T.C. SAĞLIK BİLİMLERİ ÜNİVERSİTESİ
ANKARA BİLKENT ŞEHİR HASTANESİ

FİZİKSEL TIP VE REHABİLİTASYON KLİNİĞİ

PSÖRİYATİK ARTRİT TANILI HASTALARDA TEMPOROMANDİBULAR EKLEMİN ULTRASONOGRAFİK İNCELENMESİ VE TEMPOROMANDİBULAR DİSFONKSİYON İLE İLİŞKİLİ FAKTÖRLER

Dr. Emine Sena TOPLU CANDER

TIPTA UZMANLIK TEZİ

ANKARA/2025

ANKARA BİLKENT ŞEHİR HASTANESİ

FİZİKSEL TIP VE REHABİLİTASYON KLİNİĞİ

PSÖRİYATİK ARTRİT TANILI HASTALARDA TEMPOROMANDİBULAR EKLEMİN ULTRASONOGRAFİK İNCELENMESİ VE TEMPOROMANDİBULAR DİSFONKSİYON İLE İLİŞKİLİ FAKTÖRLER

Dr. Emine Sena TOPLU CANDER

TEZ DANIŞMANI
Prof. Dr. Fatma Gül YURDAKUL

TIPTA UZMANLIK TEZİ

ANKARA/2025

TEŞEKKÜR

Uzmanlık eğitimim ve tez süresince bilgi ve tecrübelerinden faydalandığım, ihtiyaç duyduğum her anımda ilgisini ve desteğini eksik etmeyen, bu tezin oluşum süreci ve yürütülmesinde büyük yardımı olan, çalışkanlığını, sabrını ve hekimliğini örnek aldığım çok kıymetli hocam ve tez danışmanım Sayın Prof. Dr. Fatma Gül YURDAKUL'a,

Uzmanlık eğitimimiz boyunca her alanda desteğini yanımızda hissettiğimiz, mesleki ve bilimsel gelişimimize olan katkılarıyla bizlere her zaman yol gösteren hastanemiz Başhekimi Sayın Prof. Dr. Emre ADIGÜZEL'e,

Bizlerin daha nitelikli bir eğitim alabilmesi adına özveriyle emek veren, anlayışla yaklaşarak sorunlarımızı sabırla dinleyen ve mesleki gelişimimize rehberlik eden kliniğimiz eğitim ve idari sorumlusu Sayın Prof. Dr. Neşe ÖZGİRGİN'e,

Hekimliğin bir sanat olduğunu bizlere öğreten, hasta yaklaşımı ve mesleki duruşuyla her zaman örnek aldığım, bilgi ve deneyimlerinden faydalanma ayrıcalığını yaşadığım için kendimi daima şanslı hissedeceğim Sayın Prof. Dr. Hatice BODUR'a,

Uzmanlık eğitimim süresince yardımlarını esirgemeyen, çalışkanlığını, azmini ve hekimliğini örnek aldığım değerli ablam Doç. Dr. Tuba GÜLER'e,

Uzmanlık eğitimim boyunca çok şey öğrendiğim ve öğrettikleri için her zaman minnettar olacağım başta Prof. Dr. Sibel ÜNSAL DELİALİOĞLU, Doç. Dr. Ayşe Merve ATA, Doç. Dr. Berke ARAS ve Doç. Dr. Hüma BÖLÜK ŞENLİKÇİ olmak üzere çok kıymetli tüm hocalarıma ve uzmanlarımıza,

Desteği, samimiyeti ve dostluklarıyla çalışma sürecimi güzelleştiren, birlikte çalışmaktan mutluluk duyduğum başta Dr. Merve ÇAKIR, Dr. Ayşenur MERT KURT, Dr. Emel TURGUT VARAN ve Dr. Hilal Buse ARSLAN olmak üzere tüm asistan hekim arkadaşlarıma,

Bugünlere gelmemde emekleri ve sevgileriyle en büyük paya sahip olan, varlıklarıyla bana her zaman güç veren kıymetli annem Serap TOPLU ve kıymetli babam Celil TOPLU'ya; koşulsuz desteklerini her zaman yanımda hissettiğim canım kardeşlerim İrem TOPLU ve Ömer TOPLU'ya,

Son olarak sevgisiyle her zaman yanımda olduğunu hissettiren; sabrı, desteği ve varlığıyla en zor anlarımı kolaylaştıran hayat arkadaşım sevgili eşim Nur Furkan CANDER'e,

Sonsuz teşekkürlerimle…

Dr. Emine Sena TOPLU CANDER

Ankara,2025

İÇİNDEKİLER

TEŞEKKÜR i
İÇİNDEKİLER iii
SİMGELER VE KISALTMALAR v
TABLO LİSTESİ vii
ŞEKİL LİSTESİ vii
ÖZET ix
ABSTRACT xi
1. GİRİŞ VE AMAÇ 1
2. GENEL BİLGİLER 3
2.1. PSÖRİYATİK ARTRİT 3
2.1.1. Tanım ve Tarihçe 3
2.1.2. Epidemiyoloji 4
2.1.3. Etiyoloji 4
2.1.4. Patogenez 6
2.1.5. Klinik Bulgular 8
2.1.6. Laboratuvar Bulguları 10
2.1.7. Radyolojik Bulgular 11
2.1.8. Tanı 11
2.1.9. Ayırıcı Tanı 12
2.1.10. Tedavi 13
2.2. TEMPOROMANDİBULAR EKLEM 15
2.2.1. Temporomandibular Eklem Anatomisi 15
2.2.2. Temporomandibular Düzensizlikler (TMD) 16
3. GEREÇ ve YÖNTEM 23
3.1. ÇALIŞMA İZİNLERİ 23
3.2. ÇALIŞMA POPULASYONU 23
3.3. ÇALIŞMA PROTOKOLÜ 24
3.3.1. TMD/TK Formunun Doldurulması 25
3.3.2. Olguların Ultrasonografik Değerlendirilmesi 27
3.3.3. PSA Hastalık Aktivitesinin Değerlendirilmesi 29

3.4. İSTATİSTİKSEL YÖNTEM 30
4. BULGULAR 31
5. TARTIŞMA 46
6. SONUÇ VE ÖNERİLER 54
7. KAYNAKÇA 55
8. ÖZGEÇMİŞ 61
9. EKLER 62
EK 1: ETİK KURUL ONAY FORMU 62
EK 2: HASTA DEĞERLENDİRME FORMU 66
EK 3: TMD/TK FORMU 67
EK 4: DAS 28 (HASTALIK AKTİVİTE SKORU) 74
EK 5: DAPSA (PSÖRİYATİK ARTRİT HASTALIK AKTİVİTE SKORU) 75
EK 6: PSAID-12 (PSÖRİYATİK ARTRİT ETKİ ANKETİ) 76
EK 7: PASI (PSÖRİYAZİS ALAN ŞİDDET İNDEKSİ) 78
EK 8: VAS (VİSÜEL ANALOG SKALA) 79
EK 9: HAQ (SAĞLIK DEĞERLENDİRME ANKETİ) 80

SİMGELER VE KISALTMALAR

ANA	:	Anti Nükleer Antikor
Anti-CCP	:	Anti-Siklik Sitrüline Peptid
ARA	:	American Rheumatism Association- Amerikan Romatizma Derneği
AS	:	Ankilozan Spondilit
bDMARD	:	Biyolojik Hastalık Modifiye Edici Anti-Romatizmal İlaç
CASPAR	:	Classification Criteria for Psoriatic Arthritis- Psöriyatik Artrit Sınıflama Kriterleri
CRP	:	C-reaktif protein
csDMARD	:	Konvansiyonel Sentetik Hastalık Modifiye Edici Anti-Romatizmal İlaç
CTLA-4	:	Sitotoksik T-Lenfosit Antijeni 4
DAPSA	:	Psöriyatik Artrit Hastalık Aktivite Skoru
DAS-28	:	Hastalık Aktivite Skoru
DIF	:	Distal İnterfalangeal
DM	:	Diyabetus Mellitus
DMARDs	:	Hastalık Modifiye Edici Anti-Romatizmal İlaçlar
ESH	:	Eritrosit Sedimantasyon Hızı
HAQ	:	Sağlık Değerlendirme Anketi
HLA	:	Human Lökosit Antijen
HT	:	Hipertansiyon
IL	:	İnterlökin
JAK	:	Janus Kinaz
KIBT	:	Konik Işınlı Bilgisayarlı Tomografi
Max	:	Maksimum
Min	:	Minimum
MRG	:	Manyetik Rezonans Görüntüleme
Mg/L	:	Miligram/litre
Mg/dL	:	Miligram/desilitre
Mm	:	Milimetre

NF-κB	:	Nükleer Faktör Kappa B
NSAİİ	:	Non-Steroidal Antiinflamatuar İlaçlar
PASI	:	Psöriazis Alan Şiddet İndeksi
PDE4	:	Fosfodiesteraz 4
PSAID-12	:	Psöriyatik Artrit Etki Anketi
PsA	:	Psöriyatik Artrit
RA	:	Romatoid Artrit
RF	:	Romatoid Faktör
ROC	:	Recever Operating Characteristic
SPSS	:	Statistical Package for the Social Sciences
TMD	:	Temporomandibular Eklem Disfonksiyonu
TMD/TK	:	Temporomandibular Düzensizlikler için Teşhis Kriterleri
TME	:	Temporomandibular eklem
TNF	:	Tümör Nekrozis Faktör
tsDMARD	:	Hedefe Yönelik Sentetik Hastalık Modifiye Edici Anti-Romatizmal İlaç
USG	:	Ultrasonografi
VAS	:	Görsel Analog Skala
VKİ	:	Vücut Kitle İndeksi

TABLO LİSTESİ

Tablo 1. Psöriyatik Artrit Sınıflama Kriterleri CASPAR (Clasification Criteria for Psoriatic Artritis**)** 2006 12

Tablo 2. DMARD Sınıflaması, EULAR 2023 önerileri 13

Tablo 3. EULAR 2023 tedavi önerileri 14

Tablo 4. Amerikan Orofasiyal Ağrı Akademisi TMD sınıflaması..... 18

Tablo 5. PsA ve kontrol grubunun demografik bilgileri 31

Tablo 6. PsA'lı hastaların ve kontrol grubunun klinik özellikleri ve laboratuvar bulguları..... 32

Tablo 7. TMD belirtileri ve muayene bulgularının hasta ve kontrol gruplarında karşılaştırılması 33

Tablo 8. TMD alt tanı gruplarının hasta ve kontrol gruplarında dağılımı..... 35

Tablo 9. PsA ve kontrol grubunda depresyon ve somatizasyon bozukluğu 36

Tablo 10. Çene hareketi ölçümleri ve klinik değerlendirme göstergelerinin hasta ve kontrol gruplarında karşılaştırılması 36

Tablo 11. Hasta ve kontrol grubunda temporomandibular eklemin ultrasonografik değerlendirmesi 37

Tablo 12. TMD alt tanı gruplarında disk ve masseter kalınlıklarının ultrasonografik değerlendirilmesi 39

Tablo 13. TMD alt tanı gruplarında ultrasonografik eklem değerlendirilmesi (sağ eklem)..... 41

Tablo 14. TMD alt tanı gruplarında ultrasonografik eklem değerlendirilmesi (sol eklem) 42

Tablo 15. TMD belirtisi olan ve olmayan katılımcılarda depresyon ve somatizasyon bozukluğu 43

Tablo 16. Disk kalınlığı ölçümlerinin cinsiyet ve gruplar arası dağılımı 43

Tablo 17. Disk kalınlığı ölçümlerinin demografik ve klinik özellikler ile ilişkisi..... 44

Tablo 18. ROC Analizi 45

ŞEKİL LİSTESİ

Şekil 1. PsA patogenezinde rol alan hücre ve sitokinler 7
Şekil 2. TME sagital görüntüsü..... 16
Şekil 3 ve 4. TMD/TK Tanı Karar Ağacı..... 20
Şekil 5. Ağız açıklığının değerlendirilmesinde maksimum yardımsız **(a)** ve maksimum yardımlı **(b)** açıklık..... 26
Şekil 6 ve 7. TMD ağrı bozukluğu ve eklem içi bozukluklar alt tanı sınıflandırması..... 27
Şekil 8. TME ultrasonografisinde transdüserin yerleştirildiği pozisyon **(a)** ve kapalı ağız pozisyonunda disk kalınlığının ölçümüne ait görüntü **(b)** 28
Şekil 9. İstirahat halindeki masseter kas kalınlığı ölçümü 29
Şekil 10. TMD tanısı olan grupta disk kalınlığına göre ROC eğrisi 45

ÖZET

Giriş ve Amaç: Psöriyatik artrit (PsA), periferal artrit, aksiyal tutulum, entezit, daktilit ve cilt-tırnak bulguları ile seyreden kronik inflamatuar bir kas-iskelet sistemi hastalığıdır. Temporomandibular eklem (TME); çiğneme, konuşma, yutma gibi temel yaşam fonksiyonlarında görev alan önemli bir yapıdır ve buradaki inflamasyon, yalnızca lokal ağrıya değil, fonksiyonel kayba ve yaşam kalitesinde düşüşe de yol açabilir. PsA hastalarında TME tutulumu çoğunlukla ihmal edilmekte ve yeterince araştırılmamaktadır. Bu çalışmada, PsA hastalarında temporomandibular disfonksiyon (TMD) sıklığı ve özelliklerini değerlendirmeyi; sağlıklı bireylerle karşılaştırmayı ve ultrasonografik ölçümlerin, özellikle disk kalınlığının, TMD tanısındaki öngörücü değerini incelemeyi amaçladık.

Gereç ve Yöntem: Ankara Bilkent Şehir Hastanesi Fizik Tedavi ve Rehabilitasyon Hastanesi Romatizmal Hastalıklar Polikliniği'ne başvuran, 18–75 yaş aralığında olan ve CASPAR kriterlerine göre PsA tanısı alan 52 hasta ile yaş ve cinsiyet açısından benzer 52 sağlıklı kontrol olmak üzere toplam 104 kişi dahil edildi. Katılımcıların demografik bilgileri, vücut kitle indeksi (VKİ), sigara kullanımı, komorbiditeleri, hastalık süreleri, kullandıkları ilaçlar ile CRP ve ESH düzeyleri kaydedildi. Tüm bireylere Temporomandibular Düzensizlikler için Teşhis Kriterleri (TMD/TK) formu uygulandı ve temporomandibular ekleme ait ağrı düzeyi Visüel Analog Skala (VAS) ile değerlendirildi. Fonksiyonel durumun değerlendirilmesi için Sağlık Değerlendirme Anketi (Health Assessment Questionnaire, HAQ) kullanıldı. PsA grubundaki hastaların hastalık aktivite düzeyleri DAPSA, DAS28-ESR, PSAID-12 ve PASI skorları ile ölçüldü. Tüm katılımcılara bilateral temporomandibular eklem ultrasonografisi uygulandı; disk kalınlığı ve masseter kas kalınlığı ölçüldü. Ayrıca ultrasonografik değerlendirme sırasında eklemde efüzyon varlığı, Power Doppler sinyalleri, kondil ve temporal kemiklerdeki dejeneratif değişiklikler ile osteofit oluşumu incelendi.

Bulgular: PsA hastalarında TMD tanısı %55,8 oranında saptanırken, bu oran sağlıklı kontrol grubunda %28,8 olarak belirlendi. TMD tanı alt gruplarından ağrı

bozukluğu ise PsA grubunda %50 oranında iken, kontrol grubunda %28,8 olarak tespit edildi. Ağız açıklığı ölçümleri incelendiğinde, PsA grubunda medyan 40,5 mm iken kontrol grubunda medyan 45 mm olarak ölçüldü. TMD ağrı belirtisi olan bireylerde, TMD ağrı belirtisi göstermeyenlere kıyasla depresif semptomlar ve somatizasyon skorları daha yüksek saptandı. Ultrasonografik değerlendirmede, ağız kapalı pozisyonda yapılan ölçümlerde PsA grubunun sağ ve sol TME disk kalınlıkları sırasıyla 1,502±0,20 mm ve 1,507±0,15 mm iken, kontrol grubunda 1,265±0,17 mm ve 1,267±0,17 mm olarak bulunmuş ve bu değerler istatistiksel olarak anlamlı şekilde daha yüksekti. Ayrıca PsA grubunda sağ TME'de efüzyon varlığı kontrol grubuna göre daha sık saptandı ancak power doppler ultrasonografi ile yapılan sinoviyal vaskülerite değerlendirmesinde her iki grupta da doppler aktivitesine rastlanmadı. TME disk kalınlığı ile CRP, VAS, HAQ ve DAPSA skorları arasında anlamlı pozitif korelasyon saptanırken, hastalık süresi ve cinsiyet ile anlamlı bir ilişki bulunmadı. TMD alt gruplarından ağrı bozukluğu ve TME düzensizliği olan bireylerde disk kalınlığı ölçümlerinin daha yüksek olması üzerine, bu parametrenin tanı değeri ROC analizi ile değerlendirildi ve 1,45 mm'nin TMD tanısı için optimal kesim değeri olduğu belirlendi.

Sonuç: Bu çalışmada, PsA'lı hastalarda TMD sıklığının kontrol grubuna kıyasla yüksek olduğu gösterilmiştir. Ultrasonografik değerlendirmelerde disk kalınlığı artışı, TMD ve PsA birlikteliğinde belirgin olup CRP, DAPSA, VAS ve HAQ skoru ile pozitif korelasyon göstermiştir. ROC analizi, disk kalınlığının TMD tanısında klinik bulgularla desteklendiğinde anlamlı ayırt edici değere sahip olduğunu ortaya koymuştur. Bulgular, TME tutulumunun hastalığın erken döneminde gelişebileceğini ve ultrasonografinin tanı ve takipte değerli bir araç olduğunu düşündürmektedir. Bu nedenle, PsA hastalarının değerlendirmesine TME muayenesi ve standartlaştırılmış ultrasonografi protokollerinin dahil edilmesi önerilmektedir.

Anahtar Kelimeler: Psöriyatik artrit, temporomandibular eklem, temporomandibular eklem disfonksiyonu, ultrasonografi

ABSTRACT

Introduction and Aim: Psoriatic arthritis (PsA) is a chronic inflammatory musculoskeletal disease characterized by peripheral arthritis, axial involvement, enthesitis, dactylitis, and skin and nail manifestations. The temporomandibular joint (TMJ) is a crucial structure involved in essential functions such as chewing, speaking, and swallowing, and inflammation in this region can lead not only to localized pain but also to functional impairment and reduced quality of life. TMJ involvement in PsA patients is often overlooked and remains insufficiently investigated. This study aimed to assess the prevalence and characteristics of temporomandibular dysfunction (TMD) in PsA patients, to compare findings with healthy individuals, and to examine the predictive value of ultrasonographic parameters—particularly disc thickness—for TMD diagnosis.

Materials and Methods: A total of 104 participants were included in the study: 52 patients aged 18–75 years who were diagnosed with PsA based on CASPAR criteria and 52 age- and sex-matched healthy controls. Demographic information, body mass index (BMI), smoking status, comorbidities, disease duration, current treatments, and CRP and ESR levels were recorded. All participants completed the Diagnostic Criteria for Temporomandibular Disorders (DC/TMD) form, and TMJ pain intensity was assessed using the Visual Analog Scale (VAS). Functional status was evaluated with the Health Assessment Questionnaire (HAQ). Disease activity in PsA patients was measured using DAPSA, DAS28-ESR, PSAID-12, and PASI scores. Bilateral TMJ ultrasonography was performed on all participants, and disc thickness and masseter muscle thickness were measured. During ultrasonographic evaluation, joint effusion, power Doppler signal, degenerative changes in the condyle and temporal bone, and osteophyte formation were also assessed.

Results: TMD was identified in 55.8% of PsA patients and in 28.8% of healthy controls. Among the TMD subgroups, pain-related disorders were observed in 50% of the PsA group and 28.8% of the control group. The median mouth opening was 40.5 mm in the PsA group and 45 mm in the control group. Participants with pain-related

TMD had higher scores for depressive symptoms and somatization compared to those without TMD. In ultrasonographic evaluation, closed-mouth disc thickness measurements were significantly higher in the PsA group (right: 1.502 ± 0.20 mm; left: 1.507 ± 0.15 mm) compared to the control group (right: 1.265 ± 0.17 mm; left: 1.267 ± 0.17 mm). Effusion in the right TMJ was also more frequently observed in the PsA group, while no Doppler activity was detected in either group. A significant positive correlation was found between TMJ disc thickness and CRP, VAS, HAQ, and DAPSA scores, whereas no significant association was observed with disease duration or sex. Since disc thickness was higher in participants with pain-related disorders and structural dysfunction, ROC analysis was conducted and identified 1.45 mm as the optimal cutoff value for diagnosing TMD.

Conclusion: This study demonstrated that TMD is significantly more prevalent in patients with PsA compared to healthy controls. Ultrasonographic assessment revealed that increased disc thickness is prominent in the presence of TMD and PsA and correlates positively with CRP, DAPSA, VAS, and HAQ scores. ROC analysis showed that disc thickness has meaningful diagnostic value for TMD when supported by clinical findings. The results suggest that TMJ involvement may develop even in the early stages of PsA and that ultrasonography is a valuable tool for diagnosis and monitoring. Therefore, incorporating TMJ examination and standardized ultrasonography protocols into the routine assessment of PsA patients is recommended.

Keywords: Psoriatic arthritis, temporomandibular joint, temporomandibular joint dysfunction, ultrasonography

1. GİRİŞ VE AMAÇ

Psöriyatrik artrit (PsA), psöriazis cilt hastalığı ile ilişkili, genellikle seronegatif, kronik inflamatuar bir kas iskelet sistemi hastalığıdır. PsA hastaları periferal artrit, aksiyal tutulum, entezit, daktilit, cilt ve tırnak tutulumu gibi heterojen klinik özellikler ile ortaya çıkabilmektedirler (1). Yapılan çalışmalarda psöriyazis tanısı olan hastaların yaklaşık %30'unda PsA tanısı konulduğu saptanmıştır. Genellikle cilt tutulumu sonrası artrit geliştiği bilinse de %15 kadar hasta cilt tutulumu ile eş zamanlı veya cilt tutulumundan daha önce artrit ile karşımıza çıkabilmektedirler (2).

Temporomandibular disfonksiyon (TMD) çene eklemi ve çiğneme kaslarında ağrı veya işlev bozukluğuna yol açan çeşitli durumları tanımlayan kapsamlı bir çatı terimidir (3). TMD temel olarak temporomandibular eklem (TME) bozuklukları ve çiğneme kasları ilişkili bozukluklar olmak üzere ikiye ayrılır. TME bozuklukları ise dejeneratif eklem hastalıkları, disk düzensizlikleri, mobilite bozukları, gelişimsel displaziler ve sistemik artritler gibi pek çok alt başlığa ayrılmaktadır (4). Psöriyatik artrit, TME tutulumu açısından literatürde romatoid artrite kıyasla daha az incelenmiş olmakla birlikte, temporomandibular disfonksiyona (TMD) neden olabilen sistemik inflamatuar artropatiler arasında yer almaktadır (5).

Temporomandibular eklem bozukluklarının tanısında manyetik rezonans görüntüleme (MRG) altın standart olarak kabul edilmekle birlikte ultrasonografi, temporomandibular eklemin değerlendirilmesinde son dönemde gittikçe yaygınlaşan bir uygulama olarak öne çıkmaktadır (6). Psöriyatik artrit hastalarının TME tutulumu ile ilgili literatürdeki bu az sayıda veride, bu hastalardaki semptomların ve temporomandibular eklemdeki radyolojik bulguların romatoid artrit gibi inflamatuar hastalıklardan farklı olmadığı ayrıca psöriyazis mevcut olan hastalarda bilinen artrit olmasa da temporomandibular eklem bulgularının sağlıklı kontrol gruplarına göre daha sık olduğu gösterilmiştir (7).

Bu çalışmada psöriyatik artrit tanılı hastalarda TMD sıklığını, TMD ile ilişkili klinik faktörleri ve TME'ye ait ultrasonografik bulguları sağlıklı bireylerle

karşılaştırmalı olarak değerlendirmeyi amaçladık. Ayrıca kolay erişilebilir, düşük maliyetli, hızlı, non-invaziv ve güvenilir bir yöntem olan ultrasonografinin, TMD tanısında kullanılan klinik değerlendirme ölçekleriyle korelasyonunu inceleyerek, bu yöntemin tanısal güvenilirliğini ve klinik pratikteki uygulanabilirliğini araştırmayı hedefledik.

2. GENEL BİLGİLER

2.1. PSÖRİYATİK ARTRİT

2.1.1. Tanım ve Tarihçe

Psöriyatrik artrit (PsA), psöriazis vulgaris isimli otoimmün cilt hastalığı ile ilişkili, genellikle seronegatif, kronik inflamatuar bir kas iskelet sistemi hastalığıdır (1). PsA hastaları periferik artrit, aksiyal tutulum, entezit, daktilit ile cilt ve tırnak tutulumu gibi heterojen semptom ve bulgularla başvurabilmektedir (8). Eklem ve cilt tutulumunun yanı sıra PsA hastalarının çoğunda kardiyovasküler hastalık, metabolik sendrom, inflamatuvar bağırsak hastalığı, üveit, osteoporoz, fibromiyalji, depresyon ve anksiyete gibi komorbiditelerden bir veya daha fazlası bulunmaktadır (9).

‘’Psoriasis’’kelimesi, Yunanca “kaşıntı” anlamına gelen psora kelimesinden türetilmiştir. Psöriyazisin klinik bir hastalık olarak ilk tanımı 18.yüzyılda Robert Willan tarafından yapılsa da Willan, bu terimi ilk kullanan kişinin Galen (M.S. 133-200) olduğunu belirtmiştir. Başlangıçta psöriyazis ile ilişkili artrit farklı isimlerle anılmış ve diğer romatizmal hastalıklarla karıştırılmıştır. 19. yüzyılda Baron Jean Louis Alibert muhtemelen ilk PsA vakasını tanımlasa da “psoriasis arthritique” terimi ilk kez Pierre Bazin tarafından 1860’ta kullanmıştır. 20. Yüzyılda psöriyatik artrit ile ilgili 2 farklı görüş ortaya çıkmış, bir grup PsA’nın sedef hastalığıyla ilişkili diğer romatolojik hastalıklardan farklı bir artrit formu olduğunu savunurken, diğer grup bunun romatoid artrit ile sedef hastalığının tesadüfi birlikteliği olduğunu öne sürmüştür. 20.yüzyılın ortalarında Wright ve Baker gibi araştırmacılar tarafından yapılan klinik ve epidemiyolojik çalışmalar PsA’nın ayrı bir hastalık olduğu tezini desteklemiş ve bu görüş 1964 yılında Amerikan Romatizma Derneği (American Rheumatism Association -ARA) tarafından kabul edilmiştir. Böylece PsA, romatoid artritin bir varyantı olarak değil, bağımsız bir hastalık olarak sınıflandırılmıştır. Seronegatif artritler arasındaki klinik benzerliklerin fark edilmesi ile PsA 1974’te ‘’seronegatif spondiloartropatiler’’ailesine dahil edilmiştir (10,11). 2006 yılında PsA

için sınıflama kriterleri (CASPAR) yayınlanmış olup günümüzde de yaygın olarak kullanılmaya devam etmektedir (2).

Psöriyatik artrit geçmişte genellikle hafif seyirli bir hastalık olarak kabul edilirken günümüzde işlevsel bozukluklara ve yaşam kalitesinde azalmaya neden olabileceği konusunda genel bir uzlaşı oluşmuştur (12).

2.1.2. Epidemiyoloji

Psöriyatik artrit kadın ve erkekte benzer oranda görülmekte olup başlangıç yaş ortalaması 30-55 arası değişmektedir (13). Çeşitli çalışmalarda hastalığın genel popülasyondaki prevalansı değişkenlik gösterse de tahmini olarak %0,06–0,25 arasında olduğu belirlenmiştir. İnsidans ise 100.000 kişide 3,6–7,2 arasında değişmektedir. Yapılan çalışmalarda psöriyazis tanısı olan hastaların yaklaşık %30'unda PsA tanısı konulduğu saptanmıştır (2,14).

2.1.3. Etiyoloji

Psöriyasiz ve psöriyatik artrit gelişimine yol açan nedenler henüz tam olarak aydınlatılamamıştır. Mevcut bulgular, bu hastalıkların oldukça karmaşık ve heterojen bir yapıya sahip olduğunu, genetik ve çevresel faktörlerin bir araya gelerek birden fazla immün yolak üzerinden inflamatuar olayları tetiklediğini göstermektedir (15).

