİ'ye bağlı aşırı yükleme nedeniyle ortaya çıkan biyomekanik stres, entezeal bölgelerde doku mikrohasarlarına anormal bir yanıtı tetikleyerek lokal inflamasyona yatkınlık oluşturabilmektedir. Bu nedenle, obezite ve PsA arasındaki bağlantı, değiştirilebilir bir risk faktörü olan kilo kaybını teşvik ederek PsA'nın görülme sıklığını azaltma ve tedavisini iyileştirme potansiyeli sunmaktadır.

İmmünolojik Faktörler

Hastalığa yatkınlık oluşturan çeşitli faktörlerin etkisi sonucunda, ekzojenik patojenle ilişkili moleküler paternler (PAMP'ler) ve/veya endojenik hasar ile ilişkili moleküler paternler (DAMP'ler) aracılığıyla monositler, dendritik hücreler ve makrofajlar gibi antijen sunan hücrelerde (APC) bulunan Toll benzeri reseptör (TLR) tip 2 aktive olur. Lenf düğümlerinde ve lokal dokularda; monositler, dendritik hücreler ve makrofajlar, majör histokompatibilite kompleksi (MHC) sınıf I aracılığıyla T hücrelerine (özellikle CD8) antijenleri sunmasıyla hastalığın başlangıcını tetikler ve hızlandırır. Bu durum, doğuştan gelen ve edinsel bağışıklık yanıtı tetikleyerek sitokinlerin salınımına neden olur. Naif T lenfositleri, TGF-β ve IL-6 varlığında Th17

hücrelerine farklılaşarak RORγt ekspresyonunu indükler ve Th17 proliferasyonunu destekler. IL-1β, IL-6, IL-23 ve TGF-β; IL-23 varlığında Th17 yanıtını aktive eder ve bu da IL-17, IL-22, IL-26 ve CCL20 salınımına yol açar. IL-17, özellikle IL-17A, sinovyal fibroblastların, kondrositlerin ve osteoklastların aktivasyonunu teşvik ederek sinovyal dokunun proliferasyonunda ve kemik yeniden emiliminde artışa neden olmasıyla PsA'nın patofizyolojisinde anahtar rol oynarken; IL-23, Th17 ve Th22 hücrelerinin farklılaşmasında rol oynar. IL-12 ve IFNα varlığı; TNFα, IFN-γ ve IL-2 salınımını tetikleyen Th1 yanıtını uyarır. İnflamatuar kaskadın düzenlenmesi ve devre dışı bırakılması, IL-2 ve TGF-β aracılığıyla Treg hücreleri tarafından gerçekleştirilir. TNFα, IL-17 ve IL-23, NF-κB yolunun aktivasyonunu indükleyerek daha fazla proinflamatuvar sitokin sentezini teşvik eder. Serbest kalan sitokinler, hücre zarındaki transmembran reseptörlerle etkileşime girerek daha fazla sitokin salınmasına neden olur. Bütün bu süreçlerin sonucunda; makrofajlar, endotel hücreleri, fibroblastlar, dendritik hücreler, epitel hücreleri, kondrositler, keratinositler, osteoklastlar ve osteoblastlar ilgili dokulara yönlendirilir ve bu da sinovit, entezit, erozyonlar, kemik kaybı, eklem ve deri bulgularının ortaya çıkmasına neden olur [12] **(Şekil 1.)** .



Şekil 1. Psöriyatik Artrit Patogenezinde Rol Oynayan İmmünolojik Mekanizmalar.

Genetik yatkınlık (HLA-sınıf I ile ilişkili süreçler) ve çevresel tetikleyiciler (bağırsak disbiyozu, enfeksiyonlar, obezite, enteziste mekanik stres, sigara) TLR aracılı uyarımla dendritik hücre/makrofaj aktivasyonuna neden olur. IL-23 sinyali Th17**,** γδ T **ve** ILC3 hücrelerini; IL-12/IFN sinyali Th1 yanıtını artırır. Ortaya çıkan IL-17A, IL-22, TNF-α, IFN-γ ekseni; sinovyumda proliferasyon ve osteoklast aktivasyonu (kemik rezorpsiyonu), enteziste yeniden şekillenme ve deride hiperkeratoz/epidermal kalınlaşma ile sonuçlanır. Tedavi hedefleri arasında TNF ve IL-23/IL-17 eksenleri (ve seçili çalışmalarda JAK/TYK2 yolu) yer alır. Şemadaki kesik oklar önerilen yolakları, düz oklar doğrulanmış etkileşimleri gösterir. [12]

KLİNİK BULGULAR

PsA'nın klinik bulguları, tutulum yerlerine göre çeşitlilik göstermektedir. Moll ve Wright tarafından yapılan ilk sınıflandırmaya göre PsA, hastalığın heterojenliğini vurgulayan 5 farklı tutulum şekline göre değerlendirilmektedir; bunlar simetrik poliartrit, asimetrik oligoartrit, distal interfalangeal (DIF) eklemi artriti, artritis mutilans ve sakroileit/spondiloartrittir.

Psöriyazis ve Psöriyatik Artrit Araştırma Grubu (GRAPPA) ise, PsA hastalarını 6 farklı tutulum şekline göre değerlendirmektedir; bunlar periferik eklemler, entezeal bölgeler, aksiyel bölge, daktilit, cilt ve tırnak tutulumlarıdır [13].

Psöriyatik Artrit ve Eklem Tutulumu

PsA hastalarında eklem tutulum paternleri hastalık süresine göre değişkenlik göstermektedir. İlk yıllarda mono-oligoartriküler tutulum daha belirginken, takip eden yıllarda poliartriküler tutulum daha ön plandadır. Mono-oligoartriküler tutulum (1-4 eklem) daha asimetrik karakterdeyken, poliartriküler tutulum (≥5 eklem) daha çok simetrik karakterde izlenmektedir. PsA tüm eklemleri tutabilmekle beraber en sık metakarpofalangeal (MKF), el bilek, proksimal interfalangeal (PIF), metatarsofalangeal (MTF) ve diz eklemleri tutulmaktadır. MKF ve PIF eklemlerinden en sık 2. ve 3. parmaklar tutulmaktadır; bu durum patogenezden sorumlu olan biyomekanik stres ile açıklanmaktadır [14]. PsA hastalarında özel periferik eklem tutulum yeri DIF eklemidir ve bu tutulum PsA hastalarının üçte birinde görülmektedir[15]. DIF eklem tutulumu daktilit ve tırnak tutulumu ile ilişkilidir. Ayrıca DIF tutulumu olan hastalarda hastalık seyri daha ağırdır. PsA hastalarında bir diğer özel eklem tutulumu da hastaların %5'inde

görülen artritis mutilanstır. Eklemlerdeki son dönem tutulum olarak değerlendirilir. Parmaklarda kısalma, teleskop parmak ve flail eklem oluşumu ile karakterizedir [16].

Psöriyatik Artrit ve Entezit

Entezit, tendonların kemiğe yapıştığı bölgelerdeki inflamatuvar değişiklikler olarak tanımlanmaktadır. PsA hastalarının yaklaşık %30'unda entezit görülmektedir. Ülkemizde bu oran yeni tanı alan hastalarda %17, hastalık süresi 5 yıldan uzun olanlarda is %30 civarındadır [14]. Spondiloartrit hastalarında entezit ile organ tutulumu arasında bir ilişki bulunmaktadır.

Psöriyatik Artrit ve Aksiyel Tutulum

PsA hastalarında aksiyel tutulum %25-70 oranında görülebilmektedir [10]. Ülkemizde yeni tanı PsA hastalarının %27'sinde, hastalık süresi 10 yıldan uzun olanların %34'ünde aksiyel tutulum görülmektedir [14]. İnflamatuar bel ve boyun ağrısı aksiyel tutuluma eşlik etmektedir. Aksiyel PsA hastalarının %40'ında HLA-B27 pozitifliği vardır. Bunun dışında HLA-B08, HLA-B38, HLA-B39 ve HLA-Cw07:02 genleri de PsA'da aksiyel tutulumla ilişkili olarak saptanmıştır [17]. Sakroileit genelde simetrik olma eğilimindedir ancak asimetrik sakroileit görülme oranı diğer spondiloartritlere göre daha fazladır. HLA-B08 geni taşıyanlarda asimetrik sakroileit daha sık görülmektedir. Spondilit, omurgada ardışık olmayan vertebraları tutma eğilimindedir. Spondilit olgularında, servikal omurga %45 oranla en sık tutulan vertebral bölgedir. Vertebralarda kaba (non-marjinal) sindesmofitler sık görülmektedir [18].

Psöriyatik Artrit ve Daktilit

Daktilit, el veya ayak parmaklarında inflamasyon sonucu gelişen diffüz şişlikle karakterize ''sosis parmak'' görünümüdür. Daktilit gelişimi, fleksör tendonlara eşlik eden aksesuar pulley yapılarında oluşan derin Koebner fenomeni ile ilişkilendirilmiştir. Hem kemik (osteit), hem tendon (entezit), hem de eklem (sinovit) etkilenebilmektedir. Sinovit mutlaka mevcut olmasa da deri altı yağda iltihaplanma ile birlikte belirgin tenosinovit görülür. Ayrıca, periosteit, daktilitte tipik ve patognomonik bir bulgudur. Radyolojik olarak MRG ve USG'de masif inflamasyon ile saptanabilmektedir [19]. PsA hastalarında daktilit görülme sıklığı %25 civarındadır. Ülkemizde ise yeni tanı PsA

hastalarında %22, hastalık süresi 10 yıldan uzun olanlarda %32 civarında görülmektedir [14].

Psöriyatik Artrit ve Cilt Tutulumu

PsA hastalarında cilt tutulumu, genelde kas-iskelet sistemi bulguları ortaya çıkmadan yıllar önce ortaya çıkmaktadır. Bununla birlikte hastalıkla eş zamanlı veya eklem bulgularından daha sonra da cilt bulguları ortaya çıkabilmektedir. Bu nedenle inflamatuvar artrit ve spondilit bulguları ile başvuran hastalarda PsO öyküsünün sorgulanması, ayırıcı tanı açısından önem arz etmektedir. PsO tanısının bir dermatolog tarafından doğrulanması gerekmektedir.

PsO lezyonları genelde plak tarzında olmakla birlikte; guttat, püstüler ve eritrodermik formlar da görülebilmektedir. Püstüler PsO, daha şiddetli artrit gelişme riski ile ilişkilidir. Etkilenen bölgeler daha tipik olarak iyi sınırlanmış ve genellikle simetriktir. PsO şiddeti arttıkça PsA gelişme riski de artmaktadır. Travma, sürtünme, kaşınma yerinde yeni PsO plaklarının gelişmesi ‘’Koebner fenomeni’’ olarak tanımlanmıştır. Plakların üzerindeki pulların kaldırılmasıyla dermal papillalarda noktasal kanama odakları gelişmesine ‘’Auspitz fenomeni’’ denir. Plakların kazınmasıyla beyaz, sedef renkli skuamların görünür hale gelip tabaka tabaka kalkarak toz gibi dökülmesine ‘’Mum lekesi fenomeni’’ denir.

PsO’da sıklıkla saçlı deri (%79,9), üst ve alt ekstremitelerin ekstansör yüzeyleri, lumbosakral bölge ve anal fissür dahil genital bölgeler (%30,7) etkilenmektedir. PsO’nun lokalizasyonu PsA gelişme riskini etkilemekte olup; özellikle saçlı deri ve intergluteal/perianal bölgede yer alan lezyonlar PsA gelişme riskini anlamlı ölçüde arttırmaktadır [20].

Psöriyatik Artrit ve Tırnak Tutulumu

PsO hastalarında tırnak tutulumu %10-55 civarlarında görülmekteyken; DIF eklem tutulumu olan PsA hastalarında bu oran %80-100 civarlarına çıkmaktadır [8, 10]. Bunun nedeni; DIF ekleminden geçen ekstansör tendonun entezeal bölgesinin, tırnak kökü ve matriksi ile bağlantılı olmasıdır. Ülkemizde yeni tanı alan PsA hastalarında %45, hastalık süresi 10 yıldan uzun olanlarda %58 civarında tırnak tutulumu olduğu görülmüştür [14].

Tırnağın proksimal matriksi tutulmuş ise pitting (yüksük parmak) bulgusu oluşur. Pitting sayısının 20'nin üzerinde olması PsA açısından yönlendirici nitelikteyken, 60'tan fazla olması ise PsA açısından tanısaldır. Distal tırnak yatağının parakeratozuna onikilozis, subungual hiperkeratoz, splinter hemoraji görülebilir. Tırnak plağı altında lökosit ekstravazasyonu olduğunda yağ lekesi görülmesi, PsO için patognomiktir [8].

Psöriyatik Artrit ile İlişkili Diğer Tutulumlar

PsA hastalarında, spondiloartrit ile ilişkili üveit ve inflamatuvar bağırsak hastalığı gibi eklem dışı tutulumlar da görülebilmektedir. PsA hastalarında üveit görülme sıklığı %3,2 olarak saptanmıştır. Ülkemizde PsA hastalarında üveit görülme sıklığı %3,6 olarak bulunmuştur. İnflamatuar bağırsak hastalığı görülme sıklığı ise %3,3 olarak saptanmıştır.

PSÖRİYATİK ARTRİT'E EŞLİK EDEN KOMORBİDİTELER

PsA hastalarına; obezite, diabetes mellitus, hiperlipidemi, hipertansiyon, metabolik sendrom, kardiyovasküler hastalıklar, non-alkolik yağlı karaciğer hastalığı, anksiyete ve depresyon gibi çeşitli komorbiditeler eşlik edebilmektedir. Hastaların yarısından fazlasında birden fazla komorbidite mevcuttur [21]. Bu nedenle, PsA hastalarının ilk değerlendirmesi kapsamlı bir anamnez ve aile öyküsü ile yapılmalı; obezite taraması (bel çevresi ölçümü, VKİ), glukoz düzeyi (gerekli durumlarda HbA1c), lipid profili, böbrek ve karaciğer fonksiyon testleri, tansiyon takibi, alerji öyküsü, sigara ve alkol kullanımı ve malignite sorgulaması gibi parametreler mutlaka değerlendirilmelidir.

LABORATUVAR BULGULARI

PsA için spesifik bir laboratuvar testi bulunmamaktadır. Hastaların %40'ında, eritrosit sedimantasyon hızı (ESR) ve C-reaktif protein (CRP) gibi akut faz reaktanları yükselebilir. RF ve anti-CCP genellikle negatiftir. PsA tanısı için, PsA Sınıflandırması (CASPAR) sınıflandırma kriterlerine göre RF negatifliği bir kriter olarak kabul edilir. PsA tanısı alan hastaların yaklaşık %2-10'unda RF ve/veya anti-CCP pozitif bulunmuştur ve bu hastalarda eklem tutulumu daha eroziv özellikler göstermektedir. PsA hastalarının neredeyse yarısında düşük titrede (≤1:40) antinükleer antikorlar (ANA)

pozitifken, %14'ünde >1:80 titrede ANA pozitifliği saptanmıştır. HLA-B27 pozitifliği, aksiyel tutulumla ilişkilidir. Yaygın PsO hastalarında, cildin hızlı döngüsünden dolayı ürik asit düzeyi artmaktadır. Erkek PsA hastalarında hayatlarının bir döneminde %50 civarında hiperürisemi görülmektedir [22]. PsA hastalarında, yüksek ürik asit düzeylerine bağlı gut atakları görülebilmektedir; buna ‘’psout’’ ismi verilmiştir. Ayrıca PsA hastalarında, genel popülasyona kıyasla total kolesterol, LDL, trigliserid artışı ve HDL düşüklüğü ile karakterize dislipidemi prevalansı ve insidansı daha yüksektir [23].

RADYOLOJİK BULGULAR VE GÖRÜNTÜLEME YÖNTEMLERİ

Psöriyatik Artrit’te Konvansiyonel Grafiler

PsA’da hem osteodestrüktif hem de osteoproliferatif değişiklikler görülebilmektedir. Periferik radyolojik bulgulardan en önemlisi, eklem çevresinde (jukstaartiküler) yeni kemik oluşumudur. Jukstaartiküler yeni kemik oluşumu, %19 sıklık ve %95 özgünlük ile CASPAR sınıflama kriterlerinden biri olarak yerini almıştır. Diğer periferik radyolojik bulgulardan; DIF erozyonu %62, entezeal kemik proliferasyonu %16, eklem osteolizisi %13, interfalangeal ankiloz %12, entezeal erozyon %7, ışınsal Ray tutulumu %6 ve tuft osteolizisi %4 sıklıkta görülmektedir. DIF eklem tutulumu sonucu ‘’pencil-in-cup (kalem-hokka) belirtisi’’ görülmektedir. Bu görünüm, kemik uçlarının erozyon ve rezorpsiyona uğramasıyla bir falanksın uç kısmının sivrilerek ‘’kalem’’ şeklini, karşı eklem yüzeyinin ise çukurlaşarak ‘’hokka’’ şeklini almasıyla ortaya çıkar. Genellikle hastalığın ilerlemiş evrelerinde, konvansiyonel radyografide saptanır. Lateral ayak grafileri, aşil tendon ve plantar fasyanın kalkaneusa yapışma yerinde entezit bulgularını değerlendirmek amacıyla kullanılabilir.

PsA hastalarında aksiyel radyolojik bulgular arasında; unilateral/bilateral sakroileit, asimetrik non-marjinal sindesmofitler görülebilmektedir. Omurga tutulumu değerlendirildiğinde servikal vertebra tutulumu daha sık görülmektedir. Lomber vertebralarda köprüleşmeyen sindesmofitler daha sık görülmektedir [24].

Psöriyatik Artrit’te Ultrasonografi

Kas-iskelet sistemi ultrasonografisi (USG), inflamatuvar eklem hastalıklarının izleminde hastalık aktivitesinin ve eklem patolojilerinin değerlendirilmesinde günlük pratikte önemli katkılar sağlamaktadır. PsA’da sadece sinovyumu değil, çevre dokuları

ve entezeal bölgeleri de içeren ekstrakapsüler bir inflamasyon gözlenmektedir. USG'de PsA hastalarında sinovit, periekstansör digitorum tendon inflamasyonu, fleksör tenosinovit, yumuşak doku ödemi, entezofit ve pulley liflerinde kalınlaşmalar gibi bulgular görülebilmektedir. USG'nin romatolojik hastalıklarda kullanım alanlarından biri de entezitin değerlendirilmesidir. OMERACT (Romatolojide Klinik Çalışmalarda Sonuç Ölçütleri) bu konuda önemli bir rehber yayınlamıştır. Bu rehbere göre entezeal bölgelerde, inflamasyon (hipoekojenite, kalınlaşma, doppler sinyali) ve yapısal hasar (kalsifikasyonlar, entezofitler, erozyonlar) değerlendirilmesi yapılmaktadır [25].

Psöriyatik Artrit'te Manyetik Rezonans Görüntüleme

PsA'da MRG ile periferik eklemlerde sinovit (eklem zarında iltihaplanma), tenosinovit (tendon kılıfı iltihabı), entezit (kas ve tendonların kemiğe yapışma yerlerinde inflamasyon), kemik iliği ödemi ve eklem erozyonları gibi bulgular detaylı olarak görüntülenebilmektedir. Özellikle el ve ayak eklemlerinde bu değişiklikler, hastalığın şiddetini ve yaygınlığını yansıtır. Aksiyel tutulumda ise MRG, sakroiliak eklemlerde simetrik/asimetrik sakroileit, omurga boyunca kemik iliği ödemi ve entezit gibi bulguları ortaya koymaktadır. Ayrıca kemiklerde yeni kemik oluşumları ve periost reaksiyonları da PsA'nın tipik MRG bulguları arasında yer almaktadır.

TANI

PsA tanısı esas olarak klinik değerlendirmeyle konulmaktadır. Tanı sürecinde CASPAR sınıflama kriterlerinden yararlanılmaktadır **(Tablo 1.)**. Bu sınıflamaya göre mevcut PsO lezyonu varlığı en çok puanı alan en değerli kriterdir. Bununla birlikte kişisel veya ailesel PsO öyküsü olması da değerlidir. Fizik muayenede tipik tırnak değişikliklerinin saptanması, mevcut veya öyküde daktilit olması da bu kriterler arasında yer almaktadır. RF negatifliği de bu kriterler arasında olmakla birlikte %5-10 hastada RF pozitifliği saptanabileceği unutulmamalıdır. Jukstaartiküler eklem oluşumu da bu kriterler arasında olup hastaların sadece beşte birinde görülmektedir [24]. Toplam puanın 3 veya daha fazla olması durumunda PsA tanısı konulmaktadır.

Tablo 1. CASPAR Sınıflama Kriterleri [24]

İnflamatuar eklem hastalığı (artrit, entezit, aksiyel tutulum) en az biri mutlaka olmalıdır.		
Psöriyazis	Psöriyazis varlığı (Dermatolog/romatolog tarafından doğrulanmalı).	2 Puan
	Psöriyazis öyküsü (Hasta, aile hekimi, dermatolog/romatolog tarafından doğrulanmalı).	1 Puan
	Ailede psöriyazis öyküsü (Hastanın öyküsü yeterli).	1 Puan
Fizik muayenede tipik tırnak bulguları olması (pitting, onikilozis, hiperkeratozis).		1 puan
Romatoid faktör negatifliği (ELISA veya nefelometri).		1 puan
Daktilit (Mevcut veya daha önce bir romatolog tarafından doğrulanmış).		1 puan
El veya ayak grafisinde jukstaartiküler yeni kemik oluşumu.		1 puan

AYIRICI TANI

PsA ile ayırıcı tanıya giren hastalıklar arasında romatoid artrit, ankilozan spondilit ve diğer spondiloartritler, osteoartrit ve fibromiyalji yer almaktadır. Bu hastalıkların birbirlerinden ayrılabilmesi için iyi bir sistemik değerlendirme yapılması gerekmektedir. Bu hastalıkların ayırt edilebilmesi amacıyla **Tablo 2**'de ayrıntılı bir değerlendirme yapılmıştır.

Tablo 2. Psöriyatik Artrit ile Ayırıcı Tanıya Giren Hastalıklar [26]

	Psöriyatik Artrit	**Romatoid Artrit**	**Ankilozan Spondilit**	**Osteoartrit**
Demografik Özellikler	Kadın=Erkek 40/50 yaş	Kadın>Erkek 50/60 yaş	Erkek>Kadın <40 yaş	Kadın>Erkek >60 yaş
RF, Anti-CCP (+)	<%10	%60-80	Nadir	Nadir
Eklem Tutulum Paterni	Asimetrik Oligoartiküler	Simetrik Poliartiküler	Asimetrik Mono/Oligoartiküler	Asimetrik Mono/Oligoartiküler
DIF tutulumu	%30-50	Nadir	Nadir	Sık
Aksiyel Tutulum	Simetrik sakroileit daha sık görülmekle beraber asimetri AS'ye göre daha sık, Servikal vertebrada facet eklem füzyonu daha sık, asimetrik non-marjinal sindesmofitler, HLA-B27 %40	Geç dönemde C1-C2	Simetrik sakroileit, lomber vertebrada facet eklem füzyonu daha sık, simetrik marjinal sindesmofitler, HLA-B27 %60-90	Servikal/Lomber dejenerasyon
Diğer Kas-İskelet Bulguları	Entezit %30 Daktilit %25	-	Entezit %15 Daktilit %5	-
Eklem Dışı Bulgular	Cilt %90 Tırnak %40-50 Üveit %3 İBH %3	Subkutan nodüller, sikka bulguları, akciğer tutulumu, vaskülit	Psöriyazis %9 Üveit %20 İBH %5-10	-
Konvansiyonel Grafi	Erozyon, periostit, yeni kemik oluşumu	Erozyon, periartriküler osteoporoz	Yeni kemik oluşumları	Fokal daralma, marjinal osteofitler, skleroz, osteokondral cisimcikler
Ultrasonografi	Ekstrakapsüler inflamasyon, periekstansör digitorum tendon inflamasyonu ve yumuşak doku ödemi daha sık, pulley lifleri daha kalın, fleksör tenosinovitte entesofit daha sık	İntrakapsüler inflamasyon, sinovit ve erozyon daha sık		
Manyetik Rezonans Görüntüleme	Periartiküler inflamasyon (özellikle MKF ekleminde daha sık)	Sinovit, tenosinovit		

TEDAVİ

PsA tedavisinin amaçları; en düşük hastalık aktivitesi düzeyinin elde edilmesi, hastalıktan veya tedaviden kaynaklanabilecek komplikasyonların önlenmesi veya en aza indirilmesi, semptomların kontrol edilmesi, kalıcı hasarın engellenmesi, fonksiyonların normalizasyonu ve hastanın yaşam kalitesinin arttırılmasıdır. İlaç seçimi; tutulum bölgeleri, klinik paternler ve eşlik eden komorbiditelere göre kişiselleştirilmelidir. Biyolojik ilaçların artması ve çeşitlenmesiyle özellikle son 10 yılda tedavi yaklaşımları oldukça değişmiştir.

Nonsteroidal antiinflamatuvar ilaçlar (NSAII), kortikosteroid enjeksiyonları ve fizyoterapi; periferik artrit, entezit, daktilit ve aksiyel tutulumların tedavisinde ilk aşamada tercih edilmektedir. Klinik bulgularının şiddetine ve tedavi yanıtlarına göre konvansiyonel sentetik DMARD (csDMARD) veya biyolojik DMARD'lara

(bDMARD) başlanabilmektedir. Oral kortikosteroidler, psöriyatik deri lezyonlarını şiddetlendirebileceği ve eşlik eden hastalıkları olumsuz yönde etkileyebileceği için, olabildiğince kısa süreli ve düşük dozda kullanılmalıdır. PsA tedavisinde kullanılabilecek csDMARD'lar; metotreksat (MTX), leflunomid (LEF) ve sülfasalazindir (SSZ). Avrupa Romatoloji Dernekleri Birliği (EULAR) ve GRAPPA önerilerine göre MTX, PsA tedavisinde birinci basamakta tercih edilmesi gereken csDMARD'dır. MTX, kas-iskelet bulgularının yanı sıra cilt bulguları üzerinde de etkilidir.

Poliartrit durumunda veya mono/oligoartrit varlığında kötü prognostik faktörler varsa csDMARD tedavisi düşünülmelidir. csDMARD'lara etkisizlik durumunda anti-TNF tedaviler (Adalimumab, Etanersept, İnfliksimab, Golimumab, Sertolizumab), anti-IL17 tedaviler (Secukinumab, İksekizumab, Netakimab, Bimekizumab), anti-IL12/23 (Ustekinumab), anti-IL23 tedaviler (Guselkumab, Risankizumab, Tildrakizumab), JAK inhibitörleri (Tofasitinib:JAK1/JAK3 inhibitörü, Baritinib:JAK1/JAK2 inhibitörü, Upadacitinib/ Filgotinib:JAK1 inhibitörü), PDE4 inhibitörleri (Apremilast), CTLA4-Ig füzyon proteini (Abatasept), anti-IL6 (Clarakizumab) gibi biyolojik veya hedefe yönelik DMARD'lar kullanılabilmektedir. Uzun zamandır PsA tedavisinde kullanılıyor oluşundan ve ülkemizde ilk olarak tercih edilme zorunluluğu olduğundan; anti-TNF tedaviler, birinci basamak bDMARD olarak kullanılmaktadır. Anti-IL17 ve anti-IL12/23 tedaviler, cilt ve tırnak bulguları olan PsA hastalarında ön planda kullanılmaktadır.

Aksiyel tutulum varlığında ilk tercih NSAII'dir. GRAPPA tarafından aksiyel PsA'da csDMARD kullanımı önerilmemektedir. Bunun yerine anti-TNF, anti-IL17, anti-IL12/23, anti-IL23 tedaviler gibi bDMARD'lar ve JAK inhibitörlerinin kullanımı önerilmektedir. Klinik uygulamada daha çok anti-TNF tedaviler ön planda kullanılmaktadır.

Entezit veya daktilit varlığında NSAII ve/veya lokal kortikosteroid enjeksiyonları ilk seçenek olarak önerilmektedir. Bu tedavilere yanıtsızlık olması halinde anti-TNF, anti-IL17, anti-IL12/23, anti-IL23 tedaviler gibi biyolojik DMARD'lar, PDE4 inhibitörleri ve JAK inhibitörleri kullanılabilmektedir. EULAR entezit varlığında MTX kullanımından bahsetmezken GRAPPA'nın yeni önerilerinde MTX önerilmektedir [27] [28].

GEREÇ VE YÖNTEMLER

ÇALIŞMANIN TASARIMI VE ONAYI

Bu çalışma prospektif, randomize olmayan, kontrollü, vaka kontrol tasarımına sahip, analitik ve gözlemsel bir çalışmadır. Çalışma, Helsinki Deklarasyonu'nun etik ilkeleri doğrultusunda yürütülmüş olup Antalya Eğitim ve Araştırma Hastanesi Klinik Araştırmalar Etik Kurulu tarafından 14/12/2023 tarihinde, 2023-313 karar numarası ile onaylanmıştır.

ÇALIŞMAYA DAHİL EDİLME VE DIŞLANMA KRİTERLERİ

Çalışmaya, Aralık 2023-Ocak 2025 tarihleri arasında Antalya Eğitim ve Araştırma Hastanesi Romatoloji Polikliniği'nde rutin takip edilen, gebelik döneminde olmayan, 18 yaşından büyük, farklı VKİ'ye sahip, CASPAR kriterlerine göre PsA tanısı konulmuş toplam 100 hasta dahil edilmiştir fakat eksik verileri olan hastalar analizler içine alınmamıştır. Bu yüzden tüm analizler 93 hasta üzerinden yapılmıştır. CASPAR kriterlerini karşılamayan, 18 yaşından küçük olan veya herhangi bir görüntüleme kaydı bulunmayan hastalar çalışma dışı bırakılmıştır.

VERİLERİN TOPLANMASI

Demografik Veriler

Tüm hastalardan asgari bilgilendirilmiş gönüllü olur formu alınmıştır. Ardından hastaların yaş, cinsiyet, meslek, boy, kilo, VKİ, vücut yüzey alanı, sigara kullanımı, alkol kullanımı, PsA hastalık süresi, PsO başlangıç alanı, PsO başlama tarihi, PsO öyküsü, PsO aile öyküsü, tırnak tutulumları, daktilit varlığı, sabah tutukluğu varlığı, PsA tipi (DIF eklem tutulumu, oligoartrit, poliartrit, monoartrit, artritis mutilans, aksiyel tutulum, simetrik/asimetrik tutulum), eşlik eden hastalıklar ve kullanılan ilaçlar gibi demografik ve klinik verileri kaydedilmiştir.

Hastalar, DSÖ tarafından belirlenen VKİ sınıflamasına göre zayıf/normal (VKİ<25), fazla kilolu (VKİ 25-29.9) ve obez (VKİ >30) olmak üzere üç gruba ayrılmıştır. Kullanılan ilaçlar steroid, csDMARD ve bDMARD olarak sınıflandırılmış, bDMARD kullanan hastalar ise ilaç değişim sayısına göre (1, 2 veya ≥3) alt gruplara ayrılmıştır.

Laboratuvar Verileri

Hastane veri tabanından elde edilen rutin kan tetkiklerinde ESR, CRP, kreatinin (mg/dL), ürik asit (mg/dL), HDL (mg/dL), LDL (mg/dL), trigliserid (mg/dL), total kolesterol (mg/dL), ALT (IU/L), AST (IU/L) değerleri kaydedilmiştir. Ayrıca daha önce yapılmış olan HLA-B27, Anti-CCP ve RF sonuçları da değerlendirmeye alınmıştır.

Radyolojik Görüntüleme Verileri

Aksiyel tutulum kapsamında spondilit ve sakroileit değerlendirmesi için tüm hastalara lateral servikal, lateral lomber ve anteroposterior (AP) sakroiliak grafiler çekilmiştir. Servikal ve lomber vertebraların alt ve üst kenarlarının **Şekil 2**'de gösterildiği şekilde puanlandırılması ile Modifiye Stoke Ankilozan Spondilit Spinal Skorlaması (mSASSS) yapılmıştır. Bu sistemde her bir vertebral kenar;

0 puan: anormallik yok,

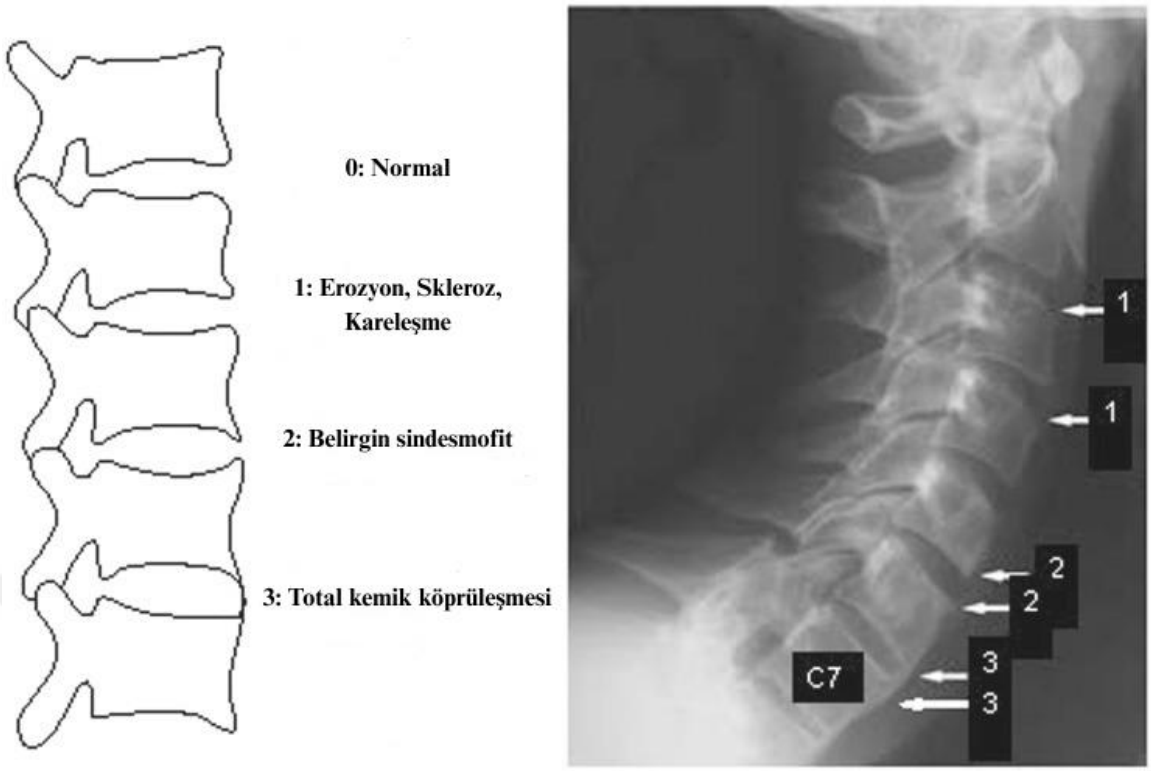
1 puan: erozyon, skleroz ve/veya kareleşme,

2 puan: köprü oluşturmayan sindesmofit,

3 puan: üst ve alt vertebra kenarları arasında tam kemik köprüsü (ankiloz)

şeklinde değerlendirilmiştir. Toplam mSASSS skoru (0–72), servikal ve lomber bölgelerdeki toplam 24 vertebral kenarın lateral radyografilerinden elde edilen puanların toplamı ile hesaplanmıştır [29].

Sakroileit değerlendirmesi için Modifiye New York **(**mNY) Kriterleri kullanılmıştır. AP sakroiliak grafide her iki tarafta Derece 2 sakroileit veya tek taraflı Derece 3-4 sakroileit varlığı sakroileit pozitifliği olarak kabul edilmiştir [30].



Şekil 2. Modifiye Stoke Ankilozan Spondilit Spinal Skorlaması

Kaynak: Özgün çizim – bu tez için hazırlanmıştır. (mSASSS kavramı Braun & Baraliakos, 2011'den esinlenilmiştir.) [31]

Periferik hasarın değerlendirilmesi amacıyla GE Logiq model cihaz kullanılarak tarafımızca kas-iskelet ultrasonografisi yapılmıştır. Tüm taramalar, 6–18 MHz lineer problu MyLab ClassC (Esaote) cihazı ile gerçekleştirilmiştir. Power Doppler ayarları, 500 Hz puls tekrarlama frekansı ve düşük duvar filtresi ile standart hale getirilmiştir. Hasar ve inflamasyon skoru için Modifiye GUESS skorlama sistemi kullanılmıştır. Quadriceps tendonu, proksimal ve distal patella tendonu, aşil tendonu ve plantar tendon entezisleri USG ile değerlendirilmiştir. Lezyonlar OMERACT tanımları esas alınarak hipoekojenite, kalınlaşma, Doppler sinyali, entezofit, bursal efüzyon, bursal Doppler, erozyon ve kalsifikasyon açısından 0–3 arasında skorlanmıştır [25].

Hastalık Değerlendirme Ölçekleri

PsA'ya özgü standart bir hastalık aktivite değerlendirme ölçeği bulunmamaktadır. Bu nedenle çalışmada; BASFI (Bath Ankilozan Spondilit Fonksiyonel İndeksi), BASDAI (Bath Ankilozan Spondilit Aktivite İndeksi), HAQ

(Sağlık Değerlendirme Anketi) ve hasta ile hekim global değerlendirmesi (VAS skoru) kullanılmıştır.

Entezit değerlendirmesi için MASES Klinik Entezit Skoru; bilateral patella superior kenarındaki quadriceps insersiyonu, aşil tendonu, tibial tüberkül ve plantar fasya insersiyonlarına basınç uygulanarak hassasiyet olup olmaması incelenmiştir. Ayrıca 66 şiş eklem ve 68 hassas eklem sayımı yapılmıştır.

Psöriyatik cilt lezyonları için PASI (Psöriyazis Alan ve Şiddet İndeksi) skorları kullanılmıştır. PASI, sekiz semptomun (kaşıntı, kızarıklık, pullanma, yanma, batma, çatlama, dökülme ve ağrı) şiddetini 0–4 arasında puanlamakta olup toplam skor 0–32 arasında değişmektedir [32].

ÇIKAR ÇATIŞMASI

Bu çalışma, herhangi bir ticari veya finansal çıkar çatışması olmaksızın yürütülmüştür.

İSTATİKSEL DEĞERLENDİRME

Araştırma verileri SPSS 25.0 (Statistical Package for the Social Science, version 25.0) istatistik programı kullanılarak değerlendirilmiştir. Sürekli değişkenlerin normal dağılıma uygunluğu görsel (histogram ve olasılık grafikleri) ve analitik yöntemler (Shapiro-Wilk testi) kullanılarak araştırılmıştır. Araştırmanın tanımlayıcı istatistikleri için normal dağılıma uyan verilerde ortalama ve standart sapma, normal dağılıma uymayan verilerde ortanca, minimum ve maksimum olarak kullanılarak gösterilmiştir. Araştırmada kategorik değişkenler arasında fark olup olmadığını göstermek için Ki Kare Testi kullanılmıştır. Bağımsız gruplarda sürekli değişkenlerin parametrik özellikleri taşıyanlarının karşılaştırılmasında Student-t Testi veya Anova Testi, bağımsız gruplarda sürekli değişkenlerin parametrik özellikleri taşımayanlarının karşılaştırılmasında Mann Whitney U Testi veya Kruskal-Wallis Testi kullanılmıştır.

Korelasyon analizi için ise Pearson ve Spearman korelasyon testleri kullanılmıştır. Elde edilen korelasyon katsayısı (r) <0,2 ise çok zayıf, 0,2-0,4 arasında ise zayıf, 0,4-0,6 arasında ise orta şiddette, 0,6-0,8 arasında ise yüksek ve >0,8 ise çok yüksek korelasyon olarak değerlendirilmiştir. İstatistiksel anlamlılık için p değerinin 0,05'ten küçük saptanması koşulu aranmıştır.

BULGULAR

TEMEL DEMOGRAFİK VERİLER

Çalışmaya başlangıçta 100 PsA hastası dahil edilmiştir ancak 7 hasta eksik veri olmasından dolayı çalışma dışı bırakılmış ve analizler toplam 93 hasta (n=93) üzerinden yürütülmüştür. Bu hastaların 75'i kadın, 18'i erkektir. Hastaların yaş ortalaması 50,53±11,57 yıl olup, en genç hasta 23, en yaşlı hasta ise 78 yaşındadır. Ortalama hastalık süresi 8,01±7,46 yıl (min: 1, maks: 43) olarak bulunmuştur. Boy ortalaması 162,41±8,79 cm, kilo ortalaması 77,50±17,92 kg ve VKİ ortalaması 29,77±6,13 kg/m²'dir.

Hastalar VKİ değerlerine göre zayıf/normal (VKİ<25), fazla kilolu (VKİ 25-29.9) ve obez (VKİ >30) olmak üzere üç gruba ayrılmıştır. Gruplar arasında yaş, boy ve hastalık süresi açısından istatistiksel olarak anlamlı bir fark bulunmamıştır (p>0,05). Ancak, ağırlık, VKİ ve vücut yüzey alanı obez ve fazla kilolu grupta zayıf/normal gruba göre anlamlı derecede daha yüksek bulunmuştur (p<0,001). Hassas eklem sayısı obez grupta daha yüksek, fazla kilolu grupta ise daha düşük olmasına rağmen gruplar arası fark sınırda anlamlılık göstermiştir (p=0,050). Şiş eklem sayısı açısından gruplar arasında anlamlı farklılık izlenmemiştir (p=0,872). Ortalama hassas eklem sayısı 16,15±18,01, şiş eklem sayısı ise 3,23±4,57 olarak belirlenmiştir.

Çalışma grubunda demografik özelliklerin VKİ kategorilerine göre dağılımı incelendiğinde, cinsiyet açısından gruplar arasında belirgin bir farklılık eğilimi izlenmiştir. Kadınların dağılımı zayıf/normal (%21,3), fazla kilolu (%30,7) ve obez (%48) gruplarda artış göstermekte olup, bu farklılık istatistiksel anlamlılık sınırına yakın bulunmuştur (p=0,06). Erkeklerde ise fazla kilolu grubun baskın olduğu (%61,1) görülse de p değeri verilmediğinden bu farklılık istatistiksel olarak test edilmemiştir.

Sigara öyküsü, zayıf/normal (%30), fazla kilolu (%30) ve obez (%40) gruplarda benzer dağılım göstermiştir ve istatistiksel olarak anlamlı bulunmamıştır (p=0,20). Alkol öyküsü açısından da zayıf/normal (%25), fazla kilolu (%25) ve obez (%50) grupları arasında anlamlı bir farklılık izlenmemiştir (p=1,00). Meslek durumuna göre gruplar incelendiğinde, çalışan, çalışmayan ve emekli bireylerin dağılımlarında farklılıklar olmakla birlikte, bu fark istatistiksel olarak anlamlı değildir (p=0,44). **(Tablo 3)**.

Tablo 3. Hastaların Demografik Özelliklerinin Vücut Kitle İndeksi Gruplarına Göre Karşılaştırılması

Değişken Adı		**Zayıf/Normal**	**Fazla kilolu**	**Obez**	**p değeri**
Yaş, yıl		44,7 ± 14,4	52,2 ± 9,0	51,7 ± 11,6	0,09
Boy, cm		161,0 ± 6,6	164,8 ± 8,8	161,1 ± 9,4	0,15
Ağırlık, kg		57,6 ± 7,5	74,2 ± 7,8	89,0 ± 18,5	**<0,001**
VKİ, kg/m^2		22,2 ± 2,0	27,3 ± 1,2	35,2 ± 4,7	**<0,001**
Vücut Yüzey Alanı, m²		1,60 ± 0,13	1,84 ± 0,15	2,00 ± 0,22	**<0,001**
Kadın cinsiyet		16/75 (%21,3)	23/75 (%30,7)	36/75 (%48)	0,06
Erkek cinsiyet		2/18 (%11,1)	11/18 (%61,1)	5/18 (%27,8)	
Sigara Öyküsü		9/30 (%30)	9/30 (%30)	12/30 (%40)	0,20
Alkol Öyküsü		1/4 (%25)	1/4 (%25)	2/4 (%50)	1,00
Hastalık Süresi, yıl		5,5 ± 5,0	9,7 ± 9,4	7,7 ± 6,3	0,17
Hassas Eklem Sayısı*		9,5 [0-34]	5,0 [0-57]	15,0 [1-68]	0,05
Şiş Eklem Sayısı*		2,0 [0,0-18,0]	1,00 [0,0-17,0]	1,0 [0,0-20,0]	0,87
Sabah Tutukluğu		13/64 (%20,3)	25/64 (%39,1)	26/64 (%40,6)	0,59
Meslek	Çalışıyor	9/37 (%24,3)	12/37 (%32,4)	16/37 (%43,2)	0,44
	Çalışmıyor	4/27 (%22,2)	8/27 (%29,6)	15/27 (%55,6)	
	Emekli	5/29 (%17,2)	14/29 (%48,3)	10/29 (%34,5)	

*Veriler ortalama ± standart sapma veya *ortanca [min-maks] olarak verilmiştir. Normal dağılıma uyan değişkenler için Student's t-testi, uymayanlar için Mann–Whitney U testi uygulanmıştır. p<0,05 istatistiksel olarak anlamlı kabul edilmiştir.* ***Kısaltmalar:*** *VKİ: Vücut Kitle İndeksi*

Zayıf/normal ve fazla kilolu PsA hastalarının karşılaştırmasında, fazla kilolu grubun yaş ortalaması anlamlı derecede daha yüksek bulunmuştur (52,2 ± 9,0 vs. 44,7 ± 14,4 yıl, p=0,03). Ayrıca fazla kilolu grupta ağırlık, VKİ ve vücut yüzey alanı değerleri, zayıf/normal gruba göre anlamlı derecede yüksektir (p<0,001). Buna karşın, boy, hastalık süresi, hassas eklem sayısı ve şiş eklem sayısı açısından gruplar arasında anlamlı farklılık izlenmemiştir (p>0,05) **(Tablo 4)**.

Tablo 4. Zayıf/Normal ve Fazla Kilolu Psöriyatik Artrit Hastalarının Demografik Özelliklerinin Karşılaştırılması

Değişken Adı	**Zayıf/Normal**	**Fazla kilolu**	**p değeri**
Yaş, yıl	44,7 ± 14,4	52,2 ± 9,0	**0,03**
Boy, cm	161,0 ± 6,6	164,8 ± 8,8	0,20
Ağırlık, kg	57,6 ± 7,5	74,2 ± 7,8	**<0,001**
VKİ, kg/m^2	22,2 ± 2,0	27,3 ± 1,2	**<0,001**
Vücut Yüzey Alanı, m²	1,60 ± 0,13	1,84 ± 0,15	**<0,001**
Hastalık Süresi, yıl	5,5 ± 5,0	9,7 ± 9,4	0,08
Hassas Eklem Sayısı*	9,5 [0-34]	5,0 [0-57]	0,67
Şiş Eklem Sayısı*	2,0 [0,0-18,0]	1,00 [0,0-17,0]	0,97

*Veriler ortalama ± standart sapma veya *ortanca [min-maks] olarak verilmiştir. Normal dağılıma uyan değişkenler için Student's t-testi, uymayanlar için Mann–Whitney U testi uygulanmıştır. p<0,05 istatistiksel olarak anlamlı kabul edilmiştir.* ***Kısaltmalar:*** *VKİ: Vücut Kitle İndeksi*

Zayıf/normal ve obez hastalar karşılaştırıldığında, ağırlık, VKİ ve vücut yüzey alanı obez grupta anlamlı derecede daha yüksek bulunmuştur (p<0,001). Yaş, hastalık süresi ve hassas eklem sayısı obez grupta daha yüksek olmasına rağmen bu farklılık istatistiksel olarak anlamlı değildir (p>0,05). Boy ve şiş eklem sayısı açısından da gruplar arasında anlamlı farklılık saptanmamıştır (p>0,05) **(Tablo 5)**.