2.1.3.1. Genetik faktörler

PsA ailevi geçişi yüksek bir hastalık olup bu geçiş psöriyazis ve romatoid artrite göre daha belirgindir (16). PsA etiyolojisinde birden fazla gen rol almaktadır Psöriyazis ve PsA sınıf I MHC alelleri ile ilişkilidir. HLA-C*06 psöriyazis ve erken başlangıçlı psöriyazis vakaları ile güçlü ilişkili iken PsA ile zayıf ilişkilidir. HLA-B*08, HLA-B*27 ve HLA-B*38 alelleri PsA gelişimi için güçlü risk faktörleri olarak bulunmuştur. HLA-B*27, psöriyazis hastalarında erken PsA gelişimi ile ilişkiliyken, HLA-C*06 varlığı PsA'nın geç başlamasıyla ilişkilendirilmiştir. Bu HLA alellerin alt haplotipleri farklı klinik fenotipler ile ilişkilendirilmiştir. HLA-B*27:05:02, entezit, daktilit ve simetrik sakroileit

riskinde artış ile ilişkilendirilirken HLA-B*08:01:01 ve HLA-C*07:01:01 haplotipleri ise eklem füzyonu, şekil bozuklukları, asimetrik sakroilit ve daktilit ile ilişkilendirilmiştir(17). Yapılan çalışmalarda, psoriatik artrit hastalarında ek risk alelleri tanımlamıştır. Bunlar arasında interlökin-12A (IL-12A), interlökin-12B (IL-12B), IL23R, TNF ekspresyonunu ve NF-κB'yi düzenleyen genler bulunmaktadır (2).

2.1.3.2. Çevresel faktörler

Genetik yatkınlığı olan bireylerde çevresel faktörler, PsA gelişiminin tetikleyicileri olarak birbirini tamamlar ve hastalığın ortaya çıkmasına katkıda bulunur. PsA etiyolojisinde birçok çevresel faktörden bahsedilmektedir (18). Bunlar;

- ***Enfeksiyonlar,*** immün sistemi uyararak immün aracılı hastalıkların gelişmesinde tetikleyici unsur olabilirler. Bu başlık altında üzerinde en çok durulan ise streptokokkal enfeksiyonlardır. Streptokok farenjiti guttat psöriyazis gelişimi ile ilişkili bulunmuştur. Aynı zamanda PsA hastalarında hem sinoviyal sıvıda hem de periferik kanda Streptococcus bakterisi ile ilişkili hücresel komponentlere rastlanmıştır. Son çalışmalarda farengeal kültürü pozitif olan bireylerde, patojen türü ne olursa olsun, PsA gelişme riskinin arttığı gösterilmiştir (15).

- ***Obezite,*** adipokinler ve proinflamatuar sitokinler (TNF-α, IL-6, leptin) yoluyla PsA'nın patogenezine katkıda bulunabilir. Son çalışmalar erken yetişkinlik döneminde artan vücut kitle indeksinin (VKİ), psöriyatik hastalarda PsA gelişme riskini artırdığını göstermektedir. Bu bulgular, adipoz dokunun aracılık ettiği inflamasyon ile eklem tutulumu arasındaki bağlantıyı desteklemektedir (19).

-***Psöriyazis,*** Cilt tutulum şiddeti ve tutulan bölgelere göre PsA gelişim riskinin değiştiği saptanmıştır. Ağır cilt tutulumu, kafa derisi, intergluteal ve genital bölge tutulumu, tırnak değişikliklerinin PsA gelişiminde güçlü risk faktörleri olduğu saptanmıştır (20).

- ***Travma*** Mekanik stresin bazı kronik inflamatuar artrit türlerini, özellikle psöriyatik artriti tetikleyebileceği düşünülmektedir. Tekrarlayan mekanik yüklenme, entezis bölgesinde mikrotravmalar ve inflamasyonu tetikleyerek bağışıklık yanıtını uyarabilir. Travma olan bölgelerde psöriyazis lezyonlarının ortaya çıkması 'koebner fenomeni'olarak adlandırılmaktadır. Travma öyküsü olan psöriyazisli hastalarda PsA

gelişme riskinin, travma öyküsü olmayan psöriyazisli hastalara göre daha yüksek olduğu saptanmıştır (15). Bu bulgular, mekanik stresin PsA gelişiminde hem tetikleyici hem de hastalık progresyonunu hızlandırıcı bir faktör olabileceğini göstermektedir.

- ***Stres*** şeklinde sıralanabilir (2).

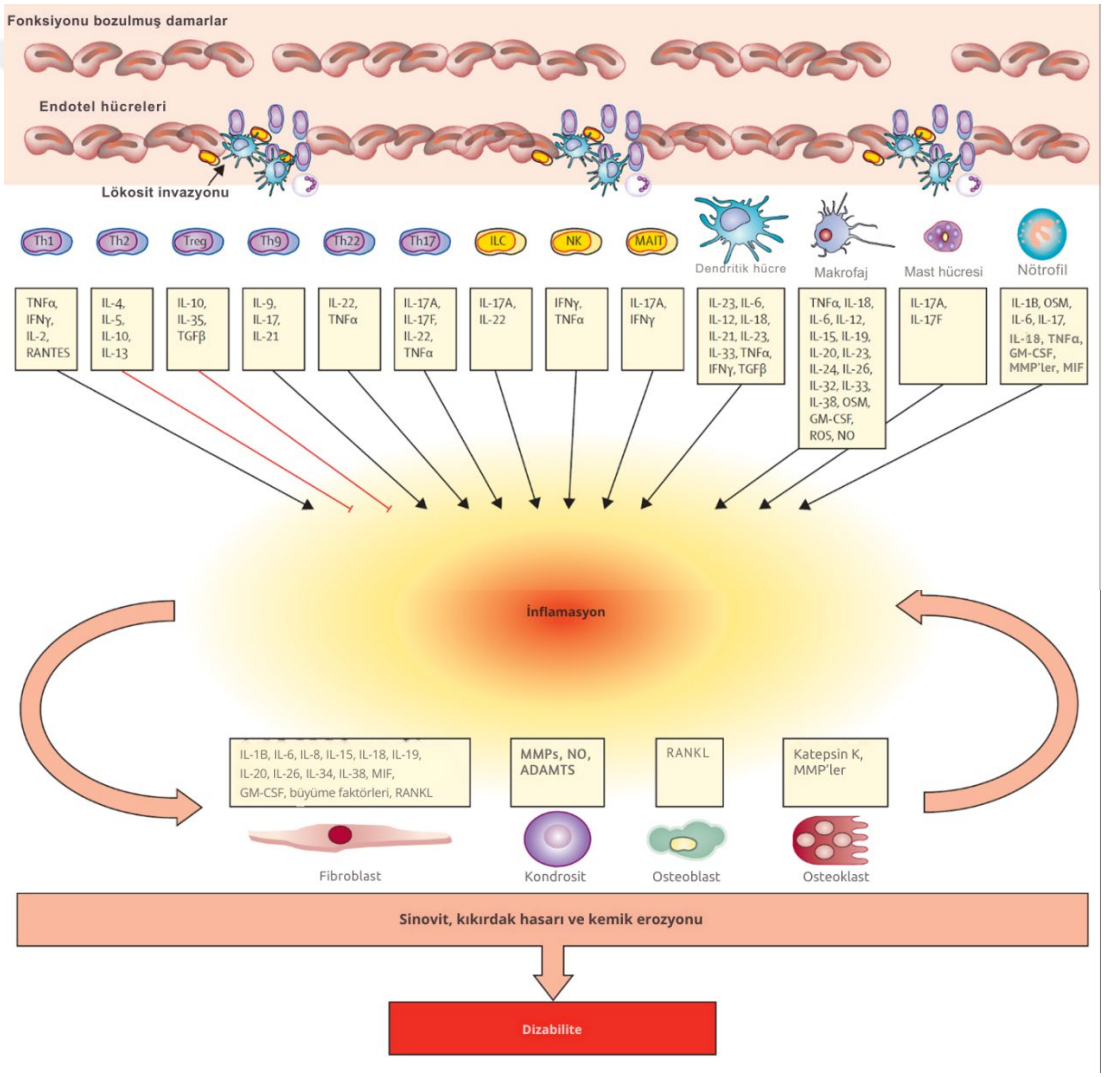
2.1.4. Patogenez

PsA'nın patogenezi; farklı dokuların tutulumu, karmaşık patojenik yolakların olması, farklı hastalık progresyonları ve tedavilere verilen değişken yanıtlar nedeniyle henüz tam olarak aydınlatılamamıştır (15). Genetik yatkınlığı olan bireylerde çevresel faktörlerin de etkisiyle doğal ve kazanılmış immün sistemin anormal şekilde aktive olması sonucunda çeşitli dokularda meydana gelen inflamatuar olayların PsA'nın patogenezini oluşturduğu düşünülmektedir. Patogenezde T ve B lenfositler, monositler, makrofajlar, NK hücreleri, nötrofiller, dendritik hücreler gibi pek çok immün sistem elemanı rol oynar (21). Genetik ve çevresel faktörlerin etkisi ile aktifleşen dendritik hücrelerin MHC-1 aracılığı ile otoantijenleri CD8+ T lenfositlere sunması; Th1, Th2, Th17, Th9, Th22 ve Treg gibi birçok T lenfosit alt grubunun aktive olmasına neden olur. Bu alt gruplar çeşitli inflamatuar sitokinler salgılayarak sinoviyosit, osteoblast, osteoklast, kondroblast, keratinosit gibi periferik yerleşik hücreleri uyarırlar. Periferik yerleşik hücrelerden inflamatuar sitokinler, RANKL ve matriks yıkıcı enzimler salınması; sinoviyal inflamasyon, kemik erozyonu, kıkırdak dejenerasyonu, entezit ve eklem hasarına neden olur. Bunların yanında periferik yerleşik hücrelerden salınan inflamatuar sitokinler, kronik inflamatuar süreci de beslemektedirler. Aynı zamanda inflamatuar süreçte meydana gelen disfonksiyonel anjiyogenezis ve endotel hücre aktivasyonu, sinoviyal dokular başta olmak üzere periferik inflamasyon bölgelerine immün hücre göçünü kolaylaştırarak patogenezde önemli rol oynamaktadır (22).

Son zamanlarda üzerinde durulan bir diğer hipotez ise PsA başta olmak üzere spondiloartropatilerdeki başlatıcı olayın sinoviyumun birincil inflamasyon alanı olduğu romatoid artritin aksine entezis alanlarının inflamasyonu olduğudur. Mekanik stres ve travmaya maruz kalan entezis bölgelerinde vasküleritenin artığı ve bu

bölgelerden salınan IL-23, IL-17, TNF gibi proinflamatuar sitokinlerin sinoviyal inflamasyonu tetikleyerek kronik inflamatuar süreci başlattığı düşünülmektedir (23).

Sonuç olarak inflamatuar sitokinlerden IL-17, IL-22, IL-23 ve TNF, CD8+ T lenfositler ile dendritik hücreler hastalık patogenezinde kilit rol oynamaktadır. Tüm bu karmaşık yolakların sonucunda artan vasküler geçirgenlik, immün hücre göçü ve inflamatuar sitokinlerin salınımı; entezit, daktilit, periferik artrit, aksiyel tutulum, cilt ve tırnak tutulumundan oluşan heterojen kliniğin ortak patogenezini oluşturmaktadır (16). Patogenezde rol alan hücreler ve sitokinler Şekil 1'de şematize edilmiştir.



Şekil 1. PsA patogenezinde rol alan hücre ve sitokinler

(Kaynak: Veale DJ, Fearon U. The pathogenesis of psoriatic arthritis. The Lancet. 2018 Jun;391(10136):2273–84.)

2.1.5. Klinik Bulgular

Psöriyatik artritin klinik özellikleri, tutulum bölgelerindeki çeşitlilik, hastalık şiddeti ve hastalığın seyri açısından yüksek derecede heterojenlik göstermektedir. PsA hastalarının yaklaşık %80'i kas-iskelet sistemi semptomları başlamadan önce saçlı deri ve intergluteal bölge dahil olmak üzere psöriyazis lezyonları geliştirir. Ayrıca, hastaların %85'inde tırnak değişiklikleri görülmektedir (24). Klinik pratikte genellikle tutulan eklemlerde ağrı ve kısıtlılık, sabah tutukluğu ve cilt lezyonları ile karşımıza çıkmaktadır. En fazla tutulum şekli oligoartiküler tip artrit olup onu ikinci sıklıkta görülen entezopati izlemektedir (25).

PsA 1973'te Moll ve Wright tarafından 5 klinik alt tipe ayrılmıştır (26):

1. Distal interfalengeal eklemin tutulduğu distal artrit
2. Asimetrik oligoartiküler tutulum
3. Simetrik poliartiküler tutulum (romatoid artrit benzeri tutulum)
4. Spondiloartropati
5. Artritis mutilans

Günümüzde de bu tanımlamalar kullanılmaya devam edilmekle birlikte zamanla hastalık paternlerinin değişebileceği gözlemlenmiştir. Örneğin, bir hastanın oligoartiküler tutulumla prezentasyonu sonrası zamanla poliartiküler forma ilerleyebildiği veya benzer şekilde, öncelikle periferik eklem tutulumu gösterirken zamanla aksiyel hastalık geliştirebildiği gözlenmiştir. Bu gözlemler sonucunda günümüzde PsA, periferik artrit, aksiyel tutulum, entezit, daktilit, cilt ve tırnak tutulumu olmak üzere 5 alt başlıkta incelenmektedir (1).

- Periferik Artrit

Klinik pratikte hastalar tutulan eklemlerde istirahat ile şiddetlenen ağrı, şişlik ve kısıtlılık ile başvurur. Periferik eklemler; 4 ve daha az eklemin tutulduğu *asimetrik oligoartiküler*, 4'ten fazla eklemin tutulduğu ve romatoid artritteki tutulum paternine benzeyen *simetrik poliartriküler*, distal interfalangeal (DIF) eklem tutulumu ile giden

distal artrit, periferik eklemlerde ciddi harabiyet ile seyreden *artritis mutilans* gibi farklı paternlerde tutulabilir ve bu paternler zamanla değişkenlik gösterebilir (2). DIF eklem tutulumu ve artritis mutilans PsA'ya daha özgü tutulum şekilleridir. El ve ayak eklemleri en sık tutulan eklemler olup bunları diz, el bileği, ayak bileği, omuz takip etmektedir (1).

- Aksiyel Tutulum

Aksiyel tutulumla giden PsA, ankilozan spondilit (AS), reaktif artrit ve inflamatuar bağırsak hastalığıyla ortak birçok özelliği paylaşan spondiloartropati grubuna dahildir. Vertebra ve sakroiliak eklem tutulumu ile seyreder. Hastalar sıklıkla 30 dakikadan daha uzun süren sabah tutukluğu, istirahat ile şiddetlenen bel, kalça ağrısı ile başvururlar (24). Aksiyel tutulum daha çok periferik artrit ile birlikte görülür, izole aksiyel tutulum hastaların %2-%4 kadarında görülmektedir (1). Erken başlangıçlı artrit öyküsü, şiddetli tırnak tutulumu ve HLA-B*27 pozitifliğinin aksiyel tutulum açısından risk faktörü olduğu düşünülmektedir (27).

- Entezit

Entezit, tendon ve ligaman yapılarının kemiğe yapıştığı yer olan entezis alanlarının inflamasyonudur. Etkilenen bölgelerde ağrı ve şişlik ile karşımıza çıkar ve PsA hastalarının yaklaşık yarısında görülmektedir. En sık tutulan bölgeler aşil tendonu ve planlar fasya olmakla birlikte femurun büyük torakanteri, iliak krest, epikondil de tutulan bölgeler arasındadır (23).

- Daktilit

"Sosis parmak" olarak da adlandırılan daktilit, tendon ve çevresindeki sinoviyumda gelişen inflamasyon sonucu el ve ayak parmaklarında yaygın şişlik ile karakterizedir. Ayak parmakları daha sık tutulmaktadır ve genellikle asimetriktir. PsA hastalarının hastalık seyirleri boyunca %40-50'sinde görüldüğü saptanmıştır. Daktilit, etkilenen parmaklarda daha ciddi radyografik değişikliklerle ilişkilendirilmiştir (1).

- Cilt ve Tırnak tutulumu

PsA en sık psöriyazis ile ilişkilendirilmiştir. Psöriyazisli olguların %10-%30'unda PsA geliştiği bildirilirken, PsA hastalarının yaklaşık %80'inde kas-iskelet sistemi semptomları başlamadan önce psöriyazis geliştiği bilinmektedir. Psöriyazisin tüm formları PsA ile ilişkilidir ancak en fazla ilişkili olan alt tür, en yaygın psöriyazis formu olan, plak tip (psöriyazis vulgaris) psöriyazistir (24). Tırnak tutulumu PsA'da yaygın olarak görülmekte olup piting(çukurlaşma), onikoliz (tırnağın tırnak yatağından ayrılması), hiperkeratoz, splinter hemoraji gibi değişiklikler görülebilir (23). Ağır cilt tutulumu, kafa derisi, intergluteal ve genital bölge tutulumu, tırnak değişikliklerinin PsA gelişiminde güçlü risk faktörleri olduğu saptanmıştır (20). Cilt tutulumunun şiddeti ile eklem hastalığı şiddeti arasında korelasyon saptanmazken tırnak tutulumu şiddeti ile cilt ve eklem tutulumu şiddeti korele bulunmuştur (28).

PsA hastalarının kardiyovasküler hastalık, metabolik sendrom, inflamatuvar bağırsak hastalığı, üveit, osteoporoz, fibromiyalji, depresyon ve anksiyete gibi komoborbiditeler ile de ilişkisi bulunmaktadır (9).

2.1.6. Laboratuvar Bulguları

PsA'ya spesifik laboratuvar testi bulunmamaktadır. Diğer inflamatuar hastalıklarda olduğu gibi, PsA'da da eritrosit sedimantasyon hızı (ESH) ve C-reaktif protein (CRP) gibi akut faz reaktanları artabilir ancak ESR ve CRP düzeylerinin hastaların yaklaşık %40'ında yüksek olduğu saptanmıştır. Bu nedenle, normal aralıktaki ESR ve CRP değerleri PsA tanısını dışlamak için yeterli değildir. ESR ve CRP değerleri ile hastalık aktivitesi arasında korelasyon vardır (29).

Romatoid faktör (RF) ve anti-siklik sitrüline peptid (anti-CCP) antikorları, klasik olarak PsA'da negatif olarak kabul edilmektedir ancak bazı çalışmalarda PsA hastalarının %2-10'unda RF pozitifliği, yaklaşık %5'inde ise anti-CCP pozitifliği tespit edilmiştir. Bu nedenle, RF veya anti-CCP'nin pozitif olması PsA tanısını dışlamaz, ancak hastalığın romatoid artrit (RA) ile ayırıcı tanısının zorlaşmasına neden olabilir (28). Anti nükleer antikor (ANA) hastaların yaklaşık %50'sinde düşük titrede

(≤ 1/40) ve %14'ünde klinik olarak anlamlı kabul edilen seviyelerde (≥ 1/80) pozitif bulunur (30). PsA'lı hastaların yaklaşık %30'unda artan hücre döngüsünün bir sonucu olarak hiperürisemi saptanmıştır (31). HLA-B*27 pozitiflik oranı ise %25'tir (2).

2.1.7. Radyolojik Bulgular

Radyolojik bulgular PsA ile diğer artritlerin ayırıcı tanısında önemlidir. PsA'nın ayırt edici özelliği, aynı eklemde veya aynı parmak içinde farklı eklemlerde erozif ve proliferatif değişikliklerin bir arada bulunabilmesidir (28).

Direkt grafide erozyonlar, yeni kemik oluşumu, eklem aralığında daralma, ankiloz ve osteoliz özellikle el ve ayak eklemleri gibi periferik eklemlerde sık görülür. Genellikle hafif düzeydedir ve DIF eklem sıklıkla tutulur. Destrüksiyon sonucu geniş ve keskin eklem boşlukları, sublukse eklemler ve ankiloz gelişebilmektedir. Aynı zamanda destrüktif değişiklikler osteolizis ve falanksların birbiri içine geçmelerine neden olarak sıklıkla artritis mutilansın seyrinde görülen kalem-hokka (pencil in cup) belirtisine neden olabilirler. Entezis alanlarında yeni kemik oluşumu görülebilirken daktilit, tüm parmakta fuziform yumuşak doku şişliği ile radyografiye yansıyabilir. Aksiyel tutulumda ise PsA'da asimetrik sakroileit AS'ye kıyasla daha yaygın görülürken vertebralarda atlamalı tutulum ve belirgin paramarjinal sindesmofitler öne çıkmaktadır (32).

Manyetik rezonans görüntüleme (MRG) ile eklem, peri-artiküler ve yumuşak doku inflamasyonları, erozyonlar, entezit, sakroiliit, kemik iliği ödemi ve sinovit saptanabilir. Ultrasonografik değerlendirme ile MRG'ye benzer şekilde eklem ve yumuşak doku inflamasyonu, erozyonlar, osteofitler, entezit saptanabilir (2). Kolay ulaşılabilir olması, non-invaziv ve dinamik görüntüleme yapılabilmesi nedeni ile klinik pratikte gün geçtikçe önemi artmaktadır.

2.1.8. Tanı

PsA tanısı klinik bir tanı olup spesifik tanı testleri yoktur. Klinik şüphe tanısal süreci başlatmada en önemli basamak olup hastalardan kapsamlı bir tıbbı öykü

alınmalı, aile öyküsü sorgulanmalıdır. Ayrıntılı fizik muayene yapılarak daha önce bahsedilen laboratuvar ve radyolojik bulgulardan faydalanılmalıdır. 2006 yılında PsA için CASPAR (Clasification Criteria for Psoriatic Artritis) sınıflama kriterleri yayınlanmış olup günümüzde de kullanılmaya devam etmektedir. Bu kriterlerin önemli bir özelliği de hastada psöriyazis olmazsa bile hastanın PsA olarak sınıflandırılabilmesidir. 588 PsA hastasından oluşan bir çalışmada CASPAR kriterlerinin spesifitesi %98,7; sensitivitesi ise %91,4 olarak saptanmıştır. Tanı; inflamatuvar eklem, omurga veya entezis tutulumunun varlığına ek olarak, Tablo 1'de verilmiş olan kriterlerden en az 3 puan alınmasıyla konulur (33).

Tablo 1. Psöriyatik Artrit Sınıflama Kriterleri CASPAR (Clasification Criteria for Psoriatic Artritis**)** 2006

1.Psöriyazis bulgusu	Halen mevcut olan psöriyazis	2 puan
	Psöriyazis öyküsü	1 puan
	Ailede psöriyazis varlığı (1.veya 2.dereceden)	1 puan
2.Psöriyatik tırnak değişiklikleri	Onikoliz, piting veya hiperkeratoz varlığı	1 puan
3.Negatif romatoid faktör	ELISA veya nefelometrik yöntemlerle yapılmış ölçüm	1 puan
4.Daktilit	Halen mevcut olan daktilit	1 puan
	Daktilit öyküsü	1 puan
5.Eklem çevresinde yeni kemik oluşumu	El ve ayakta eklem kenarında ossifikasyon bulgusu (osteofit hariç)	1 puan

2.1.9. Ayırıcı Tanı

PsA; romatoid artrit, reaktif artrit ve ankilozan spondilit gibi diğer inflamatuar artritlerle benzer klinik özellikler gösterebilir bu durum bazı vakalarda kesin tanı koymayı zorlaştırabilir. PsA; negatif romatoid faktör (RF), asimetrik eklem tutulumu, distal interfalangeal (DİF) eklem tutulumunun varlığı, sakroiliak ve spinal tutulum, cilt ve tırnak değişiklikleri, entezit ve daktilit gibi bulgular ile romatoid artritten ayrılır. Ankilozan spondilit ise PsA'ya kıyasla daha erken yaşta başlamasıyla ayrılır ve sakroiliak eklem tutulumu genellikle asimetrik değil, simetrik bir dağılım gösterir.

Radyolojik bulgular da ayırıcı tanıda yol göstericidir. PsA'nın özellikle DİF eklem tutulumunun olduğu durumda osteoartrit ile ayrımı zordur. Entezit, daktilit, tırnak değişiklikleri gibi ekstra-artiküler bulgular ayırıcı tanıda önemlidir (1,32).

2.1.10. Tedavi

Tedavi hastalığın şiddetine, eklem hasarının derecesine, eklem dışı hastalığın yaygınlığına, hasta tercihine ve diğer eşlik eden hastalıklara göre planlanır. Egzersiz programları, ergoterapi, kilo verme ve sigarayı bırakma gibi farmakolojik olmayan tedaviler güçlü bir şekilde teşvik edilmeli ve tedavi planına dahil edilmelidir. Tedavide hedef, remisyon veya düşük hastalık aktivitesine ulaşmaktır. Farmakolojik tedavi; non-steroidal antiinflamatuar ilaçlar (NSAİİ), glukokortikoidler ve hastalığı modifiye eden antiromatizmal ilaçlar (disease-modifying antirheumatic drugs- DMARDs) olarak sınıflandırılabilir. DMARD'lar ise konvansiyonel sentetik DMARD (csDMARD), biyolojik DMARD (bDMARD), hedefe yönelik sentetik DMARD (tsDMARD) olmak üzere üç ana grup altında toplanmaktadır (34). DMARD'lar Tablo 2'de gösterilmektedir.

Tablo 2. DMARD Sınıflaması, EULAR 2023 önerileri

DMARD sınıfı	**Hedef**	**İlaç**
csDMARD		➢ Metotreksat ➢ Leflunamid ➢ Sülfasalazin
bDMARD	TNF	➢ Adalimumab ➢ Sertolizumab ➢ Etanersept ➢ Infliksimab ➢ Golimumab
	IL-12/23	➢ Ustekinumab
	IL-17	➢ Iksekizumab ➢ Secukinumab ➢ Bimekizumab
	IL-23	➢ Guselkumab ➢ Risankizumab
	CTLA4	➢ Abatacept
tsDMARD	PDE4	➢ Apremilast
	JAK	➢ Tofacitinib ➢ Upadacitinib

***csDMARD**:konvansiyonel sentetik DMARD, **bDMARD**:biyolojik DMARD, **tsDMARD**:hedefe yönelik sentetik DMARD, PDE4: Fosfodiesteraz 4, JAK: Janus Kinaz, CTLA-4: Sitotoksik T-Lenfosit Antijeni 4*

Psöriyatik artrit için farmakolojik tedavi önerileri Avrupa Romatoloji Dernekleri Birliği (European Alliance of Associations for Rheumatology- EULAR) tarafından 2023 yılında güncellenmiş olup Tablo 3'te özetlenmiştir (34).

Tablo 3. EULAR 2023 tedavi önerileri

Genel İlkeler	
A	Psöriyatik artrit, multidisipliner tedavi gerektirebilecek, heterojen ve potansiyel olarak ciddi bir hastalıktır
B	Psöriyatik artrit hastalarının tedavisi en iyi bakımı hedeflemeli; etkinlik, güvenlik, hasta tercihleri ve maliyetler göz önünde bulundurularak hasta ve klinisyen arasında ortak bir karara dayanmalıdır.
C	Romatologlar, psöriyatik artrit hastalarının kas-iskelet sistemi bulgularının yönetiminden birincil olarak sorumlu uzmanlardır, klinik olarak anlamlı cilt tutulumu varlığında, tanı ve tedavi sürecinde romatolog ve dermatolog iş birliği yapmalıdır.
D	Psöriyatik artrit tedavisindeki temel hedef, semptomları kontrol altına alarak, yapısal hasarı önleyerek, işlevselliği ve sosyal katılımı normale döndürerek hastaların yaşam kalitesini en üst düzeye çıkarmaktır; bu hedeflere ulaşmada inflamasyonun ortadan kaldırılması önemli bir bileşendir.
E	Psöriyatik artrit hastalarının yönetiminde, her bir kas-iskelet sistemi belirtisi dikkate alınmalı ve tedavi kararları buna göre verilmelidir.
F	Psöriyatik artritli hastalar yönetilirken kas-iskelet sistemi dışı tutulumlar (özellikle cilt, göz ve gastrointestinal sistem) obezite, metabolik sendrom, kardiyovasküler hastalıklar ve depresyon gibi komorbiditeler göz önünde bulundurulmalıdır.
G	Tedavi seçimi bireye özgü kar-zarar dengesini sağlayarak, güvenlik hususlarını göz önünde bulunduracak şekilde yapılmalıdır.
Öneriler	
1	Tedavi, düzenli takip ve tedavinin uygun şekilde ayarlanması yoluyla remisyon hedefine veya alternatif olarak düşük hastalık aktivitesine ulaşmayı amaçlamalıdır.
2	Kas-iskelet sistemi belirti ve semptomlarını hafifletmek için NSAİİ kullanılabilir; lokal glukokortikoid enjeksiyonları yardımcı tedavi olarak düşünülebilir.
3	Poliartriti olan hastalarda veya kötü prognostik faktörlere sahip monoartrit/oligoartrit hastalarında (yapısal hasar, yüksek akut faz reaktanları, daktilit veya tırnak tutulumu gibi) hızla konvansiyonel sentetik hastalık modifiye edici anti-romatizmal ilaç (csDMARD) başlanmalıdır. Cilt tutulumu belirgin olan hastalarda metotreksat tercih edilmelidir.
4	En az bir csDMARD'a yetersiz yanıt veren periferik artrit hastalarında biyolojik DMARD (bDMARD) tedavisine başlanmalıdır.
5	En az bir bDMARD'a yanıt vermeyen veya bDMARD'ın uygun olmadığı hastalarda, güvenlik hususları dikkate alınarak bir JAK inhibitörü düşünülebilir.
6	Hafif hastalığı olan ve en az bir csDMARD'a yetersiz yanıt veren, ancak bDMARD veya JAK inhibitörünün uygun olmadığı hastalarda PDE4 inhibitörü düşünülebilir.
7	Aşikar enteziti olup NSAİİ veya lokal glukokortikoid enjeksiyonlarına yetersiz yanıt veren hastalarda bDMARD tedavisi düşünülmelidir.