Tablo 5. Zayıf/Normal ve Obez Psöriyatik Artrit Hastalarının Demografik Özelliklerinin Karşılaştırılması

Değişken Adı	**Zayıf/Normal**	**Obez**	**p değeri**
Yaş, yıl	44,7 ± 14,4	51,7 ± 11,6	0,09
Boy, cm	161,0 ± 6,6	161,1 ± 9,4	0,68
Ağırlık, kg	57,6 ± 7,5	89,0 ± 18,5	**<0,001**
VKİ, kg/m^2	22,2 ± 2,0	35,2 ± 4,7	**<0,001**
Vücut Yüzey Alanı, m²	1,60 ± 0,13	2,00 ± 0,22	**<0,001**
Hastalık Süresi, yıl	5,5 ± 5,0	7,7 ± 6,3	0,15
Hassas Eklem Sayısı*	9,5 [0-34]	15,0 [1-68]	0,09
Şiş Eklem Sayısı*	2,0 [0,0-18,0]	1,0 [0,0-20,0]	0,75

*Veriler ortalama ± standart sapma veya *ortanca [min-maks] olarak verilmiştir. Normal dağılıma uyan değişkenler için Student's t-testi, uymayanlar için Mann–Whitney U testi uygulanmıştır. p<0,05 istatistiksel olarak anlamlı kabul edilmiştir.* ***Kısaltmalar:*** *VKİ: Vücut Kitle İndeksi*

Fazla kilolu ve obez hastaların karşılaştırmasında, ağırlık, VKİ ve vücut yüzey alanı obez grupta anlamlı derecede daha yüksek bulunmuştur (p<0,001). Hassas eklem sayısı obez hastalarda fazla kilolu hastalara göre anlamlı olarak daha yüksek saptanmıştır (15,0 vs. 5,0; p=0,02). Yaş, boy, hastalık süresi ve şiş eklem sayısı açısından iki grup arasında istatistiksel olarak anlamlı farklılık görülmemiştir (p>0,05) **(Tablo 6)**.

Tablo 6. Fazla Kilolu ve Obez Psöriyatik Artrit Hastalarının Demografik Özelliklerinin Karşılaştırılması

Değişken Adı	**Fazla kilolu**	**Obez**	**p değeri**
Yaş, yıl	52,2 ± 9,0	51,7 ± 11,6	0,60
Boy, cm	164,8 ± 8,8	161,1 ± 9,4	0,06
Ağırlık, kg	74,2 ± 7,8	89,0 ± 18,5	**<0,001**
VKİ, kg/m^2	27,3 ± 1,2	35,2 ± 4,7	**<0,001**
Vücut Yüzey Alanı, m²	1,84 ± 0,15	2,00 ± 0,22	**<0,001**
Hastalık Süresi, yıl	9,7 ± 9,4	7,7 ± 6,3	0,45
Hassas Eklem Sayısı*	5,0 [0-57]	15,0 [1-68]	**0,02**
Şiş Eklem Sayısı*	1,00 [0,0-17,0]	1,0 [0,0-20,0]	0,61

*Veriler ortalama ± standart sapma veya *ortanca [min-maks] olarak verilmiştir. Normal dağılıma uyan değişkenler için Student's t-testi, uymayanlar için Mann–Whitney U testi uygulanmıştır. p<0,05 istatistiksel olarak anlamlı kabul edilmiştir.* ***Kısaltmalar:*** *VKİ: Vücut Kitle İndeksi*

Özetle, fazla kilolu hastalar zayıf/normal gruba göre daha ileri yaşta bulunmuştur (p=0,03) ve ayrıca ağırlık, VKİ ve vücut yüzey alanı tüm karşılaştırmalarda (zayıf/normal–fazla kilolu, zayıf/normal–obez, fazla kilolu–obez) anlamlı olarak daha yüksek saptanmıştır (p<0,001). Buna ek olarak, obez grupta hassas eklem sayısı fazla kilolu gruba göre anlamlı derecede daha yüksek bulunmuştur (p=0,02).

LABORATUVAR

Laboratuvar parametreleri incelendiğinde; ortalama ESR 16,10±14,47 mm/saat, CRP 7,97±15,87 mg/L, ürik asit 4,93±1,34 mg/dl, ALT 24,15±15,45 U/L ve AST 21,51±7,75 U/L olarak saptanmıştır. Lipid profili değerlendirildiğinde, HDL ortalaması

54,06±11,26 mg/dl, LDL 123,47±32,01 mg/dl, trigliserid 163,94±93,41 mg/dl ve total kolesterol 210,62±43,65 mg/dl'dir.

VKİ gruplarının laboratuvar değerleri karşılaştırıldığında; CRP düzeyleri obez grupta zayıf/normal ve fazla kilolu gruplara göre anlamlı derecede yüksek bulunmuştur (p=0,03). Ayrıca ürik asit düzeyleri obez grupta en yüksek, zayıf/normal grupta en düşük değerlerde olup aradaki fark istatistiksel olarak anlamlıdır (p=0,02). Trigliserid düzeyleri de fazla kilolu ve obez gruplarda, zayıf/normal gruba göre belirgin şekilde daha yüksek saptanmıştır (p=0,01). Buna karşın ESR, kreatinin, ALT, AST, HDL, LDL ve total kolesterol düzeyleri açısından gruplar arasında istatistiksel olarak anlamlı fark izlenmemiştir (p>0,05). HLA-B27 pozitifliği, zayıf/normal (%37,5), fazla kilolu (%25) ve obez (%37,5) gruplarında benzer oranlarda izlenmiştir ve istatistiksel olarak anlamlı bulunmamıştır (p=0,63) (**Tablo 7)**. Anti-CCP negatifliği tüm hastalarda mevcut olduğundan, bu değişken için gruplar arasında istatistiksel karşılaştırma yapılmamıştır.

Tablo 7. Hastaların Laboratuvar Bulgularının Vücut Kitle İndeksi Gruplarına Göre Karşılaştırılması

Değişken Adı	**Zayıf/Normal**	**Fazla kilolu**	**Obez**	**p değeri**
ESR, mm/saat	14,9 ± 8,7	12,4 ± 12,0	19,7 ± 17,4	0,07
CRP, mg/L*	2,3 [0,5-76,8]	3,0 [0,1-119,0]	5,5 [1,0-50,0]	**0,03**
Kreatinin, mg/dL	0,86 ± 0,08	0,94 ± 0,15	0,87 ± 0,15	0,05
Ürik Asit, mg/dL	4,47 ± 1,32	4,82 ± 1,33	5,21 ± 1,31	**0,02**
ALT, U/L	20,8 ± 13,1	23,2 ± 11,8	26,5 ± 18,7	0,41
AST, U/L	20,4 ± 6,44	21,5 ± 6,02	22,0 ± 9,07	0,66
HDL, mg/dL	57,8 ± 8,93	52,9 ± 11,14	53,4 ± 12,15	0,28
LDL, mg/dL	123,9 ± 29,58	120,8 ± 32,28	125,5 ± 33,48	0,55
Trigliserid, mg/dL	113,2 ± 53,80	174,2 ± 108,36	177,7 ± 87,80	**0,01**
Total Kolesterol, mg/dL	206,4 ± 37,08	209,4 ± 46,42	213,5 ± 44,75	0,74
HLA B27 (+)	3/8 (%37,5)	2/8 (%25)	3/8 (%37,5)	0,63

*Veriler ortalama ± standart sapma veya *ortanca [min-maks] olarak verilmiştir. Normal dağılıma uyan değişkenler için Student's t-testi, uymayanlar için Mann–Whitney U testi uygulanmıştır. p<0,05 istatistiksel olarak anlamlı kabul edilmiştir.* ***Kısaltmalar:*** *ALT: Alanin aminotransferaz, AST: Aspartat aminotransferaz, CRP: C-reaktif protein, ESR: Eritrosit sedimentasyon hızı, HDL: Yüksek yoğunluklu lipoprotein, HLA B27: İnsan lökosit antijeni B27, LDL: Düşük yoğunluklu lipoprotein*

Zayıf/normal ve fazla kilolu PsA hastalarının laboratuvar verileri karşılaştırıldığında; kreatinin düzeyi fazla kilolu grupta anlamlı olarak daha yüksek bulunmuştur (p=0,04). Ayrıca trigliserid düzeyi fazla kilolu grupta zayıf/normal gruba göre anlamlı derecede daha yüksektir (p=0,02). ESR, CRP, ürik asit, ALT, AST, HDL, LDL ve total kolesterol açısından ise iki grup arasında anlamlı fark saptanmamıştır (p>0,05) **(Tablo 8)**.

Tablo 8. Zayıf/Normal ve Fazla Kilolu Psöriyatik Artrit Hastalarının Laboratuvar Bulgularının Karşılaştırılması

Değişken Adı	**Zayıf/Normal**	**Fazla kilolu**	**p değeri**
ESR, mm/saat	14,9 ± 8,7	12,4 ± 12,0	0,12
CRP, mg/L*	2,3 [0,5-76,8]	3,0 [0,1-119,0]	0,94
Kreatinin, mg/dL	0,86 ± 0,08	0,94 ± 0,15	**0,04**
Ürik Asit, mg/dL	4,47 ± 1,32	4,82 ± 1,33	0,12
ALT, U/L	20,8 ± 13,1	23,2 ± 11,8	0,29
AST, U/L	20,4 ± 6,44	21,5 ± 6,02	0,38
HDL, mg/dL	57,8 ± 8,93	52,9 ± 11,14	0,15
LDL, mg/dL	123,9 ± 29,58	120,8 ± 32,28	0,79
Trigliserid, mg/dL	113,2 ± 53,80	174,2 ± 108,36	**0,02**
Total Kolesterol, mg/dL	206,4 ± 37,08	209,4 ± 46,42	0,84

*Veriler ortalama ± standart sapma veya *ortanca [min-maks] olarak verilmiştir. p<0,05 istatistiksel olarak anlamlı kabul edilmiştir.* ***Kısaltmalar:*** *ALT: Alanin aminotransferaz, AST: Aspartat aminotransferaz, CRP: C-reaktif protein, ESR: Eritrosit sedimentasyon hızı, HDL: Yüksek yoğunluklu lipoprotein, LDL: Düşük yoğunluklu lipoprotein*

Zayıf/normal ve obez PsA hastalarının laboratuvar bulguları karşılaştırıldığında; obez grupta CRP düzeyi anlamlı olarak daha yüksek bulunmuştur. (p=0,03). Ayrıca, ürik asit düzeyi obez hastalarda zayıf/normal hastalara göre daha yüksek saptanmıştır (p=0,02). Benzer şekilde, trigliserid düzeyi obez grupta anlamlı olarak daha yüksek saptanmıştır (p=0,01). Diğer laboratuvar parametreleri (ESR, kreatinin, ALT, AST, HDL, LDL, total kolesterol) açısından anlamlı farklılık görülmemiştir (p>0,05) **(Tablo 9)**.

Tablo 9. Zayıf/Normal ve Obez Psöriyatik Artrit Hastalarının Laboratuvar Bulgularının Karşılaştırılması

Değişken Adı	**Zayıf/Normal**	**Obez**	**p değeri**
ESR, mm/saat	14,9 ± 8,7	19,7 ± 17,4	0,76
CRP, mg/L*	2,3 [0,5-76,8]	5,5 [1,0-50,0]	**0,03**
Kreatinin, mg/dL	0,86 ± 0,08	0,87 ± 0,15	0,84
Ürik Asit, mg/dL	4,47 ± 1,32	5,21 ± 1,31	**0,02**
ALT, U/L	20,8 ± 13,1	26,5 ± 18,7	0,18
AST, U/L	20,4 ± 6,44	22,0 ± 9,07	0,45
HDL, mg/dL	57,8 ± 8,93	53,4 ± 12,15	0,14
LDL, mg/dL	123,9 ± 29,58	125,5 ± 33,48	0,58
Trigliserid, mg/dL	113,2 ± 53,80	177,7 ± 87,80	**0,01**
Total Kolesterol, mg/dL	206,4 ± 37,08	213,5 ± 44,75	0,42

*Veriler ortalama ± standart sapma veya *ortanca [min-maks] olarak verilmiştir. p<0,05 istatistiksel olarak anlamlı kabul edilmiştir.* ***Kısaltmalar:*** *ALT:Alanin aminotransferaz, AST: Aspartat aminotransferaz, CRP: C-reaktif protein, ESR: Eritrosit sedimentasyon hızı, HDL: Yüksek yoğunluklu lipoprotein, LDL: Düşük yoğunluklu lipoprotein*

Fazla kilolu ve obez hastalar karşılaştırıldığında; ESR (p=0,03), CRP (p=0,02) ve ürik asit düzeyleri (p=0,04) obez grupta anlamlı derecede daha yüksek bulunmuştur. Buna karşılık, kreatinin düzeyi fazla kilolu hastalarda obezlere göre daha yüksek saptanmıştır (p=0,04). ALT, AST, HDL, LDL, trigliserid ve total kolesterol açısından iki grup arasında anlamlı fark izlenmemiştir (p>0,05) **(Tablo 10)**.

Tablo 10. Fazla Kilolu ve Obez Psöriyatik Artrit Hastalarının Laboratuvar Bulgularının Karşılaştırılması

Değişken Adı	**Fazla kilolu**	**Obez**	**p değeri**
ESR, mm/saat	12,4 ± 12,0	19,7 ± 17,4	**0,03**
CRP, mg/L*	3,0 [0,1-119,0]	5,5 [1,0-50,0]	**0,02**
Kreatinin, mg/dL	0,94 ± 0,15	0,87 ± 0,15	**0,04**
Ürik Asit, mg/dL	4,82 ± 1,33	5,21 ± 1,31	**0,04**
ALT, U/L	23,2 ± 11,8	26,5 ± 18,7	0,84
AST, U/L	21,5 ± 6,02	22,0 ± 9,07	0,85
HDL, mg/dL	52,9 ± 11,14	53,4 ± 12,15	0,94
LDL, mg/dL	120,8 ± 32,28	125,5 ± 33,48	0,28
Trigliserid, mg/dL	174,2 ± 108,36	177,7 ± 87,80	0,49
Total Kolesterol, mg/dL	209,4 ± 46,42	213,5 ± 44,75	0,64

*Veriler ortalama ± standart sapma veya *ortanca [min-maks] olarak verilmiştir. p<0,05 istatistiksel olarak anlamlı kabul edilmiştir.* ***Kısaltmalar:*** *ALT: Alanin aminotransferaz, AST: Aspartat aminotransferaz, CRP: C-reaktif protein, ESR: Eritrosit sedimentasyon hızı, HDL: Yüksek yoğunluklu lipoprotein, LDL: Düşük yoğunluklu lipoprotein*

Özet olarak, fazla kilolu hastalarda zayıf/normal gruba kıyasla kreatinin (p=0,04) ve trigliserid düzeyleri (p=0,02) anlamlı derecede yüksek bulunmuştur. Obez hastalarda zayıf/normal gruba göre CRP (p=0,03), ürik asit (p=0,02) ve trigliserid (p=0,01) düzeyleri anlamlı olarak daha yüksektir. Fazla kilolu hastalarla obezler karşılaştırıldığında ise obez grupta ESR (p=0,03), CRP (p=0,02) ve ürik asit (p=0,04) düzeyleri anlamlı olarak daha yüksek saptanırken, kreatinin düzeyi fazla kilolu grupta obezlere kıyasla daha yüksek bulunmuştur (p=0,04).

MODİFİYE STOKE ANKİLOZAN SPONDİLİT SPİNAL SKORLARI

Servikal mSASSS skoru ortalama 15,78±4,74, lomber mSASSS skoru 8,97±4,23 ve total mSASSS skoru 24,75±7,25'tir. VKİ grupları arasında servikal, lomber ve toplam mSASSS skorlarında anlamlı farklılık izlenmiştir (sırasıyla p=0,01; p=0,04; p<0,001). Ortalama değerlere göre hem servikal hem lomber hem de toplam yapısal hasar skorları fazla kilolu ve obez gruplarda zayıf/normal gruba kıyasla daha yüksektir. Özet olarak, artan VKİ, aksiyel yapısal hasar ile ilişkili görünmektedir; özellikle toplam

mSASSS skoru obez ve fazla kilolu gruplarda belirgin olarak daha yüksektir (p<0,001) **(Tablo 11)**.

Tablo 11. Hastaların Modifiye Stoke Ankilozan Spondilit Spinal Skorlarının Vücut Kitle İndeksi Gruplarına Göre Karşılaştırılması

Değişken Adı	**Zayıf/Normal**	**Fazla kilolu**	**Obez**	**p değeri**
Servikal mSASSS	12,22 ± 4,77	16,12 ± 4,73	17,07 ± 4,01	**0,01**
Lomber mSASSS	6,72 ± 2,74	9,09 ± 3,19	9,85 ± 5,14	**0,04**
Total mSASSS	18,94 ± 5,47	25,21 ± 5,72	26,93 ± 7,82	**<0,001**

Veriler ortalama ± standart sapma olarak verilmiştir. p<0,05 istatistiksel olarak anlamlı kabul edilmiştir.
Kısaltmalar: *mSASSS: Modifiye Stoke Ankilozan Spondilit Spinal Skoru*

Zayıf/normal ve fazla kilolu PsA hastalarının karşılaştırılmasında, servikal mSASSS (p=0,01), lomber mSASSS (p=0,02) ve toplam mSASSS (p<0,001) değerleri fazla kilolu grupta anlamlı derecede daha yüksek bulunmuştur **(Tablo 12)**. Özetle, fazla kilolu hastalarda hem servikal hem lomber hem de toplam yapısal hasar skorları zayıf/normal gruba göre belirgin olarak artmıştır.

Tablo 12. Zayıf/Normal ve Fazla Kilolu Psöriyatik Artrit Hastalarında Modifiye Stoke Ankilozan Spondilit Spinal Skorlarının Karşılaştırılması

Değişken Adı	**Zayıf/Normal**	**Fazla kilolu**	**p değeri**
Servikal mSASSS	12,22 ± 4,77	16,12 ± 4,73	**0,01**
Lomber mSASSS	6,72 ± 2,74	9,09 ± 3,19	**0,02**
Total mSASSS	18,94 ± 5,47	25,21 ± 5,72	**<0,001**

Veriler ortalama ± standart sapma olarak verilmiştir. p<0,05 istatistiksel olarak anlamlı kabul edilmiştir.
Kısaltmalar: *mSASSS: Modifiye Stoke Ankilozan Spondilit Spinal Skoru*

Zayıf/normal ve obez hastalar karşılaştırıldığında, servikal mSASSS (p<0,001), lomber mSASSS (p=0,02) ve toplam mSASSS (p<0,001) değerleri obez grupta anlamlı derecede daha yüksek bulunmuştur. Özetle, obez grupta aksiyel yapısal hasar skorları, özellikle toplam mSASSS, zayıf/normal gruba kıyasla belirgin şekilde artmıştır **(Tablo 13)**.

Tablo 13. Zayıf/Normal ve Obez Psöriyatik Artrit Hastalarında Modifiye Stoke Ankilozan Spondilit Spinal Skorlarının Karşılaştırılması

Değişken Adı	**Zayıf/Normal**	**Obez**	**p değeri**
Servikal mSASSS	12,22 ± 4,77	17,07 ± 4,01	**<0,001**
Lomber mSASSS	6,72 ± 2,74	9,85 ± 5,14	**0,02**
Total mSASSS	18,94 ± 5,47	26,93 ± 7,82	**<0,001**

Veriler ortalama ± standart sapma olarak verilmiştir. p<0,05 istatistiksel olarak anlamlı kabul edilmiştir.
Kısaltmalar: *mSASSS: Modifiye Stoke Ankilozan Spondilit Spinal Skoru*

Fazla kilolu ve obez hastalar karşılaştırıldığında, servikal mSASSS (p=0,01), lomber mSASSS (p=0,04) ve toplam mSASSS (p<0,001) skorları obez grupta anlamlı derecede daha yüksek bulunmuştur. Özetle, VKİ arttıkça servikal, lomber ve toplam yapısal hasar skorları kademeli olarak artmaktadır **(Tablo 14)**.

Tablo 14. Fazla Kilolu ve Obez Psöriyatik Artrit Hastalarında Modifiye Stoke Ankilozan Spondilit Spinal Skorlarının Karşılaştırılması

Değişken Adı	**Fazla kilolu**	**Obez**	**p değeri**
Servikal mSASSS	16,12 ± 4,73	17,07 ± 4,01	**0,01**
Lomber mSASSS	9,09 ± 3,19	9,85 ± 5,14	**0,04**
Total mSASSS	25,21 ± 5,72	26,93 ± 7,82	**<0,001**

Veriler ortalama ± standart sapma olarak verilmiştir. p<0,05 istatistiksel olarak anlamlı kabul edilmiştir.
Kısaltmalar: *mSASSS: Modifiye Stoke Ankilozan Spondilit Spinal Skoru*

Özet olarak hem fazla kilolu hem de obez hastalarda servikal, lomber ve toplam mSASSS skorları zayıf/normal hastalara kıyasla anlamlı olarak daha yüksek bulunmuştur (p<0,05). Ayrıca obez grupta bu skorlar, fazla kilolu gruba göre de belirgin şekilde daha yüksektir. Bu sonuçlar, VKİ artışının PsA'da aksiyel yapısal hasar ile güçlü bir ilişki gösterdiğini ortaya koymaktadır.

AKUT SAKROİLEİT

Modifiye New York (mNY) kriterlerine göre sakroileit evrelerinin VKİ gruplarına göre dağılımı incelendiğinde, genel olarak obez hastalarda ileri derecelerin (2–4. derece) daha sık görüldüğü dikkat çekmiştir. Derece 0 olgular üç gruba da benzer oranlarda dağılmıştır (%40, %20 ve %40; p=0,20). Derece 1'de unilateral tutulum daha

çok fazla kilolu hastalarda (%66,7), bilateral tutulum ise obezlerde (%66,7) izlenmiştir. Derece 2 evresinde hem unilateral (%57,9) hem de bilateral (%50) olgular obezlerde daha fazla saptanmıştır. Derece 3'te unilateral ve bilateral olguların üç grupta da benzer oranlarda dağıldığı görülmüştür. Derece 4 evresinde ise unilateral olguların %80'i obez grupta yer almıştır**.** İstatistiksel analizde bu farklılıklara rağmen gruplar arasında anlamlı fark bulunmamıştır (p=0,20). Sonuç olarak, obez hastalarda özellikle ileri derece sakroileit oranlarının daha yüksek olduğu gözlenmiş, ancak bu farklılık istatistiksel olarak anlamlı bulunmamıştır **(Tablo 15)**.

Tablo 15. Akut Sakroileit Derecesi

Değişken Adı	**Zayıf/Normal**	**Fazla Kilolu**	**Obez**	**p değeri**
Derece 0	2/5 (%40)	1/5 (%20)	2/5 (%40)	0,20
Derece 1 Unilateral	0/3 (%0)	2/3 (%66,7)	1/3 (%33,3)	
Derece 1 Bilateral	1/3 (%33,3)	0/3 (%0)	2/3 (%66,7)	
Derece 2 Unilateral	0/19 (%0)	8/19 (%42,1)	11/19 (%57,9)	
Derece 2 Bilateral	1/10 (%10)	4/10 (%40)	5/10 (%50)	
Derece 3 Unilateral	4/15 (%26,7)	5/15 (%33,3)	6/15 (%40)	
Derece 3 Bilateral	10/31 (%32,3)	12/31 (%38,7)	9/31 (%29)	
Derece 4 Unilateral	0/5 (%0)	1/5 (%20)	4/5 (%80)	
Derece 4 Bilateral	0/2 (%0)	1/2 (%50)	1/2 (%50)	

Modifiye New York kriterlerine göre sakroileit derecelerinin (0–4) VKİ gruplarına göre dağılımı verilmiştir.

KLİNİK SKORLAR

Toplam entezit skoru ortalama 2,40±2,67'dir. BASDAI skoru ortalama 4,55±1,94, BASFI skoru 3,60±2,14 ve PASI skoru 8,84±8,18 olarak saptanmıştır. BASDAI skoru, obez grupta 6,11 ± 1,41 olup zayıf/normal (2,69 ± 1,19) ve fazla kilolu (3,66 ± 1,27) gruplardan belirgin olarak yüksek bulunmuştur (p<0,001). Bu durum, obezitenin hastalık aktivitesini anlamlı derecede artırdığını göstermektedir. BASFI skoru, obezlerde 5,44 ± 1,33 ile diğer gruplara kıyasla çok daha yüksektir (zayıf/normal: 1,97 ± 1,50; fazla kilolu: 2,24 ± 1,36) (p<0,001). Bu durum, fonksiyonel kısıtlılığın obez hastalarda ciddi şekilde arttığını ortaya koymaktadır. PASI skoru değerlendirildiğinde gruplar arasında fark bulunmamıştır (p=0,19). Bu durum,

obezitenin psöriyatik deri tutulumunun şiddeti üzerinde anlamlı etkisi olmadığını düşündürmektedir. Toplam Entezit skoru (MASES), Obezlerde medyan 2,00 [0–8] olup, fazla kilolu grubuna göre daha yüksektir (p=0,032). Bu durum, obezitenin entezit yükü ile ilişkili olduğunu göstermektedir. HAQ skoru, obez grupta 1,55 ± 0,75 olup, zayıf/normal (0,60 ± 0,45) ve fazla kilolu (0,79 ± 0,52) gruplara göre anlamlı derecede yüksektir (p<0,001). Bu durum, obezitenin hastaların günlük yaşam aktiviteleri üzerindeki olumsuz etkisini güçlendirmekte ve fonksiyonel yetersizliği önemli ölçüde artırdığını göstermektedir **(Tablo 16)**.

Tablo 16. Zayıf/Normal, Fazla Kilolu ve Obez Gruplarda Klinik Skorların Karşılaştırılması

Değişken Adı	**Zayıf/Normal**	**Fazla kilolu**	**Obez**	**p değeri**
BASDAI Skoru	2,69 ± 1,19	3,66 ± 1,27	6,11 ± 1,41	**<0,001**
BASFI Skoru	1,97 ± 1,50	2,24 ± 1,36	5,44 ± 1,33	**<0,001**
PASI Skoru	10,11 ± 7,87	7,09 ± 7,76	9,73 ± 8,60	0,19
Toplam Entezit Skoru (MASES)*	2,00 [0-7]	0,00 [0-8]	2,00 [0-8]	**0,03**
HAQ Skoru	0,60 ± 0,45	0,79 ± 0,52	1,55 ± 0,75	**<0,001**

*Veriler ortalama ± standart sapma veya *ortanca [min-maks] olarak verilmiştir. Normal dağılıma uyan değişkenler için Student's t-testi, uymayanlar için Mann–Whitney U testi uygulanmıştır. p<0,05 istatistiksel olarak anlamlı kabul edilmiştir.* ***Kısaltmalar:*** *BASDAI: Bath Ankilozan Spondilit Hastalık Aktivite İndeksi, BASFI: Bath Ankilozan Spondilit Fonksiyonel İndeksi, HAQ Skoru: Sağlık Değerlendirme Anketi, MASES Skoru: Maastricht Ankilozan Spondilit Entezit Skoru, PASI Skoru: Psöriyazis Alan ve Şiddet İndeksi*

Fazla kilolu grupta hastalık aktivitesi skorları anlamlı derecede yüksek bulunmuştur. Özellikle BASDAI skoru fazla kilolu hastalarda 3,66 ± 1,27 iken zayıf/normal grupta 2,69 ± 1,19 olarak saptanmıştır ve bu fark istatistiksel olarak anlamlıdır (p=0,01). Buna karşın fonksiyonel kısıtlılığı gösteren BASFI skorları gruplar arasında benzer olup (p=0,41), fazla kilolu olmanın fonksiyonel durum üzerine ek bir etkisi olmadığı görülmüştür. Psöriyatik deri tutulumunu değerlendiren PASI skorları fazla kilolu grupta daha düşük seyretmesine rağmen fark anlamlı düzeye ulaşmamıştır (p=0,09). Benzer şekilde, entezit yükünü gösteren MASES skorları da iki grup arasında farklılık göstermemiştir (p=0,33). Günlük yaşam aktivitelerini değerlendiren HAQ

skorları ise fazla kilolu grupta daha yüksek seyretmiş (0,79 ± 0,52 vs. 0,60 ± 0,45) olmakla birlikte bu fark istatistiksel olarak anlamlı bulunmamıştır (p=0,28). Bu sonuçlar, kilo artışının özellikle hastalık aktivitesi üzerinde belirgin bir etkiye sahip olduğunu, ancak fonksiyonel durum, entezit şiddeti, kutanöz tutulum ve günlük yaşam aktiviteleri açısından anlamlı bir farklılık yaratmadığını düşündürmektedir **(Tablo 17)**.

Tablo 17. Zayıf/Normal ve Fazla Kilolu Gruplarda Klinik Skorların Karşılaştırılması

Değişken Adı	**Zayıf/Normal**	**Fazla kilolu**	**p değeri**
BASDAI Skoru	2,69 ± 1,19	3,66 ± 1,27	**0,01**
BASFI Skoru	1,97 ± 1,50	2,24 ± 1,36	0,41
PASI Skoru	10,11 ± 7,87	7,09 ± 7,76	0,09
Toplam Entezit Skoru (MASES)*	2,00 [0-7]	0,00 [0-8]	0,33
HAQ Skoru	0,60 ± 0,45	0,79 ± 0,52	0,28

*Veriler ortalama ± standart sapma veya *ortanca [min-maks] olarak verilmiştir. Normal dağılıma uyan değişkenler için Student's t-testi, uymayanlar için Mann–Whitney U testi uygulanmıştır. p<0,05 istatistiksel olarak anlamlı kabul edilmiştir.* ***Kısaltmalar:*** *BASDAI: Bath Ankilozan Spondilit Hastalık Aktivite İndeksi, BASFI: Bath Ankilozan Spondilit Fonksiyonel İndeksi, HAQ Skoru: Sağlık Değerlendirme Anketi, MASES Skoru: Maastricht Ankilozan Spondilit Entezit Skoru, PASI Skoru: Psöriyazis Alan ve Şiddet İndeksi*

Obez PsA hastalarında hem BASDAI (p<0,001) hem de BASFI skorları (p<0,001) zayıf/normal gruba kıyasla anlamlı derecede yüksek bulunmuştur. Buna karşın PASI (p=0,73) ve MASES entezit skorları (p=0,15) açısından gruplar arasında anlamlı bir fark saptanmamıştır. Günlük yaşam aktivitelerini değerlendiren HAQ skorları da obez hastalarda zayıf/normal gruba göre belirgin şekilde daha yüksek bulunmuş (1,55 ± 0,75 vs. 0,60 ± 0,45) ve bu fark istatistiksel olarak anlamlıdır (p<0,001). Bu bulgular, obezitenin özellikle hastalık aktivitesi, fonksiyonel kısıtlılık ve günlük yaşam aktiviteleri üzerinde güçlü şekilde olumsuz bir etkiye sahip olduğunu, ancak deri tutulumu ve entezit şiddeti üzerine ek bir etkisinin olmadığını göstermektedir **(Tablo 18)**.

Tablo 18. Zayıf/Normal ve Obez Gruplarda Klinik Skorların Karşılaştırılması

Değişken Adı	**Zayıf/Normal**	**Obez**	**p değeri**
BASDAI Skoru	2,69 ± 1,19	6,11 ± 1,41	**<0,001**
BASFI Skoru	1,97 ± 1,50	5,44 ± 1,33	**<0,001**
PASI Skoru	10,11 ± 7,87	9,73 ± 8,60	0,73
Toplam Entezit Skoru (MASES)*	2,00 [0-7]	2,00 [0-8]	0,15
HAQ Skoru	0,60 ± 0,45	1,55 ± 0,75	**<0,001**

*Veriler ortalama ± standart sapma veya *ortanca [min-maks] olarak verilmiştir. Normal dağılıma uyan değişkenler için Student's t-testi, uymayanlar için Mann–Whitney U testi uygulanmıştır. p<0,05 istatistiksel olarak anlamlı kabul edilmiştir.* ***Kısaltmalar:*** *BASDAI: Bath Ankilozan Spondilit Hastalık Aktivite İndeksi, BASFI: Bath Ankilozan Spondilit Fonksiyonel İndeksi, HAQ Skoru: Sağlık Değerlendirme Anketi, MASES Skoru: Maastricht Ankilozan Spondilit Entezit Skoru, PASI Skoru: Psöriyazis Alan ve Şiddet İndeksi*

Obez hastalarda hem BASDAI (p<0,001) hem de BASFI (p<0,001) skorları fazla kilolu gruba göre anlamlı derecede yüksek bulunmuştur. Ayrıca MASES entezit skorları da obezlerde daha yüksektir (p=0,01). Buna karşılık PASI skorları gruplar arasında anlamlı fark göstermemiştir (p=0,19). Günlük yaşam aktivitelerini değerlendiren HAQ skorları ise obez grupta fazla kilolu hastalara kıyasla belirgin şekilde daha yüksek bulunmuş (1,55 ± 0,75 vs. 0,79 ± 0,52) ve bu fark istatistiksel olarak anlamlıdır (p<0,001). Bu bulgular, obezitenin özellikle hastalık aktivitesi, fonksiyonel kısıtlılık, entezit şiddeti ve günlük yaşam aktiviteleri üzerinde olumsuz etkiler yarattığını, ancak deri tutulumu üzerinde belirgin bir etkisinin olmadığını düşündürmektedir **(Tablo 19)**.

Tablo 19. Fazla Kilolu ve Obez Gruplarda Klinik Skorların Karşılaştırılması

Değişken Adı	**Fazla kilolu**	**Obez**	**p değeri**
BASDAI Skoru	3,66 ± 1,27	6,11 ± 1,41	**<0,001**
BASFI Skoru	2,24 ± 1,36	5,44 ± 1,33	**<0,001**
PASI Skoru	7,09 ± 7,76	9,73 ± 8,60	0,19
Toplam Entezit Skoru (MASES)*	0,00 [0-8]	2,00 [0-8]	**0,01**
HAQ Skoru	0,79 ± 0,52	1,55 ± 0,75	**<0,001**

*Veriler ortalama ± standart sapma veya *ortanca [min-maks] olarak verilmiştir. Normal dağılıma uyan değişkenler için Student's t-testi, uymayanlar için Mann–Whitney U testi uygulanmıştır. p<0,05 istatistiksel olarak anlamlı kabul edilmiştir.* ***Kısaltmalar:*** *BASDAI: Bath Ankilozan Spondilit Hastalık Aktivite İndeksi, BASFI: Bath Ankilozan Spondilit Fonksiyonel İndeksi, HAQ Skoru: Sağlık Değerlendirme Anketi, MASES Skoru: Maastricht Ankilozan Spondilit Entezit Skoru, PASI Skoru: Psöriyazis Alan ve Şiddet İndeksi*

Çalışmamızda obez hastalarda hem hastalık aktivitesi (BASDAI, p<0,001) hem de fonksiyonel kısıtlılık (BASFI, p<0,001) zayıf/normal ve fazla kilolu gruplara kıyasla anlamlı derecede daha yüksek bulunmuştur. Ayrıca obez grupta entezit yükü (MASES) fazla kilolu gruba göre anlamlı olarak fazladır (p=0,02). Bununla birlikte, PASI skorları tüm karşılaştırmalarda gruplar arasında anlamlı farklılık göstermemiştir. Günlük yaşam aktivitelerini değerlendiren HAQ skorları da obez grupta belirgin şekilde daha yüksek olup (p<0,001), obezitenin hastaların fonksiyonel yetersizlik düzeyini anlamlı derecede artırdığını ortaya koymaktadır. Bu bulgular, obezitenin özellikle aksiyal hastalık aktivitesi, fonksiyonel kısıtlılık, entezit şiddeti ve günlük yaşam aktiviteleri üzerinde olumsuz etkiler yarattığını göstermektedir.

TOTAL MODİFİYE GUESS ULTRASONOGRAFİ SKORLARI

Hem total inflamasyon hem de total hasar skorları, obez hastalarda zayıf/normal ve fazla kilolu gruplara kıyasla anlamlı derecede yüksek bulunmuştur (tüm karşılaştırmalar için p<0,001). Buna bağlı olarak, total skor da obez grupta en yüksek seviyededir. Bu sonuçlar, obezitenin hem inflamatuvar aktiviteyi hem de yapısal hasarı artırdığını göstermektedir **(Tablo 20)**.

Tablo 20. Zayıf/Normal, Fazla Kilolu ve Obez Gruplarda Ultrasonografi ile Değerlendirilen Skorların Karşılaştırılması

Değişken Adı	**Zayıf/Normal**	**Fazla kilolu**	**Obez**	**p değeri**
Total İnflamasyon Skoru	1,0 [0,0-6,0]	6,0 [0,0-25,0]	8,0 [0,0-51,0]	**<0,001**
Total Hasar Skoru	3,0 [0,0-7,0]	7,5 [0,0-17,0]	9,0 [0,0-32,0]	**<0,001**
Total USG Skoru	4,5 [0,0-10,0]	12,0 [0,0-38,0]	17,0 [0,0-83,0]	**<0,001**

Veriler ortanca [min-maks] olarak verilmiştir. p<0,05 istatistiksel olarak anlamlı kabul edilmiştir. ***Kısaltmalar:*** *USG: Ultrasonografi*

Fazla kilolu grupta hem total inflamasyon skorları (p=0,01) hem de total hasar skorları (p<0,001) zayıf/normal gruba göre anlamlı derecede yüksek bulunmuştur. Buna bağlı olarak total skor da anlamlı şekilde artmıştır (p<0,001). Bu bulgular, fazla kilonun ultrasonografik olarak hem inflamasyonu hem de yapısal hasar yükünü arttırdığını düşündürmektedir **(Tablo 21)**.

Tablo 21. Zayıf/Normal ve Fazla Kilolu Gruplarda Ultrasonografi Skorlarının Karşılaştırılması

Değişken Adı	**Zayıf/Normal**	**Fazla kilolu**	**p değeri**
Total İnflamasyon Skoru	1,0 [0,0-6,0]	6,0 [0,0-25,0]	**0,01**
Total Hasar Skoru	3,0 [0,0-7,0]	7,5 [0,0-17,0]	**<0,001**
Total USG Skoru	4,5 [0,0-10,0]	12,0 [0,0-38,0]	**<0,001**

Veriler ortanca [min-maks] olarak verilmiştir. p<0,05 istatistiksel olarak anlamlı kabul edilmiştir. ***Kısaltmalar:*** *USG: Ultrasonografi*

Obez hastalarda hem total inflamasyon (p<0,001) hem de total hasar skorları (p<0,001) zayıf/normal gruba kıyasla anlamlı derecede yüksek bulunmuştur. Buna paralel olarak total skor da obez grupta belirgin şekilde artmıştır (p<0,001). Bu bulgular, obezitenin ultrasonografik olarak hem inflamatuvar aktiviteyi hem de yapısal hasar yükünü artırdığını göstermektedir **(Tablo 22)**.

Tablo 22. Zayıf/Normal ve Obez Gruplarda Ultrasonografi Skorlarının Karşılaştırılması

Değişken Adı	**Zayıf/Normal**	**Obez**	**p değeri**
Total İnflamasyon Skoru	1,0 [0,0-6,0]	8,0 [0,0-51,0]	**<0,001**
Total Hasar Skoru	3,0 [0,0-7,0]	9,0 [0,0-32,0]	**<0,001**
Total USG Skoru	4,5 [0,0-10,0]	17,0 [0,0-83,0]	**<0,001**

Veriler ortanca [min-maks] olarak verilmiştir. p<0,05 istatistiksel olarak anlamlı kabul edilmiştir.
Kısaltmalar: *USG: Ultrasonografi*

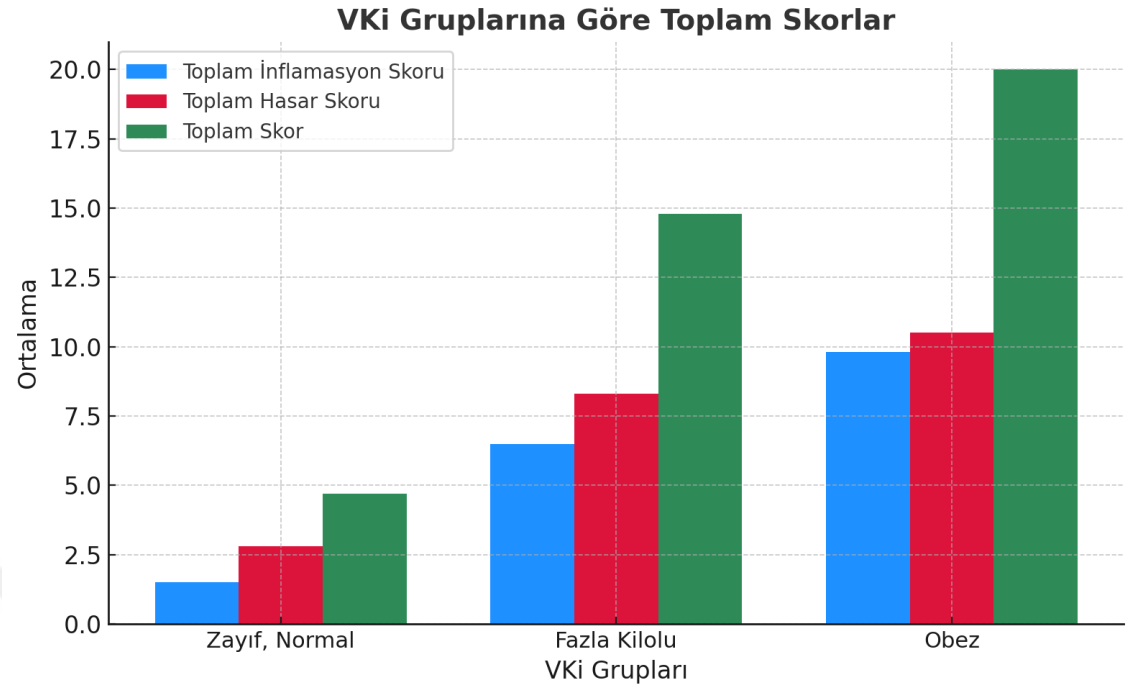
Fazla kilolu ve obez gruplar arasında total inflamasyon, total hasar ve total Modifiye GUESS skorları açısından istatistiksel olarak anlamlı bir fark saptanmamıştır (p>0,05). Ancak obez grupta skorların mutlak değerleri daha yüksek seyretmektedir. Bu durum, obezitenin ultrasonografik bulguları artırma eğilimi gösterebileceğini, fakat fazla kilolu ile obez gruplar arasında belirgin bir ayrım yaratmadığını düşündürmektedir **(Tablo 23)**.

Tablo 23. Fazla Kilolu ve Obez Gruplarda Ultrasonografi Skorlarının Karşılaştırılması

Değişken Adı	**Fazla kilolu**	**Obez**	**p değeri**
Total İnflamasyon Skoru	6,0 [0,0-25,0]	8,0 [0,0-51,0]	0,07
Total Hasar Skoru	7,5 [0,0-17,0]	9,0 [0,0-32,0]	0,49
Total USG Skoru	12,0 [0,0-38,0]	17,0 [0,0-83,0]	0,16

Veriler ortanca [min-maks] olarak verilmiştir. p<0,05 istatistiksel olarak anlamlı kabul edilmiştir.
Kısaltmalar: *USG: Ultrasonografi*

Ultrasonografi ile değerlendirilen total skorlar incelendiğinde, obez hastalarda hem inflamasyon hem de hasar skorları anlamlı derecede daha yüksek bulunmuştur (tüm karşılaştırmalarda p<0,001). Zayıf/normal gruba kıyasla hem fazla kilolu hem de obez hastalarda total inflamasyon ve hasar skorlarının artış göstermesi, fazla kilonun yapısal hasar ve inflamatuvar aktiviteyi artırabileceğini düşündürmektedir. Bununla birlikte, fazla kilolu ve obez grupların kendi aralarındaki karşılaştırmalarda istatistiksel olarak anlamlı fark saptanmamıştır (tüm p>0,05). Bu bulgular, obezitenin özellikle zayıf/normal bireylere kıyasla belirgin bir risk oluşturduğunu, ancak fazla kilodan obeziteye geçişte bu etkinin daha sınırlı olabileceğini göstermektedir.



Şekil 3. Zayıf/Normal, Fazla Kilolu ve Obez Gruplarda Ultrasonografi ile Değerlendirilen Total Modifiye Glasgow Ultrasonografi Entezit Skorlama Sistemi Skorlarının Karşılaştırılması

ENTEZİS BÖLGELERİNE GÖRE MODİFİYE GUESS ULTRASONOGRAFİ SKORLARI

Ultrasonografi ile değerlendirilen entezis bölgelerinde inflamasyon ve hasar skorları ayrı ayrı kaydedildiğinde; quadriceps tendonu entezisinde inflamasyon skoru ortalama 0,84±2,11, hasar skoru 0,82±2,23 ve total USG skoru 1,67±5,21 bulunmuştur. Proksimal patella tendonu entezisinde inflamasyon skoru 1,55±1,78, hasar skoru 0,95±1,94 ve total USG skoru 2,98±3,90'dır. Distal patella tendonu entezisinde inflamasyon skoru 1,01±1,78, hasar skoru 0,95±1,94 ve total USG skoru 2,12±3,18 olarak bulunmuştur. Aşil tendon entezisinde inflamasyon skoru 1,41±2,44, hasar skoru 1,28±2,82 ve total USG skoru 4,40±4,06'dır. Plantar fasya entezisinde ise inflamasyon skoru 0,72±2,06, hasar skoru 0,69±1,62 ve total USG skoru 1,44±3,08 olarak kaydedilmiştir.

Ultrasonografi bulgularına göre quadriceps, proksimal patella, distal patella ve Aşil tendonu bölgelerinde hem inflamasyon hem hasar hem de toplam skorlar obezite ile anlamlı düzeyde ilişkili bulunmuştur (tüm $p<0,05$). Ayrıca plantar bölge için yalnızca hasar skorlarında anlamlı farklılık saptanmıştır ($p=0,046$). Bu sonuçlar, özellikle alt ekstremitedeki büyük entezis bölgelerinde obezitenin hem inflamatuvar

aktiviteyi hem de yapısal hasarı artırdığını, plantar bölge özelinde ise yapısal hasar ile daha çok ilişkili olduğunu göstermektedir **(Tablo 24-43)**.

Tablo 24. Zayıf/Normal, Fazla Kilolu ve Obez Gruplarda Quadriceps Tendonu Ultrasonografi Skorlarının Karşılaştırılması

Değişken Adı	**Zayıf/Normal**	**Fazla Kilolu**	**Obez**	**p değeri**
İnflamasyon Skoru	<0,001 [0,0-3,0]	<0,001 [0,0-16,0]	<0,001 [0,0-13,0]	**0,03**
Hasar Skoru	<0,001 [0,0-4,0]	2,00 [0,0-6,0]	2,00 [0,0-8,0]	**0,01**
Toplam USG Skoru	<0,001 [0,0-7,0]	4,00 [0,0-22,0]	3,00 [0,0-21,0]	**0,01**

Veriler ortanca [min-maks] olarak verilmiştir. p<0,05 istatistiksel olarak anlamlı kabul edilmiştir. ***Kısaltmalar:*** *USG: Ultrasonografi*

Tablo 25. Zayıf/Normal ve Fazla Kilolu Gruplarda Quadriceps Tendonu Ultrasonografi Skorlarının Karşılaştırılması

Değişken Adı	**Zayıf/Normal**	**Fazla Kilolu**	**p değeri**
İnflamasyon Skoru	<0,001 [0,0-3,0]	<0,001 [0,0-16,0]	**0,02**
Hasar Skoru	<0,001 [0,0-4,0]	2,00 [0,0-6,0]	**0,01**
Toplam USG Skoru	<0,001 [0,0-7,0]	4,00 [0,0-22,0]	**0,01**

Veriler ortanca [min-maks] olarak verilmiştir. p<0,05 istatistiksel olarak anlamlı kabul edilmiştir. ***Kısaltmalar:*** *USG: Ultrasonografi*

Tablo 26. Zayıf/Normal ve Obez Gruplarda Quadriceps Tendonu Ultrasonografi Skorlarının Karşılaştırılması

Değişken Adı	**Zayıf/Normal**	**Obez**	**p değeri**
İnflamasyon Skoru	<0,001 [0,0-3,0]	<0,001 [0,0-13,0]	**0,01**
Hasar Skoru	<0,001 [0,0-4,0]	2,00 [0,0-8,0]	**0,02**
Toplam USG Skoru	<0,001 [0,0-7,0]	3,00 [0,0-21,0]	**0,01**

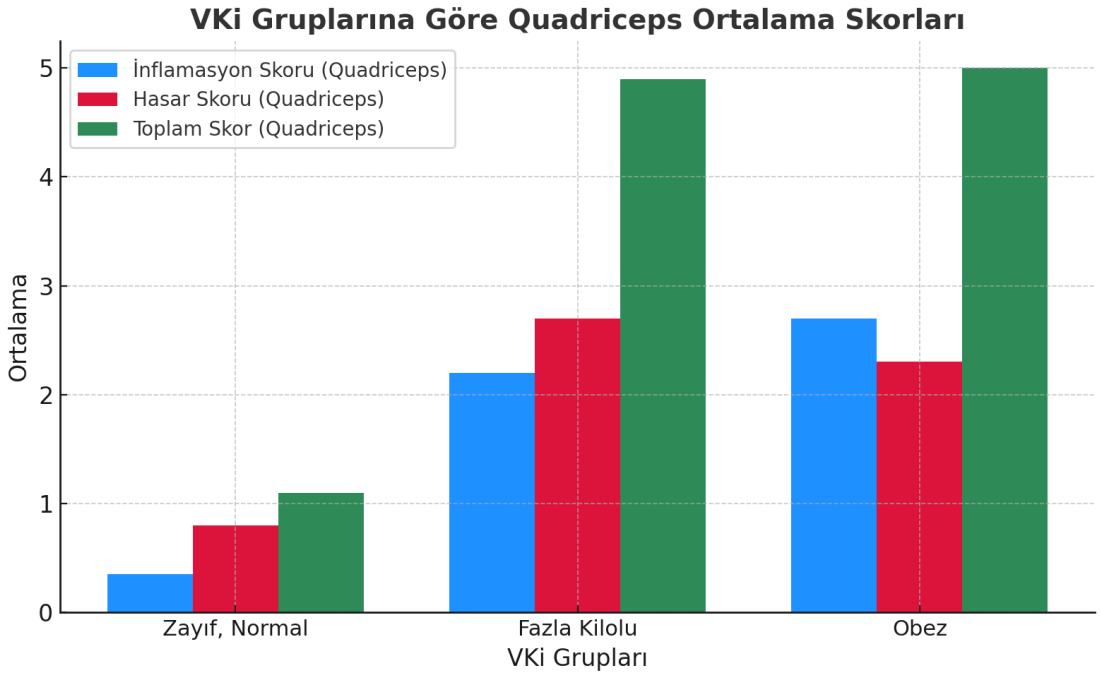
Veriler ortanca [min-maks] olarak verilmiştir. p<0,05 istatistiksel olarak anlamlı kabul edilmiştir. ***Kısaltmalar:*** *USG: Ultrasonografi*

Tablo 27. Fazla Kilolu ve Obez Gruplarda Quadriceps Tendonu Ultrasonografi Skorlarının Karşılaştırılması

Değişken Adı	Fazla Kilolu	Obez	p değeri
İnflamasyon Skoru	<0,001 [0,0-16,0]	<0,001 [0,0-13,0]	0,67
Hasar Skoru	2,00 [0,0-6,0]	2,00 [0,0-8,0]	0,35
Toplam USG Skoru	4,00 [0,0-22,0]	3,00 [0,0-21,0]	0,62

Veriler ortanca [min-maks] olarak verilmiştir. p<0,05 istatistiksel olarak anlamlı kabul edilmiştir.