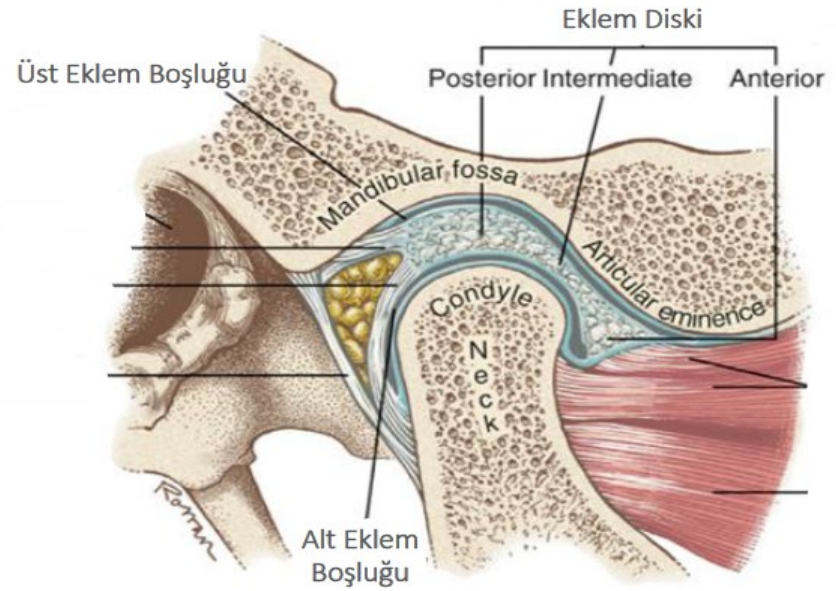
8	Klinik olarak belirgin aksiyel tutulumu olup NSAİİ'lere yetersiz yanıt veren hastalarda IL-17 inhibitörü, TNF inhibitörü veya JAK inhibitörü düşünülmelidir.
9	Tedavi seçiminde psöriyatik artritle ilişkili kas-iskelet dışı belirtiler dikkate alınmalıdır; belirgin cilt tutulumu olan hastalarda IL-17, IL-23 veya IL-12/23 inhibitörleri, üveiti olan hastalarda TNF inhibitörü monoklonal antikorlar, inflamatuar bağırsak hastalığı olan hastalarda ise TNF inhibitörü monoklonal antikorlar, IL-23, IL-12/23 inhibitörleri ya da JAK inhibitörleri tercih edilmelidir.
10	bDMARD veya JAK inhibitörüne yetersiz yanıt veren veya tolere edemeyen hastalarda, sınıf içi değişiklik de dahil olmak üzere başka bir bDMARD veya JAK inhibitörüne geçiş düşünülmelidir.
11	Uzun süreli remisyon sağlanmış hastalarda DMARD tedavisinin azaltılarak kesilmesi düşünülebilir.

2.2. TEMPOROMANDİBULAR EKLEM

2.2.1. Temporomandibular Eklem Anatomisi

Temporomandibular eklem (TME); konuşma, çiğneme, yutma, mimik ve duyguların ifade edilmesi gibi işlevlerde rolü olan ve günlük hayatta sürekli kullanılan önemli bir eklemdir. TME dış kulak yolunun hemen önünde yer alan, mandibulanın kondiler çıkıntısı ile temporal kemiğin artiküler fossası ve eminensiyaları arasında bulunan sinoviyal bir eklemdir. Bu eklem, sinoviyal eklemlerin ortak özellikleri olan fibröz kapsül, disk, sinoviyal membran, eklem sıvısı ve güçlü ligamentleri içerir. TME'nin en önemli anatomik bileşenlerinden biri olan eklem diski, mandibular kondil ve temporal kemik arasında yer alan bikonkav fibrökartilajinöz bir yapıdır. Diğer sinoviyal eklemlerde görülen hyalin kıkırdaktan farklı olarak burada fibröz kıkırdak görülmektedir, bu durum rejenerasyonun fazla olmasına ve tekrarlayan strese dayanıklı olmasına katkı sağlar. Diskin üst yüzeyi temporal kemiğin artiküler fossasına, alt yüzeyi ise mandibular kondile uyum sağlar.

TME stabilitesi ve hareketlerinden başlıca kaslar, ligamentler ve eklem kapsülü sorumludur. Mandibulayı eleve ederek çeneyi kapatan kaslar temporalis, masseter ve medial pterygoid kas iken mandibulayı deprese ederek çeneyi açan kas primer olarak lateral pterygoid kastır. Üç boyutlu hareket yeteneği ile TME; açma, kapama, protrüzyon, retraksiyon ve lateral hareketler yapabilmektedir (35,36).



Şekil 2. TME sagital görüntüsü

(Uyarlanmıştır: Neumann, D. A. (2016). *Kinesiology of the musculoskeletal system: Foundations for rehabilitation* (3rd ed., p. 215). Mosby.)

2.2.2. Temporomandibular Düzensizlikler (TMD)

2.2.2.1. Tanım ve epidemiyoloji

Temporomandibular düzensizlik (TMD), çene eklemi ve çiğneme kaslarında ağrı veya işlev bozukluğuna yol açan; temporomandibular eklemler, çiğneme kasları, çevredeki kemik ve yumuşak dokuların biri veya birkaçı ile ilişkili olarak ortaya çıkan çeşitli durumları tanımlayan kapsamlı bir terimdir (3). Uluslararası literatürde *'Temporomandibular Disorders'*olarak geçen bu klinik durum Türkçe literatürde '*Temporomandibular Düzensizlikler', 'Temporomandibular Rahatsızlıklar', 'Temporomandibular Bozukluklar'*ve *'Temporomandibular Disfonksiyon'*gibi birbirine benzer ifadeler ile kullanılmaktadır. Biz de bu çalışmamızda Temporomandibular düzensizlik/disfonksiyon terimini kullanmaktayız. TMD'nin prevalansı çeşitli çalışmalarda farklı oranlarda saptanmakla birlikte toplumda %5 ile %25 arasında görüldüğü düşünülmektedir. TMD en sık 20-40 yaşları arasında ortaya çıkmaktadır ve kadınlarda erkeklere oranla daha sık görülmektedir (37,38).

2.2.2.2. Etiyoloji

TMD etiyolojisi kompleks ve multifaktöriyel olup tam olarak aydınlatılamamıştır. Bu bozuklukların gelişiminde *hazırlayıcı*, *başlatıcı* ve *sürdürücü* faktörlerin kombinasyonunun rol oynadığı düşünülmektedir. *Hazırlayıcı faktörler*, bireyin TMD gelişimine daha duyarlı hale gelmesine neden olan etkenlerdir. *Başlatıcı faktörler*, travma veya uzun süreli bir diş tedavisi gibi TMD'nin ortaya çıkmasına neden olabilecek durumlardır. *Sürdürücü faktörler* ise bir kez gelişen TMD'nin devam etmesine veya kötüleşmesine neden olan etkenlerdir. Son zamanlardaki araştırmalar, hastalığın biyopsikososyal model ile uyumlu olduğunu ortaya koymuştur, bu nedenle tedavi sürecinde multidisipliner, bütüncül bir yaklaşım benimsenmesi gerekmektedir. TMD etiyolojisinde genetik faktörler, psikolojik durum, travma, anatomik bozukluklar, postür bozuklukları, parafonksiyonel alışkanlıklar (sakız çiğneme, tırnak yeme gibi), bruksizim, hormonal faktörler, romatizmal hastalıklar gibi birçok faktör sıralanabilir (3,39).

2.2.2.3. Klinik Özellikler

TMD, kraniyofasiyal ağrı sendromlarının bir alt grubu olarak tanımlanır ve temporomandibular eklem (TME), çiğneme kasları ve ilişkili kas-iskelet yapılarının ağrı ve disfonksiyonunu kapsar. Hastalar en sık tek taraflı yüz ağrısı ile başvururlar. Ağrı genellikle TME ve çiğneme kasları kaynaklıdır ve bu ağrı çene, şakak, kulak çevresi ve posterior boyun bölgesine yayılabilir. Ağrının çene hareketleri ile ortaya çıkması veya artması önemli özelliklerindendir. Ağrı genellikle kroniktir ancak tetikleyici faktörlerin etkisi ile alevlenmeler görülebilir. Çene hareketlerinde kısıtlılık, asimetrik çene hareketi, çenede kilitlenme ve klik, krepitasyon gibi eklem sesleri diğer sık görülen semptomlardandır. *Klik* kısa süreli, başlangıcı ve bitişi belirgin olan, genellikle tıklama şeklinde duyulurken *krepitasyon* çene hareketleri sırasında daha uzun süre devam eden, sürtünme hissiyle birlikte ortaya çıkan eklem sesidir. Kulak ağrısı ve dolgunluk hissi, tinnitus (kulak çınlaması), baş dönmesi, baş-boyun ağrısı TMD'ye eşlik eden semptomlar arasında sayılabilirler (40). TMD sınıflandırmasına ilişkin ideal bir sınıflandırma sistemi üzerinde uzlaşı sağlanamadığı görülmektedir. Farklı avantaj ve sınırlılıkları olan çeşitli sınıflama yaklaşımları önerilmiştir. Bu

sınıflamalar genellikle etiyoloji, semptomların yaygınlığı, ağrının kaynağı olan doku, anatomik bölge ya da bu unsurların çeşitli kombinasyonlarına dayanmaktadır. Amerikan Orofasiyal Ağrı Akademisi kılavuzlarından uyarlanmış sınıflandırma Tablo 3'te gösterilmektedir (41).

Tablo 4. Amerikan Orofasiyal Ağrı Akademisi TMD sınıflaması

<table>
<tr><th colspan="2">TME ilişkili bozukluklar</th></tr>
<tr><td>Konjenital ve Gelişimsel Bozukluklar
Kondiler hiperplazi
1.ve 2. Brakiyal ark bozuklukları</td><td>Disk Yer Değiştirme Bozuklukları
Redüksiyonlu disk deplasmanı
Redüksiyonsuz disk deplasmanı</td></tr>
<tr><td>Dejeneratif Eklem Bozuklukları
İnflamatuvar: kapsülit sinovit poliartritler (Romatoid artrit, psöriyatik artrit, ankilozan spondilit, Reiter sendromu, gut)
Noninflamatuvar: osteoartrit</td><td>TME hipomobilitesi
Radyoterapi sonrası tedavi fibrozis
Ankiloz
Trismus</td></tr>
<tr><td>Enfeksiyon</td><td rowspan="3">TME Hipermobilitesi
Eklem laksitesi
Subluksasyon
Dislokasyon</td></tr>
<tr><td>Travma</td></tr>
<tr><td>Neoplazi</td></tr>
<tr><th colspan="2">Çiğneme kasları ilişkili bozukluklar</th></tr>
<tr><td>Miyofasiyal ağrı</td><td>Miyozit</td></tr>
<tr><td>Lokal miyalji</td><td>Miyospazm</td></tr>
<tr><td>Miyofibrotik kontraktür</td><td>Neoplazi</td></tr>
</table>

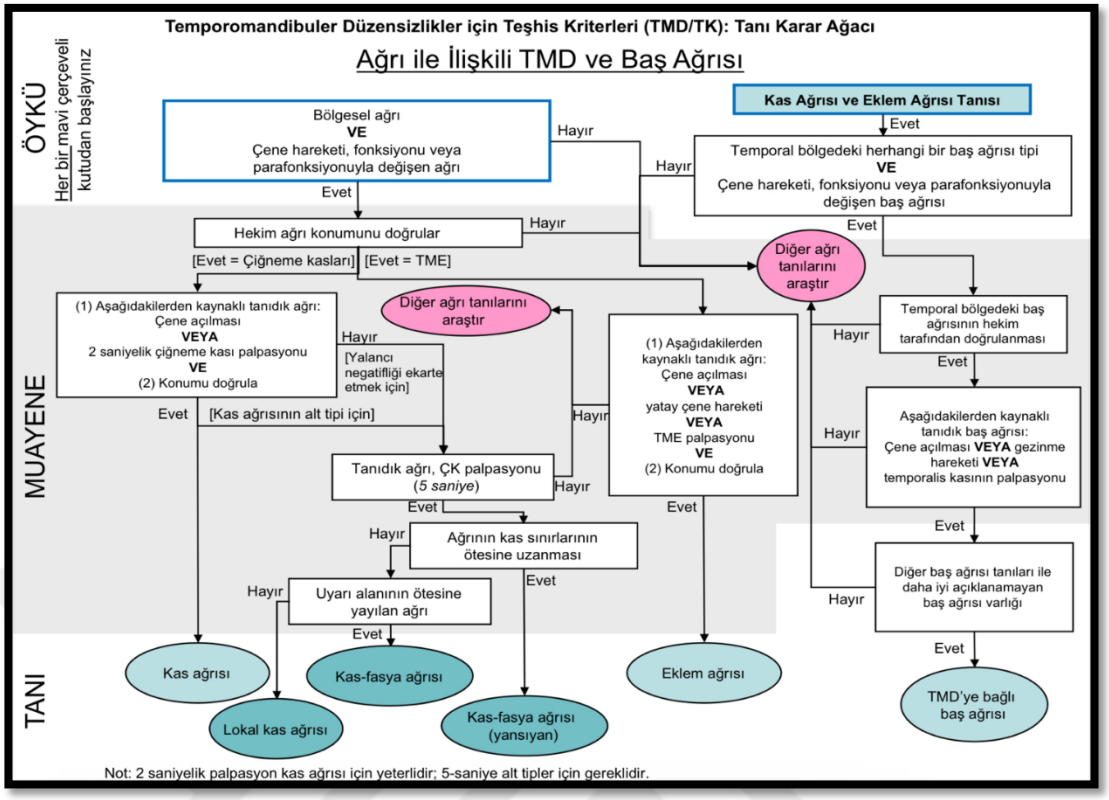
Disk yer değiştirme bozukluğu TME diskinin, kondil ve temporal kemiğin eklem yüzüne göre olması gereken konumdan yer değiştirmesi olarak tanımlanır ve eklem hareketlerini etkileyerek fonksiyonel kısıtlılığa neden olabilir. Disk yer değiştirmesi mandibular kondil başına göre birçok farklı yönde olabilir ancak sıklıkla anterior ve medial deplasman olarak karşımıza çıkmaktadır. Disk yer değiştirme bozuklukları *redüksiyonlu disk deplasmanı* ve *redüksiyonsuz disk deplasmanı* olarak ikiye ayrılmıştır. Redüksiyonlu disk deplasmanında, eklem diski kondilin önüne kayar ancak ağız açma sırasında tekrar eski konumuna dönebilir yani redüksiyon olabilir. Bu nedenle ağız açılırken veya kapanırken klik sesi duyulabilir ancak çene hareketleri genellikle tamdır ve ağız açıklığında belirgin bir kısıtlama olmaz. Ağrı her zaman eşlik etmez fakat eklem yapılarındaki yüklenme zamanla ağrı oluşumuna sebep olabilir.

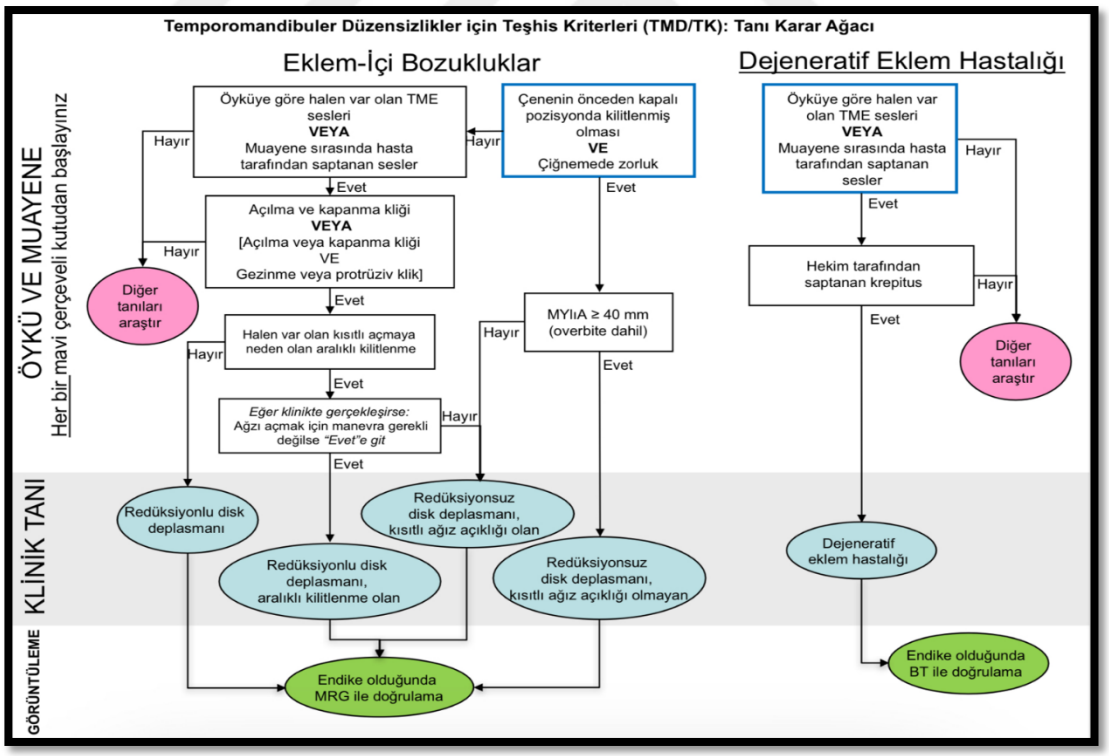
Redüksiyonsuz disk deplasmanında ise disk öne kaymış ancak artık kondilin üzerine geri dönememektedir. Bu durum çene hareketlerini kısıtlayabilir ve çene açılırken kayma (deviasyon) görülebilir. Klik sesi oluşmaz çünkü disk yerine dönemez, hastalar çenelerinin takıldığını veya kilitlendiğini hissedebilir (36).

2.2.2.4. Tanı

TMD tanısında anamnez ve fizik muayene temel değerlendirme yöntemleri olup görüntüleme yöntemleri tanısal süreci destekleyen araçlar olarak rol oynamaktadır. TMD'nin temel semptomları ağrı ve disfonksiyondur. Semptomların başlangıç zamanları, olası tetikleyici faktörler, şikayetleri arttıran faktörler, eşlik eden hastalıklar detaylıca sorgulanmalı, ağrı varsa şiddeti ve yayılımı öğrenilmelidir. Çene eklemi, çiğneme kasları ve çevre dokular palpasyonla değerlendirilerek hastanın tarif ettiği ağrı ve eklem sesleri doğrulanmalıdır. Hastanın ağız açıklığı ve açma yolu gibi metrik ölçümler ile fonksiyonel kısıtlılık belirlenmeye çalışılır. Maksimum ağız açıklığı, hastanın ağzını olabildiğince açması sonrası maksiller ile mandibular kesici dişler arasındaki mesafe ölçülerek belirlenir. Maksimum ağız açma sırasında mandibulanın hareketi gözlemlenir, sağlıklı bir çene ekleminde bu hareket düz bir hat üzerinde olur. Deviasyon, mandibulanın açma sırasında olması gereken düz hattan sapıp tekrar orta hatta dönmesi, defleksiyon ise sürekli bir tarafa kayarak maksimum açmada bile düzelmemesi olarak tanımlanır (37,40).

TMD için en yaygın kabul gören ve dünya çapında kullanılan tanı kriterleri, 1992 yılında Dworkin ve LeResche tarafından önerilen Temporomandibular Bozukluklar için Araştırma Tanı Kriterleri (Research Diagnostic Criteria for Temporomandibular Disorders -RDC/TMD)'dir (42). 2013 yılında kriterlerin güvenilirliğini, geçerliliğini, duyarlılığını ve özgüllüğünü artırmak amacıyla bir revizyon yapılarak Temporomandibular Bozukluklar için Tanı Kriterleri (Diagnostic Criteria for Temporomandibular Disorders-DC/TMD) oluşturulmuştur. Bu kriterler, 2016 yılında Türkçeye çevrilerek "Temporomandibular Düzensizlikler için Teşhis Kriterleri (TMD/TK)" adıyla yayımlanmıştır. Çift eksenli bir değerlendirme yöntemi olan bu kriterlerde, Eksen I hastalığın fiziksel boyutunu (örneğin ağrı bozuklukları ve eklem düzensizlikleri) ele alırken, Eksen II psikososyal faktörleri değerlendirmektedir (43,44).





Şekil 3 ve 4. TMD/TK Tanı Karar Ağacı

2.2.2.5. Görüntüleme

Son yıllarda TME görüntüleme yöntemleri oldukça gelişmiştir. Klinik tanıyı desteklemek ve ayırıcı tanı için kullanılan görüntüleme yöntemleri; konvansiyonel-panoramik radyografiler, konik ışınlı bilgisayarlı tomografi (KIBT), MRG, USG ve artroskopi olarak sıralanabilir. Panoramik radyografiler TME ve çevresindeki kemik yapıdaki değişiklikleri görüntülemek için diş hekimleri tarafından sıklıkla kullanılan görüntüleme tekniklerindendir ancak yumuşak dokular, inflamatuar patolojiler ve eklem diskinin konumu hakkında direkt bilgi vermemesi, X ışınına maruz kalma riski ve süperpozisyon nedeniyle eklemin mediyal bölgesinin değerlendirilmesindeki yetersizlikler, bu yöntemin kullanım alanını sınırlandırır. KIBT, radyografilere kıyasla daha yüksek çözünürlüklü üç boyutlu görüntüler sunarak TME'nin kemik yapısını detaylı incelemeye olanak tanır. Dejeneratif değişiklikler, travmaya bağlı fraktürler ve ankiloz gibi patolojiler değerlendirilebilir. Ayrıca, diş hekimliğinde implant cerrahisi, endodonti, ortodonti ve çene cerrahisi planlamasında önemli bir araçtır. Yumuşak doku ile ilişkili patolojilerde radyografi gibi yetersiz kalmaktadır. MRG, TME yumuşak doku bileşenlerini değerlendirmede altın standart kabul edilmektedir. Radyasyon içermeden eklem diskinin pozisyonu, hareketi ve morfolojisini yüksek doğrulukla görüntüleyerek redüksiyonlu ve redüksiyonsuz disk deplasmanlarını tespit eder. Ayrıca, osteoartritik değişiklikler, eklem sıvısı birikimi ve inflamasyon gibi patolojileri belirleyerek TME hastalıklarının teşhisinde en güvenilir yöntemlerden biri olarak kabul edilir. Artroskopi, TME'nin yumuşak doku bileşenlerini, özellikle disk pozisyonu, fonksiyonu ve morfolojisini değerlendiren, tanısal ve terapötik amaçla kullanılan bir yöntemdir. İnvaziv bir yöntem olması ve ciddi komplikasyon riski taşıması nedeniyle günümüzde daha az tercih edilmektedir (40,45).

Ultrasonografi (USG), temporomandibular eklemin değerlendirilmesinde non-invaziv, hızlı ve ekonomik bir görüntüleme yöntemidir. İyonize radyasyon içermemesi ve dinamik inceleme imkânı sunması önemli avantajlarındandır. Yüksek frekanslı problar kullanılarak eklem diskinin pozisyonu, eklem aralığı ve kondil sınırları gibi kemik ve yumuşak dokular görüntülenebilir. Disk, homojen ince hipoekoik bir bant olarak görülürken, kondilin artiküler eminens ve kemik sınırı ise hiperekoik bir çizgi olarak gözlemlenmektedir. MRG ile %70-85 oranında uyumlu sonuçlar vermesine

rağmen, derin dokuların ve küçük patolojik değişikliklerin tespitinde yetersiz kalabilir. Bu nedenle, USG yüzeysel eklem yapılarının değerlendirilmesinde etkili bir yöntem olup gerektiğinde MRG gibi ileri görüntüleme teknikleriyle desteklenmelidir (45,46).

3. GEREÇ ve YÖNTEM

3.1. ÇALIŞMA İZİNLERİ

Çalışmamız kesitsel, vaka kontrol çalışması olarak planlandı. Sağlık Bilimleri Üniversitesi onayı ve Ankara Şehir Hastanesi 2 Nolu Klinik Araştırmalar Etik Kurul Başkanlığı'ndan 23/08/23 tarih ve E2-23-4589 sayılı (Ek-1) onay alınarak yürütülen tezimiz Ankara Şehir Hastanesi Fizik Tedavi ve Rehabilitasyon Hastanesi Romatizmal Hastalıklar Polikliniğine başvuran, çalışmaya katılmayı kabul eden hastalar ile gerçekleştirildi. Hastalar ve sağlıklı gönüllüler çalışma hakkında bilgilendirilerek, katılım öncesi yazılı aydınlatılmış onamları alındı. Çalışma boyunca Dünya Tıp Birliği Helsinki Bildirgesi kuralları gözetildi.

3.2. ÇALIŞMA POPULASYONU

Ankara Şehir Hastanesi Fizik Tedavi ve Rehabilitasyon Hastanesi Romatizmal Hastalıklar Polikliniğine başvuran ve CASPAR kriterlerine göre en az 1 yıl önce psöriyatik artrit tanısı almış olan 52 hasta ve bunlara yaş ve cinsiyet olarak benzer, bilinen inflamatuar romatolojik hastalığı olmayan 52 kontrol olmak üzere toplamda 104 olgu dahil edildi. Psöriyatik artrit grubuna periferik artirit şeklinde prezente olan hastalar dahil edildi.

Dahil edilme kriterleri

- En az 1 yıl önce CASPAR kriterlerine göre psöriyatik artrit tanısı almak
- 18-75 yaş arasında olma
- Bilişsel fonksiyonların yerinde olması
- Çalışmaya katılmayı kabul etmiş olması

Dışlama kriterleri

- Aktif malignite öyküsü
- Çene eklemini ilgilendiren operasyon /travma öyküsü

- Baş-boyuna radyoterapi öyküsü
- Bifosfonat kullanım öyküsü
- Gebelik
- Demans

3.3. ÇALIŞMA PROTOKOLÜ

Çalışmaya alınan olguların; yaşı, cinsiyeti, mesleği, eğitim durumu, vücut kitle indeksi (VKİ), sigara kullanımları, komorbiditeleri ve kullandıkları ilaçlar, CRP, ESR değerleri veri toplama formuna (Ek-2) kaydedildi.

Her iki gruba da 2016 yılında Türkçe çevirisi yapılmış olan "Temporomandibular Düzensizlikler için Teşhis Kriterleri (TMD/TK)" formu (Ek-3) uygulandı. Bu formun Eksen I bölümü, temporomandibular bozuklukların tanısı için gerekli klinik muayene bulgularının kaydedildiği ve hekim tarafından gerçekleştirilen fiziksel ölçümlerin yer aldığı kısımdır. Eksen II ise hastalığın psikososyal boyutunu değerlendiren, hastanın ağrı ve semptomlarına ilişkin öz bildirimini içeren formdan oluşmaktadır. Tüm hastaların klinik değerlendirmeleri ve ölçümleri, ilgili kılavuzlar doğrultusunda standartlaştırılmış şekilde gerçekleştirilerek formlar dolduruldu (44).