Kısaltmalar: *USG: Ultrasonografi*



Şekil 4. Zayıf/Normal, Fazla Kilolu ve Obez Gruplarda Ultrasonografi ile Değerlendirilen Quadriceps Tendonu Modifiye Glasgow Ultrasonografi Entezit Skorlama Sistemi Skorlarının Karşılaştırılması

Tablo 28. Zayıf/Normal, Fazla Kilolu ve Obez Gruplarda Proksimal Patella Tendonu Ultrasonografi Skorlarının Karşılaştırılması

Değişken Adı	Zayıf/Normal	Fazla Kilolu	Obez	p değeri
İnflamasyon Skoru	<0,001 [0,0-2,0]	1,00 [0,0-8,0]	2,00 [0,0-11,0]	**<0,001**
Hasar Skoru	<0,001 [0,0-2,0]	0,50 [0,0-5,0]	1,00 [0,0-6,0]	**0,01**
Toplam USG Skoru	<0,001 [0,0-3,0]	1,50 [0,0-10,0]	3,00 [0,0-17,0]	**<0,001**

Veriler ortanca [min-maks] olarak verilmiştir. p<0,05 istatistiksel olarak anlamlı kabul edilmiştir.

Kısaltmalar: *USG: Ultrasonografi*

Tablo 29. Zayıf/Normal ve Fazla Kilolu Gruplarda Proksimal Patella Tendonu Ultrasonografi Skorlarının Karşılaştırılması

Değişken Adı	**Zayıf/Normal**	**Fazla Kilolu**	**p değeri**
İnflamasyon Skoru	<0,001 [0,0-2,0]	1,00 [0,0-8,0]	**0,04**
Hasar Skoru	<0,001 [0,0-2,0]	0,50 [0,0-5,0]	**0,02**
Toplam USG Skoru	<0,001 [0,0-3,0]	1,50 [0,0-10,0]	**0,01**

Veriler ortanca [min-maks] olarak verilmiştir. p<0,05 istatistiksel olarak anlamlı kabul edilmiştir. ***Kısaltmalar:*** *USG: Ultrasonografi*

Tablo 30. Zayıf/Normal ve Obez Gruplarda Proksimal Patella Tendonu Ultrasonografi Skorlarının Karşılaştırılması

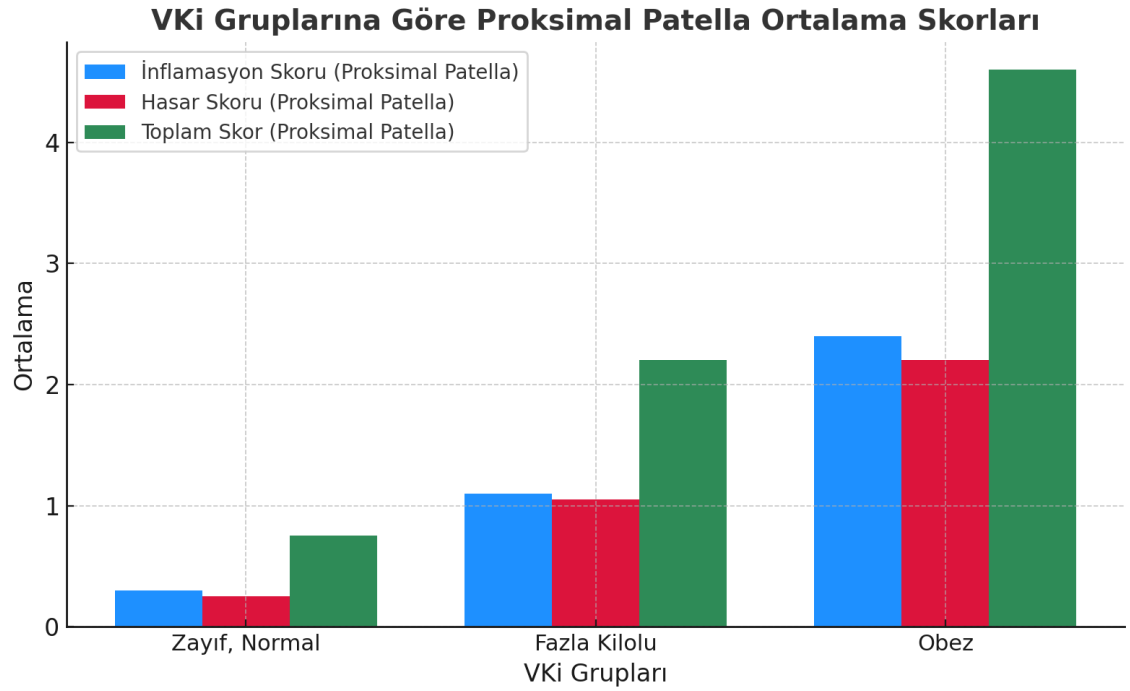
Değişken Adı	**Zayıf/Normal**	**Obez**	**p değeri**
İnflamasyon Skoru	<0,001 [0,0-2,0]	2,00 [0,0-11,0]	**<0,001**
Hasar Skoru	<0,001 [0,0-2,0]	1,00 [0,0-6,0]	**0,01**
Toplam USG Skoru	<0,001 [0,0-3,0]	3,00 [0,0-17,0]	**<0,001**

Veriler ortanca [min-maks] olarak verilmiştir. p<0,05 istatistiksel olarak anlamlı kabul edilmiştir. ***Kısaltmalar:*** *USG: Ultrasonografi*

Tablo 31. Zayıf/Normal, Fazla Kilolu ve Obez Gruplarda Proksimal Patella Tendonu Ultrasonografi Skorlarının Karşılaştırılması

Değişken Adı	**Fazla Kilolu**	**Obez**	**p değeri**
İnflamasyon Skoru	1,00 [0,0-8,0]	2,00 [0,0-11,0]	**0,02**
Hasar Skoru	0,50 [0,0-5,0]	1,00 [0,0-6,0]	0,16
Toplam USG Skoru	1,50 [0,0-10,0]	3,00 [0,0-17,0]	**0,02**

Veriler ortanca [min-maks] olarak verilmiştir. p<0,05 istatistiksel olarak anlamlı kabul edilmiştir. ***Kısaltmalar:*** *USG: Ultrasonografi*



Şekil 5. Zayıf/Normal, Fazla Kilolu ve Obez Gruplarda Ultrasonografi ile Değerlendirilen Proksimal Patella Tendonu Modifiye Glasgow Ultrasonografi Entezit Skorlama Sistemi Skorlarının Karşılaştırılması

Tablo 32. Zayıf/Normal, Fazla Kilolu ve Obez Gruplarda Distal Patella Tendonu Ultrasonografi Skorlarının Karşılaştırılması

Değişken Adı	**Zayıf/Normal**	**Fazla Kilolu**	**Obez**	**p değeri**
İnflamasyon Skoru	<0,001 [0,0-3,0]	1,00 [0,0-5,0]	1,00 [0,0-12,0]	**0,03**
Hasar Skoru	<0,001 [0,0-1,0]	<0,001 [0,0-6,0]	<0,001 [0,0-9,0]	**0,04**
Toplam USG Skoru	<0,001 [0,0-5,0]	1,00 [0,0-9,0]	2,00 [0,0-18,0]	**0,01**

Veriler ortanca [min-maks] olarak verilmiştir. p<0,05 istatistiksel olarak anlamlı kabul edilmiştir.
Kısaltmalar: *USG: Ultrasonografi*

Tablo 33. Zayıf/Normal ve Fazla Kilolu Gruplarda Distal Patella Tendonu Ultrasonografi Skorlarının Karşılaştırılması

Değişken Adı	**Zayıf/Normal**	**Fazla Kilolu**	**p değeri**
İnflamasyon Skoru	<0,001 [0,0-3,0]	1,00 [0,0-5,0]	**0,03**
Hasar Skoru	<0,001 [0,0-1,0]	<0,001 [0,0-6,0]	**0,02**
Toplam USG Skoru	<0,001 [0,0-5,0]	1,00 [0,0-9,0]	**0,01**

Veriler ortanca [min-maks] olarak verilmiştir. p<0,05 istatistiksel olarak anlamlı kabul edilmiştir.
Kısaltmalar: *USG: Ultrasonografi*

Tablo 34. Zayıf/Normal ve Obez Gruplarda Distal Patella Tendonu Ultrasonografi Skorlarının Karşılaştırılması

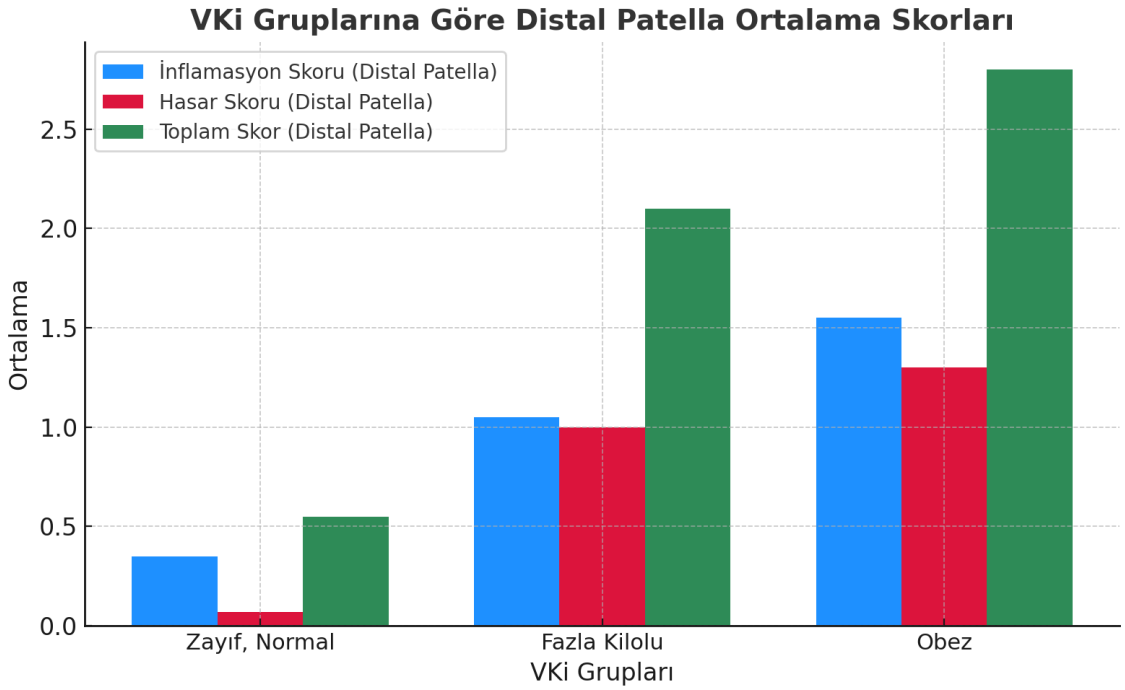
Değişken Adı	**Zayıf/Normal**	**Obez**	**p değeri**
İnflamasyon Skoru	<0,001 [0,0-3,0]	1,00 [0,0-12,0]	**0,01**
Hasar Skoru	<0,001 [0,0-1,0]	<0,001 [0,0-9,0]	**0,01**
Toplam USG Skoru	<0,001 [0,0-5,0]	2,00 [0,0-18,0]	**0,01**

Veriler ortanca [min-maks] olarak verilmiştir. p<0,05 istatistiksel olarak anlamlı kabul edilmiştir.
Kısaltmalar: *USG: Ultrasonografi*

Tablo 35. Fazla Kilolu ve Obez Gruplarda Distal Patella Tendonu Ultrasonografi Skorlarının Karşılaştırılması

Değişken Adı	**Fazla Kilolu**	**Obez**	**p değeri**
İnflamasyon Skoru	1,00 [0,0-5,0]	1,00 [0,0-12,0]	0,49
Hasar Skoru	<0,001 [0,0-6,0]	<0,001 [0,0-9,0]	0,84
Toplam USG Skoru	1,00 [0,0-9,0]	2,00 [0,0-18,0]	0,54

Veriler ortanca [min-maks] olarak verilmiştir. p<0,05 istatistiksel olarak anlamlı kabul edilmiştir.
Kısaltmalar: *USG: Ultrasonografi*



Şekil 6. Zayıf/Normal, Fazla Kilolu ve Obez Gruplarda Ultrasonografi ile Değerlendirilen Distal Patella Tendonu Modifiye Glasgow Ultrasonografi Entezit Skorlama Sistemi Skorlarının Karşılaştırılması

Tablo 36. Zayıf/Normal, Fazla Kilolu ve Obez Gruplarda Aşil Tendon Ultrasonografi Skorlarının Karşılaştırılması

Değişken Adı	**Zayıf/Normal**	**Fazla Kilolu**	**Obez**	**p değeri**
İnflamasyon Skoru	<0,001 [0,0-3,0]	<0,001 [0,0-7,0]	<0,001 [0,0-10,0]	**0,04**
Hasar Skoru	<0,001 [0,0-5,0]	4,00 [0,0-9,0]	4,00 [0,0-11,0]	**0,02**
Toplam USG Skoru	0,50 [0,0-7,0]	4,00 [0,0-13,0]	4,00 [0,0-21,0]	**0,01**

Veriler ortanca [min-maks] olarak verilmiştir. p<0,05 istatistiksel olarak anlamlı kabul edilmiştir.
Kısaltmalar: *USG: Ultrasonografi*

Tablo 37. Zayıf/Normal ve Fazla Kilolu Gruplarda Aşil Tendon Ultrasonografi Skorlarının Karşılaştırılması

Değişken Adı	**Zayıf/Normal**	**Fazla Kilolu**	**p değeri**
İnflamasyon Skoru	<0,001 [0,0-3,0]	<0,001 [0,0-7,0]	**0,03**
Hasar Skoru	<0,001 [0,0-5,0]	4,00 [0,0-9,0]	**0,02**
Toplam USG Skoru	0,50 [0,0-7,0]	4,00 [0,0-13,0]	**0,02**

Veriler ortanca [min-maks] olarak verilmiştir. p<0,05 istatistiksel olarak anlamlı kabul edilmiştir.
Kısaltmalar: *USG: Ultrasonografi*

Tablo 38. Zayıf/Normal ve Obez Gruplarda Aşil Tendon Ultrasonografi Skorlarının Karşılaştırılması

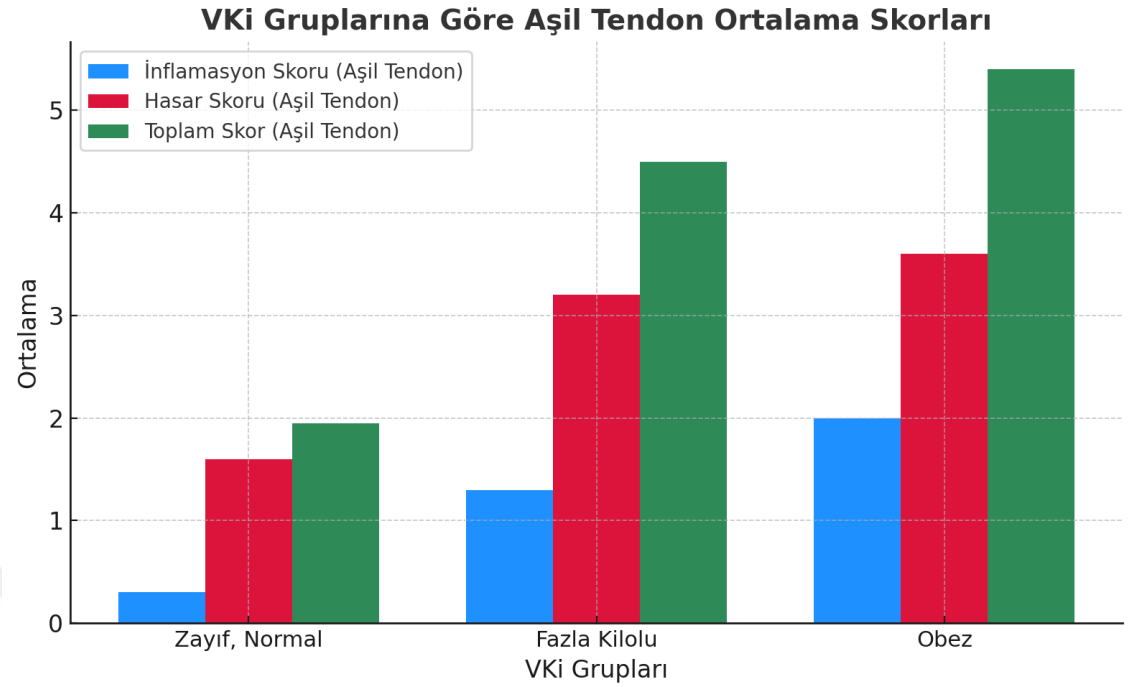
Değişken Adı	**Zayıf/Normal**	**Obez**	**p değeri**
İnflamasyon Skoru	<0,001 [0,0-3,0]	<0,001 [0,0-10,0]	**0,01**
Hasar Skoru	<0,001 [0,0-5,0]	4,00 [0,0-11,0]	**0,01**
Toplam USG Skoru	0,50 [0,0-7,0]	4,00 [0,0-21,0]	**0,01**

Veriler ortanca [min-maks] olarak verilmiştir. p<0,05 istatistiksel olarak anlamlı kabul edilmiştir.
Kısaltmalar: *USG: Ultrasonografi*

Tablo 39. Fazla Kilolu ve Obez Gruplarda Aşil Tendon Ultrasonografi Skorlarının Karşılaştırılması

Değişken Adı	**Fazla Kilolu**	**Obez**	**p değeri**
İnflamasyon Skoru	<0,001 [0,0-7,0]	<0,001 [0,0-10,0]	0,55
Hasar Skoru	4,00 [0,0-9,0]	4,00 [0,0-11,0]	0,57
Toplam USG Skoru	4,00 [0,0-13,0]	4,00 [0,0-21,0]	0,35

Veriler ortanca [min-maks] olarak verilmiştir. p<0,05 istatistiksel olarak anlamlı kabul edilmiştir.
Kısaltmalar: *USG: Ultrasonografi*



Şekil 7. Zayıf/Normal, Fazla Kilolu ve Obez Gruplarda Ultrasonografi ile Değerlendirilen Aşil Tendon Modifiye Glasgow Ultrasonografi Entezit Skorlama Sistemi Karşılaştırılması

Tablo 40. Zayıf/Normal, Fazla Kilolu ve Obez Gruplarda Plantar Tendon Ultrasonografi Skorlarının Karşılaştırılması

Değişken Adı	**Zayıf/Normal**	**Fazla Kilolu**	**Obez**	**p değeri**
İnflamasyon Skoru	<0,001 [0,0-1,0]	<0,001 [0,0-8,0]	<0,001 [0,0-8,0]	0,09
Hasar Skoru	<0,001 [0,0-1,0]	<0,001 [0,0-3,0]	<0,001 [0,0-6,0]	**0,05**
Toplam USG Skoru	<0,001 [0,0-1,0]	<0,001 [0,0-9,0]	<0,001 [0,0-14,0]	0,09

Veriler ortanca [min-maks] olarak verilmiştir. p<0,05 istatistiksel olarak anlamlı kabul edilmiştir.
Kısaltmalar: *USG: Ultrasonografi*

Tablo 41. Zayıf/Normal ve Fazla Kilolu Gruplarda Plantar Tendon Ultrasonografi Skorlarının Karşılaştırılması

Değişken Adı	**Zayıf/Normal**	**Fazla Kilolu**	**p değeri**
İnflamasyon Skoru	<0,001 [0,0-1,0]	<0,001 [0,0-8,0]	0,43
Hasar Skoru	<0,001 [0,0-1,0]	<0,001 [0,0-3,0]	0,30
Toplam USG Skoru	<0,001 [0,0-1,0]	<0,001 [0,0-9,0]	0,37

Veriler ortanca [min-maks] olarak verilmiştir. p<0,05 istatistiksel olarak anlamlı kabul edilmiştir.
Kısaltmalar: *USG: Ultrasonografi*

Tablo 42. Zayıf/Normal ve Obez Gruplarda Plantar Tendon Ultrasonografi Skorlarının Karşılaştırılması

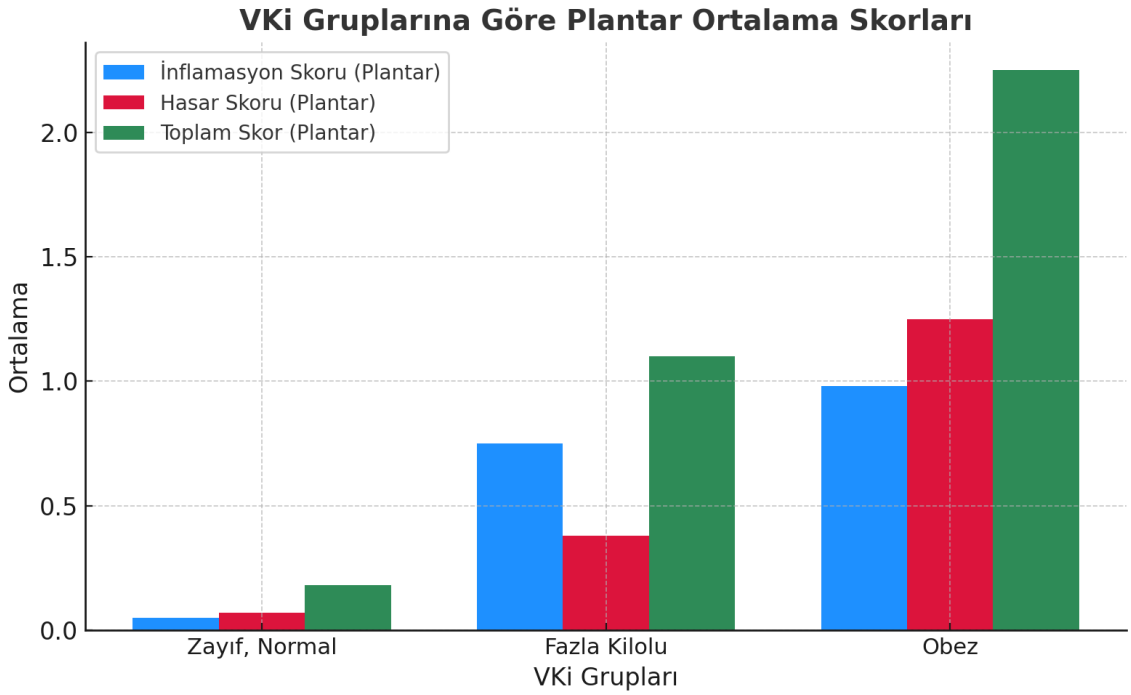
Değişken Adı	Zayıf/Normal	Obez	p değeri
İnflamasyon Skoru	<0,001 [0,0-1,0]	<0,001 [0,0-8,0]	0,06
Hasar Skoru	<0,001 [0,0-1,0]	<0,001 [0,0-6,0]	**0,03**
Toplam USG Skoru	<0,001 [0,0-1,0]	<0,001 [0,0-14,0]	**0,04**

Veriler ortanca [min-maks] olarak verilmiştir. p<0,05 istatistiksel olarak anlamlı kabul edilmiştir.
Kısaltmalar: *USG: Ultrasonografi*

Tablo 43. Zayıf/Normal, Fazla Kilolu ve Obez Gruplarda Plantar Tendon Ultrasonografi Skorlarının Karşılaştırılması

Değişken Adı	Fazla Kilolu	Obez	p değeri
İnflamasyon Skoru	<0,001 [0,0-8,0]	<0,001 [0,0-8,0]	0,16
Hasar Skoru	<0,001 [0,0-3,0]	<0,001 [0,0-6,0]	0,09
Toplam USG Skoru	<0,001 [0,0-9,0]	<0,001 [0,0-14,0]	0,17

Veriler ortanca [min-maks] olarak verilmiştir. p<0,05 istatistiksel olarak anlamlı kabul edilmiştir.
Kısaltmalar: *USG: Ultrasonografi*



Şekil 8. Zayıf/Normal, Fazla Kilolu ve Obez Gruplarda Ultrasonografi ile Değerlendirilen Plantar Tendon Modifiye Glasgow Ultrasonografi Entezit Skorlama Sistemi Skorlarının Karşılaştırılması

TOTAL KORELASYON

Spearman korelasyon analizi sonuçlarına göre, USG total inflamasyon skorunun hem radyolojik hasar (mSASSS, r=0,26, p=0,01) hem de klinik aktivite parametreleri (BASDAI r=0,32, p=0,01; BASFI r=0,30, p=0,01) ile anlamlı pozitif korelasyon gösterdiği görülmüştür. Entezit skoru (MASES) ile korelasyon saptanmamıştır (p=0,20). USG total hasar skoru da mSASSS (r=0,33, p=0,01), BASDAI (r=0,36, p<0,001) ve BASFI (r=0,24, p=0,02) ile anlamlı pozitif korelasyon göstermiştir. Benzer şekilde, USG total skor ise hem mSASSS (r=0,29, p=0,01) hem de klinik aktivite skorlarıyla (BASDAI r=0,36, p<0,001; BASFI r=0,27, p=0,01) anlamlı korelasyon göstermiştir **(Tablo 44)**.