Her iki grupta da TME'de hissedilen istirahatteki ağrı şiddeti, 0 ile 10 arasında derecelendirilen Görsel Analog Skala (VAS) (Ek-8) kullanılarak değerlendirildi. Bu skalada "0" değeri ağrının hiç hissedilmediğini, "10" ise dayanılmaz düzeyde en şiddetli ağrıyı temsil etmektedir. Hastalardan, mevcut ağrı düzeylerini en iyi yansıttığını düşündükleri noktayı skala üzerinde işaretlemeleri istendi. Benzer şekilde, her iki grup TME ultrasonografisi ile incelenerek; kondil ve temporal kemikte dejeneratif değişiklikler, eklemde efüzyon varlığı, osteofit oluşumu ve Power Doppler ile vaskülerizasyon durumu gözlemlendi. Masseter kası ve TME disk kalınlık ölçümleri yapılarak veriler kaydedildi. Çalışmaya dahil edilen her iki grubun fonksiyonel durumlarını değerlendirmek amacıyla, Türkçe geçerliliği kabul edilen "Sağlık Değerlendirme Anketi" (Health Assessment Questionnaire, HAQ) (Ek-9) kullanıldı. Anket; giyinme, beslenme, kişisel bakım, doğrulma, yürüme, kavrama, uzanma ve günlük aktiviteler olmak üzere sekiz temel başlık altında, toplam 20

sorudan oluşmaktadır. Her soru, 0 (hiç zorluk yok) ile 3 (tam bağımlı) arasında puanlandı, elde edilen toplam puanın aritmetik ortalaması alınarak not edildi (47).

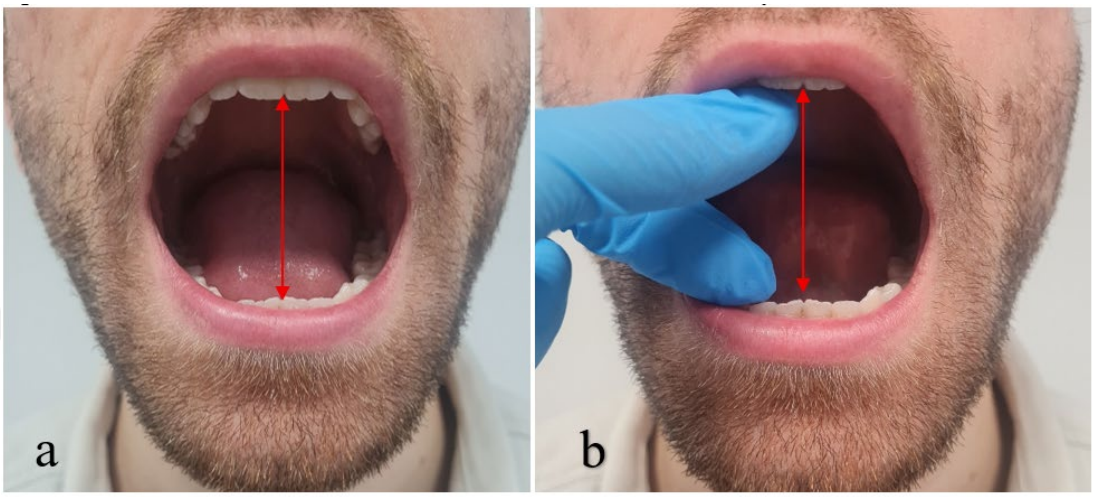
Psöriyatik artrit tanılı hastaların hastalık süreleri ve aldıkları ilaçlar not edildi. Hastalık aktiviteleri; psöriyatik artrit hastalığının şiddetini ölçen PSAID12 (Psoriatic Arthritis Impact of Disease), psöriyatik artrit aktivite skoru DAS 28-ESR (Disease Activity Score-28 with Erythrocyte Sedimentation Rate) ve DAPSA (Disease Activity index for Psoriatic Arthritis) ile değerlendirildi. Cilt lezyonlarının şiddeti ve yaygınlığı PASI (Psorass Area Severty Index, Psöryazs Alanı Şiddet İndeks) (Ek-7) ile değerlendirildi.

3.3.1. TMD/TK Formunun Doldurulması

Her iki gruba da 2016 yılında Türkçe çevirisi yapılmış olan "Temporomandibular Düzensizlikler için Teşhis Kriterleri (TMD/TK)" formu (Ek-3) uygulandı. Bu formun Eksen I bölümünde; her iki gruptaki olgulara çene eklemi, kulak içi ve önü, şakak bölgesinde hissedilen ağrı olup olmadığı sorgulandı, ağrısı olduğunu belirten olgularda öncelik sağ, sol veya her iki taraf olarak kaydedildi. Ardından ağrının kas, eklem veya her ikisi kaynaklı olduğu belirlenerek formdaki ilgili alana kaydedildi. Son 30 gün içerisinde temporal bölgeyi kapsayan ve çene hareketleri ve parafonksiyonel aktivitelerle ilişkili olarak ortaya çıkan baş ağrısı varlığı sorgulanarak alınan yanıtlar Eksen I formuna kaydedildi.

Ağız açma hareketleri; ağrısız açma, maksimum yardımsız açma ve maksimum yardımlı açma olmak üzere üç farklı şekilde değerlendirildi. *Ağrısız açma* ölçümünde, hastadan yalnızca ağrı hissedene kadar ağzını açması istendi. Anterior üst ve alt insizal dişler arasındaki vertikal mesafe milimetrik cetvel yardımıyla ölçülerek milimetre cinsinden kaydedildi. *Maksimum yardımsız açma* değerlendirmesinde ise hastadan ağrıya rağmen çenesini olabildiğince açması istendi. Aynı şekilde, üst ve alt insizal dişler arasındaki açıklık ölçülerek formun ilgili bölümüne kaydedildi (Şekil 5a). *Maksimum yardımlı açma* ölçümünde, hasta çenesini maksimum açtıktan sonra, hekim pasif elinin işaret parmağını alt kesici dişlere, baş parmağını ise üst kesici dişlere yerleştirerek hafif bir dış kuvvet uyguladı. Bu manevra ile elde edilen en geniş açıklık

tekrar cetvelle ölçülerek milimetre cinsinden kaydedildi (Şekil 5b). Muayene sırasında, hastanın ağzını mevcut kısıtlı açıklık düzeyinden daha fazla açamaması veya açık pozisyondan yeterince kapatamaması durumu, eklem kilitlenmesi olarak tanımlanarak kaydedildi.

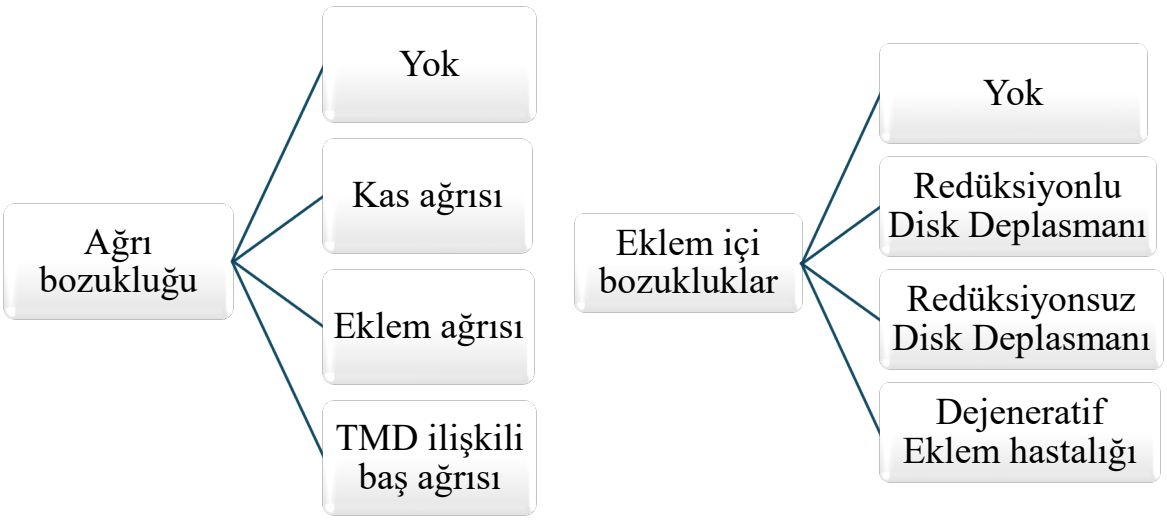


Şekil 5. Ağız açıklığının değerlendirilmesinde maksimum yardımsız **(a)** ve maksimum yardımlı **(b)** açıklık

Palpasyonla yapılan değerlendirme sırasında hekimin parmak ucu ilgili TME üzerine yerleştirildi ve eklem sesi olup olmadığı tespit edildi. Aynı zamanda hastaya herhangi bir ses duyup duymadığı ve sesin niteliği (klik veya krepitasyon) soruldu. Elde edilen bulgular, TME sesleri olarak formun ilgili alanına kaydedildi.

Eksen I formunun son değerlendirme bölümünde ise hastaların bilateral temporal ve masseter kasları, temporomandibular eklem, submandibular ve posterior mandibular bölgeler ile dış pterygoid kas alanı palpasyonla değerlendirildi. Her bir bölge için ağrı varlığı "var" ya da "yok" şeklinde kaydedildi.

Eksen I formundan elde edilen tüm yanıtlar, gerçekleştirilen muayene ve ölçümlerle birlikte değerlendirilerek "TMD/TK Tanı Karar Ağacı" (Şekil 3 ve 4) doğrultusunda analiz edildi ve hastalar, ağrı ile ilişkili TMD ile eklem içi bozukluklar açısından sınıflandırıldı.



Şekil 6 ve 7. TMD ağrı bozukluğu ve eklem içi bozukluklar alt tanı sınıflandırması

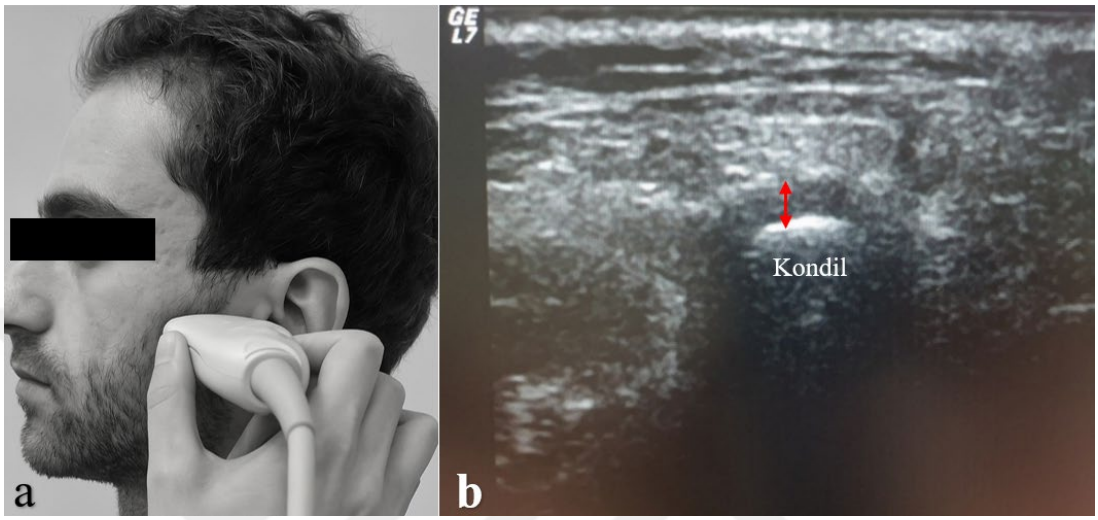
Eksen II formunda, depresyon belirtileri, ağrı ile ilişkili ve ağrı ile ilişkisiz somatizasyon bozuklukları değerlendirildi. *Depresyon skoru*, 20. sorunun b, e, f, g, h, i, k, l, m, n, q, v, y, z, aa, bb, cc, dd, ee ve ff maddelerine verilen yanıtların aritmetik ortalaması alınarak hesaplandı. *Ağrı ile ilişkili somatizasyon bozukluğu* skoru, aynı sorunun a, c, d, j, o, p, r, s, t, u, w ve x maddelerine verilen yanıtların ortalamasıyla belirlendi. *Ağrı ile ilişkili olmayan somatizasyon bozukluğu* skoru ise c, r, s, t, u, w ve x maddelerinden elde edilen puanların aritmetik ortalaması alınarak hesaplandı (48).

3.3.2. Olguların Ultrasonografik Değerlendirilmesi

Tüm katılımcıların sonografik değerlendirmeleri, kliniğimizde bulunan Logiq 9 (GE, USA) marka ultrasonografi cihazı ve 7–12 MHz frekans aralığına sahip lineer prob kullanılarak gerçekleştirildi. Ölçümler, kas-iskelet sistemi ultrasonografisinde deneyimli, TMD/TK formu sonuçlarını bilmeyen bir araştırmacı tarafından yapıldı.

Masseter kas kalınlığı ve temporomandibular disk kalınlığı ölçümleri, cihazın B-modu ile değerlendirildi. Ayrıca eklem içi vaskülerizasyonu analiz etmek amacıyla Power Doppler modu kullanılarak her iki temporomandibular eklemde sinoviyal perfüzyon incelendi. Hastalar değerlendirme sırasında dik oturur pozisyonda ve başları doğal pozisyonda olacak şekilde yerleştirildi. Uygun görüntüleme için prob ile cilt arasına jel uygulanarak ses dalgası iletimi sağlandı. Prob mandibulanın uzun eksenine paralel şekilde, tragusun önüne, temporomandibular eklem üzerine yerleştirildi (Şekil

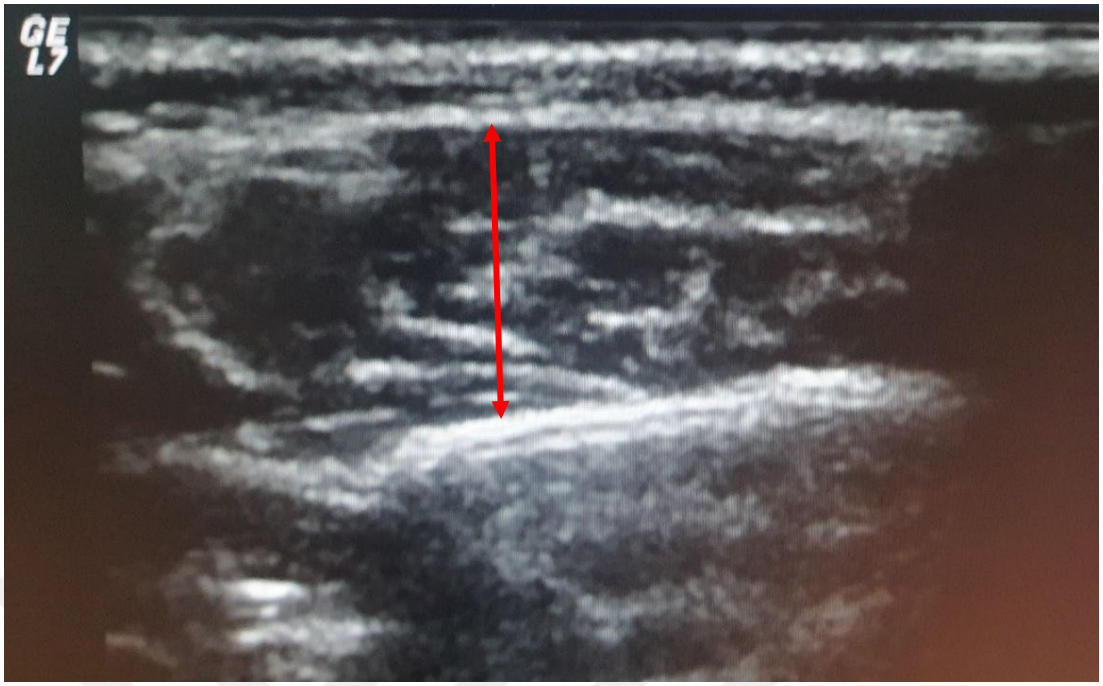
8a). Ağız kapalı pozisyondayken, kondil ile fossa arasında yer alan ve hipoekojen bant görünümünde izlenen yapı disk aralığı olarak tanımlandı ve ölçüldü (Şekil 8b). Disk kalınlığının 1,65 mm üstü olması ve anekoik/hipoekoik alanda artış saptanması efüzyon olarak not edildi (49).



Şekil 8. TME ultrasonografisinde probun yerleştirildiği pozisyon **(a)** ve kapalı ağız pozisyonunda disk kalınlığının ölçümüne ait görüntü **(b)**

Yapısal değişikliklerin değerlendirilmesi kapsamında, her iki eklemde kondiler kontur düzensizlikleri, kortikal erozyon, osteofit oluşumu ve temporal kemikte dejeneratif değişiklikler varlığı da sistematik olarak incelendi ve "var" ya da "yok" şeklinde kaydedildi.

Sağ ve sol masseter kasları palpasyonla değerlendirildikten sonra, her bir kasın en kalın bölgesi belirlendi. Transducer, mandibulanın ramusuna dik olacak şekilde yerleştirildi. Ölçümler, ağız kapalı ve kas istirahat halindeyken, herhangi bir kompresyon uygulanmadan, kasın en kalın kısmından yapılarak not edildi (Şekil 9).



Şekil 9. İstirahat halindeki masseter kas kalınlığı ölçümü

3.3.3. PSA Hastalık Aktivitesinin Değerlendirilmesi

Çalışmamızda hastalık aktivitesinin değerlendirilmesinde kullanılan skorlamalardan biri DAS28-ESR'dir (Ek-4). Bu skorlama ile, 28 eklem bölgesinde hassasiyet ve şişlik durumu değerlendirildikten sonra hastanın global ağrı düzeyi ve ESH (eritrosit sedimantasyon hızı) değeri hesaplama programına girilerek DAS28 skoru elde edildi (50). Diğer kullanılan aktivite skoru olan DAPSA (Ek-5)'de ise hastalara fizik muayene yapılarak 68 eklem için hassasiyet ve 66 eklem için şişlik değerlendirildi. Hastanın ağrısı için hekim tarafından yapılan global değerlendirme (0–10 arasında puanlanarak) ve hastanın kendi ağrı algısını gösteren VAS skoru ile C-reaktif protein (CRP) düzeyi mg/dL cinsinden kaydedildi. Bu beş parametrenin toplamı DAPSA skorunu oluşturur (hassas eklem sayısı, şiş eklem sayısı, hekim değerlendirmesi, VAS ve CRP). *0–4 puan*: Remisyon, *5–14 puan*: Düşük hastalık aktivitesi, *15–28 puan*: orta hastalık aktivitesi, *28 puan üzeri*: Yüksek hastalık aktivitesi olarak kabul edildi (51).

Psöriyatik artrit hastalarının yaşam kalitesini değerlendirmek için PSAID-12 (Psoriatic Arthritis Impact of Disease) anketi uygulandı (Ek-6). Bu anket; ağrı, yorgunluk, deri bulguları, iş ve boş zaman aktiviteleri, fonksiyonel kapasite, genel rahatsızlık hissi, uyku kalitesi, beden algısı, sosyal katılım ve depresyon gibi 12 bileşeni içermektedir (52).

Cilt lezyonlarının şiddeti ve yaygınlığı ise PASI (Psoriasis Area and Severity Index, Psöriyazis Alan ve Şiddet İndeksi) skoru ile değerlendirildi (Ek 7). Değerlendirme baş-boyun, üst ekstremiteler, gövde ve alt ekstremiteler olmak üzere dört anatomik bölgeye ayrılarak yapılır. Her bir bölgede lezyonların kapladığı vücut yüzey alanı şu şekilde skorlanır: 1 = %10'dan az, 2 = %10–29, 3 = %30–49, 4 = %50–69, 5 = %70–89, 6 = %90'dan fazla. Her bölge için eritem (kızarıklık), endürasyon (kalınlık) ve desküamasyon (pul pul dökülme) ayrı ayrı 0 (hiç yok) ile 4 (şiddetli) arasında puanlanır. Bu skorların belirli bir formüle göre birleştirilmesiyle toplam PASI skoru elde edilir. Çalışmamızda tüm hastaların psöriyazis lezyonları muayene edilerek PASI skorları değerlendirildi ve sonuçlar https://pasi.corti.li/ adresindeki hesaplayıcı kullanılarak hesaplandı.

3.4. İSTATİSTİKSEL YÖNTEM

Çalışmada elde edilen bulgular değerlendirilirken, istatistiksel analizler için IBM SPSS for Windows version 27.0 software (IBM Corp, Armonk, NY, USA) SPSS (Statistical Package for Social Sciences) paket programı kullanıldı. Sayısal verilerin normal dağılıp dağılmadıkları Kolmogorov-Smirnov testi ile incelendi. Genel tanımlayıcı istatistikler sürekli değişkenler için ortalama, ortanca, standart sapma, minimum ve maksimum değerleri, kategorik değişkenler için ise sayı ve yüzde (%) olarak belirtildi. Gruplar arasında kesikli değişkenlerin dağılımını incelemek için Ki-kare veya Fisher analizi sürekli değişkenlerin dağılımını incelemek için kullanıldı. İki grup karşılaştırmalarında sürekli değişkenler Student's test veya Mann-Whitney U test kullanıldı. The Receiver Operating Characteristic (ROC) eğrisi çizilerek sağ ve sol disk kalınlıklarının TMD tanısında prediktif değerleri ve kesim değerleri hesaplandı. Sonuçlar %95'lik güven aralığında, anlamlılık $p<0,05$ düzeyinde değerlendirildi.

4. BULGULAR

Çalışmamıza yaş ortalaması 45,83 ± 12,31 olan 52 PsA hastası ile yaş ortalaması 46,81 ± 11,39 olan 52 sağlıklı bireyden oluşan toplam 104 kişi dahil edildi. PsA grubunun %63,5'ini kadınlar, %36,5'ini erkekler oluştururken; kontrol grubunda bu oranlar sırasıyla %61,5 ve %38,5 olarak belirlendi. Mesleki duruma bakıldığında, PsA hastalarının %38,5'i çalışırken, kontrol grubunda çalışan oranı %46,2 olarak kaydedildi. Vücut kitle indeksi (VKİ), PsA grubunda 28,09 ± 4,49; kontrol grubunda ise 27,65 ± 4,10 olarak ölçüldü. Sigara kullanımı açısından değerlendirildiğinde, PsA grubundaki bireylerin %63,5'inin daha önce sigara kullanmadığı, %34,6'sının aktif içici olduğu belirlendi. Kontrol grubunda ise %80,8 hiç sigara kullanmamış, %15,4'ü aktif içici olarak bildirildi. Gruplar arasında yaş, cinsiyet, VKİ, mesleki durum, sigara içme alışkanlığı ve eğitim düzeyi açısından anlamlı bir fark izlenmedi (Tablo 5).

Tablo 5. PsA ve kontrol grubunun demografik bilgileri

	PsA	**Kontrol**	**p değeri**
Yaş (ortalama ± SD)	45,83±12,31	46,81±11,39	0,879
Cinsiyet (n, %)			
Kadın	32, %63,5	33, %61,5	1,000
Erkek	20, %36,5	19, %38,5	
Meslek (n, %)			
Çalışan	20, %38,5	24, %46,2	0,421
Çalışmayan	32, %61,5	28, %53,8	
Eğitim (n, %)			
İlköğretim	18, %34,6	6, %11,5	0,086
Ortaokul	6, %11,5	7, %13,5	
Lise	11, %21,2	16, %30,8	
Üniversite	17, %32,7	23, %44,2	
Boy medyan(min-max) (cm)	166 (150-191)	164 (149-180)	0,442
Kilo medyan(min-max) (kg)	75,5 (50-115)	75 (55-100)	0,551
VKİ (ortalama ± SD)	28,09±4,49	27,65±4,10	0,670
Sigara (n, %)			
Hiç içmemiş	33, %63,5	42, %80,8	0,072
Aktif içici	18, %34,6	8, %15,4	
Eski sigara içicisi	1, %1,9	2, %3,8	
Sigara (paket/yıl) medyan(min-max)	20(2-40)	12,5(5-40)	0,625

Komorbidite (n, %)			
Yok	29, %55,8	32, %61,5	0,229
DM	2, %3,8	4, %7,7	
HT	9, %17,3	11, %21,2	
DM+HT	5, %9,6	4, %7,7	
Diğer	7, %13,5	1, %1,9	

PsA: Psöriyatik Artrit, VKİ: Vücut Kitle İndeksi (kg/m^2), HT: hipertansiyon, DM: diyabetes mellitus,

PsA'lı hastaların ortalama hastalık süresi 9,31±6,27 yıl olarak saptandı. Hastalarda sistemik tutulum saptanmadı. Hastaların 13'üne (%25) aksiyal tutulum eşlik etmekteydi. İlaç kullanımları değerlendirildiğinde 5 hastanın (%9,6) sadece NSAİİ, 1 hastanın ise (%2) sadece steroid kullandığı saptandı. Toplamda 22 (%42,2) hastanın csDMARDs, 12 (%23) hastanın bDMARDs, 6 hastanın csDMARDs ve bDMARDs kombinasyonu, 4 hastanın steroid ve csDMARDs kombinasyonu (%11,6), 2 hastanın (%3,8) ise steroid, csDMARDs ve bDMARDs üçlü kombinasyonunu kullandığı görüldü. DAPSA'ya göre 5 hasta (%9,6) remisyonda, 16 hasta (%30,8) düşük, 19 hasta (%36,5) orta ve 12 hasta (%23,1) yüksek hastalık aktivitesine sahipti. Hastaların kullandığı tedavi kombinasyonları ile hastaların hastalık aktivite parametreleri Tablo 6'da yer almaktadır.

Tablo 6. PsA'lı hastaların ve kontrol grubunun klinik özellikleri ve laboratuvar bulguları

	PsA	**Kontrol**
Hastalık süresi (ortalama± SD) (yıl)	9,31±6,27	-
CRP medyan (min-max) (mg/L)	3,45 (0-63)	2 (0-11)
ESR medyan (min-max) (mm/saat)	11,50 (3-60)	10 (2-40)
DAS-28 ESR (ortalama ± SD)	3,24±1,17	-
DAPSA medyan (min-max)	17,5 (0-99)	-
PSAID-12 medyan (min-max)	3,05 (1,15-9,45)	-
PASI medyan (min-max)	1,2 (0-32,4)	-
Tedavi (n, %)		
NSAİİ	5, %9,6	
Steroid	1, %2	
csDMARD	22, %42,2	
bDMARD	12, %23	-
Steroid+csDMARD	4, %7,6	
csDMARD+bDMARD	6, %11,6	
Steroid+csDMARD+bDMARD	2, %3,8	

PsA: Psöriyatik Artrit, CRP: C Reaktif Protein, ESR: Eritrosit Sedimentasyon Hızı, DAS-28: Hastalık Aktivite Skoru, DAPSA: PSA Hastalık Aktivite İndeksi, PSAID-12: Psöriyatik Artrit Hastalığının Etkisi, PASI: Psöriyazis Alanı Şiddet İndeksi, NSAİİ: Steroid olmayan anti-inflamatuvar ilaçlar, csDMARD: Konvensiyonel Sentetik Hastalık Modifiye Edici Antiromatizmal İlaç, bDMARD: Biyolojik Hastalık Modifiye Edici Anti Romatizmal İlaç.

PsA'lı hastaların 26'sında (%50) ve sağlıklı kontrol grubunun 15'inde (%28,8) TMD/TK formuna göre TMD ağrı belirtisi saptandı. Gruplar arasında istatistiksel olarak anlamlı fark mevcuttu (p=0,027). Bruksizm, TME sesleri (klik ve krepitasyon), çenede kitlenme semptomları karşılaştırıldığında PsA'lı hastalar ve sağlıklı kontrol arasında istatistiksel olarak anlamlı fark saptanmadı (Tablo 7).

Muayene bulguları değerlendirildiğinde, palpasyon ile sol TME ve sol kas ağrısı istatiksel olarak anlamlı bir şekilde hasta grubunda daha yüksek bulundu (sırası ile p=0,033 ve p=0,038). TMD ilişkili baş ağrısı PsA'lı hastaların 15'inde (%28,8), kontrol grubunun ise 9'unda (%17,3) izlendi ancak istatiksel olarak anlamlı fark saptanmadı. TMD belirtileri ve muayene bulguları Tablo 7'de özetlenmiştir.

Tablo 7. TMD belirtileri ve muayene bulgularının hasta ve kontrol gruplarında karşılaştırılması

	PsA	**Kontrol**	**p değeri**
TMD ağrı bozukluğu (n, %)			
Var	26, %50	15, %28,8	**0,027**
Yok	26, %50	37, %71,2	
Bruksizm (n, %)			
Var	18, %34,6	17, %32,7	0,836
Yok	34, %65,4	35, %67,3	
Klik sağ TME açık (n, %)			
Var	13, %25	9, %17,3	0,192
Yok	39, %75	43, %82,7	
Klik sol TME açık (n, %)			
Var	11, %21,2	8, %15,4	0,446
Yok	41, %78,8	44, %84,6	
Klik sağ TME kapalı (n, %)			
Var	10, %19,2	3, %5,8	0,075
Yok	42, %80,8	49, %94,2	
Klik sol TME kapalı (n, %)			
Var	7, %13,5	2, %3,8	0,081
Yok	45, %86,5	50, %96,2	
Krepitasyon (n, %)			
Var	4, %7,7	1, %1,9	0,363
Yok	48, %92,3	51, %98,1	
Çenede kitlenme (n, %)			
Var	5, %9,6	2, %3,8	0,240
Yok	47, %90,4	50, %96,2	

Palpasyon ile sağ kas ağrısı (n, %)			
Var	22, %42,3	13, %25	0,062
Yok	30, %57,7	39, %75	
Palpasyon ile sol kas ağrısı (n, %)			
Var	23, %44,2	12, %23,1	**0,038**
Yok	29, %55,8	40, %76,9	
Palpasyon ile sağ eklem ağrısı (n, %)			
Var	15, %28,8	7, %13,5	0,055
Yok	37, %71,2	45, %86,5	
Palpasyon ile sol eklem ağrısı (n, %)			
Var	16, %30,8	7, %13,5	**0,033**
Yok	36, %69,2	45, %86,5	
Kulak çınlaması (n, %)			
Var	14, %54,9	8, %29,4	0,164
Yok	38, %45,1	44, %70,6	
TMD'ye bağlı baş ağrısı (n, %)			
Var	15 %28,8	9, %17,3	0,163
Yok	37, %71,2	43, %82,7	
TMD ağrı karakteri (n, %)			
Yok	26, %50	37, %71,2	0,072
İnatçı	0, %31,4	1, %1,9	
Tekrarlayan	8, %15,4	4, %7,7	
Belli zamanda hissedilen	18, %36,6	10, %19,2	

PsA: Psöriyatik Artrit, TMD: Temporomandibular Disfonksiyon, TME: Temporomandibular Eklem, p<0,05 anlamlı

TMD/TK tanı karar ağacına göre PsA'lı hastaların 29'unda (%55,8), kontrol grubunun 15'inde (%28,8) TMD tanısı konuldu ve bu fark istatiksel olarak anlamlıydı (p=0,001). TMD tanısı ağrı bozukluğu ve TME düzensizliği olmak üzere 2 grup altında incelendi. PsA grubunun 26'sında (%50) ve sağlıklı kontrol grubunun 15'inde (%28,8) ağrı bozukluğu saptandı. Gruplar arasında istatistiksel olarak anlamlı fark mevcuttu (p=0,027). PsA'lı hastaların 20'sinde (%38,5) ve sağlıklı kontrol grubunun 9'unda (%17,3) TME düzensizliği saptandı (p=0,016). TMD/TK tanı karar ağacına göre hastalar alt tanı gruplarına ayrıldı ve karşılaştırıldı. PsA grubu ile kontrol grubu arasında TMD ağrı bozukluğu ve TME düzensizliği alt grupları açısından anlamlı fark saptanmadı. TMD/TK tanı karar ağacına göre TMD tanıları ve alt tanı grupları Tablo 8'de özetlenmiştir.

Tablo 8. TMD alt tanı gruplarının hasta ve kontrol gruplarında dağılımı

	PsA	Kontrol	p
TMD tanısı (n, %)			**0,001**
Var	29, %55,8	15, %28,8	
Yok	23, %44,2	37, %71,2	
TMD ağrı bozukluğu (n, %)			**0,027**
Var	26, %50	15, %28,8	
Yok	26, %50	37, %71,2	
Ağrı Bozukluğu (n, %)			0,189
Yok	26, %50	37, %71,2	
Kas ağrısı	2, %3,8	3, %5,8	
Eklem ağrısı	1, %1,9	0, %0	
Kas ağrısı+ eklem ağrısı	8, %15,4	3, %5,8	
Kas ağrısı+ TMD ilişkili baş ağrısı	4, %7,7	2, %3,8	
Kas ağrısı+ eklem ağrısı+ TMD ilişkili baş ağrısı	11, %21,2	7, %13,5	
TME düzensizliği (n, %)			**0,016**
Var	20, %38,5	9, %17,3	
Yok	32, %61,5	43, %82,7	
TME düzensizliği (n, %)			0,094
Yok	32, %61,5	43, %80,8	
Redüksiyonlu disk deplasmanı	13, %25	6, %11,5	
Redüksiyonsuz disk deplasmanı	3, %5,8	2, %3,8	
Dejeneratif eklem hastalığı	4, %7,7	1, %1,9	

PsA: Psöriyatik Artrit, TMD: Temporomandibular Disfonksiyon, TME: Temporomandibular Eklem, p<0,05 anlamlı

PsA'lı hastalar ile kontrol grubu arasında depresyon, ağrı ile ilişkili somatizasyon bozukluğu ve ağrı ile ilişkili olmayan somatizasyon bozukluğu skorları karşılaştırıldığında, PsA grubunda her iki tür somatizasyon bozukluğu skoru istatistiksel olarak anlamlı düzeyde yüksek bulunurken depresyon skorunda anlamlı fark saptanmadı (Tablo 9).

Tablo 9. PsA ve kontrol grubunda depresyon ve somatizasyon bozukluğu

	PsA	Kontrol	P değeri
Depresyon medyan (min-max)	0,5 (0-2,80)	0,5 (0-2,20)	0,775
Ağrı ile ilişkili somatizasyon bozukluğu medyan (min-max)	0,75 (0-3)	0,41 (0-1,92)	**0,042**
Ağrı ile ilişkili olmayan somatizasyon bozukluğu medyan(min-max)	0,42 (0-2,86)	0,28 (0-1,43)	**0,038**

PsA: Psöriyatik Artrit, p<0,05 anlamlı

PsA hastaları ile kontrol grubunun çene hareketleri ve klinik değerlendirme parametreleri kıyaslandı. PsA grubunda VAS skoru (p=0,023) ve HAQ skoru (p<0,001) kontrol grubuna kıyasla istatistiksel olarak anlamlı düzeyde daha yüksek bulundu. Ayrıca, ağrısız çene açma mesafesi (p=0,003), maksimum yardımsız açma (p=0,021) ve maksimum yardımlı açma mesafesi (p=0,042) PsA grubunda kontrol grubuna göre anlamlı düzeyde daha düşük saptandı. Hasta ve kontrol grubunun ağrı, günlük yaşam aktivitesi değerlendirmeleri, TME fizik muayene bulguları Tablo 10'da yer almaktadır.

Tablo 10. Çene hareketi ölçümleri ve klinik değerlendirme göstergelerinin hasta ve kontrol gruplarında karşılaştırılması

	PsA	Kontrol	P
VAS medyan (min-max)	0 (0-6)	0 (0-5)	**0,023**
HAQ medyan (min-max)	0,1 (0-1,75)	0 (0-0,5)	**<0,001**
Ağrısız açma (mm) medyan (min-max)	40,5 (30-50)	45 (30-55)	**0,003**
Maksimum yardımsız açma (mm) medyan (min-max)	44,5 (35-54)	45,5 (35-56)	**0,021**
Maksimum yardımlı açma (mm) medyan (min-max)	45 (36-55)	46 (40-56)	**0,042**
Kısıtlı ağız açıklığı <40 mm (n, %)	16, %30,8	4, %7,7	0,052

VAS: Visuel Analog Skala, HAQ: Sağlık Değerlendirme Anketi, mm: milimetre min:minimum, max:maksimum

Temporomandibular eklemin ultrasonografik değerlendirilmesi ile elde edilen sonuçlar gruplar arasında karşılaştırıldığında, PsA grubunda hem sağ hem de sol disk kalınlıkları kontrol grubuna kıyasla anlamlı derecede daha yüksek bulundu (PsA grubunun disk kalınlıkları sırası ile 1,502 mm ve 1,507 mm, kontrol grubunun disk kalınlıkları sırası ile 1,265 mm ve 1,267 mm) (p <0,001). Buna karşın sağ ve sol

masseter kası kalınlığı açısından gruplar arasında anlamlı bir fark tespit edilmedi (sırasıyla p=0,647 ve p=0,488).

Sağ kondil dejenerasyonu her iki grupta da %19 oranında gözlendi. Sol kondil dejenerasyonu PsA grubunda %11,5, kontrol grubunda %17,3 oranında izlendi ancak bu fark istatistiksel olarak anlamlı bulunmadı (p = 0,577). Sağ ve sol eklemde osteofit yalnızca PsA grubunda %1,9 oranında izlendi (p ≈ 1.000). Sağ temporomandibular eklemde efüzyon PsA grubunda %15,4, kontrol grubunda %1,9 oranında tespit edilerek anlamlı bir fark gösterdi (p = 0,031), sol eklemdeki efüzyon ise PsA grubunda %17,3, kontrol grubunda %3,8 oranında saptandı (p = 0,056). Hasta ve kontrol grubunun ultrasonografik bulguları Tablo 11'de yer almaktadır.

Tablo 11. Hasta ve kontrol grubunda temporomandibular eklemin ultrasonografik değerlendirmesi

	PsA	**Kontrol**	**p**
Sağ disk kalınlığı (mm) ortalama ± SD	1,502±0,20	1,265±0,17	**<0,001**
Sol disk kalınlığı (mm) ortalama ± SD	1,507±0,15	1,267±017	**<0,001**
Sağ masseter kalınlığı(mm) ortalama ± SD	10,61±1,37	10,46±1,24	0,647
Sol masseter kalınlığı (mm) ortalama ± SD	10,64±1,42	10,40±1,12	0,488
Sağ temporal kemik dejenerasyonu, pozitif (n, %)	0, %0	0, %0	-
Sol temporal kemik dejenerasyonu, pozitif (n, %)	1, %1,9	0, %0	≈ 1.000
Sağ kondil dejenerasyonu, pozitif (n, %)	10, %19	10, %19	1,000
Sol kondil dejenerasyonu pozitif (n, %)	6, %11,5	9, %17,3	0,577
Sağ TME'de efüzyon pozitif (n, %)	8, %15,4	1, %1,9	**0,031**
Sol TME'de efüzyon pozitif (n, %)	9, %17,3	2, %3,8	0,056
Sağ TME'de doppler pozitif (n, %)	0, %0	0, %0	-
Sol TME'de doppler pozitif (n, %)	0, %0	0, %0	-
Sağ TME'de osteofit, pozitif (n, %)	1, %1,9	0, %0	≈ 1.000
Sol TME'de osteofit, pozitif (n, %)	1, %1,9	0, %0	≈ 1.000

PsA: Psöriyatik Artrit, TME: Temporomandibular Eklem, mm: milimetre SD: Standart Deviasyon p<0,05 anlamlı

Ultrasonografik inceleme sonuçları TMD alt tanı gruplarında karşılaştırıldı. Ağrı bozukluğu bulunan hastalarda sağ ve sol disk kalınlıklarının, ağrı bozukluğu bulunmayanlara kıyasla daha yüksek olduğu belirlendi ($p < 0,001$). Sağ ve sol masseter kas kalınlıkları ise ağrı bozukluğu varlığına göre anlamlı bir fark göstermedi ($p = 0,665$ ve $p = 0,821$). TME düzensizliği olan olgularda da sağ ve sol disk kalınlıkları, düzensizlik bulunmayanlara göre yüksek bulundu ($p < 0,001$) ancak sağ ve sol masseter kas kalınlıkları, TME düzensizliğinin varlığına göre anlamlı bir farklılık göstermedi ($p = 0,324$ ve $p = 0,500$). TMD alt tanı gruplarının ultrasonografik disk ve masseter kalınlıkları Tablo 12'de özetlenmiştir.

Tablo 12. TMD alt tanı gruplarında disk ve masseter kalınlıklarının ultrasonografik değerlendirilmesi

	Sağ Disk Kalınlığı (mm)	**Sol Disk Kalınlığı (mm)**	**Sağ Masseter Kalınlığı (mm)**	**Sol Masseter Kalınlığı (mm)**
Ağrı Bozukluğu medyan (min-max)				
Var	1,50 (1,10-2,20)	1,50 (1,10-1,90)	10,40 (8,20-12,90)	10,30 (8,20-12,90)
Yok	1,30 (0,80-1,80)	1,30 (0,90-1,80)	10,20 (8,60-13,70)	10,10 (8,50-14,00)
p değeri	**<0,001**	**<0,001**	0,665	0,821
Ağrı Bozukluğu medyan (min-max)				
Yok	1,30 (0,80-1,80)	1,30 (0,90-1,80)	10,20 (8,60-13,70)	10,10 (8,50-14,00)
Kas ağrısı	1,20 (1,10-1,60)	1,30 (1,10-1,70)	10,50 (8,70-12,90)	10,10 (9,10-12,00)
Eklem ağrısı	1,70 (1,70-1,70)	1,60 (1,60-1,60)	10,50 (10,50-10,50)	10,60 (10,60-10,60)
Kas ağrısı+ eklem ağrısı	1,50 (1,40-2,00)	1,50 (1,20-1,80)	10,40 (8,20-12,60)	11,00 (8,10-12,80)
Kas ağrısı+ TMD ilişkili baş ağrısı	1,40 (1,20-1,70)	1,50 (1,20-1,70)	9,80 (8,70-11,50)	9,75 (8,90-11,80)
Kas ağrısı+ eklem ağrısı+ TMD ilişkili baş ağrısı	1,50 (1,20-2,20)	1,50 (1,30-1,90)	10,45 (8,60-12,80)	10,35 (8,50-12,50)
TME düzensizliği medyan (min-max)				
Var	1,50 (1,20-2,20)	1,50 (1,20-1,90)	10,50 (8,20-13,70)	10,30 (8,10-14,00)
Yok	1,30 (0,80-1,80)	1,30 (0,90-1,80)	10,20 (8,60-13,60)	10,20 (8,50-13,00)
p değeri	**<0,001**	**<0,001**	0,324	0,500
TME düzensizliği medyan (min-max)				
Yok	1,30 (0,80-1,80)	1,30 (0,90-1,80)	10,20 (8,60-13,60)	10,20 (8,50-13,00)
Redüksiyonlu disk deplasmanı	1,50 (1,20-2,10)	1,50 (1,20-1,90)	10,90 (8,60-13,70)	11,00 (8,50-14,00)
Redüksiyonsuz disk deplasmanı	1,40 (1,20-1,50)	1,50 (1,40-1,80)	10,30 (9,60-12,80)	11,00 (10,00-12,50)
Dejeneratif eklem hastalığı	1,50 (1,20-2,20)	1,50 (1,30-1,60)	9,90 (8,20-11,20)	9,60 (8,10-11,30)

TMD: Temporomandibular Disfonksiyon, TME: Temporomandibular Eklem, mm: milimetre, p<0,05 anlamlı

TMD/TK tanı karar ağacına göre belirlenen alt tanı gruplarında yapılan ultrasonografik değerlendirmede; ağrı bozukluğu bulunan olgularda sağ ve sol eklemlerde kondil dejenerasyonu ve efüzyon sıklığı daha yüksek saptandı. TME düzensizliği bulunan olgularda ise sağ ve sol eklemlerde kondil dejenerasyonu sıklığının yüksek olduğu bulundu. Sağ ve sol eklemlerde osteofit ve temporal kemik dejenerasyonu açısından ise gruplar arasında anlamlı bir fark bulunmadı (Tablo 13 ve Tablo 14).

Tablo 13. TMD alt tanı gruplarında ultrasonografik eklem değerlendirilmesi (sağ eklem)

	Sağ temporal kemik dejenerasyonu	Sağ kondil dejenerasyonu	Sağ TME'de efüzyon	Sağ TME doppler	Sağ TME'de osteofit
Ağrı Bozukluğu (pozitif, %)					
Var (n=41)	0, %0	16, %39	7, %17,1	0, %0	1, %2,4
Yok (n=63)	0, %0	4, %6,3	2, %3,2	0, %0	0, %0
p değeri	-	**<0,001**	**0,027**	-	0,394
Ağrı Bozukluğu (pozitif, %)					
Yok (n=63)	0, %0	4, %6,3	2, %3,2	0, %0	0, %0
Kas ağrısı (n=5)	0, %0	0, %0	0, %0	0, %0	0, %0
Eklem ağrısı (n=1)	0, %0	0, %0	1, %100	0, %0	0, %0
Kas ağrısı+ eklem ağrısı (n=11)	0, %0	5, %45,5	2, %18,2	0, %0	0, %0
Kas ağrısı+ TMD ilişkili baş ağrısı (n=6)	0, %0	1, %16,7	1, %16,7	0, %0	0, %0
Kas ağrısı+ eklem ağrısı+ TMD ilişkili baş ağrısı (n=18)	0, %0	10, %55,6	3, %16,7	0, %0	1, %5,6
TME düzensizliği (pozitif, %)					
Var (n=29)	0, %0	12, %41,4	5, %17,2	0, %0	0, %0
Yok (n=75)	0, %0	8, %10,7	4, %5,3	0, %0	1, %1,3
p değeri	-	**0,001**	0,112	-	≈ 1.000
TME düzensizliği (pozitif, %)					
Yok (n=75)	0, %0	8, %10,7	4, %5,3	0, %0	1, %1,3
Redüksiyonlu disk deplasmanı (n=19)	0, %0	8, %42,1	4, %21,1	0, %0	0, %0
Redüksiyonsuz disk deplasmanı (n=5)	0, %0	2, %40	0, %0	0, %0	0, %0
Dejeneratif eklem hastalığı (n=5)	0, %0	2, %40	1, %20	0, %0	0, %0

TMD: Temporomandibular Disfonksiyon, TME: Temporomandibular Eklem, p<0,05 anlamlı

Tablo 14. TMD alt tanı gruplarında ultrasonografik eklem değerlendirilmesi (sol eklem)

	Sol temporal kemik dejenerasyonu	Sol kondil dejenerasyonu	Sol TME'de efüzyon	Sol TME doppler	Sol TME'de osteofit
Ağrı Bozukluğu (pozitif, %)					
Var (n=41)	1, %2,4	12, %29,3	9, %22	0, %0	1, %2,4
Yok (n=63)	0, %0	3, %4,8	2, %3,2	0, %0	0, %0
p değeri	0,394	**<0,001**	**0,006**	-	0,394
Ağrı Bozukluğu (pozitif, %)					
Yok (n=63)	0, %0	3, %4,8	2, %3,2	0, %0	0, %0
Kas ağrısı (n=5)	0, %0	0, %0	1, %20	0, %0	0, %0
Eklem ağrısı (n=1)	0, %0	0, %0	0, %0	0, %0	0, %0
Kas ağrısı+ eklem ağrısı (n=11)	0, %0	1, %9,1	2, %18,2	0, %0	1, %9,1
Kas ağrısı+ TMD ilişkili baş ağrısı (n=6)	0, %0	0, %0	1, %16,7	0, %0	0, %0
Kas ağrısı+ eklem ağrısı+ TMD ilişkili baş ağrısı (n=18)	1, %5,6	11, %61,1	5, %27,8	0, %0	0, %0
TME düzensizliği (pozitif, %)					
Var (n=29)	0, %0	8, %27,6	5, %17,2	0, %0	0, %0
Yok (n=75)	1, %1,3	7, %9,3	6, %8	0, %0	1, %1,3
p değeri	≈ 1.000	**0,028**	0,176	-	≈ 1.000
TME düzensizliği (pozitif, %)					
Yok (n=75)	1, %1,3	7, %9,3	6, %8	0, %0	1, %1,3
Redüksiyonlu disk deplasmanı (n=19)	0, %0	3, %15,8	4, %21,1	0, %0	0, %0
Redüksiyonsuz disk deplasmanı (n=5)	0, %0	4, %80	1, %20	0, %0	0, %0
Dejeneratif eklem hastalığı (n=5)	0, %0	1, %20	0, %0	0, %0	0, %0

TMD: Temporomandibular Disfonksiyon, TME: Temporomandibular Eklem, p<0,05 anlamlı

TMD/TK tanı karar ağacına göre belirlenen TMD ağrı belirtisi olan ve olmayan gruplar arasında depresyon, ağrı ile ilişkili somatizasyon bozukluğu ve ağrı ile ilişkili olmayan somatizasyon bozukluğu skorları karşılaştırıldığında, TMD ağrı belirtisi olan grupta tüm skorlar istatistiksel olarak anlamlı düzeyde yüksek bulundu (Tablo 15).

Tablo 15. TMD belirtisi olan ve olmayan katılımcılarda depresyon ve somatizasyon bozukluğu

	TMD ağrı belirtisi olan	**TMD ağrı belirtisi olmayan**	**p değeri**
Depresyon medyan (min-max)	0,80 (0,05-2,80)	0,30 (0,-2,35)	**<0,001**
Ağrı ile ilişkili somatizasyon bozukluğu medyan (min-max)	1 (0,17-3)	0,33 (0-1,67)	**<0,001**
Ağrı ile ilişkili olmayan somatizasyon bozukluğu medyan (min-max)	0,71 (0-2,86)	0,14 (0-1,57)	**<0,001**

TMD: Temporomandibular Disfonksiyon, p<0,05 anlamlı

Sağ ve sol temporomandibular eklem disk kalınlıklarının ağrı bozukluğu ve temporomandibular eklem düzensizliği tanısı alan bireylerde yüksek saptanması üzerine disk kalınlığı ile ilişkili faktörler incelendi. Öncelikle PsA varlığı ve cinsiyet ile disk kalınlığı arasındaki ilişki analiz edildi. Cinsiyetler arasında istatistiksel olarak anlamlı fark saptanmazken, PsA'lı hastalarda disk kalınlığının sağlıklı kontrol grubuna kıyasla yüksek olduğu saptandı (p<0,001) (Tablo 16).

Tablo 16. Disk kalınlığı ölçümlerinin cinsiyet ve gruplar arası dağılımı

	Sağ Disk Kalınlığı (mm) (Ortalama ± SD)	**Sol Disk Kalınlığı (mm) (Ortalama ± SD)**
PsA	1,502±0,20	1,507±0,15
Kontrol	1,265±0,17	1,267±017
p değeri	**<0,001**	**<0,001**
Kadın	1,357±0,24	1,353±0,20
Erkek	1,423±0,17	1,443±0,18
p değeri	0,092	0,114

Sağ ve sol disk kalınlıkları ile demografik ve klinik veriler arasındaki ilişki korelasyon analizi ile incelendi. VAS skoru, HAQ ve CRP değeri ile pozitif yönde anlamlı ilişki bulundu. DAPSA skoru ile sağ disk kalınlığı arasında ilişki bulunmazken, sol disk kalınlığı ile pozitif yönde anlamlı ilişki saptandı. Yaş, hastalık süresi, sigara kullanımı, VKİ, DAS-28 ESR, PSAID-12, PASI ve ESR değerleri ile disk kalınlıkları arasında ilişki saptanmadı (Tablo 17).

Tablo 17. Disk kalınlığı ölçümlerinin demografik ve klinik özellikler ile ilişkisi

	Sağ Disk Kalınlığı		**Sol Disk Kalınlığı**	
	r	**p**	**r**	**p**
Yaş	0,112	0,435	0,137	0,332
Hastalık Süresi (yıl)	-0,276	0,050	-0,054	0,703
Sigara (paket/yıl)	0,191	0,052	0,186	0,059
VKİ (kg/m^2)	0,057	0,569	0,065	0,515
DAS-28 ESR	0,072	0,613	0,256	0,067
DAPSA	0,148	0,294	0,326	**0,018**
PsAID-12	-0,006	0,966	0,107	0,448
PASI	-0,111	0,434	0,263	0,059
VAS	0,444	**<0,001**	0,438	**<0,001**
HAQ	0,227	**0,021**	0,229	**0,019**
CRP (mg/L)	0,196	**0,046**	0,251	**0,010**
ESR (mm/saat)	0,031	0,756	0,009	0,930

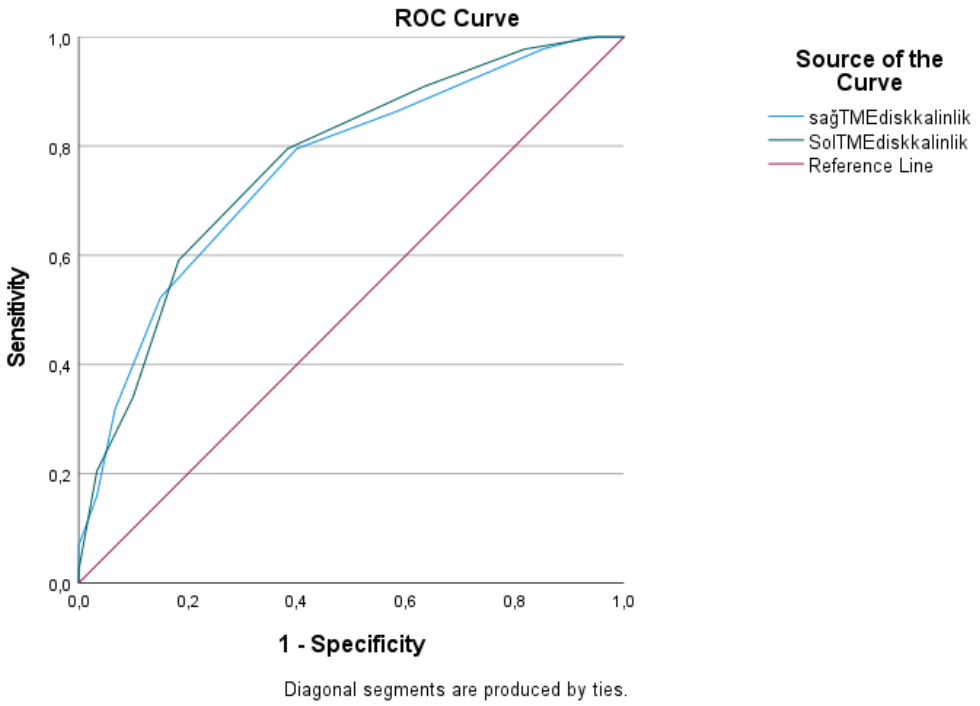
VKİ: Vücut Kitle İndexi, DAS-28: Hastalık Aktivite Skoru, DAPSA: PSA Hastalık Aktivite İndeksi, PSAID-12: Psöriyatik Artrit Hastalığının Etkisi, PASI: Psöriyazis Alanı Şiddet İndeksi, HAQ: Sağlık Değerlendirme Anketi, VAS: Visuel Analog Skala, CRP: C Reaktif Protein, ESR: Eritrosit Sedimentasyon Hızı

Ultrasonografik incelemede PsA grubunda ve TMD tanısı olanlarda sağ ve sol disk kalınlıklarının daha yüksek bulunması üzerine, disk kalınlığı ölçümlerinin TMD tanısında prediktif değerini incelemek amacı ile ROC analizi yapıldı (Şekil 9). ROC eğrisi altında kalan alan; sağ disk kalınlığı için 0,758 ± 0,048 (p <0,001), sol disk kalınlığı için 0,767 ± 0,047 (p<0,001) idi (Tablo 18). Sağ disk kalınlığı için kesim değeri 1,45 mm (Duyarlılık %52 ve Seçicilik %85) olarak bulundu. Sol disk kalınlığı için kesim değeri 1,45 mm (Duyarlılık %59 ve Seçicilik %82) olarak bulundu.

Tablo 18. ROC Analizi

	Eğri Altında Kalan Alan	Standart Hata	p değeri	%95 Güven Aralığı (Alt Sınır- Üst Sınır)
Sağ TME disk kalınlığı	0,758	± 0,048	<0,001	0,664 - 0,852
Sol TME disk kalınlığı	0,767	± 0,047	<0,001	0,676 - 0,859

TME: Temporomandibular Eklem, p<0,05 anlamlı



Şekil 10. TMD tanısı olan grupta disk kalınlığına göre ROC eğrisi

5. TARTIŞMA

Psöriyatik artrit, psöriyazisle ilişkili seronegatif ve kronik inflamatuar bir hastalık olup eklem, entez ve cilt gibi birçok sistemi etkileyebilir. Temporomandibular disfonksiyon ise çene eklemi ve çiğneme kaslarını etkileyen çeşitli yapısal ve fonksiyonel bozuklukları tanımlar. PsA, TMD'ye neden olabilen sistemik inflamatuar artropatiler arasında yer almakla birlikte, temporomandibular eklem tutulumuna ilişkin literatürdeki bilgiler oldukça sınırlıdır (2,4,5).