Tablo 44. Tüm Gruplarda (Zayıf/Normal, Fazla Kilolu ve Obez) Korelasyon

Değişken Adı		**Total mSASSS**	**BASDAI Skoru**	**BASFI Skoru**	**Toplam Entezit Skoru (MASES)**
USG Total İnflamasyon Skoru	r	0,26	0,32	0,30	0,13
	p	**0,01**	**0,01**	**0,01**	0,20
USG Total Hasar Skoru	r	0,33	0,36	0,24	0,02
	p	**0,01**	**<0,001**	**0,02**	0,84
USG Total Skor	r	0,29	0,36	0,27	0,07
	p	**0,01**	**<0,001**	0,01	0,51

Spearman korelasyon analizi sonuçları sunulmuştur. r: korelasyon katsayısı; p: p-değeri. İstatistiksel anlamlılık düzeyi p<0,05 olarak kabul edilmiştir. Pozitif r değeri değişkenler arasında aynı yönde ilişkiyi göstermektedir (yaklaşık yorum: 0,10–0,29 zayıf, 0,30–0,49 orta, ≥0,50 güçlü). ***Kısaltmalar:*** *USG: Ultrasonografi*

Zayıf/normal VKİ grubunda USG total inflamasyon skoru ile hiçbir parametre arasında anlamlı korelasyon saptanmamıştır (p>0,05). USG total hasar skoru ise BASDAI ile orta düzeyde anlamlı korelasyon göstermiştir (r=0,51, p=0,03); mSASSS ile korelasyon ise sınırda anlamlılık düzeyinde bulunmuştur (r=0,44, p=0,07). USG total skorunun ise klinik ve radyolojik parametrelerle anlamlı korelasyonu saptanmamıştır **(Tablo 45)**.

Tablo 45. Zayıf/Normal Vücut Kitle İndeksine Sahip Hastalarda Korelasyon

Değişken Adı		**Total mSASSS**	**BASDAI Skoru**	**BASFI Skoru**	**Toplam Entezit Skoru (MASES)**
USG Total İnflamasyon Skoru	r	0,08	0,15	0,10	0,04
	p	0,74	0,56	0,70	0,86
USG Total Hasar Skoru	r	0,44	0,51	0,16	0,26
	p	0,07	**0,03**	0,53	0,30
USG Total Skor	r	0,17	0,16	0,58	0,22
	p	0,50	0,51	0,82	0,38

Spearman korelasyon analizi sonuçları sunulmuştur. r: korelasyon katsayısı; p: p-değeri. İstatistiksel anlamlılık düzeyi p<0,05 olarak kabul edilmiştir. Pozitif r değeri değişkenler arasında aynı yönde ilişkiyi göstermektedir (yaklaşık yorum: 0,10–0,29 zayıf, 0,30–0,49 orta, ≥0,50 güçlü). ***Kısaltmalar:*** *USG: Ultrasonografi*

Fazla kilolu grupta USG inflamasyon, hasar ve total skorlarının ne mSASSS ne de klinik parametrelerle anlamlı bir korelasyon göstermediği görülmüştür (tüm p>0,05) **(Tablo 46)**.

Tablo 46. Fazla Kilolu Vücut Kitle İndeksine Sahip Hastalarda Korelasyon

Değişken Adı		**Total mSASSS**	**BASDAI Skoru**	**BASFI Skoru**	**Toplam Entezit Skoru (MASES)**
USG Total İnflamasyon Skoru	r	0,07	0,12	0,10	0,13
	p	0,71	0,48	0,55	0,45
USG Total Hasar Skoru	r	0,05	0,02	0,06	0,16
	p	0,76	0,92	0,74	0,35
USG Total Skor	r	0,08	0,06	0,03	0,01
	p	0,64	0,75	0,88	0,96

Spearman korelasyon analizi sonuçları sunulmuştur. r: korelasyon katsayısı; p: p-değeri. İstatistiksel anlamlılık düzeyi p<0,05 olarak kabul edilmiştir. Pozitif r değeri değişkenler arasında aynı yönde ilişkiyi göstermektedir (yaklaşık yorum: 0,10–0,29 zayıf, 0,30–0,49 orta, ≥0,50 güçlü). ***Kısaltmalar:*** *USG: Ultrasonografi*

Obez hastalarda USG inflamasyon, hasar ve total skorları ile mSASSS, BASDAI, BASFI ve MASES arasında anlamlı korelasyon saptanmamıştır (p>0,05) **(Tablo 47)**.

Tablo 47. Obez Vücut Kitle İndeksine Sahip Hastalarda Korelasyon

Değişken Adı		**Total mSASSS**	**BASDAI Skoru**	**BASFI Skoru**	**Toplam Entezit Skoru (MASES)**
USG Total İnflamasyon Skoru	r	0,13	0,16	0,01	0,05
	p	0,41	0,31	0,94	0,76
USG Total Hasar Skoru	r	0,21	0,14	0,08	0,01
	p	0,18	0,40	0,62	0,96
USG Total Skor	r	0,18	0,13	0,01	0,01
	p	0,25	0,40	0,99	0,95

Spearman korelasyon analizi sonuçları sunulmuştur. r: korelasyon katsayısı; p: p-değeri. İstatistiksel anlamlılık düzeyi p<0,05 olarak kabul edilmiştir. Pozitif r değeri değişkenler arasında aynı yönde ilişkiyi göstermektedir (yaklaşık yorum: 0,10–0,29 zayıf, 0,30–0,49 orta, ≥0,50 güçlü). ***Kısaltmalar:*** *USG: Ultrasonografi*

Özetle, tüm hasta grupları Spearman korelasyon analizine göre birlikte değerlendirildiğinde, USG skorlarının hem aksiyel radyolojik hasar (mSASSS) hem de klinik aktivite parametreleri (BASDAI ve BASFI) ile anlamlı ve pozitif korelasyon gösterdiği saptanmıştır. Ancak gruplar ayrı incelendiğinde bu korelasyonların özellikle zayıf/normal VKİ'li hastalarda daha belirgin olduğu, fazla kilolu ve obez hastalarda ise kaybolduğu gözlenmiştir. Bu durum, artan VKİ'nin ultrasonografik bulgular ile klinik ve radyolojik ölçütler arasındaki korelasyonu zayıflatabileceğini düşündürmektedir.

EKLEM VE AKSİYEL TUTULUM ÖZELLİKLERİ

Zayıf/normal, fazla kilolu ve obez hasta grupları arasında eklem tutulum paternlerinin dağılımı incelendiğinde, anlamlı farklılık saptanmamıştır (tüm p>0,05). DIF eklem tutulumu zayıf/normal grupta %17 iken, fazla kilolu grupta %31,9 ve obez grupta %51,1 oranında görülmüştür (p=0,41). Aksiyel tutulum ise sırasıyla %21,1, %38 ve %40,8 oranlarında saptanmıştır (p=0,51). Akut sakroileit zayıf/normal hastaların %23,8'inde, fazla kilolu hastaların %36,5'inde ve obez hastaların %39,7'sinde

izlenmiştir (p=0,26). Simetrik (%22,2, %38,9, %38,9; p=0,89) ve asimetrik tutulum (%18,7, %36, %45,3; p=0,89) oranları gruplar arasında benzerdir. Oligoartrit dağılımı zayıf/normalde %9,5, fazla kilolularda %42,9, obezlerde %47,6 olup anlamlı bulunmamıştır (p=0,45). Poliartrit zayıf/normal grupta %22,5, fazla kilolu grupta %35,3 ve obez grupta %42,3 oranında izlenmiştir (p=0,41). Monoartrit çok az sayıda olgu ile sınırlı olup, gruplar arasında anlamlı farklılık göstermemiştir (p=1,00) **(Tablo 48)**. Artritis mutilans hiçbir hastada mevcut olmadığından, bu değişken için gruplar arasında istatistiksel karşılaştırma yapılmamıştır.

Tablo 48. Vücut Kitle İndeksi Gruplarına Göre Eklem ve Aksiyel Tutulum Özelliklerinin Dağılımı

Değişken Adı	**Zayıf/Normal**	**Fazla Kilolu**	**Obez**	**p değeri**
DIF Tutulumu	8/47 (%17)	15/47 (%31,9)	24/47 (%51,1)	0,41
Aksiyel Tutulum	15/71 (%21,1)	27/71 (%38)	29/71 (%40,8)	0,51
Akut Sakroileit	15/63 (%23,8)	23/63(%36,5)	25/63 (%39,7)	0,26
Simetrik Tutulum	4/18 (%22,2)	7/18 (%38,9)	7/18 (%38,9)	0,89
Asimetrik Tutulum	14/75 (%18,7)	27/75 (%36)	34/75 (%45,3)	0,89
Oligoartrit	2/21 (%9,5)	9/21 (%42,9)	10/21 (47,6)	0,45
Poliartrit	16/71 (%22,5)	25/71 (%35,3)	30/71 (%42,3)	0,41
Monoartrit	0/2 (%0)	1/2 (%50)	1/2 (%50)	1,00

VKİ gruplarına göre eklem ve aksiyel tutulum paternlerinin dağılımı verilmiştir. Hücreler x/n (%) biçiminde gösterilmiş olup x: ilgili bulguya sahip olgu sayısı, n: o değişken için değerlendirilebilen toplam olgu sayısını ifade eder (değişkenlere göre n farklılık gösterebilir). Gruplar arası karşılaştırmalarda uygun olan yerlerde Ki-Kare testi, hücre beklenen değerlerinin düşük olduğu durumlarda Fisher'ın kesin testi kullanılmıştır; p<0,05 istatistiksel anlamlılık eşiği olarak kabul edilmiştir. ***Kısaltmalar:*** *DİF: distal interfalangeal eklem tutulumu.*

PSÖRİYAZİS VE KLİNİK BULGULAR (CASPAR KRİTERLERİ)

Hastaların VKİ gruplarına göre PsO ve ilişkili klinik bulgularının dağılımı incelendiğinde, yalnızca PsO aile öyküsü ile gruplar arasında anlamlı farklılık bulunmuştur (p<0,001). PsO aile öyküsü fazla kilolu hastalarda belirgin şekilde daha yüksek oranda görülmüştür (%61,1). PsO varlığı zayıf/normal (%22,4), fazla kilolu (%36,8) ve obez (%40,8) gruplarda benzer şekilde dağılmış olup istatistiksel olarak anlamlı değildir (p=0,24). Benzer şekilde, pitting (p=0,40), hiperkeratozis (p=0,63),

daktilit öyküsü (p=0,55) ve jukstaartriküler kemik oluşumu (p=0,55) oranları gruplar arasında farklılık göstermemiştir. Onikolizis obezlerde daha yüksek oranda izlenmiştir (%45,8) ancak istatistiksel olarak anlamlı değildir (p=0,07). RF negatifliği ise tüm gruplarda benzer oranlarda saptanmıştır (p=0,69). Sonuç olarak, VKİ ile PsO ve ilişkili klinik bulgular arasında belirgin bir ilişki bulunmamıştır, yalnızca PsO aile öyküsünün fazla kilolu bireylerde anlamlı şekilde daha sık olduğu gözlenmiştir **(Tablo 49)**. PsO öyküsü tüm hastalarda mevcut olduğundan, bu değişken için gruplar arasında istatistiksel karşılaştırma yapılmamıştır.

Tablo 49. Vücut Kitle İndeksi Gruplarına Göre Psöriyazis ve Klinik Bulguların Dağılımı (CASPAR Kriterleri)

Değişken Adı	**Zayıf/Normal**	**Fazla Kilolu**	**Obez**	**p değeri**
Psöriyazis	17/76 (%22,4)	28/76 (%36,8)	31/76 (%40,8)	0,24
Psöriyazis Aile Öyküsü	6/36 (%16,7)	22/36 (%61,1)	8/36 (%22,2)	**<0,001**
Pitting	10/52 (%19,2)	22/52 (%42,3)	20/52 (%38,5)	0,40
Onikilozis	13/48 (%27,1)	13/48 (%27,1)	22/48 (%45,8)	0,07
Hiperkeratozis	11/53 (%20,8)	21/53 (%39,6)	21/53 (%39,6)	0,63
Daktilit Öyküsü	6/21 (%28,6)	7/21 (%33,3)	8/21 (%38,1)	0,55
Jukstaartriküler Kemik Oluşumu	2/14 (%14,3)	6/14 (%42,9)	6/14 (%42,9)	0,55
RF Negatifliği	18/89 (%20,2)	32/89 (%36)	39/89 (%43,8)	0,69

VKİ gruplarına göre CASPAR kriteri bileşenlerinin dağılımını göstermektedir. Hücreler x/n (%) biçiminde verilmiştir; x: ilgili bulguya sahip olgu sayısı, n: o değişken için değerlendirilebilen toplam olgu sayısıdır (eksik veriler nedeniyle n değişkenler arasında farklılık gösterebilir). Gruplar arası karşılaştırmalarda beklenen hücre frekanslarına göre Ki-Kare testi veya Fisher'ın kesin testi kullanılmış, istatistiksel anlamlılık eşiği p<0,05 olarak kabul edilmiştir. "RF negatifliği" CASPAR'da ters kriter olduğundan negatiflik oranı raporlanmıştır. ***Kısaltmalar:*** *RF: romatoid faktör.*

KOMORBİDİTELER

VKİ gruplarına göre eşlik eden komorbiditeler incelendiğinde, hipertansiyon sıklığında anlamlı farklılık saptanmıştır (p=0,03). Hipertansiyon oranı zayıf/normal hastalarda %5,9 iken, fazla kilolu hastalarda %38,2, obez hastalarda ise %55,9 olarak bulunmuştur. Diyabetes mellitus sıklığı da obez grupta (%64,7) belirgin şekilde yüksek olup anlamlılık sınırında bulunmuştur (p=0,05). Hiperlipidemi oranları zayıf/normal

(%15,8), fazla kilolu (%38,2) ve obez (%46,1) gruplarda benzer dağılım göstermesine rağmen istatistiksel farklılık bulunmamıştır (p=0,22). Hiperürisemi (p=0,57), metabolik sendrom (p=0,69), koroner arter hastalığı (p=0,74), serebrovasküler olay (p=1,00), depresyon (p=0,96), kanser (p=1,00) ve kronik karaciğer hastalığı (p=0,36) oranları gruplar arasında anlamlı farklılık göstermemiştir. Sonuç olarak, obezite ile özellikle hipertansiyon ve kısmen diyabetes mellitus sıklığı arasında güçlü bir ilişki saptanmış, diğer komorbiditeler açısından anlamlı farklılık gözlenmemiştir **(Tablo 50)**.

Tablo 50. Vücut Kitle İndeksi Gruplarına Göre Eşlik Eden Komorbiditelerin Dağılımı

Değişken Adı	**Zayıf/Normal**	**Fazla Kilolu**	**Obez**	**p değeri**
Diyabetes Mellitus	0/17 (%0)	6/17 (%35,3)	11/17 (%64,7)	**0,05**
Hipertansiyon	2/34 (%5,9)	13/34 (%38,2)	19/34 (%55,9)	**0,03**
Hiperlipidemi	12/76 (%15,8)	29/76 (%38,2)	35/76 (%46,1)	0,22
Hiperürisemi	2/12 (%16,7)	3/12 (%25)	7/12 (%58,3)	0,57
Metabolik Sendrom	0/4 (%0)	2/4 (%50)	2/4 (%50)	0,69
Koroner Arter Hastalığı	1/9 (%11,1)	3/9 (%33,3)	5/9 (%55,6)	0,74
Serebrovasküler Olay	0/1 (%0)	0/1 (%0)	1/1 (%100)	1,00
Depresyon	9/43 (%20,9)	15/43 (%34,9)	19/43 (%44,2)	0,96
Kanser	0/1 (%0)	0/1 (%0)	1/1 (%100)	1,00
Kronik Karaciğer Hastalığı	0/2 (%0)	0/2 (%0)	2/2 (%100)	0,36

VKİ gruplarına göre eşlik eden komorbiditelerin dağılımını göstermektedir. Hücreler x/n (%) biçiminde verilmiştir; x: ilgili komorbiditeye sahip olgu sayısı, n: o değişken için değerlendirilebilen toplam olgu sayısıdır (eksik veriler nedeniyle n değişkenler arasında farklılık gösterebilir). Gruplar arası karşılaştırmalarda beklenen hücre frekanslarına göre Pearson Ki-Kare testi veya Fisher'ın kesin testi (iki yönlü) kullanılmış, istatistiksel anlamlılık eşiği p<0,05 olarak kabul edilmiştir. Oranlar, mevcut dosya kayıtlarında bildirilen tanı/mevcutluk durumunu yansıtmaktadır.

TEDAVİDE KULLANILAN İLAÇLAR

VKİ gruplarına göre tedavi dağılımları incelendiğinde, csDMARD kullanımı obez hastalarda (%45,6) en yüksek oranda, zayıf/normal hastalarda ise en düşük oranda (%16,7) izlendi ve bu farklılık istatistiksel olarak anlamlı bulunmuştur (p=0,01). bDMARD kullanımı zayıf/normal grupta %14, fazla kilolu grupta %30,2 ve obez grupta

%55,8 oranında gözlenmiştir; ancak gruplar arasındaki fark istatistiksel anlamlılığa ulaşmamıştır (p=0,11). Daha ayrıntılı incelendiğinde, ilk bDMARD kullanımı açısından gruplar arasında anlamlı farklılık bulunmazken (p=0,40), birden fazla bDMARD'a geçiş yapan hastalarda özellikle obez grupta oranların daha yüksek olduğu dikkat çekmiştir (örneğin ≥3 tedavi değişikliği yapanların %64,3'ü obezdir). Steroid kullanımı zayıf/normal hastaların %18,8'inde, fazla kilolu hastaların %36,3'ünde ve obez hastaların %45'inde görülmüştür; ancak gruplar arasında anlamlı farklılık saptanmamıştır (p=0,93). Sonuç olarak, obezite ile özellikle csDMARD kullanımı arasında anlamlı ilişki gözlenirken, bDMARD ve steroid kullanımı açısından belirgin bir fark saptanmamıştır. Bununla birlikte, obez hastalarda çoklu bDMARD tedavi değişikliği yapanların oranlarının daha yüksek olması dikkat çekicidir **(Tablo 51)**.

Tablo 51. Vücut Kitle İndeksi Gruplarına Göre Kullanılan Tedavi Seçeneklerinin Dağılımı

Değişken Adı	**Zayıf/Normal**	**Fazla Kilolu**	**Obez**	**p değeri**
csDMARD Kullanımı	15/90 (%16,7)	34/90 (%37,8)	41/90 (%45,6)	**0,01**
bDMARD Kullanımı	6/43 (%14)	13/43 (%30,2)	24/43 (%55,8)	0,11
1 adet bDMARD Kullanımı	4/20 (%20)	5/20 (%25)	11/20 (%55)	0,40
2 adet bDMARD Kullanımı	1/9 (%11,1)	4/9 (%44,4)	4/9 (%44,4)	
3 adet/3ten fazla bDMARD Kullanımı	1/14 (%7,1)	4/14 (%28,6)	9/14 (%64,3)	
Steroid Kullanımı	15/80 (%18,8)	29/80 (%36,3)	36/80 (%45)	0,93

VKİ gruplarına göre kullanılan tedavi seçeneklerinin dağılımını göstermektedir. Hücreler x/n (%) biçiminde verilmiştir; x: ilgili tedaviyi kullanan olgu sayısı, n: o satır için değerlendirilebilen toplam olgu sayısıdır (eksik veriler nedeniyle n satırlar arasında farklılık gösterebilir). ***Kısaltmalar:*** *csDMARD: sentetik hastalık modifiye edici antirromatizmal ilaçlar; bDMARD: biyolojik DMARD. "1 adet/2 adet/3 ve ≥3 bDMARD kullanımı" satırları, bDMARD kullanan hastalarda tedavi geçiş sayısına göre alt grupları ifade eder; bu satırlardaki yüzdeler, o satıra ait n üzerinden hesaplanmıştır ve "bDMARD kullanımı" satırındaki toplamla toplamsal olarak birebir örtüşmeyebilir. Gruplar arası karşılaştırmalarda beklenen hücre frekansına göre Pearson Ki-Kare testi veya Fisher'ın kesin testi (iki yönlü) kullanılmıştır; istatistiksel anlamlılık p<0,05 olarak kabul edilmiştir. "bDMARD kullanımı" için VKİ grupları arası genel karşılaştırma p=0,11'dir; bDMARD geçiş sayısı kategorilerinin (1, 2, ≥3) VKİ gruplarına göre dağılımına ilişkin birleşik karşılaştırma p=0,40'tır. Steroid kullanımı satırı, kayıt tarihinde sistemik glukokortikoid kullanımını ifade eder.*

TARTIŞMA

Bu çalışmada PsA hastalarında VKİ ile klinik aktivite, fonksiyonel durum, radyografik yapısal hasar ve USG ile yapısal hasar ve inflamasyon bulguları arasındaki ilişkiler kapsamlı bir şekilde değerlendirilmiştir. Elde edilen bulgular, obezitenin yalnızca hastalık aktivitesi ve fonksiyonel kısıtlılıkla değil, aynı zamanda yapısal hasar ve entezis düzeyinde inflamasyon ve yapısal değişikliklerle de yakından ilişkili olduğunu göstermektedir. Çalışmamız, PsA'da klinik skorlar (BASDAI, BASFI, HAQ), radyografik skorlar (mSASSS) ve USG bulgularının (Modifiye GUESS) aynı hasta grubunda bütüncül olarak değerlendirildiği ilk çalışmalardan biri olma özelliğini taşımaktadır.

ÖRNEKLEM ÖZELLİKLERİ

Çalışmaya dâhil edilen 93 PsA hastası, VKİ'ye göre zayıf/normal, fazla kilolu ve obez olarak üç gruba ayrılmıştır. Gruplar arasında yaş, boy ve hastalık süresi genel olarak benzer olmakla birlikte, ağırlık, VKİ ve vücut yüzey alanı beklenildiği üzere fazla kilolu ve obez gruplarda anlamlı olarak daha yüksektir (tümü $p<0,001$). Hassas eklem sayısı obez grupta artma eğilimi göstermiştir (toplam karşılaştırmada $p=0,05$; obez–fazla kilolu ikilisinde $p=0,02$).

DEMOGRAFİK ÖZELLİKLER

Cinsiyet dağılımında kadın oranı VKİ arttıkça yükselme eğilimindedir; erkeklerde fazla kilolu grubun baskın olduğu görülse de ilgili karşılaştırmaların bir kısmında istatistiksel test yapılmamıştır. Yaş, boy ve hastalık süresi açısından VKİ grupları arasında anlamlı fark olmaması, aşağıda tartışılan klinik ve görüntüleme farklarının doğrudan VKİ ile ilişkisini desteklemektedir.

LABORATUVAR BULGULARI

Laboratuvar bulguları değerlendirildiğinde, obez grupta CRP ($p=0,03$), ürik asit ($p=0,02$) ve trigliserid ($p=0,001$) düzeylerinin anlamlı olarak yüksek bulunması, obezitenin sistemik inflamatuvar yükü artırabileceğini göstermektedir. Benzer şekilde, fazla kilolu grupta kreatinin ($p=0,04$) ve trigliserid ($p=0,02$) düzeylerinin zayıf/normal

gruba kıyasla daha yüksek saptanması, metabolik bozuklukların yalnızca obeziteye özgü olmadığını, fazla kilonun da klinik açıdan anlamlı sonuçlar doğurabileceğini ortaya koymaktadır. Bununla birlikte eritrosit sedimentasyon hızı, transaminazlar ve lipoprotein profili (HDL, LDL, total kolesterol) açısından anlamlı fark bulunmamıştır. HLA-B27 pozitifliği gruplar arasında benzer oranlardadır. Bu örüntü, PsA'daki inflamatuvar aktivasyonun obezite ile güçlendiğini, fakat tüm akut-faz ve biyokimyasal göstergelerin aynı doğrultuda etkilenmediğini göstermektedir.

KOMORBİDİTELER, EKLEM TUTULUM PATERNLERİ VE CASPAR KRİTERLERİ

Komorbiditeler arasında hipertansiyon obezitede anlamlı olarak daha sık saptanmıştır (p=0,03); diyabetes mellitus obez grupta anlamlılık sınırındadır (p=0,05). Ayrıca hipertansiyon sıklığının obez hastalarda anlamlı olarak daha yüksek, diyabetes mellitus sıklığının ise sınırda anlamlılık düzeyinde bulunması, PsA hastalarında obezitenin kardiyometabolik riskleri belirgin biçimde artırdığını ortaya koymaktadır. Nitekim, Karmacharya ve ark. ile Gupta ve ark.'nın çalışmalarında da PsA'nın kardiyometabolik komorbiditelerle yakın ilişkili olduğu ve obezitenin bu süreci hızlandırabileceğini vurgulanmaktadır [33] [34]. Bulgularımız, literatürle uyumlu olarak, PsA'da obezitenin çok boyutlu etkiler yarattığını ve klinik pratikte hastaların değerlendirilmesinde obezite ile ilişkili komorbiditelerin mutlaka dikkate alınması gerektiğini göstermektedir.

Eklem tutulumu paternleri (aksiyel, simetrik/asimetrik, oligoartrit/poliartrit) VKİ grupları arasında anlamlı farklılık göstermemiştir. Bu bulgu, literatürde tanımlanan PsA'nın heterojen eklem tutulum paternleri ile uyumludur. Nitekim Gladman ve ark. PsA'nın asimetrik oligoartrit, simetrik poliartrit, aksiyel tutulum ve artritis mutilans gibi geniş bir klinik yelpazede seyredebildiğini, ancak bu paternlerin obezite gibi çevresel faktörlerle doğrudan ilişkili olmadığını bildirmiştir [35]. Benzer şekilde, Ritchlin ve ark. [36] ile Veale ve Fearon'un [9] çalışmaları da PsA'da eklem tutulumunun oldukça değişken olduğunu, patogenezde genetik, immünolojik ve çevresel faktörlerin rol oynadığını vurgulamaktadır. Bizim verilerimiz, obezitenin PsA'da eklem tutulum tiplerini belirlemede sınırlı bir etkiye sahip olduğunu göstermektedir. Bununla birlikte, literatürde bildirilen aksiyel tutulum ve periferik eklem yükü üzerine obezitenin dolaylı

etkilerini değerlendirebilmek için daha geniş örneklemli ve uzunlamasına çalışmalara ihtiyaç vardır.

CASPAR bileşenleri içinde yalnızca PsO aile öyküsü, fazla kilolu grupta daha yüksek saptanmıştır ($p<0,001$). Literatürde, PsO için aile öyküsünün güçlü bir risk faktörü olduğu uzun süredir bilinmektedir. Gladman ve ark. PsO ve PsA gelişiminde genetik yatkınlığın temel rol oynadığını, özellikle HLA-B27 ve HLA-Cw6 gibi allellerle aile öyküsü arasındaki güçlü ilişkiyi vurgulamıştır [35]. Ritchlin ve ark. [36] ise PsA'nın multifaktöriyel bir hastalık olduğunu, genetik faktörlerin yanı sıra obezite gibi çevresel etkenlerin de süreci modüle edebileceğini bildirmiştir. Bizim çalışmamızda aile öyküsünün özellikle fazla kilolu grupta daha sık görülmesi, genetik yatkınlık ile obezitenin birleştiğinde hastalık riskini artırabileceğini düşündürmektedir. Öte yandan**,** onikolizis oranının obez grupta daha yüksek bulunmasına rağmen anlamlılığa ulaşmamış olması, örneklem büyüklüğü ile ilişkili olabilir. Nitekim Mease ve Armstrong, tırnak bulgularının PsA ile yakın ilişki gösterdiğini ve hastalık şiddetinin belirteçlerinden biri olabileceğini bildirmiştir [37]. Ancak bizim verilerimiz, VKİ'nin bu bulgular üzerinde belirleyici bir etkiye sahip olmadığını ortaya koymaktadır.

RADYOGRAFİK BULGULAR

Aksiyel Yapısal Hasar Bulguları

Radyolojik değerlendirmelerde obez hastalarda servikal, lomber ve total mSASSS skorlarının anlamlı derecede yüksek bulunması, PsA hastalarında obezitenin aksiyel yapısal hasarın ilerlemesini hızlandırabileceğini göstermektedir. Aksiyel hasar göstergeleri VKİ ile belirgin ilişki sunmuştur: hem servikal hem lomber hem de total mSASSS, fazla kilolu ve obez gruplarda zayıf/normal gruptan; obez grupta da fazla kilolu gruptan anlamlı derecede yüksek bulunmuştur (toplam karşılaştırmalar sırasıyla $p=0,01$; $p=0,04$; $p<0,001$; tüm ikili testler $p\leq0,04$). Creemers ve ark. ve Ramiro ve ark.'nın çalışmalarında da belirtildiği gibi, mSASSS aksiyel yapısal hasarı değerlendirmede en güvenilir ve yaygın kullanılan yöntemlerden biridir [38] [39]. Dolayısıyla çalışmamız, obezitenin yalnızca klinik aktivite ve fonksiyonel durum değil, aynı zamanda radyografik yapısal ilerleme üzerinde de olumsuz etkiler yarattığını ortaya koyarak literatüre özgün katkı sağlamaktadır.

Çalışmamızda Modifiye New York (mNY) kriterlerine göre sakroileit derecelendirmesi, obez hastalarda ileri derecelere (Derece 2–4) doğru bir artış eğilimi olduğunu düşündürse de tüm dereceler birlikte değerlendirildiğinde gruplar arası fark istatistiksel olarak anlamlı saptanmamıştır (p=0,20). Bu bulgu, obezitede sakroiliak eklem tutulumunun daha ağır seyredebilme potansiyeline işaret etmekle birlikte, sınırlı örneklem ve radyografik değerlendirme duyarlılığı nedeniyle kesinleştirilememiştir. Literatürde de benzer sınırlılıklara dikkat çekilmiştir. Rudwaleit ve ark. mNY kriterlerinin özellikle erken veya atipik olguları yakalamakta yetersiz kaldığını, ASAS kriterlerinin MRG ve klinik özellikleri bütünleştirerek daha kapsayıcı olduğunu ortaya koymuştur [40]. Poddubnyy ve ark. ise GRAPPA/ASAS konsensus raporunda aksiyal PsA'nın AS'den farklı özellikler taşıyabileceğini ve bu nedenle aksiyal PsA için ayrı tanı/yapılandırma kriterlerine ihtiyaç olduğunu vurgulamıştır [41]. Ayrıca düz radyografinin erken/aktif sakroileiti yakalamadaki kısıtlılıkları ve MRG'nin daha yüksek duyarlılığı göz önüne alındığında, obez bireylerde yağ doku kalınlığı ve görüntü kalitesine bağlı teknik etkilerin derecelendirme güvenilirliğini azaltabileceği unutulmamalıdır [42] [43]. Bu nedenle, aksiyel PsA için ortak tanım ve ölçütlerin geliştirilmesini, klinik–görüntüleme entegrasyonunu ve standardize MRG kullanımını öne çıkaran GRAPPA/ASAS önerileri doğrultusunda daha geniş, MRG destekli prospektif çalışmalar gereklidir [40].

Periferik Yapısal Hasar (USG) Bulguları

USG ile elde edilen sonuçlar da bu çalışmanın önemli bulguları arasındadır. Modifiye GUESS USG bulguları değerlendirildiğinde, VKİ arttıkça total inflamasyon, total hasar skorları anlamlı derecede artmıştır (tümü $p \leq 0,01$; üçlü karşılaştırmalarda $p < 0,001$); obez–fazla kilolu farkı ise çoğu ölçütte istatistiksel eşiktedir (tümü $p > 0,05$). Bölgesel analizlerde özellikle quadriceps, proksimal patella, distal patella ve Aşil tendon entezislerinde hem inflamasyon hem de hasar skorlarının anlamlı düzeyde yüksek olması, obezitenin alt ekstremite entezislerinde hem inflamatuvar aktiviteyi hem de yapısal hasarı artırdığını göstermektedir. Plantar bölgede ilişkinin daha çok hasar üzerinden belirginleşmesi (çoğu $p < 0,05$), bu alanda etkinin görece kümülatif yapısal değişiklikler lehine ağır bastığını düşündürmektedir. Obez–fazla kilolu farklarının çoğu ölçütte istatistiksel eşiğe yakın/üstünde kalması, genel desenin yönünü

değiştirmemekte; obezitenin alt ekstremite entezislerinde inflamasyon ve hasar yükünü artırdığına işaret etmektedir. Bu ayrıntılı bölgesel analiz, literatürde nadiren raporlanan özgün katkılarımızdan biridir.

USG ile entezit değerlendirmesi, son yıllarda OMERACT tarafından standardize edilen temel lezyon tanımları sayesinde daha güvenilir hale gelmiştir. Bu yaklaşım, farklı merkezlerde yapılan çalışmalarda metodolojik uyum sağlamış ve klinik pratikte de entezit değerlendirmesinin güvenilirliğini artırmıştır [25]. Ayrıca EULAR'ın USG araştırmaları için geliştirdiği raporlama önerileri ve kontrol listesi, çalışmaların şeffaf ve kapsamlı biçimde sunulmasına ve farklı merkezlerde yapılan araştırmaların karşılaştırılabilirliğine katkı sağlamaktadır [44]. Çalışmamızda kullandığımız "Modifiye GUESS" skoru, GUESS'in (Glasgow Ultrasound Enthesitis Scoring System) literatürde uyarlanmış bir versiyonudur; alt ekstremite entezislerini değerlendirmede sık kullanıldığı ve yapısal hasarı nicel olarak yansıttığı bilinmektedir [45].

Çalışmamızda obez hastalarda hem USG total inflamasyon hem de hasar skorlarının belirgin olarak yüksek bulunması, GUESS'in öngördüğü üzere özellikle alt ekstremite entezislerinde (quadriceps, patella, Aşil tendon) hem inflamatuvar aktivitenin hem de yapısal değişikliğin arttığını göstermektedir. Bu bulgular, literatürde Cook ve ark. tarafından tanımlanan "tendinopathy continuum" modelini de desteklemektedir; burada mekanik yüklenme artışı doku adaptasyonu ve inflamatuvar yanıtla sonuçlanmaktadır [46].

PsA'da USG bulgularının hastalık aktivitesi ve yapısal hasarla ilişkisini araştıran çalışmalar sınırlıdır. Polachek ve ark. USG ile saptanan entezit bulgularının hem periferal hem aksiyal radyografik hasarla ilişkili olduğunu göstermiştir [47]. Benzer şekilde, Macchioni ve ark. ULISSE çalışmasında, PsA hastalarında klinik ve ultrasonografik entezit bulgularını karşılaştırmış ve USG'nin entezit değerlendirmesinde klinik muayeneye önemli katkı sağladığını ortaya konmuştur [48]. Ayrıca Dubash ve ark. USG ile saptanan entezopatinin klinik aktivite düşük olsa dahi yapısal ilerleme için bir risk faktörü olabileceğini vurgulamışlardır [49]. Crespo-Rodríguez ve ark.'nın kapsamlı incelemesi ise USG'nin PsA'da aktif inflamasyonun ve yapısal değişikliklerin erken değerlendirilmesinde kritik bir yöntem olduğunu öne sürmektedir [42]. Ancak bu çalışmaların çoğu esasen USG bulguları ile radyografik veriler arasındaki ilişkiye odaklanmış olup, hasta bazlı klinik aktivite indeksleri (örneğin BASDAI, BASFI) ile

eşzamanlı değerlendirmeler sınırlı kalmıştır. Bu durum, USG bulgularının klinik sonuçlarla bütünleştirilmesine yönelik daha kapsamlı çalışmalara ihtiyaç olduğunu göstermektedir.

Ayrıca Fiorenza ve ark.'nın PsA ve fibromiyalji (FM) hastaları üzerinde yaptığı çalışmada, PsA ve PsA-FM hastalarında ultrasonografik entezit bulgularının anlamlı derecede daha yüksek oranlarda saptandığı, FM grubunda ise USG'de entezit sıklığının belirgin olarak daha düşük olduğu gösterilmiştir. Ayrıca, GUESS skorlarının PsA ve PsA-FM hastalarında hastalık süresiyle, tüm gruplarda ise VKİ ve dislipidemi ile korelasyon göstermesi; metabolik faktörlerin ve obezitenin entezopati gelişiminde önemli rol oynayabileceğini desteklemektedir. Bu bulgular, USG'nin entezit değerlendirmesinde yalnızca klinik muayeneyi tamamlayıcı bir yöntem olmadığını, aynı zamanda PsA ile FM'ye bağlı entezit benzeri ağrıların ayırıcı tanısında da kritik bir araç olabileceğini ortaya koymaktadır [50].

KLİNİK BULGULAR

Klinik bulgular incelendiğinde, obez PsA hastalarında BASDAI, BASFI ve HAQ skorlarının hem zayıf/normal hem de fazla kilolu gruba kıyasla anlamlı olarak daha yüksek bulunması (tümü $p<0,001$) dikkat çekicidir. Bu sonuçlar, obezitenin hastalık aktivitesini artırarak fonksiyonel kapasiteyi azalttığını ve yaşam kalitesini olumsuz etkilediğini göstermektedir. Ayrıca, MASES entezit skorlarının obez grupta fazla kilolu hastalara göre anlamlı olarak daha yüksek bulunması ($p=0,01$), obezitenin özellikle entezit yükü ile ilişkili olabileceğini desteklemektedir. Buna karşın PASI skorlarının gruplar arasında farklılık göstermemesi (tümü $p>0,05$), obezitenin deri tutulumu şiddetiyle doğrudan ilişkili olmadığını düşündürmektedir. Literatürde Højgaard ve ark., obezitenin PsA hastalarında daha yüksek hastalık aktivitesi ile ilişkili olduğunu, ayrıca TNF inhibitörlerine (TNFi) yanıtı azalttığını ve tedaviye uyumu olumsuz yönde etkilediğini bildirmiştir [51]. Benzer şekilde Klingberg ve ark., obez PsA hastalarında kilo kaybı sağlandıktan sonra eklem, entezit ve deri bulgularında belirgin düzelmeler gözlemlemişlerdir [52] [53]. Bu bulgular, obezitenin PsA'daki klinik yükü artırıcı etkisinin geri döndürülebilir olabileceğini göstermekte ve obezite yönetiminin tedavi planlamasına entegre edilmesinin önemini ortaya koymaktadır.

PsA'da hastalık yükünün değerlendirilmesinde yalnızca objektif klinik ve radyolojik parametreler değil, hasta bazlı ölçümler (patient-reported outcomes, PRO) de giderek daha fazla önem kazanmaktadır. Nitekim 2021 yılında Pinto Tasende ve ark.'nın kesitsel çalışmasında, aksiyal tutulumlu PsA hastalarında hastalık etkisinin PsAID12 ile değerlendirildiği ve düşük PsAID12 skorlarının, BASDAI ve ASDAS-PCR gibi aksiyal aktivite indekslerinde düşük değerlerle korele olduğu gösterilmiştir. Ayrıca düşük hastalık etkisi bildiren hastalarda daha düşük CRP düzeyleri saptanmış, bu da biyobelirteçler ile hasta tarafından bildirilen sonuçlar arasındaki uyumu desteklemiştir. Bu bulgular, PsA'da yalnızca yapısal veya inflamatuvar değişikliklerin değil, aynı zamanda hasta algısının da hastalık yönetiminde dikkate alınması gerektiğini vurgulamaktadır [54]. Öte yandan, hasta tarafından bildirilen sonuçların öznel ölçümler olması nedeniyle yanıtların güvenilirliği tartışmalı olup, bu durum söz konusu verilerin yorumlanmasında dikkat gerektirmektedir.

Toplamda, çalışmamızın klinik bileşeni üç önemli noktaya işaret etmektedir: (i) Obez PsA fenotipinde hastalık aktivitesi yüksek**,** fonksiyonel kısıtlılık belirgin **ve** yaşam kalitesi düşük seyretmektedir (BASDAI/BASFI/HAQ; tümü $p<0,001$). (ii) Entezit yükü, obez grupta daha fazladır (MASES; $p=0,01$); buna karşın kutanöz hastalık şiddeti PASI ile VKİ arasında belirgin bir ilişki gözlenmemiştir. (iii) Literatür, kilo yönetiminin klinik parametreler ve hatta yapısal sonuçlar üzerinde olumlu ve kısmen geri döndürülebilir etkiler yaratabileceğini, buna karşılık obezitenin biyolojik tedavilere yanıtı azaltabildiğini göstermektedir [43–45]. Bu nedenle PsA yönetiminde obezite, yalnızca eşlik eden bir komorbidite değil, hastalığın klinik yükünü belirleyen ve modifiye edilebilir bir hedef olarak ele alınmalıdır. Multidisipliner bir yaklaşımla kilo kontrol programlarının tedavi sürecine entegre edilmesi, PRO'ların sistematik kullanımı ve USG'nin düzenli izlemlere dahil edilmesi, hasta sonuçlarını iyileştirme potansiyeli yüksek stratejilerdir.

KORELASYON ANALİZLERİ

Spearman korelasyon analizinde tüm gruplar birlikte ele alındığında total inflamasyon, total hasar ve total USG skorları ile hem klinik aktivite (BASDAI, BASFI) hem de radyolojik aksiyel yapısal hasar (mSASSS) arasında pozitif yönde anlamlı korelasyon göstermesi; USG ile saptanan entezis yükünün hem hastalık aktivitesi hem

de yapısal ilerleme ile paralel seyrettiğini ortaya koymaktadır. Nitekim USG total inflamasyon ile mSASSS (r=0,26; p=0,01), BASDAI (r=0,32; p=0,01) ve BASFI (r=0,30; p=0,01) arasındaki ilişkiler; USG total hasar ile mSASSS (r=0,33; p=0,01), BASDAI (r=0,36; p<0,001) ve BASFI (r=0,24; p=0,02) arasındaki korelasyonlar; ve USG total skor ile mSASSS (r=0,29; p=0,01), BASDAI (r=0,36; p<0,001) ve BASFI (r=0,27; p=0,01) arasındaki uyum, entezis düzeyindeki inflamasyon/hasar birikiminin klinik yük ve aksiyel hasar göstergeleriyle uyumlu biyobelirteç niteliğinde olabileceğini desteklemektedir. Ayrıca MASES'in özellikle BASFI ile daha güçlü korelasyon göstermesi, entezit yükünün fonksiyonel kısıtlılık üzerindeki doğrudan etkisini işaret etmektedir. Bu durum; USG entezit bulgularının klinik aktivite ve/veya yapısal hasarla ilişkisini bildiren önceki çalışmalarla da tutarlıdır [47] [48] [49] [42].

Bununla birlikte korelasyonlar VKİ alt gruplarına göre ayrıştırıldığında dikkat çekici bir örüntü ortaya çıkmaktadır: Zayıf/normal VKİ'li hastalarda USG total hasar ile BASDAI arasında orta düzeyde anlamlı bir korelasyon gözlenirken (r=0,51; p=0,03) ve mSASSS ile korelasyon sınırda anlamlılıkta seyretmiştir (r=0,44; p=0,07). Fazla kilolu ve obez alt gruplarda USG parametreleri ile klinik/radyolojik göstergeler arasındaki korelasyonlar kaybolmaktadır (tümü p>0,05). Bu zayıflamanın birkaç olası açıklaması vardır:

(i) Biyolojik etkenler: Obezitede adipoz dokudan salınan proinflamatuvar adipokinler ve sistemik inflamatuvar yük, ağrı duyarlılığı ve semptom şiddetini USG ile saptanan lokal entezis bulgularından bağımsız biçimde etkileyebilir; ayrıca mekanik yüklenmenin farklı doku adaptasyon yanıtları (fibrozis, kalsifikasyon) oluşturması ölçütler arası uyumu azaltabilir [25] [44] [42].

(ii) Metodolojik/teknik etkenler: Artmış yumuşak doku kalınlığı, ultrason demetinin sönümlenmesi ve görüntüleme penceresinin daralması yoluyla gri-skala ve Doppler duyarlılığını düşürerek ölçümlerde tavan/taban etkileri ve ölçüm hataları yaratabilir. OMERACT tanımları ve EULAR raporlama önerileri standardizasyonu güçlendirse de yüksek VKİ'de kalıntı ölçüm yanlılığı kaçınılmaz olabilir [25] [44].

(iii) Klinik karıştırıcılar: Obez grupta komorbiditelerin (ör. hipertansiyon, diyabet eğilimi), analjezik/steroid veya DMARD kullanımlarının ve ağrı davranışının farklılığı klinik skorları USG bulgularından ayrışacak şekilde etkileyebilir [52] [53].

İstatistiksel açıdan da birkaç nokta önemlidir. Alt gruplara ayrım, örneklem büyüklüğünü azaltarak korelasyon testlerinin gücünü düşürmüş ve özellikle obez/fazla kilolu kesitte tip II hata riskini artırmış olabilir. Ayrıca, obez grupta USG ve/veya klinik skorların dağılımında varyans daralması (range restriction), korelasyon katsayılarını doğal olarak küçültebilir**.** Bununla birlikte, toplam kohortta tutarlı ve yönlü ilişkiler saptanması ve bu ilişkilerin yüksek VKİ'de sistematik biçimde zayıflaması, gözlenen örüntünün yalnızca istatistiksel dalgalanma ile açıklanamayacağını düşündürmektedir.