Bu çalışmada PsA'lı hastalarda ve kontrol grubunda TMD sıklığının klinik ölçeklerle belirlenmesi, TME'nin ultrasonografik olarak değerlendirilmesi ve ultrasonografik değerlendirmelerin TMD'deki tanısal değerini analiz etmek amaçlandı. PsA'lı hastaların %55,8'ine, kontrol grubunun ise %28,8'ine TMD tanısı konuldu. PsA'lı hasta grubunda hem TMD ağrı bozukluğu hem de TME düzensizliği kontrol grubuna göre daha yüksek orandaydı. Ağız açıklığı ölçümleri PsA'lı hastalarda kontrol grubuna göre daha kısıtlı idi. Ultrasonografik değerlendirmelerde TME disk kalınlığı PsA'lı hastalarda kontrol grubuna göre daha yüksek bulundu. TMD tanı alt gruplarından TMD ağrı bozukluğu ve TME düzensizliği olan olgularda ultrasonografik olarak disk kalınlığı ölçümleri daha yüksek saptanması üzerine TME disk kalınlığı ile ilişkili faktörler ve disk kalınlığının TMD'deki tanısal değeri analiz edildi. Disk kalınlığı VAS, HAQ, CRP ve DAPSA ile korele bulundu. TME disk kalınlığının TMD tanısındaki prediktif değeri ROC eğrisi ile incelendi. 1,45 mm TMD tanısı için kesim değeri olarak belirlendi.

Psöriyatik artritin temporomandibular eklem tutulumu ile ilgili literatür verileri büyük ölçüde olgu sunumları ve vaka serilerinden oluşmakta olup ilk çalışmalar 1980'li yıllara kadar uzanmaktadır (53–55). Bu alandaki öncü çalışmalardan biri, Könönen ve arkadaşları (54,55) tarafından yürütülmüştür. Bu çalışmada, 110 PsA hastası ile yaş ve cinsiyet açısından eşleştirilmiş 110 sağlıklı kontrol grubu TMD açısından karşılaştırılmıştır. Bulgulara göre, TME ağrısı PsA grubunda %30 oranında saptanırken, bu oran kontrol grubunda yalnızca %6'dır. TMD tanısı ise PsA hastalarının %48'inde, kontrol grubunun ise %30'unda konmuştur. Bu çalışmalarında

TMD değerlendirmesi yapılırken uluslararası geçerlilikte tanı algoritması ve görüntüleme yöntemi kullanmadıkları dikkat çekmektedir.

Derviş ve ark. (56) tarafından yapılan, 88 psöriyazis hastası (bunların 20'si PsA hastaları) ve psöriyazisi olmayan 88 kişinin kontrol grubunun dahil edildiği çalışmada ise Helkimo Anamnestik İndeks ile Helkimo Klinik Disfonksiyon İndeks kullanılarak olgular değerlendirilmiştir. PsA grubunun %35'inde TMD'ye bağlı semptom, %60'ında ise disfonksiyon bulunmuş, kontrol grubunda ise bu oranlar sırası ile %29 ve %32 olarak belirtilmiştir.

Crincoli ve ark. (7) tarafından yapılan 112 psöriyazis (25'i PsA) ve 112 sağlıklı kontrol grubunun dahil edildiği çalışmada ise olgular bizim de çalışmamızda kullandığımız TMD/TK formu ile incelenmiş PsA grubunun %80'inde, kontrol grubunun ise %28'inde TMD bulgusu saptanmıştır.

Eriksen ve ark. (57) tarafından RA, AS ve PsA hastalarından oluşan 24 kişilik inflamatuar artrit grubu ile 26 sağlıklı bireyden oluşan kontrol grubunun temporomandibular eklem bozuklukları açısından MRG bulguları ve klinik semptomlar temelinde karşılaştırıldığı çalışmada, artrit grubundaki bireylerin %57'sinde TME ağrısı saptanırken, kontrol grubundaki hiçbir bireyde bu bulguya rastlanmamıştır.

Bu konudaki güncel ve geniş kapsamlı çalışmalardan biri Maranini ve ark. (58) tarafından gerçekleştirilmiştir. 142 PsA hastasının incelendiği bu çalışmada %22 hastada TMD'ye bağlı semptom, %28 hastada ise TMD bulgusu saptanmıştır. Söz konusu oranlar, literatürde bildirilen diğer çalışmalara kıyasla daha düşük düzeydedir. Bu durumun olası nedenleri arasında, çalışmaya dahil edilen hastaların büyük çoğunluğunun düşük hastalık aktivitesinde veya remisyonda olması ve TMD tanısı için uluslararası geçerliliği olan yapılandırılmış tanı kriterlerinin kullanılmamış olması gösterilebilir.

Çalışmamızda, 52 PsA hastası ve benzer demografik özelliklere sahip 52 sağlıklı kontrolden oluşan toplam 104 bireyde temporomandibular eklem tutulumu

hem TMD/TK tanı algoritması hem de ultrasonografi ile değerlendirildi. PsA hastalarında TME bozukluklarının uluslararası geçerliliği olan tanı kriterleri temel alınarak ve görüntüleme yöntemleriyle desteklenerek sistematik biçimde incelendiği bu çalışma, TMD/TK formu ve TME ultrasonografisinin eş zamanlı kullanıldığı literatürdeki ilk çalışmadır ve bu yönüyle literatürdeki önemli bir boşluğu dolduracağı düşünülmektedir.

Çalışmamızda TMD/TK ile TMD tanısı, TME ağrı bozukluğu ve TME düzensizliği olmak üzere 2 alt başlık altında incelenmiştir. Psöriyatik artrit grubunda TMD tanısı alan hasta oranı %55,8; ağrı bozukluğu olan hasta oranı ise %50 olarak bulunmuştur. Sağlıklı kontrol grubunda ise ağrı bozukluğu ve TMD tanısı %28,8 olarak saptanmıştır. Valesan ve ark. (38) TMD/TK formu ile yapılmış olan çalışmaları sistematik olarak değerlendirerek genel popülasyondaki TMD prevalansını %31 olarak bildirmişlerdir. Zielinski ve ark. (59) ise kıtasal düzeyde yaptıkları analizde, TMD prevalansını Avrupa'da %29, Asya'da %33 olarak belirtmişlerdir. Sağlıklı kontrol grubumuzda elde edilen TMD prevalansı, bu meta-analizlerde bildirilen oranlarla örtüşmektedir. PsA'lı hastalarda TMD prevalansına ilişkin yapılan çalışmalarda bildirilen oranların oldukça değişken olması dikkat çekicidir. Bu farklılık, büyük ölçüde tanı süreçlerindeki yöntemsel çeşitliliğe bağlanabilir. Özellikle TMD tanısında uluslararası düzeyde standardize edilmiş kriterlerin her çalışmada kullanılmamış olması, objektif görüntüleme yöntemlerine (örneğin ultrasonografi, MRG) başvurulup başvurulmaması, hastaların hastalık süresi ve klinik aktivite düzeylerinin heterojen olması ile asemptomatik olguların çalışma gruplarına dahil edilip edilmemesi bu değişkenliğin temel nedenleri arasında sayılabilir.

Çalışmamızda hem TMD tanısı hem de ilişkili bulguların görülme sıklığı, sağlıklı kontrol grubuyla karşılaştırıldığında anlamlı düzeyde yüksek bulunmuştur. Yukarıda belitmiş olduğumuz çalışmalarda PsA hastalarında bildirilen TMD prevalansları farklılık gösterse de hemen tümünde PsA grubunda TMD'nin sağlıklı bireylere göre istatistiksel olarak daha sık saptandığı rapor edilmiştir. Bu bulgular, temporomandibular eklemin PsA'nın klinik spektrumunda sıklıkla göz ardı edilen ancak değerlendirilmesi gereken bir tutulum alanı olduğunu düşündürmekte, bu nedenle TME'nin tanısal süreçlerde sistematik biçimde ele alınmasının gerekliliğine işaret etmektedir.

Çalışmamızda PsA hastalarının ağız açıklığında (medyan 40,5 mm) kontrol grubuna göre (medyan 45 mm) azalma saptanmıştır. Syromou ve ark. (60) seronegatif spondiloartritli hastaları kapsayan derlemelerinde, PsA ve AS hastalarında ağız açıklığında azalma, TME'de sabah tutukluğu gibi işlevsel sınırlılıkların sık görüldüğünü bildirmişlerdir. Eriksen ve ark. (57) ise PsA'lı hastaların da dahil olduğu inflamatuar artrit grubunda ağız açıklığının 30 mm'nin altında olduğu olgulara dikkat çekmişlerdir. Literatürdeki pek çok PsA ve TMD birlikteliğini vurgulayan olgu sunumunda da ağız açıklığında azalma, önde gelen bulgular arasında yer almıştır (5,53). Buna karşılık, Crincoli ve arkadaşlarının çalışmasında PsA ve kontrol grupları arasında ağız açıklığı açısından anlamlı fark saptanmamıştır (7). Söz konusu çalışmada, PsA grubundaki TME bulgularının kontrol grubundan daha fazla olduğu da göz önünde bulundurulduğunda, ortaya çıkan bu farklı sonucun örneklem büyüklüğünün yetersiz olması ve ölçüm yöntemlerindeki farklılıklardan kaynaklanmış olabileceğini düşündürmektedir.

TMD tanısında ilk basamak değerlendirme genellikle klinik muayene ile yapılsa da tanının doğrulanması ve olası ayırıcı tanıların dışlanabilmesi için radyolojik görüntüleme yöntemlerine sıklıkla ihtiyaç duyulmaktadır. Eklem diski gibi yumuşak doku yapılarını özellikle de diskin anatomik konumunu ve intraartiküler efüzyon varlığını değerlendirmek amacıyla tercih edilen altın standart görüntüleme yöntemi MRG'dir (61). Görüntüleme teknolojilerindeki ilerlemeler, TME bozukluklarının tanı ve ayırıcı tanısında non-invaziv, erişilebilir ve uygulanabilir bir yöntem olması nedeniyle USG'nin klinik kullanımı üzerindeki ilgiyi arttırmış ve literatürde daha fazla tartışılır hale gelmesine neden olmuştur (62). Maranini ve ark. (63) 43 çalışmayı dahil ettikleri sistematik derlemelerinde USG'nin özellikle TME efüzyonu ve disk bozuklukları tanısında yüksek özgüllük ve duyarlılığa sahip olduğunu vurgulamaktadırlar. Benzer şekilde Guiducci ve ark. (64) 30'u PsA olmak üzere 95 inflamatuar artritli hastayı değerlendirdikleri çalışmalarında USG'yi MRG ile karşılaştırdıklarında, TME efüzyonu için özgüllüğünü %90,3 duyarlılığını %92,4; TME disk bozuklukları için ise özgüllüğünü %75,2 duyarlılığını %72 olarak saptamışlardır. Çalışmamızda da tüm olgular USG ile değerlendirilerek hem PsA'lı grupta TME etkilenimi araştırılmış hem de TMD tanısında USG'nin tanısal değeri değerlendirilmiştir.

Çalışmamızda ağız kapalı pozisyonda yapılan TME ultrasonografik değerlendirmesinde, PsA grubunun sağ ve sol disk kalınlıkları (sırası ile 1,502±0,20mm ve 1,507±0,15mm) kontrol grubuna göre (sırası ile 1,265±0,17mm ve 1,267±0,17 mm) anlamlı şekilde daha yüksek bulunmuştur. Literatürde PsA'lı hastalarda disk kalınlıklarının ultrasonografi ile doğrudan değerlendirildiği bir çalışmaya rastlamadık ancak Becenen ve ark. (65) RA hastaları ile kontrol grubunu karşılaştırdıkları çalışmalarında bizim çalışmamıza benzer şekilde RA'lı grupta sağlıklı kontrole göre disk kalınlıklarında artış saptamışlardır. Bu durum, inflamatuar artropatilerde TME diskinin kalınlaşmasının, olasılıkla sinoviyal inflamasyon ve çevresel ödemle ilişkili olarak geliştiğini desteklemektedir. Ayrıca çalışmamızda PsA grubunda sağ TME'de efüzyon varlığı da kontrol grubuna göre daha fazla saptanmıştır. Bu bulgu, Eriksen ve ark.(57)'nın MRG kullanarak yaptıkları çalışmada, inflamatuar artritli hastalarda TME efüzyonunun kontrol grubuna göre daha sık olduğunu bildirmeleriyle uyumludur. Benzer şekilde, Maranini ve ark. (58) 142 PsA hastası ve 40 sağlıklı kontrolü içeren çalışmalarında, ultrasonografi ile yaptıkları değerlendirmede PsA grubunda TME efüzyonu oranını %66,9 olarak bildirmiştir. Diğer yandan bulgularımız disk kalınlığı ile CRP ve DAPSA'nın korele olduğunu göstermiştir. Tüm bu veriler, PsA'lı hastalarda TME'nin inflamatuar süreçlerden etkilenebileceğini, dahası ultrasonografi ile disk kalınlığını ölçmenin TME'de inflamatuar tutulumları değerlendirmede duyarlı ve etkin bir yöntem olabileceğini göstermektedir. Bu doğrultuda, disk kalınlığı artışı ve efüzyon gibi bulguların ultrasonografik olarak değerlendirilmesi, TME tutulumunun erken dönemde fark edilmesine katkı sağlayabilir.

Çalışmamızda TME sinoviyal vaskülerizasyonu değerlendirmek amacıyla power doppler ultrasonografi uygulanmış, ancak ne PsA grubunda ne de sağlıklı kontrollerde doppler aktivitesi izlenmemiştir. Literatürde bu konuya ilişkin bulgular çelişkilidir. Maranini ve ark. (58) PsA'lı hastaların yaklaşık %30'unda power doppler sinyali tespit ettiklerini bildirmiştir. Öte yandan, Zwir ve ark. (66) tarafından 92 juvenil idiopatik artrit hastasında gerçekleştirilen karşılaştırmalı çalışmada, MRG ile %64,7 oranında TME inflamasyonu saptanmış olmasına rağmen hiçbir olguda power doppler sinyali gözlenmemiştir. Bu durum, power doppler USG'nin sinovyal inflamasyonun değerlendirilmesinde duyarlılığının sınırlı olabileceğini ve özellikle düşük dereceli

vaskülerizasyonu saptamada yetersiz kalabileceğini düşündürmekle birlikte kullanılan transducer tipi, frekans seçimi ve teknik parametrelerin yetersizliğine de bağlı olabilir.

Semerci ve ark. (67) tarafından konik ışınlı bilgisayarlı tomografi, Eriksen ve ark. tarafından ise MRG kullanılarak gerçekleştirilen çalışmalarda, inflamatuar artritli hastalarda temporal kemik ve kondilde dejenerasyon ile osteofit oluşumu gibi yapısal değişikliklerin sağlıklı olgulara kıyasla daha sık saptandığı bildirilmiştir. Buna karşılık, çalışmamızda benzer dejeneratif bulgular açısından gruplar arasında anlamlı bir fark gözlenmemiştir. Bu farklılık, ultrasonografinin kemik yapıların değerlendirilmesinde sınırlı görüntüleme kapasitesine sahip olmasından kaynaklanabileceği gibi, örneklem grubundaki hastaların hastalık süresi ve klinik aktivite düzeylerindeki farklılıklardan da etkilenmiş olabilir.

TMD tanısının varlığı ile TME değişiklikleri arasındaki ilişkiyi değerlendiren literatürde çeşitli çalışmalar mevcuttur. Díaz ve ark. (68) TMD/TK kullandıkları çalışmalarında TMD tanısı olan grupta TME efüzyonunu ve kondiler dejenerasyon saptadıklarını bildirmişlerdir. Benzer şekilde Eriksen ve ark (57) ile Guiducci ve ark. (64) TMD'li olgularda efüzyon, kondiler düzensizlik ve osteofit oluşumu gibi dejeneratif değişikliklerin sıklığının anlamlı düzeyde arttığını belirtmişlerdir. Bizim çalışmamızda da hem TMD ağrı bozukluğu hem de TME düzensizliği alt gruplarında disk kalınlıklarının artmış olması, ayrıca her iki grupta bilateral kondilde dejeneratif değişikliklerin ve TMD ağrı bozukluğu grubunda bilateral TME'de efüzyon varlığının daha yüksek oranda saptanması, bu literatür bulgularını destekler niteliktedir. Özellikle Eriksen ve ark. (57) çalışmasında TMD grubundaki TME efüzyonu ve kondiler düzensizlik oranlarının inflamatuar artrit grubu ile benzerlik göstermesi dikkat çekicidir. Bu bulgular TME değişikliklerinin yalnızca sistemik inflamasyona değil, lokal mekanik stres ve fonksiyonel bozukluklara da bağlı olabileceğini düşündürmektedir. Özellikle bruksizm, maloklüzyon, parafonksiyonel alışkanlıklar ve çiğneme kaslarının hipertonisi gibi faktörler, TME'ye uygulanan sürekli mikro travmatik stres aracılığıyla sinovyal irritasyon ve kondiler yüzeyde dejeneratif değişikliklere neden olabilir. Dolayısıyla, TME'de gözlenen efüzyon ve kondiler değişikliklerin değerlendirilmesinde, hastanın sistemik hastalık öyküsünün yanı sıra çene fonksiyonları, parafonksiyonel alışkanlıkları ve oklüzal özellikleri de göz önünde bulundurulmalıdır.

Birçok kronik ağrı durumunda olduğu gibi, TMD'nin de bireyin genel sağlık algısı ve psikolojik durumu üzerinde olumsuz yansımaları olabileceği çeşitli çalışmalarla ortaya konmuştur. Rehm ve ark. (69) 1.643 olguyu TMD/TK Eksen II formu ile değerlendirdikleri geniş ölçekli araştırmalarında, TMD tanısı konan bireylerde depresyon ve somatizasyon düzeylerinin kontrol grubuna göre yüksek olduğunu bildirilmişlerdir. Benzer şekilde, Knezevic ve ark. (70) da TMD tanısı almış kadınlarla asemptomatik kadınları karşılaştırdıkları çalışmalarında, TMD grubunda depresyon ve somatizasyon skorlarının belirgin biçimde arttığını raporlamışlardır. Bu bulgularla tutarlı olarak, bizim çalışmamızda da TMD'ye bağlı ağrı bozukluğu saptanan katılımcılarda hem depresif semptomların hem de somatizasyon skorlarının TMD belirtisi göstermeyen bireylere göre daha yüksek olduğu gözlemlenmiştir. Bu sonuçlar depresyon ve somatizasyonun yalnızca TMD'nin psikolojik sonuçları değil, aynı zamanda bu bozukluğun oluşumuna ve sürdürülmesine katkı sağlayan faktörler olabileceğini düşündürmektedir. Nitekim yakın tarihli bir sistematik derlemede de TMD ile anksiyete ve depresyon arasında anlamlı ilişkiler bildirilmiştir (71). Elde edilen bulgular, TMD'nin sadece fiziksel semptomlar temelinde değerlendirilmesinin yetersiz olduğunu ve psikososyal etkenlerin de tanı ve tedavi sürecine dahil edilmesinin gerekliliğini ortaya koymaktadır. Bu doğrultuda hastanın psikolojik durumunu da içeren bütüncül bir yaklaşım benimsenmesi, TMD'ye yönelik daha kalıcı ve etkili tedavi yöntemlerinin geliştirilmesine olanak sağlayabilir.

Çalışmamızda TME disk kalınlığı ile CRP, VAS, HAQ ve DAPSA skorları arasında anlamlı pozitif korelasyon saptanmış, buna karşın hastalık süresi ve cinsiyet ile anlamlı bir ilişki gözlenmemiştir. Bu bulgu, TME'deki yapısal değişimlerin sistemik inflamasyon düzeyi, hastalık aktivitesi, ağrı algısı ve fonksiyonel yetersizlik gibi klinik parametrelerle ilişkili olduğunu düşündürmektedir. İnflamatuar süreçlerin TME'i etkileyerek disk kalınlığını arttırdığı ve disk morfolojisinde meydana gelen bu değişikliklerin eklem biyomekaniğini bozarak çiğneme, konuşma gibi günlük işlevleri zorlaştırabileceği ve ağrı şiddetinde artışa neden olabileceği düşünülmektedir. Hastalık süresi ile anlamlı bir korelasyon saptanmaması ise TME tutulumunun yalnızca ileri evrelerde değil, erken dönemde veya ilk eklem tutulumu olarak da ortaya çıkabileceğine işaret edebilir. Öte yandan, bazı çalışmalarda romatoid artritli

hastalarda TME bulgularının HAQ ve hastalık aktivite skorları ile korele bulunmadığı bildirilmiştir (72). Bu konuda daha net sonuçlar elde edilebilmesi için çok merkezli ve randomize kontrollü çalışmalara ihtiyaç duyulmaktadır.

Çalışmamızda PsA'lı hastalarda ve TMD tanısı konulan grupta TME disk kalınlıklarının anlamlı şekilde yüksek saptanması üzerine, bu ölçümün TMD tanısındaki öngörücü değerini belirlemek amacıyla ROC analizi uygulanmıştır. ROC analizi, bir testin tanısal başarısını değerlendirmek için yaygın biçimde kullanılan bir yöntem olup yanlış pozitiflik oranı ile doğru pozitiflik oranı arasındaki ilişkiyi grafiksel olarak ortaya koyar. ROC eğrisi altında kalan alan (AUC), testin ayırt edici gücünü gösterir, bu değer 1'e yaklaştıkça testin doğruluğu artar. Analiz sonucunda, sağ disk kalınlığı için AUC 0,758 ($p < 0,001$), sol disk kalınlığı için ise 0,767 ($p < 0,001$) olarak bulunmuştur. Bu değerler, her iki taraf için de disk kalınlığının TMD tanısında orta-yüksek düzeyde ayırt edici güce sahip olduğunu göstermektedir. Her iki taraf için de eşik değer 1,45 mm olarak belirlenmiş ve bu değerde duyarlılık %50, özgüllük %80 üstü hesaplanmıştır. Özellikle özgüllük oranlarının yüksek bulunması, TME disk kalınlığı ölçümünün yanlış pozitif sonuç verme olasılığını düşük tuttuğunu ve bu nedenle tanıda yardımcı, tamamlayıcı bir parametre olarak değerlendirilebileceği sonucuna varılmıştır. Öte yandan duyarlılığın daha sınırlı düzeyde kalması, bu ölçümün TMD'yi saptamada tek başına yeterli olmadığını, klinik değerlendirme ile birlikte kullanıldığında daha anlamlı sonuçlar vereceğini göstermektedir. Literatürde TME disk kalınlığının ultrasonografi ile ölçülerek ROC analiziyle tanısal değerinin araştırıldığı çalışma sayısı oldukça sınırlıdır. Bu yönüyle çalışmamız, ultrasonografinin non-invaziv, düşük maliyetli ve kolay uygulanabilir yönüyle TMD tanısında yardımcı bir araç olabileceğini göstermektedir. Fakat bu sonuçların genellenebilirliğinin sağlanabilmesi için daha büyük örneklemlerle yapılacak ileri düzey çalışmalara ihtiyaç bulunmaktadır.

6. SONUÇ VE ÖNERİLER

Sonuç olarak bu çalışmada PsA'lı bireylerde TMD sıklığının kontrol grubuna göre anlamlı düzeyde yüksek olduğu saptanmıştır. Ultrasonografik değerlendirme, TME disk kalınlığının PsA ve TMD birlikteliğinde artış gösterdiğini ve bu ölçümün CRP, DAPSA, VAS ile pozitif korelasyona sahip olduğunu ortaya koymuştur. ROC analizi, disk kalınlığının TMD tanısında orta-yüksek düzeyde ayırt edici güce sahip olduğunu göstermiş; özgüllük oranlarının yüksek, duyarlılık oranlarının ise ancak klinik ile desteklendiğinde yeterli olabileceği bulunmuştur. Ayrıca hastalık süresi ile disk kalınlığı ilişkisi izlenmemiştir; bu durum, TME tutulumunun hastalık süresinden bağımsız olarak ortaya çıkabileceğine işaret etmektedir.

Öneriler

- PsA'lı hastaların rutin değerlendirmelerine TME muayenesi ve ultrasonografik disk kalınlığı ölçümlerini eklemek, erken tutulumların saptanmasına ve multidisipliner yaklaşımın güçlendirilmesine katkı sağlayabilir.
- TME ultrasonografisinde standartlaştırılmış protokollerin geliştirilmesi ve uygulayıcılar arası uyumun sağlanması, tanısal güvenilirliği artıracaktır.
- TMD'nin psikososyal etkilerini ölçen ölçeklerin TME görüntüleme sonuçlarıyla ilişkisinin derinlemesine incelenmesi, tedavi planlamasında bütüncül bir yaklaşımı destekleyecektir.
- Disk kalınlığı ve sinoviyal efüzyon gibi ultrasonografik parametrelerin tedavi öncesi ve sonrası takibi hem farmakolojik hem de non-farmakolojik tedavi yaklaşımlarının etkinliğini objektif olarak değerlendirmeye imkan tanıyabilir.
- Ultrasonografik ve klinik verilerin birlikte değerlendirildiği, daha büyük örneklemlerle ve çok merkezli, prospektif, randomize kontrollü çalışmalara ihtiyaç vardır.

7. KAYNAKÇA

1. Gladman DD. Clinical Features and Diagnostic Considerations in Psoriatic Arthritis. Rheumatic Disease Clinics of North America. 2015 May;41(4):569–79.
2. Ritchlin CT, Colbert RA, Gladman DD. Psoriatic Arthritis. New England Journal of Medicine. 2017 May;376(10):957–70.
3. Beaumont S, Garg K, Gokhale A, Heaphy N. Temporomandibular Disorder: a practical guide for dental practitioners in diagnosis and management. Aust Dent J. 2020 May;65(3):172–80.
4. Schiffman E, Ohrbach R. Executive summary of the Diagnostic Criteria for Temporomandibular Disorders for clinical and research applications. The Journal of the American Dental Association. 2016 May;147(6):438–45.
5. R R, Malarkodi T, Azariah E, Warrier AS. The Involvement of Temporomandibular Joint in Psoriatic Arthritis: A Report of a Rare Case. Cureus. 2021 May;
6. Yılmaz D, Kamburoğlu K. Comparison of the effectiveness of high resolution ultrasound with MRI in patients with temporomandibular joint dısorders. Dentomaxillofacial Radiology. 2019 May;48(5):20180349.
7. Crincoli V, Comite M Di, Bisceglie MB Di, Fatone L, Favia G. Temporomandibular Disorders in Psoriasis Patients with and without Psoriatic Arthritis: An Observational Study. Int J Med Sci. 2015;12(4):341–8.
8. Coates LC, Helliwell PS. Psoriatic arthritis: state of the art review. Clinical Medicine. 2017 May;17(1):65–70.
9. Perez-Chada LM, Merola JF. Comorbidities associated with psoriatic arthritis: Review and update. Clinical Immunology. 2020 May;214:108397.
10. Blumberg BS, Bunim JJ, Calmns E, Pirani CL, Zvaifler NJ. ARA nomenclature and classification of arthritis and rheumatism (tentative). Arthritis Rheum. 1964 May;7(1):93–7.
11. O'Neill T, Silman AJ. Historical background and epidemiology. Baillieres Clin Rheumatol. 1994 May;8(2):245–61.
12. Lubrano E, Scriffignano S, Azuaga AB, Ramirez J, Cañete JD, Perrotta FM. Impact of Comorbidities on Disease Activity, Patient Global Assessment, and Function in Psoriatic Arthritis: A Cross-Sectional Study. Rheumatol Ther. 2020 May;7(4):825–36.
13. Fardina M RHJU. Absolute Rheumatology Review. In: Efthimiou P, editor. Newyork: Springer; 2020. p. 153–73.

14. Ogdie A, Weiss P. The Epidemiology of Psoriatic Arthritis. Rheumatic Disease Clinics of North America. 2015 May;41(4):545–68.

15. Azuaga AB, Ramírez J, Cañete JD. Psoriatic Arthritis: Pathogenesis and Targeted Therapies. Int J Mol Sci. 2023 May;24(5):4901.

16. Barnas JL, Ritchlin CT. Etiology and Pathogenesis of Psoriatic Arthritis. Rheumatic Disease Clinics of North America. 2015 May;41(4):643–63.

17. D VO, Gladman D. Psoriatic arthritis. F1000Res. 2019 May;8:1665.

18. Ogdie A, Gelfand JM. Identification of Risk Factors for Psoriatic Arthritis. Arch Dermatol. 2010 May;146(7).

19. Russolillo A, Iervolino S, Peluso R, Lupoli R, Minno A Di, Pappone N, et al. Obesity and psoriatic arthritis: from pathogenesis to clinical outcome and management. Rheumatology. 2013 May;52(1):62–7.

20. Wilson FC, Icen M, Crowson CS, McEvoy MT, Gabriel SE, Kremers HM. Incidence and clinical predictors of psoriatic arthritis in patients with psoriasis: A population-based study. Arthritis Care Res (Hoboken). 2009 Feb 15;61(2):233–9.

21. Bravo A, Kavanaugh A. Bedside to bench: defining the immunopathogenesis of psoriatic arthritis. Nat Rev Rheumatol. 2019 May;15(11):645–56.

22. Veale DJ, Fearon U. The pathogenesis of psoriatic arthritis. The Lancet. 2018 May;391(10136):2273–84.

23. Kerschbaumer A, Fenzl KH, Erlacher L, Aletaha D. An overview of psoriatic arthritis – epidemiology, clinical features, pathophysiology and novel treatment targets. Wien Klin Wochenschr. 2016 May;128(21–22):791–5.

24. Kishimoto M, Deshpande GA, Fukuoka K, Kawakami T, Ikegaya N, Kawashima S, et al. Clinical features of psoriatic arthritis. Best Pract Res Clin Rheumatol. 2021 May;35(2):101670.

25. WILSON FC, ICEN M, CROWSON CS, McEVOY MT, GABRIEL SE, KREMERS HM. Time Trends in Epidemiology and Characteristics of Psoriatic Arthritis Over 3 Decades: A Population-based Study. J Rheumatol. 2009 May;36(2):361–7.

26. Moll JM, Wright V. Familial occurrence of psoriatic arthritis. Ann Rheum Dis. 1973 May;32(3):181–201.

27. Jadon DR, Sengupta R, Nightingale A, Lindsay M, Korendowych E, Robinson G, et al. Axial Disease in Psoriatic Arthritis study: defining the clinical and radiographic phenotype of psoriatic spondyloarthritis. Ann Rheum Dis. 2017 May;76(4):701–7.

28. Tiwari V, Brent LH. Psoriatic Arthritis. 2025.

29. Punzi L, Poswiadek M, Oliviero F, Lonigro A, Modesti V, Ramonda R, et al. LABORATORY FINDINGS IN PSORIATIC ARTHRITIS. Reumatismo. 2011 May;59(1s).

30. Johnson SR, Schentag CT, Gladman DD. Autoantibodies in biological agent naive patients with psoriatic arthritis. Ann Rheum Dis. 2005 May;64(5):770–2.

31. AlJohani R, Polachek A, Ye JY, Chandran V, Gladman DD. Characteristic and Outcome of Psoriatic Arthritis Patients with Hyperuricemia. J Rheumatol. 2018 May;45(2):213–7.

32. K. N. Psöriyatik Artrit. In: Bodur H, Ataman Ş, editors. TRASD Romatoloji e-kitap. 2018.

33. Taylor W, Gladman D, Helliwell P, Marchesoni A, Mease P, Mielants H. Classification criteria for psoriatic arthritis: Development of new criteria from a large international study. Arthritis Rheum. 2006 May;54(8):2665–73.

34. Gossec L, Kerschbaumer A, Ferreira RJO, Aletaha D, Baraliakos X, Bertheussen H, et al. EULAR recommendations for the management of psoriatic arthritis with pharmacological therapies: 2023 update. Ann Rheum Dis. 2024 May;83(6):706–19.

35. Alomar X, Medrano J, Cabratosa J, Clavero JA, Lorente M, Serra I, et al. Anatomy of the Temporomandibular Joint. Seminars in Ultrasound, CT and MRI. 2007 May;28(3):170–83.

36. Tuncer A. Kinesiology of the temporomandibular joint. In: Comparative Kinesiology of the Human Body. Elsevier; 2020. p. 285–302.

37. Liu F, Steinkeler A. Epidemiology, Diagnosis, and Treatment of Temporomandibular Disorders. Dent Clin North Am. 2013 May;57(3):465–79.

38. Valesan LF, Da-Cas CD, Réus JC, Denardin ACS, Garanhani RR, Bonotto D, et al. Prevalence of temporomandibular joint disorders: a systematic review and meta-analysis. Clin Oral Investig. 2021 May;25(2):441–53.

39. Warzocha J, Gadomska-Krasny J, Mrowiec J. Etiologic Factors of Temporomandibular Disorders: A Systematic Review of Literature Containing Diagnostic Criteria for Temporomandibular Disorders (DC/TMD) and Research Diagnostic Criteria for Temporomandibular Disorders (RDC/TMD) from 2018 to 2022. Healthcare. 2024 Feb 29;12(5):575.

40. Scrivani SJ, Keith DA, Kaban LB. Temporomandibular Disorders. New England Journal of Medicine. 2008 May;359(25):2693–705.

41. American Academy of Orofacial Pain. Orofacial Pain: Guidelines for Assessment, Diagnosis, and Management. 7th ed. Quintessence Publishing (QP USA); 2023. 368 p.

42. SF; LeResche LD. Research diagnostic criteria for temporomandibular disorders: review, criteria, examinations and specifications, critique. J Craniomandib Disord. 1992;6(4):301–55.

43. Schiffman E, Ohrbach R, Truelove E, Look J, Anderson G, Goulet JP, et al. Diagnostic Criteria for Temporomandibular Disorders (DC/TMD) for Clinical and Research Applications:

Recommendations of the International RDC/TMD Consortium Network* and Orofacial Pain Special Interest Group†. J Oral Facial Pain Headache. 2014 May;28(1):6–27.

44. (PDF) Diagnostic Criteria for Temporomandibular Disorders: Assessment Instruments (Turkish) Temporomandibuler Düzensizlikler için Teşhis Kriterleri: Değerlendirme Araçları Turkish translation by [Internet]. Available from: https://www.researchgate.net/publication/320409728_Diagnostic_Criteria_for_Temporomandibular_Disorders_Assessment_Instruments_Turkish_Temporomandibuler_Duzensizlikler_icin_Teshis_Kriterleri_Degerlendirme_Araclari_Turkish_translation_by

45. Whyte A, Boeddinghaus R, Bartley A, Vijeyaendra R. Imaging of the temporomandibular joint. Clin Radiol. 2021 May;76(1):76.e21-76.e35.

46. Gharavi SM, Qiao Y, Faghihimehr A, Vossen J. Imaging of the Temporomandibular Joint. Diagnostics. 2022 May;12(4):1006.

47. Küçükdeveci AA, Sahin H, Ataman S, Griffiths B, Tennant A. Issues in cross-cultural validity: example from the adaptation, reliability, and validity testing of a Turkish version of the Stanford Health Assessment Questionnaire. Arthritis Rheum. 2004 May;51(1):14–9.

48. for Dental Research IA. iNFORM: Advancing Dental, Oral and Craniofacial Research [Internet]. 2025. Available from: https://inform-iadr.com

49. Bas B, Yılmaz N, Gökce E, Akan H. Ultrasound assessment of increased capsular width in temporomandibular joint internal derangements: relationship with joint pain and magnetic resonance grading of joint effusion. Oral Surgery, Oral Medicine, Oral Pathology, Oral Radiology, and Endodontology. 2011 May;112(1):112–7.

50. Fransen J, van Riel PLCM. The Disease Activity Score and the EULAR Response Criteria. Rheumatic Disease Clinics of North America. 2009 Nov;35(4):745–57.

51. Schoels MM, Aletaha D, Alasti F, Smolen JS. Disease activity in psoriatic arthritis (PsA): defining remission and treatment success using the DAPSA score. Ann Rheum Dis. 2016 May;75(5):811–8.

52. Gossec L, de Wit M, Kiltz U, Braun J, Kalyoncu U, Scrivo R, et al. A patient-derived and patient-reported outcome measure for assessing psoriatic arthritis: elaboration and preliminary validation of the Psoriatic Arthritis Impact of Disease (PsAID) questionnaire, a 13-country EULAR initiative. Ann Rheum Dis. 2014 Jun;73(6):1012–9.

53. Almășan O, Hedeșiu M, Băciuț M, Buduru S, Dinu C. Psoriatic arthritis of the temporomandibular joint: A systematic review. J Oral Rehabil. 2023 May;50(3):243–55.

54. KÖNÖNEN M. Clinical signs of craniomandibular disorders in patients with psoriatic arthritis. Eur J Oral Sci. 1987 May;95(4):340–6.

55. Könönen M. Subjective symptoms from the stomatognathic system in patients with psoriatic arthritis. Acta Odontol Scand. 1986 May;44(6):377–83.

56. DERVIS E, DERVIS E. The prevalence of temporomandibular disorders in patients with psoriasis with or without psoriatic arthritis. J Oral Rehabil. 2005 May;32(11):786–93.

57. Eriksen ES, Hellem S, Skartveit L, Brun JG, Bøe OE, Moen K, et al. Temporomandibular joint pain and associated magnetic resonance findings: a retrospective study with a control group. Acta Radiol Open. 2020 May;9(9).

58. Maranini B, Mandrioli S, Ciancio G, Fabbian F, Galiè M, Govoni M. Temporomandibular joint involvement in psoriatic arthritis: a prospective clinical and ultrasonographic study. Clin Exp Rheumatol. 2023 May;

59. Zieliński G, Pająk-Zielińska B, Ginszt M. A Meta-Analysis of the Global Prevalence of Temporomandibular Disorders. J Clin Med. 2024 May;13(5):1365.

60. Syrmou V, Grammatikopoulou MG, Bogdanos DP, Mitsimponas KT. Temporomandibular joint disorders in seronegative spondyloarthritis: what a rheumatologist needs to know? Rheumatology. 2023 May;61(5):375–88.

61. Mallya SM, Ahmad M, Cohen JR, Kaspo G, Ramesh A. Recommendations for Imaging of the Temporomandibular Joint. Position Statement from the American Academy of Oral and Maxillofacial Radiology and the American Academy of Orofacial Pain. J Oral Facial Pain Headache. 2023 May;37(1):7–15.

62. Almeida FT, Pacheco-Pereira C, Flores-Mir C, Le LH, Jaremko JL, Major PW. Diagnostic ultrasound assessment of temporomandibular joints: a systematic review and meta-analysis. Dentomaxillofacial Radiology. 2019 May;48(2):20180144.

63. Maranini B, Ciancio G, Mandrioli S, Galiè M, Govoni M. The Role of Ultrasound in Temporomandibular Joint Disorders: An Update and Future Perspectives. Front Med (Lausanne). 2022 May;9.

64. Guiducci S, Bagni MA, Torracchi S, Bernardini P, Maresca M, Vanini L, et al. An ultrasound working table as diagnostic tool of temporomandibular joint inflammation. J Ultrasound. 2025 Feb 26;28(1):129–36.

65. Becenen Durmuş E, Yurdakul FG, Güler T, Bodur H. Temporomandibular joint disorder in rheumatoid arthritis: A cross-sectional ultrasonographic study. Arch Rheumatol. 2025 Mar 1;40(1):42–52.

66. Zwir LF, Terreri MT, do Amaral e Castro A, Rodrigues WDR, Fernandes ARC. Is power Doppler ultrasound useful to evaluate temporomandibular joint inflammatory activity in juvenile idiopathic arthritis? Clin Rheumatol. 2020 Apr 8;39(4):1237–40.

67. Semerci ZM, Günen Yılmaz S. Evaluation of Rheumatic Diseases Affecting the Temporomandibular Joint: A Cone Beam Computed Tomography Study and Literature Review. Diagnostics. 2023 Dec 19;14(1):4.

68. Díaz DZR, Müller CEE, Gavião MBD. Ultrasonographic study of the temporomandibular joint in individuals with and without temporomandibular disorder. J Oral Sci. 2019;61(4):539–43.

69. Rehm D, Progiante P, Pattussi M, Pellizzer E, Grossi P, Grossi M. Depression and Somatization in Patients with Temporomandibular Disorders in a Population-Based Cross-Sectional Study in Southern Brazil. Int J Prosthodont. 2019 May;32(3):248–50.

70. Jeremic-Knezevic M, Knezevic A, Boban N, Djurovic Koprivica D, Boban J. Correlation of somatization, depression, and chronic pain with clinical findings of the temporomandibular disorders in asymptomatic women. CRANIO®. 2021 Jan 2;39(1):17–23.

71. Belenda González I, Montero J, Gómez Polo C, Pardal Peláez B. Evaluation of the relationship between bruxism and/or temporomandibular disorders and stress, anxiety, depression in adults: A systematic review and qualitative analysis. J Dent. 2025 May;156:105707.

72. Bono AE, Learreta JA, Rodriguez G, Marcos JC. Stomatognathic system involvement in rheumatoid arthritis patients. CRANIO®. 2014 Jan 11;32(1):31–7.

8. ÖZGEÇMİŞ

BİREYSEL BİLGİLER	
Adı-Soyadı	Emine Sena TOPLU CANDER
Doğum Yeri ve Tarihi	
Uyruğu	T.C.
Medeni Durumu	Evli
Askerlik Durumu	-
İletişim Adresi ve Telefonu	
Yabancı Dili	İngilizce
EĞİTİMİ	
Lise	Hatay Fen Lisesi
Lisans	Hacettepe Üniversitesi Tıp Fakültesi
ÜNVANLARI	
Tıp Doktoru (2019)	
MESLEKİ DENEYİMİ	
SBÜ Ankara Bilkent Şehir Hastanesi: Asistan Hekim (2021-2025) Kumlu Devlet Hastanesi: Pratisyen Hekim (2019-2020)	
ÜYE OLDUĞU BİLİMSEL KURULUŞLAR	
Türkiye Romatizma Araştırma ve Savaş Derneği (TRASD) Türkiye Fiziksel Tıp ve Rehabilitasyon Uzman Hekimler Derneği Türkiye Fiziksel Tıp ve Rehabilitasyon Derneği	

9. EKLER

EK 1: ETİK KURUL ONAY FORMU

T.C.
SAĞLIK BAKANLIĞI
İL SAĞLIK MÜDÜRLÜĞÜ
Ankara Bilkent Şehir Hastanesi
2 Nolu Klinik Araştırmalar Etik Kurul Başkanlığı

Sayı : E.Kurul –**E2-23-4589** No'lu çalışma

Ankara Bilkent Şehir Hastanesi Fiziksel Tıp ve Rehabilitasyon Kliniği'nde planlanan; Doç. Dr. Fatma Gül YURDAKUL 'un sorumlu araştırmacısı olduğu "Psöriyatrik Artrit Tanılı Hastalarda Temporomandibular Eklemin Ultrasonografik İncelenmesi ve Temporomandibular Eklem Disfonksiyonu İle İlişkili Faktörler " konulu çalışma incelenmiş olup, Etik açıdan oy birliği ile uygun görülmüştür.

23/08/2023

Prof. Dr. Fuat Emre CANPOLAT
2 Nolu Etik Kurul Başkanı

Etik Kurul Sekreterliği Üniversiteler Mah. Bilkent Cad. No:1 Çankaya/Ankara İrtibat; 2nolu Etik Kurul: B.Özkan
K.Çetindağ
G.Uzun

Tel: 0 (312) 552 66 00 Dahili:721197--721198

KLİNİK ARAŞTIRMALAR ETİK KURULU KARAR FORMU

ARAŞTIRMANIN AÇIK ADI	Psöriyatrik Artrit Tanılı Hastalarda Temporomandibular Eklemin Ultrasonografik İncelenmesi ve Temporomandibular Eklem Disfonksiyonu İle İlişkili Faktörler
VARSA ARAŞTIRMANIN PROTOKOL KODU	-

ETİK KURUL BİLGİLERİ	ETİK KURULUN ADI	**Ankara Şehir Hastanesi 2 Nolu Klinik Araştırmalar Etik Kurul**
	AÇIK ADRESİ:	Üniversiteler Mah. Bilkent Cad. No:1 ÇANKAYA /ANKARA
	TELEFON	0312 552 66 00
	FAKS	0312 552 99 82
	E-POSTA	ankarash.etikkurul2@sağlıkgov.tr

BAŞVURU BİLGİLERİ	KOORDİNATÖR/SORUMLU ARAŞTIRMACI UNVANI/ADI/SOYADI	Doç. Dr. Fatma Gül YURDAKUL			
	KOORDİNATÖR/SORUMLU ARAŞTIRMACININ UZMANLIK ALANI	Fiziksel Tıp ve Rehabilitasyon			
	KOORDİNATÖR/SORUMLU ARAŞTIRMACININ BULUNDUĞU MERKEZ	**Ankara Bilkent Şehir Hastanesi**			
	VARSA İDARİ SORUMLU UNVANI/ADI/SOYADI	-			
	DESTEKLEYİCİ	-			
	PROJE YÜRÜTÜCÜSÜ UNVANI/ADI/SOYADI (TÜBİTAK vb. gibi kaynaklardan destek alanlar için)	-			
	DESTEKLEYİCİNİN YASAL TEMSİLCİSİ	-			
	ARAŞTIRMANIN FAZI VE TÜRÜ	FAZ 1	☐		
		FAZ 2	☐		
		FAZ 3	☐		
		FAZ 4	☐		
		Gözlemsel ilaç çalışması	☐		
		Tıbbi cihaz klinik araştırması	☐		
		İn vitro tıbbi tanı cihazları ile yapılan performans değerlendirme çalışmaları	☐		
		İlaç dışı klinik araştırma	☐		
		Diğer ise belirtiniz: **Prospektif Çalışma(Dr. Emine Sena Toplu Cander'in tezi)**			
	ARAŞTIRMAYA KATILAN MERKEZLER	TEK MERKEZ ☒	ÇOK MERKEZLİ ☐	ULUSAL ☐	ULUSLARARASI ☐

2 Nolu Etik Kurul Başkanının
Unvanı/Adı/Soyadı:Prof. Dr. Fuat Emre CANPOLAT
İmza:

KLİNİK ARAŞTIRMALAR ETİK KURULU KARAR FORMU

ARAŞTIRMANIN AÇIK ADI	Psöriyatrik Artrit Tanılı Hastalarda Temporomandibular Eklemin Ultrasonografik İncelenmesi ve Temporomandibular Eklem Disfonksiyonu İle İlişkili Faktörler
VARSA ARAŞTIRMANIN PROTOKOL KODU	-

	Belge Adı	Tarihi	Versiyon Numarası	Dili
DEĞERLENDİRİLEN BELGELER	ARAŞTIRMA PROTOKOLÜ			Türkçe ☐ İngilizce ☐ Diğer ☐
	BİLGİLENDİRİLMİŞ GÖNÜLLÜ OLUR FORMU			Türkçe ☐ İngilizce ☐ Diğer ☐
	OLGU RAPOR FORMU			Türkçe ☐ İngilizce ☐ Diğer ☐
	ARAŞTIRMA BROŞÜRÜ			Türkçe ☐ İngilizce ☐ Diğer ☐
DEĞERLENDİRİLEN DİĞER BELGELER	**Belge Adı**		**Açıklama**	
	SİGORTA	☐		
	ARAŞTIRMA BÜTÇESİ	☐		
	BİYOLOJİK MATERYEL TRANSFER FORMU	☐		
	İLAN	☐		
	YILLIK BİLDİRİM	☐		
	SONUÇ RAPORU	☐		
	GÜVENLİLİK BİLDİRİMLERİ	☐		
	DİĞER:	☐		
KARAR BİLGİLERİ	**Karar No:E2-23-4589**	**Tarih: 23/08/2023**		
	Yukarıda bilgileri verilen başvuru dosyası ile ilgili belgeler araştırmanın/çalışmanın gerekçe, amaç, yaklaşım ve yöntemleri dikkate alınarak incelenmiş ve uygun bulunmuş olup araştırmanın/çalışmanın başvuru dosyasında belirtilen merkezlerde gerçekleştirilmesinde etik ve bilimsel sakınca bulunmadığına toplantıya katılan etik kurul üye tam sayısının salt çoğunluğu ile karar verilmiştir. İlaç ve Biyolojik Ürünlerin Klinik Araştırmaları Hakkında Yönetmelik kapsamında yer alan araştırmalar/çalışmalar için Türkiye İlaç ve Tıbbi Cihaz Kurumu'ndan izin alınması gerekmektedir.			

2 Nolu Etik Kurul Başkanının
Unvanı/Adı/Soyadı:Prof. Dr. Fuat Emre CANPOLAT
İmza:

KLİNİK ARAŞTIRMALAR ETİK KURULU KARAR FORMU

ARAŞTIRMANIN AÇIK ADI	Psöriyatrik Artrit Tanılı Hastalarda Temporomandibular Eklemin Ultrasonografik İncelenmesi ve Temporomandibular Eklem Disfonksiyonu İle İlişkili Faktörler
VARSA ARAŞTIRMANIN PROTOKOL KODU	-

KLİNİK ARAŞTIRMALAR ETİK KURULU	
ETİK KURULUN ÇALIŞMA ESASI	İlaç ve Biyolojik Ürünlerin Klinik Araştırmaları Hakkında Yönetmelik, İyi Klinik Uygulamaları Kılavuzu
BAŞKANIN UNVANI / ADI / SOYADI:	Prof. Dr. Fuat Emre CANPOLAT

Unvanı/Adı/Soyadı	Uzmanlık Alanı	Kurumu	Cinsiyet		Araştırma ile ilişki		Katılım *	İmza
Prof. Dr. Fuat Emre CANPOLAT	Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları Neonatoloji	Ankara Bilkent Şehir Hastanesi	E ☒	K ☐	E ☐	H ☒	E	
Prof. Dr. İlkan TATAR	Anatomi	Hacettepe Üniversitesi Tıp Fakültesi	E ☒	K ☐	E ☐	H ☐	E	
Prof. Dr. Dilek ŞAHİN	Kadın Hastalıkları ve Doğum /Perinatoloji	Ankara Bilkent Şehir Hastanesi	E ☐	K ☒	E ☐	H ☐	E	
Prof . Dr. Mehmet Ali Nahit ŞENDUR	Tıbbi Onkoloji	Ankara Bilkent Şehir Hastanesi (YBÜ)	E ☒	K ☐	E ☐	H ☐	E	
Prof. Dr. Bilgen BAŞGUT	Farmakoloji	Başkent Üniversitesi Eczacılık Fakültesi	E ☐	K ☒	E ☐	H ☒	E	
Prof. Dr. Özlem Yılmaz TAŞDELEN	Fiziksel Tıp ve Rehabilitasyon	Ankara Bilkent Şehir Hastanesi	E ☐	K ☒	E ☐	H ☐	E	
Prof. Dr. Bedia DİNÇ	Tıbbi Mikrobiyoloji	Ankara Bilkent Şehir Hastanesi (S.B.Ü)	E ☐	K ☒	E ☐	H ☐	E	
Prof. Dr. Gülhan KURTOĞLU ÇELİK	Acil Tıp	Ankara Bilkent Şehir Hastanesi(YBÜ)	E ☐	K ☒	E ☐	H ☐	E	
Doç. Dr. Hayriye Gözde KANMAZ KUTMAN	Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları Neonatoloji	Ankara Bilkent Şehir Hastanesi	E ☐	K ☒	E ☐	H ☒	E	
Doç. Dr. Ayça Tuba DUMANLI ÖZCAN	Anestezi ve Reanimasyon	Ankara Bilkent Şehir Hastanesi	E ☐	K ☒	E ☐	H ☐	E	
Doç. Dr. Dilek ÖZTAŞ	Halk Sağlığı	Ankara Bilkent Şehir Hastanesi (YBÜ)	E ☐	K ☒	E ☐	H ☐	E	
Doç. Dr. Muhammet Kadri ÇOLAKOĞLU	Gastroenteroloji Cerrahisi	Ankara Bilkent Şehir Hastanesi	E ☒	K ☐	E ☐	H ☐	E	
Sağ. Mens. Olm. Üye. Mehmet Hilmi ŞEÇİLMİŞ	İktisat Maliye	Emekli	E ☒	K ☐	E ☐	H ☐	E	
Av. Mesut KELEKÇİBAŞI	Hukuk	Serbest Avukat	E ☒	K ☐	E ☐	H ☐	E	
Mühendis Bilal BECEREN	Biyomedikal Mühendis	Ankara Bilkent Şehir Hastanesi	E ☒	K ☐	E ☐	H ☒	E	

*:Toplantıda Bulunma

2 Nolu Etik Kurul Başkanının
Unvanı/Adı/Soyadı:Prof. Dr. Fuat Emre CANPOLAT
İmza:

EK 2: HASTA DEĞERLENDİRME FORMU

HASTA OLGU FORMU TARİH:

Ad Soyad: **Telefon:**

Yaş: **Cinsiyet:**

Meslek: **Eğitim Durumu:**

Boy : **Kilo:** **BMI:**

Komorbid hastalıklar:

Geçirilmiş operasyon:

Alışkanlıklar; **Sigara:** **Alkol:**

Psöriyatik artrit tanı yılı:

Sistemik tutulum : Var / Yok **Kullanılan ilaç:**

CRP: **ESR:**

SONUÇ PARAMETRELERİ

DAS 28-ESR	
DAPSA	
BASDAI	

-PsAID12:.....
-PSÖRİYAZİS ALAN ŞİDDET İNDEXİ (PASI):.....
-VISUEL ANOLOG SKLA (VAS) ..... (0-10 CM)
-SAĞLIK DEĞERLENDİRME ANKETİ HAQ:.....

TEMPOROMANDİBULAR EKLEM ULTASONOGRAFİK DEĞERLENDİRMESİ:

SAĞ

	VAR	YOK
Temporal kemik dejenarasyonu		
Kondil dejenarasyonu		
TME'de efüzyon		
TME'de osteofit		

Disk kalınlığı:.....mm

Massater kas kalınlığı:.....mm

Power Doppler analizi.....

SOL

	VAR	YOK
Temporal kemik dejenarasyonu		
Kondil dejenarasyonu		
TME'de efüzyon		
TME'de osteofit		

Disk kalınlığı:.....mm

Massater kas kalınlığı:.....mm

Power Doppler analizi.....

EK 3: TMD/TK FORMU

EKSEN 1: TEMPOROMANDİBULER EKLEM KLİNİK MUAYENE FORMU

Adı Soyadı…….. Tarih:

1-Yüzünüzün sağ, sol veya her iki yanında ağrı var mı?
Yok……..0
Sağ……..1
Sol……...2
Her iki taraf……..3

2- Hangi bölgelerde ağrı hissettiğinizi gösterebilir misiniz?

Sağ	Sol
Yok…….0	Yok……..0
Çene eklemi….1	Çene Eklemi…..1
Kaslar……..2	Kaslar……...2
Her ikisi……3	Her ikisi…….3

(Eğer gösterilen nokta belirsiz ise – kas ya da eklem olduğu belli değil ise – hekim palpasyonla duyarlı alanı belirler)

3-Açılma eğrisi, ağız açma yolu

Düz…….0

Sağ yana düzelme olmaksızın kayma (deviasyon).....1

Sağ yana düzelerek kayma (“S”).....2

Sol yana düzelme olmaksızın kayma (deviasyon).....3

Sol yana düzelerek kayma (“S”).....4

Diğer(belirtiniz).....5

Yorumlar _____

4-Ağız açma kapasitesi	KAS AĞRISI	EKLEMAĞRISI
	Yok Sağ Sol Her ikisi	Yok Sağ Sol Her ikisi
a)Yardımsız ağrısız açıklık mm	0 1 2 3	0 1 2 3
b)Yardımsız maksimum açıklık mm	0 1 2 3	0 1 2 3
c) yardımlı maksimum açıklık_____mm	0 1 2 3	0 1 2 3

d) Dikey yönde kesici örtüşmesi mm *

5-Eklem sesleri(palpasyon)

a) Ağız açmada

	Sağ	Sol
Ses yok	0	0
Klik	1	1
Kaba krepitus	2	2
İnce krepitus	3	3

Açma kliğini yeri …...mm …mm

b) Ağız kapamada

	Sağ	Sol
Ses yok	0	0
Klik	1	1
Kaba krepitus	2	2
İnce krepitus	3	3

Kapama kliğini yeri …...mm …mm

7-Yan hareketlerde eklem sesleri

Sağ TME	Ses yok	Klik	Kaba krepitus	İnce krepitus
Sağ yana hareket	0	1	2	3
Sol yana hareket	0	1	2	3
Öne hareket	0	1	2	3

Sol TME	Ses yok	Klik	Kaba krepitus	İnce krepitus
Sağ yana hareket	0	1	2	3
Sol yana hareket	0	1	2	3
Öne hareket	0	1	2	3

8– 10. Maddelerin uygulanışına ait açıklamalar: Hekim hastanın yüz, baş ve boynunda değişik bölgeleri palpasyonla muayene edecektir. Hasta ağrı bildirmiyor ve hafif basınç duyuyorsa "0", ağrı bildiriyorsa 1-3 arası skala ile değerlendirilecektir.