Klinik açıdan bu bulgular iki önemli mesaj taşır. İlk olarak, tüm kohort düzeyinde USG'nin hem klinik aktivite hem de aksiyel yapısal hasarla uyumlu sinyal vermesi, entezis USG'sinin PsA'da hastalık izlemi ve risk katmanlamasında tamamlayıcı bir araç olabileceğini düşündürür. İkinci olarak, obez/fazla kilolu hastalarda USG–klinik/radyolojik uyumun zayıflaması, bu grupta çok boyutlu değerlendirme gereğini vurgular: klinik skorlar ve laboratuvarla birlikte USG'nin sistematik kullanımı, mümkünse standart makine ayarları, uygun transdüser seçimi**,** derinlik/odak optimizasyonu ve Power Doppler duyarlılık ayarlarının VKİ'ye göre kalibre edilmesi önerilir. Ayrıca, izlemde aksiyel radyografik değerlendirmeler (mSASSS) ile periferik entezis USG'sinin birlikte kullanılması, klinik kararları daha sağlam temellere oturtabilir [25] [44] [47].

Araştırma açısından ilerleyen çalışmaların, (i) boylamsal tasarımla USG parametrelerindeki değişimin klinik ve radyografik sonuçları öngörme gücünü test etmesi, (ii) VKİ'nin etkisini aracılık/etkileşim modelleriyle (örn. adipozite → CRP/adipokinler → USG bulguları → klinik skorlar) analiz etmesi, (iii) VKİ'ye özel normatif eşikler ya da düzeltme katsayıları geliştirmesi, (iv) görüntü kalitesini artırmak için teknik standardizasyon (prob frekansı, gain, PRF, duvar filtresi) protokollerini kıyaslaması ve (v) tedavi yanıt çalışmalarında kilo yönetimi müdahalelerinin USG–klinik uyumu güçlendirip güçlendirmediğini sınaması yararlı olacaktır.

Özetle, korelasyon analizleri USG ile ölçülen entezis inflamasyonu/hasarının toplam kohortta klinik aktivite ve aksiyel yapısal hasarla anlamlı uyum içinde olduğunu, ancak bu ilişkinin VKİ yükseldikçe zayıfladığını göstermektedir. Bu durum, obezitenin hem biyolojik hem de teknik kanallar üzerinden ölçütler arası bağı bulanıklaştırabildiğini düşündürmekte; klinik pratikte obez/fazla kilolu PsA

hastalarında VKİ-duyarlı, çok bileşenli bir değerlendirme ve izlem stratejisinin gerekliliğine işaret etmektedir [25] [44] [47] [48].

ÖZGÜN KATKILAR

Önceki çalışmalarda obezitenin PsA'daki klinik aktivite ve tedavi yanıtı üzerine etkileri farklı yönleriyle incelenmiştir. Bununla birlikte bu çalışmaların çoğu, klinik parametreler ve tedavi yanıtına odaklanmış, radyolojik skorlar (mSASSS) ve USG ile ayrıntılı entezis değerlendirmesi sınırlı kalmıştır. Bizim çalışmamız ise literatürdeki bu boşluğu doldurarak, aynı kohortta hem klinik (BASDAI, BASFI, HAQ) hem laboratuvar (CRP, ürik asit, trigliserid) hem de görüntüleme bulgularını (mSASSS, modifiye GUESS skorları) birlikte inceleyen ilk çalışmalardan biridir. Özellikle bölgesel entezis analizi (quadriceps, patella, Aşil, plantar) yapılarak obezitenin alt ekstremite entezislerinde inflamasyon ve hasar yükünü artırdığı gösterilmiş, bu ayrıntılı bölgesel yaklaşım önceki literatürde nadiren raporlanmıştır. Ayrıca, çalışmamızda VKİ grupları arasındaki korelasyon farklılıkları (zayıf/normal grupta USG–klinik uyumun belirgin iken, obez grupta kaybolması) özgün bir bulgu olarak öne çıkmaktadır. Bu yönleriyle çalışmamız, obezitenin PsA'daki etkilerini yalnızca klinik sonuçlarla değil, aynı zamanda yapısal hasar ve entezis düzeyinde bütüncül olarak ortaya koyması açısından literatüre önemli bir katkı sağlamaktadır.

Bu çalışmada VKİ'nin PsA fenotipiyle çok boyutlu ilişkisinin (klinik aktivite, fonksiyon, aksiyel yapısal hasar ve entezis ultrasonografisi) aynı kohortta eşzamanlı olarak değerlendirilmesi, birkaç özgün sonuca işaret etmektedir:

(i) VKİ arttıkça aksiyel yapısal hasar (mSASSS) kademeli olarak artmaktadır; bu artış hem servikal hem lomber hem de toplam mSASSS için belirgindir ve obez grupta en yüksektir.

(ii) Hastalık aktivitesi (BASDAI) ve fonksiyonel kısıtlılık (BASFI, HAQ skoru) obez grupta anlamlı derecede yüksektir.

(iii) USG (Modifiye GUESS) ile entezis düzeyinde hem inflamasyon hem de hasar yükü, zayıf/normal gruba kıyasla fazla kilolu ve obez gruplarda artmıştır; bu artış quadriceps, proksimal/distal patella ve Aşil entezislerinde özellikle tutarlı olup plantar bölgede daha çok hasar ile ilişkilidir.

(iv) Tüm kohortta USG skorları ile mSASSS/BASDAI/BASFI arasında anlamlı pozitif korelasyonlar saptanırken, bu ilişkiler yüksek VKİ alt gruplarında zayıflamakta/kaybolmaktadır.

(v) Komorbiditeler içinde hipertansiyon (ve sınırda anlamlılıkla diyabetes mellitus) obezitede daha sıktır. Kutanöz şiddet (PASI) ve eklem tutulum paternleri VKİ'den bağımsız görünmektedir.

Literatürde obezitenin PsA'daki rolü farklı çalışmalarda vurgulanmıştır. Eder ve ark. obezitenin PsA'lı hastalarda daha yüksek hastalık aktivitesi ve daha kötü fonksiyonel sonuçlarla ilişkili olduğunu ortaya koymuştur [55]. Bizim çalışmamız, bu bilgilere ek olarak, USG ile değerlendirilen hem inflamatuvar hem de yapısal entezis değişikliklerinin obez grupta daha belirgin olduğunu ortaya koymuştur. Bu sonuçlar, obezitenin PsA patogenezinde yalnızca mekanik yüklenme değil aynı zamanda inflamatuvar süreçler üzerinden de hastalık aktivitesini şekillendirmede önemli bir rol oynayabileceğini düşündürmektedir.

Çalışmamızda, Modifiye GUESS USG skorları (inflamasyon ve hasar), radyografik skorlar (mSASSS, Modifiye New York Kriterleri) ve klinik parametreler (BASDAI, BASFI, MASES) aynı hasta grubunda bütüncül biçimde analiz edilmiştir. Böylece obezitenin yalnızca mekanik yüklenme ve inflamasyon yoluyla entezisleri etkilemediği, aynı zamanda yapısal hasar ve klinik semptomlarla da paralel bir artış gösterdiği ortaya konmuştur.

Ayrıca önceki çalışmalardan farklı olarak, bizim bulgularımız obezitenin alt ekstremitedeki büyük entezis bölgelerinde (quadriceps, patella, Aşil, plantar tendon) hem inflamatuvar aktiviteyi hem de yapısal hasarı anlamlı düzeyde artırdığını göstermiştir. Bu durum, literatürde daha çok periferik eklem tutulumuna odaklanan çalışmaların ötesine geçmekte ve obezitenin aksiyal ve periferik yük üzerindeki bütüncül etkisini vurgulamaktadır.

Sonuç olarak, mevcut literatür USG ve radyografik bulguların ilişkisini göstermiş olsa da çalışmamız ilk kez obeziteyi merkeze alarak klinik, radyografik ve ultrasonografik parametreleri bir arada değerlendiren kapsamlı bir analiz sunmaktadır. Bu yönüyle çalışmamız, obezitenin PsA seyrinde çok boyutlu bir belirleyici olduğunu güçlü biçimde ortaya koymuş; hastalık aktivitesi, fonksiyonel kapasite, aksiyel yapısal

hasar ve entezis düzeyindeki inflamasyon/hasarı eşzamanlı olarak artırabildiğini göstermiştir.

ÇALIŞMANIN SINIRLILIKLARI

Bu çalışmanın bazı sınırlılıkları bulunmaktadır. Öncelikle, tek merkezli bir çalışma olması genel popülasyona genellenebilirliğini kısıtlamaktadır. Ayrıca, sadece 100 PsA hastasının dahil edilmesi örneklem büyüklüğünü sınırlardırmaktadır. Bunun yanı sıra, hastaların hastalık sürelerinin farklılık göstermesi ve hastaların hastalık aktivasyon düzeylerinin farklı olması, sonuçların homojenliğini etkileyebilecek bir diğer önemli faktördür. Ayrıca hastalık aktivitesi ve şiddetinin değerlendirilmesi için kullanılan skorlama sistemlerinin hasta beyanlarına dayanması, subjektif yanlılık riskini arttırmaktadır.

KLİNİK ÇIKARIMLAR VE SONUÇ

Çalışma bulguları, aksiyel yapısal hasar ile VKİ arasındaki ilişkinin güçlü ve tutarlı olduğunu göstermektedir. Servikal, lomber ve total mSASSS değerleri VKİ arttıkça kademeli olarak yükselmiştir. Hastalık aktivitesi ve fonksiyonel kısıtlılık da obez grupta belirgin düzeyde yüksek bulunmuş; BASDAI, BASFI ve HAQ skorları tüm karşılaştırmalarda anlamlı farklılık göstermiştir.

Ultrasonografi bulguları incelendiğinde hem inflamasyon hem de hasar yükünün obez ve fazla kilolu gruplarda zayıf/normal gruba göre daha yüksek olduğu belirlenmiştir. Total inflamasyon, hasar ve toplam USG skorlarının tümü çoklu karşılaştırmalarda anlamlı düzeyde farklı bulunmuştur. Bölgesel entezis değerlendirmelerinde ise özellikle alt ekstremite entezislerinde (quadriceps, proksimal ve distal patella, Aşil) obezite ile inflamasyon ve hasar arasındaki ilişki daha belirgin olarak ortaya çıkmıştır. Plantar bölgede ise hasarın ön planda olduğu görülmüştür.

Klinik ve radyolojik uyum açısından değerlendirildiğinde, USG skorları ile mSASSS, BASDAI ve BASFI arasında anlamlı pozitif korelasyonlar saptanmıştır. Ancak VKİ yükseldikçe bu korelasyonların zayıfladığı ve en güçlü ilişkinin zayıf/normal grupta gözlendiği belirlenmiştir. Komorbidite yükü açısından bakıldığında, hipertansiyon sıklığı obez grupta anlamlı düzeyde yüksek bulunmuş, diyabetes mellitus eğilimi ise sınırda anlamlılık göstermiştir. Buna karşılık, kutanöz şiddet (PASI) ve artrit paternleri VKİ'den bağımsız olarak benzer seyir göstermiştir.

Bu çalışma, PsA hastalarında obezitenin hastalık aktivitesi, fonksiyonel durum, entezis inflamasyonu ve hasarı (USG bulguları ile), aksiyel yapısal hasar (mSASSS ile) ve komorbidite yükü (hipertansiyon, diyabetes mellitus eğilimi) üzerinde belirgin olumsuz etkiler gösterdiğini ortaya koymuştur. Elde edilen bulgular VKİ'nin etkin kontrolünün PsA hastalarında inflamatuvar yükün azaltılmasına katkı sağlayabileceğini, hastalığın klinik seyrinin iyileşebileceğini, ek komorbidite risklerini azaltabileceğini ve tedavi yanıtını artırabileceğini düşündürmektedir. Bu nedenle, obez PsA hastalarının multidisipliner yaklaşımla takip edilmesi ve kilo kontrolü programlarının tedavi sürecine sistematik biçimde entegre edilmesi büyük önem taşımaktadır. Bununla birlikte, bu konuda daha güçlü kanıtlar elde edebilmek için ileriye dönük ve uzun süreli çalışmalara ihtiyaç vardır.

SONUÇLAR

Bu çalışma, PsA hastalarında obezitenin yalnızca hastalık aktivitesi ve fonksiyonel kısıtlılıkla değil, aynı zamanda radyografik yapısal hasar (mSASSS, Modifiye New York Kriterleri) ve USG ile değerlendirilen entezit yükü ile de anlamlı derecede ilişkili olduğunu göstermiştir. Literatürde ilk kez klinik skorlar (BASDAI, BASFI, HAQ), radyografik hasar skorları (mSASSS, Modifiye New York Kriterleri) ve USG bulgularının (Modifiye GUESS) aynı anda bütüncül biçimde değerlendirilmiş olması, çalışmamızı özgün kılmaktadır. Bulgularımız, obezitenin PsA'nın çok boyutlu seyrinde önemli bir belirleyici olduğunu ve hem inflamatuvar aktiviteyi hem de yapısal hasarı artırarak daha ağır bir hastalık fenotipine yol açabileceğini ortaya koymaktadır. Bu nedenle, PsA yönetiminde obezitenin dikkate alınması ve tedavi stratejilerinde hedeflenmesi, klinik sonuçları iyileştirmek açısından kritik öneme sahiptir.

KAYNAKLAR

1. Wervers, K., et al., *Association of Physical Activity and Medication with Enthesitis on Ultrasound in Psoriatic Arthritis.* J Rheumatol, 2019. 46(10): p. 1290-1294.
2. Ocampo, D.V. and D. Gladman, *Psoriatic arthritis.* F1000Res, 2019. 8.
3. Kumthekar, A. and A. Ogdie, *Obesity and Psoriatic Arthritis: A Narrative Review.* Rheumatol Ther, 2020. 7(3): p. 447-456.
4. Potestio, L., et al., *Risk Factors for Psoriasis Flares: A Narrative Review.* Psoriasis (Auckl), 2024. 14: p. 39-50.
5. Stober, C., *Pathogenesis of psoriatic arthritis.* Best Practice & Research Clinical Rheumatology, 2021. 35(2): p. 101694.
6. The, L., *Psoriatic arthritis: classification and holistic management.* The Lancet, 2018. 391(10136): p. 2185.
7. Bu, J., et al., *Epidemiology of Psoriasis and Comorbid Diseases: A Narrative Review.* Front Immunol, 2022. 13: p. 880201.
8. Griffiths, C.E.M., et al., *Psoriasis.* Lancet, 2021. 397(10281): p. 1301-1315.
9. Veale, D.J. and U. Fearon, *The pathogenesis of psoriatic arthritis.* Lancet, 2018. 391(10136): p. 2273-2284.
10. Solmaz, D., L. Eder, and S.Z. Aydin, *Update on the epidemiology, risk factors, and disease outcomes of psoriatic arthritis.* Best Pract Res Clin Rheumatol, 2018. 32(2): p. 295-311.
11. Solmaz, D., et al., *Impact of Having Family History of Psoriasis or Psoriatic Arthritis on Psoriatic Disease.* Arthritis Care Res (Hoboken), 2020. 72(1): p. 63-68.
12. Azuaga, A.B., J. Ramírez, and J.D. Cañete, *Psoriatic Arthritis: Pathogenesis and Targeted Therapies.* Int J Mol Sci, 2023. 24(5).
13. Soriano, E.R., L.C. Coates, and A. Kavanaugh, *GRAPPA 2021 Treatment Recommendations for Psoriatic Arthritis.* J Rheumatol, 2023. 50(Suppl 2): p. 31-32.

14. Ayan, G., et al., *PsART-ID inception cohort: clinical characteristics, treatment choices and outcomes of patients with psoriatic arthritis.* Rheumatology (Oxford), 2021. 60(4): p. 1755-1762.
15. McGonagle, D., et al., *Association of the clinical components in the distal interphalangeal joint synovio-entheseal complex and subsequent response to ixekizumab or adalimumab in psoriatic arthritis.* Rheumatology (Oxford), 2024. 63(11): p. 3115-3123.
16. Haddad, A., et al., *Psoriatic Arthritis Mutilans: Clinical and Radiographic Criteria. A Systematic Review.* J Rheumatol, 2015. 42(8): p. 1432-8.
17. Feld, J., et al., *Axial disease in psoriatic arthritis and ankylosing spondylitis: a critical comparison.* Nat Rev Rheumatol, 2018. 14(6): p. 363-371.
18. Helliwell, P.S., *Axial disease in psoriatic arthritis.* Rheumatology (Oxford), 2020. 59(6): p. 1193-1195.
19. Mrowietz, U., et al., *Psoriasis as a Systemic Disease.* Dtsch Arztebl Int, 2024. 121(14): p. 467-472.
20. Reich, K., et al., *Epidemiology and clinical pattern of psoriatic arthritis in Germany: a prospective interdisciplinary epidemiological study of 1511 patients with plaque-type psoriasis.* Br J Dermatol, 2009. 160(5): p. 1040-7.
21. Husni, M.E., *Comorbidities in Psoriatic Arthritis.* Rheum Dis Clin North Am, 2015. 41(4): p. 677-98.
22. Bruce, I.N., C.T. Schentag, and D.D. Gladman, *Hyperuricemia in psoriatic arthritis: prevalence and associated features.* J Clin Rheumatol, 2000. 6(1): p. 6-9.
23. Jafri, K., et al., *Incidence and Management of Cardiovascular Risk Factors in Psoriatic Arthritis and Rheumatoid Arthritis: A Population-Based Study.* Arthritis Care Res (Hoboken), 2017. 69(1): p. 51-57.
24. Taylor, W., et al., *Classification criteria for psoriatic arthritis: development of new criteria from a large international study.* Arthritis Rheum, 2006. 54(8): p. 2665-73.
25. Balint, P.V., et al., *Reliability of a consensus-based ultrasound definition and scoring for enthesitis in spondyloarthritis and psoriatic arthritis: an OMERACT US initiative.* Ann Rheum Dis, 2018. 77(12): p. 1730-1735.

26. Kisacik B, B.C., Koca SS, Kasapçopur O, *Klinik Romatoloji*. 3. Baskı ed. Vol. 3. Baskı. 2023, İstanbul: Ema Tıp Kitabevi.
27. Gossec, L., et al., *EULAR recommendations for the management of psoriatic arthritis with pharmacological therapies: 2019 update.* Ann Rheum Dis, 2020. 79(6): p. 700-712.
28. Coates, L.C., et al., *Group for Research and Assessment of Psoriasis and Psoriatic Arthritis (GRAPPA): updated treatment recommendations for psoriatic arthritis 2021*. Nat Rev Rheumatol, 2022. 18(8): p. 465-479.
29. van der Heijde, D., et al., *Modified stoke ankylosing spondylitis spinal score as an outcome measure to assess the impact of treatment on structural progression in ankylosing spondylitis.* Rheumatology (Oxford), 2019. 58(3): p. 388-400.
30. van der Linden, S., H.A. Valkenburg, and A. Cats, *Evaluation of diagnostic criteria for ankylosing spondylitis. A proposal for modification of the New York criteria.* Arthritis Rheum, 1984. 27(4): p. 361-8.
31. Braun, J. and X. Baraliakos, *Imaging of axial spondyloarthritis including ankylosing spondylitis.* Ann Rheum Dis, 2011. 70 Suppl 1: p. i97-103.
32. Bushnell, D.M., et al., *Validation of the Psoriasis Symptom Inventory (PSI), a patient-reported outcome measure to assess psoriasis symptom severity.* J Dermatolog Treat, 2013. 24(5): p. 356-60.
33. Karmacharya, P., A. Ogdie, and L. Eder, *Psoriatic arthritis and the association with cardiometabolic disease: a narrative review.* Ther Adv Musculoskelet Dis, 2021. 13: p. 1759720x21998279.
34. Gupta, S., et al., *Comorbidities in psoriatic arthritis: a systematic review and meta-analysis.* Rheumatol Int, 2021. 41(2): p. 275-284.
35. Gladman, D.D., et al., *Psoriatic arthritis: epidemiology, clinical features, course, and outcome.* Ann Rheum Dis, 2005. 64 Suppl 2(Suppl 2): p. ii14-7.
36. Ritchlin, C.T., R.A. Colbert, and D.D. Gladman, *Psoriatic Arthritis.* N Engl J Med, 2017. 376(10): p. 957-970.
37. Mease, P.J. and A.W. Armstrong, *Managing patients with psoriatic disease: the diagnosis and pharmacologic treatment of psoriatic arthritis in patients with psoriasis.* Drugs, 2014. 74(4): p. 423-41.

38. Creemers, M.C., et al., *Assessment of outcome in ankylosing spondylitis: an extended radiographic scoring system.* Ann Rheum Dis, 2005. 64(1): p. 127-9.
39. Ramiro, S., et al., *Scoring radiographic progression in ankylosing spondylitis: should we use the modified Stoke Ankylosing Spondylitis Spine Score (mSASSS) or the Radiographic Ankylosing Spondylitis Spinal Score (RASSS)?* Arthritis Res Ther, 2013. 15(1): p. R14.
40. Rudwaleit, M., et al., *The development of Assessment of SpondyloArthritis international Society classification criteria for axial spondyloarthritis (part II): validation and final selection.* Ann Rheum Dis, 2009. 68(6): p. 777-83.
41. Poddubnyy, D., et al., *Axial Involvement in Psoriatic Arthritis cohort (AXIS): the protocol of a joint project of the Assessment of SpondyloArthritis international Society (ASAS) and the Group for Research and Assessment of Psoriasis and Psoriatic Arthritis (GRAPPA).* Ther Adv Musculoskelet Dis, 2021. 13: p. 1759720x211057975.
42. Crespo-Rodríguez, A.M., et al., *Role of diagnostic imaging in psoriatic arthritis: how, when, and why.* Insights Imaging, 2021. 12(1): p. 121.
43. Diekhoff, T., et al., *Comparison of MRI with radiography for detecting structural lesions of the sacroiliac joint using CT as standard of reference: results from the SIMACT study.* Ann Rheum Dis, 2017. 76(9): p. 1502-1508.
44. Costantino, F., et al., *EULAR recommendations for the reporting of ultrasound studies in rheumatic and musculoskeletal diseases (RMDs).* Ann Rheum Dis, 2021. 80(7): p. 840-847.
45. Balint, P.V., et al., *Ultrasonography of entheseal insertions in the lower limb in spondyloarthropathy.* Ann Rheum Dis, 2002. 61(10): p. 905-10.
46. Cook, J.L. and C.R. Purdam, *Is tendon pathology a continuum? A pathology model to explain the clinical presentation of load-induced tendinopathy.* Br J Sports Med, 2009. 43(6): p. 409-16.
47. Polachek, A., et al., *Clinical Enthesitis in a Prospective Longitudinal Psoriatic Arthritis Cohort: Incidence, Prevalence, Characteristics, and Outcome.* Arthritis Care Res (Hoboken), 2017. 69(11): p. 1685-1691.

48. Macchioni, P., et al., *Ultrasonographic and Clinical Assessment of Peripheral Enthesitis in Patients with Psoriatic Arthritis, Psoriasis, and Fibromyalgia Syndrome: The ULISSE Study.* J Rheumatol, 2019. 46(8): p. 904-911.
49. Dubash, S.R., et al., *Ultrasound Imaging in Psoriatic Arthritis: What Have We Learnt in the Last Five Years?* Front Med (Lausanne), 2020. 7: p. 487.
50. Fiorenza, A., et al., *Assessment of enthesis in patients with psoriatic arthritis and fibromyalgia using clinical examination and ultrasound.* Clin Exp Rheumatol, 2020. 38 Suppl 123(1): p. 31-39.
51. Højgaard, P., et al., *The influence of obesity on response to tumour necrosis factor-α inhibitors in psoriatic arthritis: results from the DANBIO and ICEBIO registries.* Rheumatology (Oxford), 2016. 55(12): p. 2191-2199.
52. Klingberg, E., et al., *Weight loss improves disease activity in patients with psoriatic arthritis and obesity: an interventional study.* Arthritis Res Ther, 2019. 21(1): p. 17.
53. Klingberg, E., et al., *Weight loss is associated with sustained improvement of disease activity and cardiovascular risk factors in patients with psoriatic arthritis and obesity: a prospective intervention study with two years of follow-up.* Arthritis Res Ther, 2020. 22(1): p. 254.
54. Pinto Tasende, J.A., et al., *The activity of psoriatic arthritis with axial involvement correlates with the PsAID12.* Reumatol Clin (Engl Ed), 2024. 20(2): p. 80-83.
55. Eder, L., et al., *Obesity is associated with a lower probability of achieving sustained minimal disease activity state among patients with psoriatic arthritis.* Ann Rheum Dis, 2015. 74(5): p. 813-7.