Hasta aşağıdaki skalaya göre değerlendirme yapacaktır:

0 = Ağrı yok/Hafif basınç duyuyorsa

1 = Hafif ağrı

2 = Orta derecede ağrı

3 = Şiddetli ağrı

8-Ağız dışı palpasyonda kas ağrısı

	Sağ	**Sol**
a- Temporalis (posterior)	0 1 2 3	0 1 2 3
b- Temporalis (orta)	0 1 2 3	0 1 2 3
c- Temporalis (anterior)	0 1 2 3	0 1 2 3
d- Masseter (origo)	0 1 2 3	0 1 2 3
e- Masseter (gövde)	0 1 2 3	0 1 2 3
f- Masseter (İnsersio)	0 1 2 3	0 1 2 3
g- MandibulanınPosterior bölgesi (Stylohyoid/posterior digastrik bölgesi) "Çene/boğaz bölgesi"	0 1 2 3	0 1 2 3
h- Sunmandibular bölge (Medial pterygoid/Suprahyoid/anterior digastrik bölgesi) "Çene altı"	0 1 2 3	0 1 2 3

9-TME palpasyonda eklem ağrısı

	Sağ	**Sol**
a- Lateral kutup "dış taraf"	0 1 2 3	0 1 2 3
b- Posterior bağlantı "Kulak içi"	0 1 2 3	0 1 2 3

10-Ağız içi palpasyonda kas ağrısı

	Sağ	**Sol**
a- Lateral pterygoid bölgesi "Üst azıların arkası"	0 1 2 3	0 1 2 3
b-Temporalisin tendonu "Tendon"	0 1 2 3	0 1 2 3

EKSEN II AĞRI BULGU FORMU

Lütfen soruları dikkatle okuyunuz ve yalnızca bir seçeneği işaretleyiniz. Bu soru formu şikayetiniz hakkında daha fazla bilgi edinmeyi amaçlamaktadır. Kesinlikle bir sınav değildir ve soruların herhangi bir doğru cevabı yoktur.

1)Genel sağlığınız nasıl?
Mükemmel……1
Çok iyi……2
İyi ……...3
Orta……4
Kötü……5

2)Genel olarak ağız sağlığınızı nasıl buluyorsunuz?
Mükemmel…….1
Çok iyi……2
İyi ……...3
Orta……4
Kötü……5

3)Geçen bir ay içerisinde yüzünüzde, çenenizde, alın bölgesinde, kulak içinde veya çevresinde ağrınız oldu mu?
0: Hayır 1: Evet

*Eğer ağrınız yoksa 14. soruya geçiniz. Eğer ağrınız varsa

4)Ağrılarınız ilk defa kaç yıl veya ay önce başladı?
(..... ay) (..... yıl)

5)Ağrının karakteri nasıl?
İnatçı……1
Tekrarlayan……...2
Belli zamanda hissedilen……..3

6)Ağrı nedeni ile daha önce tıp doktoruna veya diş hekimine gittiniz mi?
Hayır……1
Evet son 6 ay içinde……..2
Evet 6 aydan önce…….3

7)Şu anda eğer 0 (sıfır)'ı ağrı yok olarak kabul edersek ve 10 rakamının da tahmin edilebilecek en yüksek ağrıyı gösterdiğini varsayarsak şu anki ağrınız aşağıdaki cetvel üzerinde nerededir? Lütfen işaretleyiniz.
Hiç yok En yüksek
0 1 2 3 4 5 6 7 8 9 10

8)Geçen 6 ay içinde en kötü ağrınız hangi şiddetteydi? Lütfen yukarıdaki soruya benzer olarak aşağıdaki cetvel üzerinde işaretleyiniz.
Hiç yok En yüksek
0 1 2 3 4 5 6 7 8 9 10

9) Geçen 6 ay içinde ağrınız ortalama olarak kaç şiddetindeydi ? Lütfen cetvel üzerinde işaretleyiniz.
Hiç yok En yüksek
0 1 2 3 4 5 6 7 8 9 10

10)Geçen 6 ay içerisinde ağrı nedeni ile kaç gün normalde yaptığınız işleri yapamadınız?
(İşe veya okula gidememek gibi) (.....)

11)Geçen 6 ay içerisinde yüz ağrınız günlük işlerinizi ne derecede etkiledi?
Hiç etkilemedi Aşırı etkilendi
0 1 2 3 4 5 6 7 8 9 10

12) Geçen 6 ay içinde yüz ağrınız sosyal (Örneğin: Sinema tiyatroya gitme, arkadaş ziyareti) ve aile ilişkilerinizi ne kadar etkiledi.
Hiç etkilemedi Aşırı etkilendi
0 1 2 3 4 5 6 7 8 9 10

13)Geçen 6 ay içinde ağrı normalde yapmakta olduğunuz işleri hangi oranda etkiledi? (Ev işleri dahil)
Hiç etkilemedi Aşırı etkilendi
0 1 2 3 4 5 6 7 8 9 10

14a) Daha önce çeneniz hiç kilitlendi mi?
0: Hayır 1:Evet

*Cevap hayır ise 15. soruya geçiniz.

14b) Ağzınızı açmakta çektiğiniz güçlük, yemek yemenize engel olacak kadar ciddi miydi?
0: Hayır 1: Evet

15a) Ağzınızı açıp kapatırken veya yemek yerken çenenizden ses geliyor muydu?
0: Hayır 1: Evet

15b) Ağzınızı açıp kapatırken veya yemek yerken çenenizden gıcırtı benzeri bir ses geliyor muydu?
0: Hayır 1: Evet

15c) Daha önce gece uyurken dişlerinizi gıcırdattığınızı veya sıktığınızı fark ettiniz mi, veya bunu başkası size söyledi mi?
0: Hayır 1: Evet

15d) Gün içerisinde dişlerinizi gıcırdatır veya sıkar mısınız?
0: Hayır 1: Evet

15e) Sabah kalktığınızda ağzınızı açmada güçlük çeker misiniz?
0: Hayır 1: Evet

15f) Kulak çınlamanız veya başka sesler duyduğunuz oluyor mu?.....
0: Hayır 1:Evet
15g) Dişlerinizi birleştirdiğinizde normalden farklı olarak rahatsızlık duyuyor musunuz?....
0: Hayır 1:Evet
16a) Eklem romatizması (Romatoid artrit), Lupus veya sistemik eklem şikayetiniz var mı?...
0: Hayır 1: Evet
16b) Ailenizde yukarıdaki hastalıklardan birisine sahip olan var mı?.....
0: Hayır 1:Evet
16c) Şu anda çene ekleminizden farklı eklemlerinizde şişlik veya ağrı var mı,hiç oldu mu?....
0: Hayır 1:Evet
16d) Böyle bir ağrı olduysa, bu ağrı en az bir yıldır devam ediyor mu?.....
0: Hayır 1:Evet
17a) Yüzünüze veya çenenize darbe aldınız mı veya kaza geçirdiniz mi?.....
0: Hayır 1:Evet
Hayır ise 18. soruya geçiniz
17b) Darbeden önce çenenizde ağrınız var mıydı?.....
0: Hayır 1: Evet
18) Son 6 ay içerisinde baş ağrısı veya migren ile ilgili probleminiz oldu mu?.....
0: Hayır 1: Evet

19) Var olan çene probleminiz sizin hangi aktivitelerinizi kısıtlıyor veya önlüyor?
a)Çiğneme 0: Hayır 1:Evet
b)İçme 0: Hayır 1:Evet
c)Egzersiz 0: Hayır 1:Evet
d)Sert gıdaları yeme 0: Hayır 1:Evet
e)Yumuşak gıdaları yeme 0: Hayır 1:Evet
f)Gülümseme/Gülme 0: Hayır 1:Evet
g)Seksüel aktivite 0: Hayır 1: Evet
h)Diş fırçalama/yüz yıkama 0:H 1:E
ı)Esneme 0: Hayır 1: Evet
i)Yutkunma 0: Hayır 1: Evet
k)Konuşma 0:H 1:Et
l)Genel yüz görünümü 0:H1:E

20)Geçen ay aşağıdakilerden hangisinden ne derece sıkıntı duydunuz?(Lütfen soruları aşağıdaki değerlere göre cevaplayınız.)
Hiç Biraz Orta Oldukça fazla Çok aşırı
0 1 2 3 4
a) Baş ağrısı…….....0 1 2 3 4
b) Seksüel zevkin veya isteğin kaybedilmesi…….....0 1 2 3 4
c) Baygınlık veya baş dönmesi……. …….....0 1 2 3 4
d) Kalp veya göğüste ağrı…….....0 1 2 3 4
e) Enerjide azalma hissetme…….....0 1 2 3 4
f) Ölmeyi veya ölümü düşünme ……. …….....0 1 2 3 4
g) Zayıf iştah……. …….....0 1 2 3 4
h) Kolaylıkla ağlama …….....0 1 2 3 4
i) Bazı şeyler için kendini suçlama……. …….....0 1 2 3 4
j) Sırt aşağısında ağrı ……. …….....0 1 2 3 4
k) Yalnız hissetme……. …….....0 1 2 3 4
l) Sıkılma (Neşesiz olma)……. …….....0 1 2 3 4
m)Bazı şeyler için çok fazla üzülme…….....0 1 2 3 4
n) Hiçbir şeye ilgi hissetmemek…….....0 1 2 3 4
o) Mide bozulması veya mide bulantısı……0 1 2 3 4
p) Ağrılı kaslar……...0 1 2 3 4
q) Uyumada problem……....0 1 2 3 4
r) Nefes almada problem……0 1 2 3 4
s) Sıcak veya soğuk nöbet……. 0 1 2 3 4
t) Vücudun herhangi bir bölümünde uyuşukluk veya sızlama…….. ……0 1 2 3 4
u) Boğazda düğümlenme……0 1 2 3 4
v) Gelecek hakkında umutsuzluk…….. ……0 1 2 3 4
w) Vücudun bazı bölgelerinde güçsüzlük hissi……. ……....0 1 2 3 4
x) Bacak ve kollarda ağırlık hissi……0 1 2 3 4
y) Hayatına son verme düşüncesi ……...0 1 2 3 4
z) Fazla yemek yemek……..0 1 2 3 4
aa) Sabah çok erken uyanmak……..0 1 2 3 4
bb) Rahatsız uyumak……0 1 2 3 4
cc) Her şeyin bir çaba olduğunu hissetmek……..0 1 2 3 4
dd) Kendini değersiz hissetmek……0 1 2 3 4
ee) Kendini yakalanmış veya tuzağa düşmüş hissetmek……...0 1 2 3 4
ff) Kendini suçlu hissetmek……...0 1 2 3 4

21) Genel sağlığınızı korumak için harcadığınız çabaların yeterli olduğunu düşünüyor musunuz?
Mükemmel…….1
Çok iyi…….……2
İyi ……. 3
Orta……..4
Kötü……5

22)Ağız sağlığınızı korumak için harcadığınız çabaların yeterli olduğunu düşünüyor musunuz?
Mükemmel……. .1
Çok iyi……..…2
İyi ……...3
Orta…….4
Kötü……5
23) Doğum tarihiniz nedir? Ay/Gün/Yıl (.....)

24) Cinsiyetiniz? 1-Bayan 2-Erkek

25)Bitirdiğiniz en yüksek dereceli okul nedir?
1-Hiç gitmedim
2-ilkokul 1 2 3 4 5
3-Ortaokul 6 7 8
4-Lise okul 9 10 11
5-Üniversite 12 13 14 15 16 17
6-Master 18
7-Doktora 19

26a) Son iki hafta içinde ev haricinde herhangi bir işte çalıştınız mı?
1-Evet (27. soruya geçiniz) 2-Hayır

26b) Son iki hafta içinde çalışmamanıza rağmen herhangi bir işiniz var mı?
1-Evet 2-Hayır

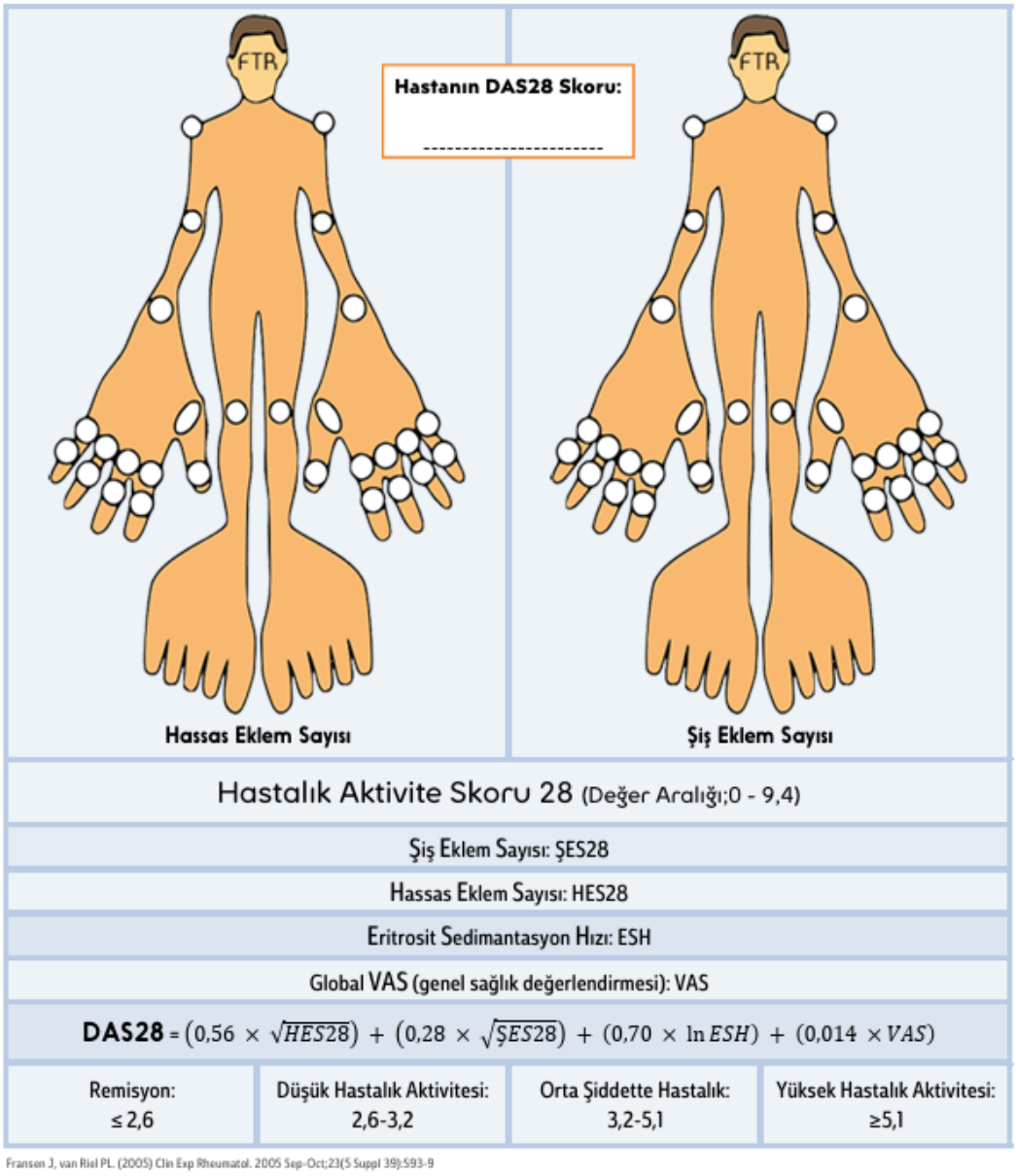
26c) Bu iki hafta boyunca iş aradınız mı veya işten çıkartıldınız mı?
Evet iş aradım 1
Evet işten çıkartıldım 2
İşten çıkartıldım ve iş aradım 3
Hayır 4

27) Evlilikle ilgili durumunuz nedir?
Evliyim, eşim benimle yaşıyor 1
Evliyim, eşimle ayrı yaşıyoruz 2
Eşimi kaybettim 3
Boşandım 4
Hiç evlenmedim 5

EK 4: DAS 28 (HASTALIK AKTİVİTE SKORU)

DAS28 (Disease Activity Score 28)

Hastanın Adı Soyadı: ..... Tarih: ../../....



Hastalık Aktivite Skoru 28 (Değer Aralığı;0 - 9,4)			
Şiş Eklem Sayısı: ŞES28			
Hassas Eklem Sayısı: HES28			
Eritrosit Sedimantasyon Hızı: ESH			
Global VAS (genel sağlık değerlendirmesi): VAS			
$\mathbf{DAS28} = (0{,}56 \times \sqrt{HES28}) + (0{,}28 \times \sqrt{ŞES28}) + (0{,}70 \times \ln ESH) + (0{,}014 \times VAS)$			
Remisyon: ≤ 2,6	Düşük Hastalık Aktivitesi: 2,6-3,2	Orta Şiddette Hastalık: 3,2-5,1	Yüksek Hastalık Aktivitesi: ≥5,1

Fransen J, van Riel PL. (2005) Clin Exp Rheumatol. 2005 Sep-Oct;23(5 Suppl 39):S93-9

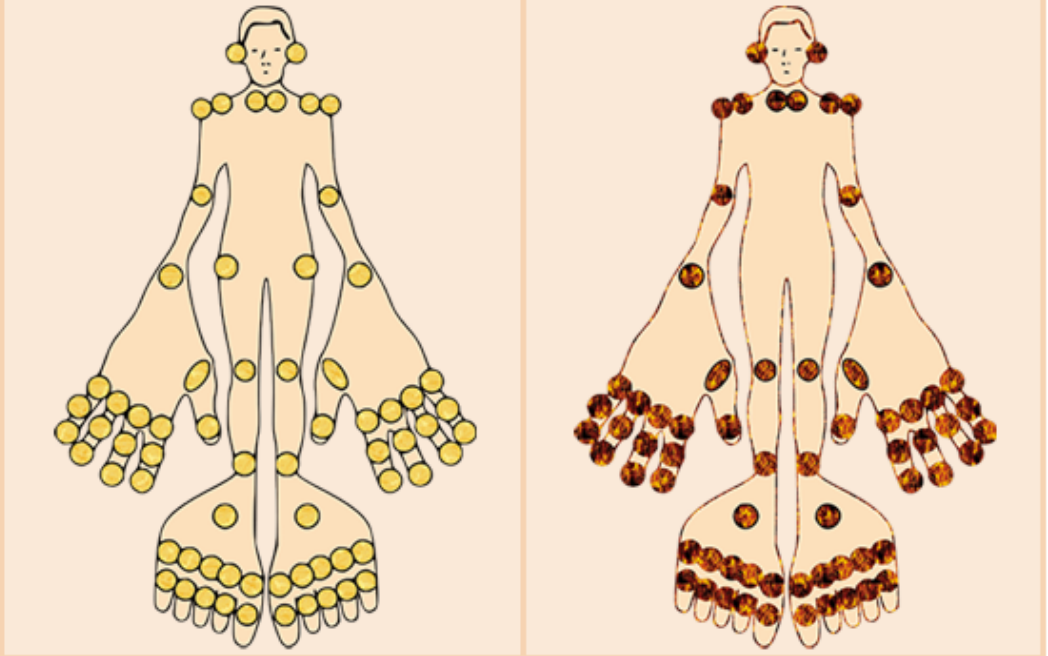
EK 5: DAPSA (PSÖRİYATİK ARTRİT HASTALIK AKTİVİTE SKORU)

DAPSA: PsA Aktivite İndeksi

The Disease Activity Index for Psoriatic Arthritis (DAPSA)

Hastanın Adı Soyadı: _____ Tarih: ____/____/_____

DAPSA skorlaması orijinalinde 2000 yılında Reaktif Artrit için geliştirilmiş sonrasında Monika Schoels ve ark. tarafından 2010'da Psöriyatik Artritte de geçerli bulunmuştur.



1. Hassas Eklem Sayısı: _____/68	**2**. Şiş Eklem Sayısı: _____/66
3. Hastanın genel değerlendirmesi (hekim tarafından): _____/10	
4. Hastanın VAS Ağrı Değerlendirmesi: _____/10	
5. CRP:	
DAPSA Skoru = **1** + **2** + **3** + **4** + **5**	

Eberl G, Studnicka-Benke (2000) Rheumatology (Oxford) 2000;39:148–55.

Monika Schoels (2010) Ann Rheum Dis 2010;69:1441–1447. doi:10.1136/ard.2009.122259

Toplam Puan: _____

EK 6: PSAID-12 (PSÖRİYATİK ARTRİT ETKİ ANKETİ)

EULAR Psöriatik Artrit Hastalığının Etkisi: Klinik Pratik için PsAID 12

Psöriatik artritin sağlığınıza etkisini belirlemek istiyoruz. Lütfen bize son hafta içerisinde nasıl hissettiğinizi söyleyiniz.

1. Ağrı
Geçen hafta boyunca Psöriatik artrit nedeniyle hissettiğiniz ağrıyı en iyi gösterecek numarayı işaretleyiniz:

Hiç 0 -1-2-3-4-5-6-7-8-9-10 En Fazla

2. Yorgunluk
Geçen hafta boyunca Psöriatik artrit nedeniyle hissettiğiniz genel olarak yorgunluk seviyenizi ağrıyı en iyi gösterecek numarayı işaretleyiniz:

Yorgunluk yok 0-1-2-3-4-5-6-7-8-9-10 Tamamen tükenmiş

3. Deri Problemleri
Geçen hafta boyunca Psöriatik artrit nedeniyle hissettiğiniz kaşıntıyı da içerecek şekilde deri problemlerini en iyi gösterecek numarayı işaretleyiniz:

Hiç 0-1-2-3-4-5-6-7-8-9-10 En Fazla

4. İşini yapabilme ve/veya boş zaman aktiviteleri
Geçen hafta boyunca Psöriatik artrit nedeniyle hissettiğiniz çalışma hayatı ve/veya boş zaman aktivitelerinize tam olarak katılabilme zorluğunuzu en iyi gösterecek numarayı işaretleyiniz:

Hiç 0-1-2-3-4-5-6-7-8-9-10 En Fazla

5. Fonksiyonel kapasite
Geçen hafta boyunca Psöriatik artrit nedeniyle hissettiğiniz günlük fiziksel aktivitelerinizi yapabilme zorluğunu en iyi gösterecek numarayı işaretleyiniz:

Hiç Zorluk Yok 0-1-2-3-4-5-6-7-8-9-10 En Fazla Zorluk

6. Rahatsızlık Hissetme
Geçen hafta boyunca Psöriatik artrit nedeniyle hissettiğiniz günlük işler sırasında rahatsızlık duyma ve bıkkınlığı en iyi gösterecek numarayı işaretleyiniz:

Hiç 0-1-2-3-4-5-6-7-8-9-10 Çok Fazla

7. Uyku Bozuklukları
Geçen hafta boyunca Psöriatik artrit nedeniyle hissettiğiniz uyuma zorluklarını (örneğin gece dinlenme) en iyi gösterecek numarayı işaretleyiniz:

Hiç Zorluk Yok 0-1-2-3-4-5-6-7-8-9-10 En Fazla Zorluk

8. Başa çıkabilme yeteneği
Psöriatik artritinizi genel olarak düşünün, geçen hafta boyunca psöriatik artritinizle nasıl başa çıkabildiğinizi (hastalığa uyum sağlayabilmek ve hastalığın üstesinden gelebilmek, hastalıkla birlikte yaşayabilmek açısından değerlendirin) en iyi gösterecek numarayı işaretleyiniz?

Çok İyi 0-1-2-3-4-5-6-7-8-9-10 Çok Kötü

9. Endişe, korku ve bilinmezlik
Geçen hafta boyunca Psöriatik artrit nedeniyle hissettiğiniz endişe, korku ve bilinmezliği (örneğin gelecekten, tedavilerden, yalnızlıktan korkma hakkında) en iyi gösterecek numarayı işaretleyiniz:

Hiç 0-1-2-3-4-5-6-7-8-9-10 En Fazla

10. Görünümünden dolayı sıkıntı ve/veya utanç duyma
Psöriatik artritinizi genel olarak düşünün, geçen hafta boyunca görünümünüzden dolayı sıkıntı ve/veya utanç duyma düzeyinizi en iyi gösterecek numarayı işaretleyiniz:

Hiç 0-1-2-3-4-5-6-7-8-9-10 En Fazla

11. Sosyal katılımcılık
Geçen hafta boyunca Psöriatik artrit nedeniyle sosyal aktivitelere (aile üyeleri ve/veya size çok yakın kişilerle ilişkileri içermektedir) tam olarak katılım ile ilgili zorlukları en iyi gösterecek numarayı işaretleyiniz:

Hiç 0-1-2-3-4-5-6-7-8-9-10 En Fazla

12. Depresyon/Çöküntü
Geçen hafta boyunca Psöriatik artrit nedeniyle hissettiğiniz depresyon/çöküntüyü en iyi gösterecek numarayı işaretleyiniz:

Hiç 0-1-2-3-4-5-6-7-8-9-10 En Fazla

EK 7: PASI (PSÖRİYAZİS ALAN ŞİDDET İNDEKSİ)

	Head	Arms
Area	0% <10% 10-29% 30-49% 50-69% 70-89% 90-100%	0% <10% 10-29% 30-49% 50-69% 70-89% 90-100%
Erythema (redness)	0 1 2 3 4	0 1 2 3 4
Induration (thickness)	0 1 2 3 4	0 1 2 3 4
Desquamation (scaling)	0 1 2 3 4	0 1 2 3 4
	Trunk	**Legs**
Area	0% <10% 10-29% 30-49% 50-69% 70-89% 90-100%	0% <10% 10-29% 30-49% 50-69% 70-89% 90-100%
Erythema (redness)	0 1 2 3 4	0 1 2 3 4
Induration (thickness)	0 1 2 3 4	0 1 2 3 4
Desquamation (scaling)	0 1 2 3 4	0 1 2 3 4

Name: (optional)
Birth date: (optional)



EK 8: VAS (VİSÜEL ANALOG SKALA)

0= AĞRI YOK **10= DA YANILMAZ AĞRI**

0	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10

EK 9: HAQ (SAĞLIK DEĞERLENDİRME ANKETİ)

Sağlık Değerlendirme Anketi

Health Assessment Questionnaire (HAQ)

Hastanın Adı Soyadı: _____ Tarih: ____/____/_____

Geçtiğimiz hafta boyunca yaptığınız günlük aktivitelerinizle ilgili olarak durumunuza en iyi uyan cevabı işaretleyiniz.

	Rahatça Yapıyorum	Biraz Zorlanarak Yapıyorum	Çok zor Yapıyorum	Hiç Yapamıyorum
Giyinip Kuşanma				
Ayakkabı bağlamak ve düğme iliklemek dâhil, kendiniz giyinebiliyor musunuz?	❑0	❑1	❑2	❑3
Saçınızı yıkayabiliyor musunuz?	❑0	❑1	❑2	❑3
Doğrulma				
Düz bir sandalyeden kalkabiliyor musunuz?	❑0	❑1	❑2	❑3
Yatağa yatıp, kalkabiliyor musunuz?	❑0	❑1	❑2	❑3
Yemek Yeme				
Etinizi kesebiliyor musunuz?	❑0	❑1	❑2	❑3
Dolu bir fincanı veya bardağı ağzınıza götürebiliyor musunuz?	❑0	❑1	❑2	❑3
Yeni bir süt veya meyve suyu kutusunu açabiliyor musunuz?	❑0	❑1	❑2	❑3
Yürüme				
Dışarıda, düz bir zemin üzerinde yürüyebiliyor musunuz?	❑0	❑1	❑2	❑3
Beş basamak merdiven çıkabiliyor musunuz?	❑0	❑1	❑2	❑3
Hijyen				
Kendi kendinize yıkanıp, kurulanabiliyor musunuz?	❑0	❑1	❑2	❑3
Küvette banyo yapabiliyor musunuz?	❑0	❑1	❑2	❑3
Tuvalete oturup kalkabiliyor musunuz?	❑0	❑1	❑2	❑3
Uzanma				
Başınızın biraz üzerinde duran 2,5 kilo ağırlığındaki bir nesneye (örneğin şeker torbası gibi) uzanıp, nesneyi aşağıya indirebiliyor musunuz?	❑0	❑1	❑2	❑3
Eğilip yerden bir giysiyi alabiliyor musunuz?	❑0	❑1	❑2	❑3
Kavrama				
Araba kapılarını açabiliyor musunuz?	❑0	❑1	❑2	❑3
Daha önceden açılmış olan kavanoz kapaklarını açabiliyor musunuz?	❑0	❑1	❑2	❑3
Muslukları açıp kapatabiliyor musunuz?	❑0	❑1	❑2	❑3
Günlük İşler				
Günlük işlere koşturup, alışveriş yapabiliyor musunuz?	❑0	❑1	❑2	❑3
Arabaya binip inebiliyor musunuz?	❑0	❑1	❑2	❑3
Yerleri süpürme veya bahçe işleri gibi günlük işleri yapabiliyor musunuz?	❑0	❑1	❑2	❑3

Not: Yardımcı bir cihaz kullanılıyorsa puan en az 1, bir kişinin yardımı gerekiyorsa puan en az 2, hem cihaz hem de bir kişi yardımı gerekiyorsa da puan 3 olarak işaretlenmelidir. Test skoru, **toplam skorun işaretlenen soru adedine bölünmesi ile hesaplanır.** En fazla 3 olabilir. Yüksek puan düşük sağlık durumunu gösterir.

Fries JF, Spitz P, Kraines RG, Holman HR Arthritis Rheum. 1980 Feb;23(2):137-45