



**T.C. SAĞLIK BİLİMLERİ ÜNİVERSİTESİ
ANKARA ŞEHİR HASTANESİ
FİZİKSEL TIP VE REHABİLİTASYON KLİNİĞİ**

**ROMATOİD ARTRİT'Lİ ve PSÖRİYATİK ARTRİT'Lİ HASTALARDA
MEDİAN SİNİR KESİT ALANININ ELEKTROFİZYOLOJİK
ÖLÇÜMLERLE ve HASTALIK AKTİVASYONUyla İLİŞKİSİ**

TIPTA UZMANLIK TEZİ

Dr. Pınar KAYA SUBAŞI

Ankara/2020



**T.C. SAĞLIK BİLİMLERİ ÜNİVERSİTESİ
ANKARA ŞEHİR HASTANESİ
FİZİKSEL TIP VE REHABİLİTASYON KLİNİĞİ**

**ROMATOİD ARTRİT'Lİ ve PSÖRİYATİK ARTRİT'Lİ HASTALARDA
MEDİAN SİNİR KESİT ALANININ ELEKTROFİZYOLOJİK
ÖLÇÜMLERLE ve HASTALIK AKTİVASYONUyla İLİŞKİSİ**

TIPTA UZMANLIK TEZİ

Dr. Pınar KAYA SUBAŞI

**TEZ DANIŞMANI
Prof. Dr. Hatice BODUR**

**YARDIMCI TEZ DANIŞMANI
Uzm. Dr. Tuba GÜLER**

Ankara/2020

TEŞEKKÜR

Uzmanlık eğitimim boyunca ve bu tezin oluşum sürecinde bilgi ve tecrübelerinden faydalandığım, her konuda desteğini ve hoşgörüsünü benden esirgemeyen değerli hocam ve tez danışmanım Prof. Dr. Hatice BODUR'a,

Uzmanlık eğitimimdeki akademik katkılarından ve yardımlarından dolayı Eğitim ve İdari Sorumlu Prof. Dr. Evren YAŞAR'a,

Tez çalışma süresince değerli katkı ve sabrından dolayı yardımcı tez danışmanım Dr. Tuba GÜLER'e,

Uzmanlık eğitimim boyunca klinik bilgilerinden her zaman yararlandığım, çalışkanlığını örnek aldığım, tezimin yazım sürecinde bana çok yardımcı olan Doç. Dr. Fatma Gül YURDAKUL'a,

Uzmanlık eğitimim boyunca her konuda ilgi ve desteklerini gördüğüm kliniğimizin eğitim görevlileri ve uzmanlarına, birlikte çalışmaktan mutluluk duyduğum asistan arkadaşlarıma,

Bu günlere gelmemde en büyük paya sahip olan sevgi, ilgi, destek ve imkanlarını benden esirgemeyen canım anneme, babama ve kardeşlerime,

Her zaman sevgisini, desteğini ve sabrını benden esirgemeyen eşim Dr. Özay SUBAŞI'ya, canım kızım, neşe kaynağım İnci SUBAŞI'ya sonsuz teşekkür ederim.

İÇİNDEKİLER

Sayfa No:

TEŞEKKÜR.....	i
İÇİNDEKİLER	ii
KISALTMALAR	iv
TABLolar	vi
ŞEKİLLER ve GRAFİKLER.....	vii
ÖZET.....	viii
ABSTRACT.....	x
1. GİRİŞ ve AMAÇ	1
2. GENEL BİLGİLER	2
2.1. KARPAL TÜNEL SENDROMU	2
2.1.1. Tanım	2
2.1.2. Epidemiyoloji	2
2.1.3. Anatomi.....	2
2.1.4. Karpal Tünel.....	4
2.1.5. Fiziopatoloji.....	4
2.1.6. Etiyoloji.....	5
2.1.7. Klinik.....	5
2.1.8. Tanı.....	6
2.1.9. Fizik Muayene.....	6
2.1.10. Elektrofizyoloji.....	7
2.1.11. Ultrasonografi.....	8
2.1.12. Tedavi.....	9
2.2. ROMATOİD ARTRİT	9
2.2.1. Tanım ve Epidemiyoloji.....	9
2.2.2. Etiyoloji.....	10
2.2.3. Patogenez	11
2.2.4. Klinik Özellikler.....	12
2.2.5. Laboratuvar Bulguları	15
2.2.6. Radyolojik Bulgular	16

2.2.7. Tanı.....	17
2.2.8. Tedavi.....	18
2.3. PSÖRİYATİK ARTRİT	21
2.3.1. Tanım ve Epidemiyoloji.....	21
2.3.2. Etiyopatogenez	21
2.3.3. Klinik Özellikler.....	22
2.3.4. Laboratuvar Bulguları	23
2.3.5. Radyolojik Bulgular	23
2.3.6. Tanı.....	24
2.3.7. Tedavi.....	25
3. MATERYAL METOD	27
4. BULGULAR.....	31
5. TARTIŞMA ve SONUÇ	40
6. KAYNAKLAR	46
7. EKLER.....	53
Ek-1: Etik Kurul Onayı	
Ek-2: Boston Karpal Tünel Sendromu Anketi	
Ek-3: Sağlık Değerlendirme Anketi	
Ek-4: DAS28	
Ek-5: DAPSA	

KISALTMALAR

ACR	: American Collage of Rheumatology, Amerikan Romatoloji Derneği
ANA	: Anti Nükleer Antikor
Anti-CCP	: Anti Siklik Sitrüline Peptit Antikor
AS	: Ankilozan Spondilit
BSSS	: Boston Semptom Şiddet Skalası
BFDS	: Boston Fonksiyonel Durum Skalası
CRP	: C-Reaktif Protein
CASPAR	: Classification of Psoriatic Arthritis
cDMARD	: Konvensiyonel Hastalık Modifiye Edici Anti-Romatizmal İlaç
DAS28	: Hastalık Aktivite Skoru, Disease Activity Score
DAPSA	: Psöriatik Artrit Aktivite İndeksi, The Disease Activity Index for Psoriatic Arthritis
DIF	: Distal interfalangeal
EMG	: Elektromiyografi
ESH	: Eritrosit Sedimentasyon Hızı
EULAR	: European League Against Rheumatism, Avrupa Romatizma Birliği
HAQ	: Sağlık Değerlendirme Anketi, Health Assessment Questionnaire
HLA	: Human Lökosit Antijen
IL	: İnterlökin
KTS	: Karpal Tünel Sendromu
Min	: minimum
Max	: maximum
MKF	: Metakarpofalangeal
MSKA	: Median Sinir Kesit Alanı
NSAI	: Non-steroid Anti İnflamatuar
PIF	: Proksimal interfalangeal
PsA	: Psöriatik Artrit
RA	: Romatoid Artrit
ROC	: Receiver Operating Characteristic
sDMARD	: Sentetik Hastalık Modifiye Edici Anti-Romatizmal İlaç

Th	: T-helper
TNF-α	: Tümör nekrozis faktör alfa
TRASD	: Türkiye Romatizma Araştırma ve Savaş Derneği
USG	: Ultrasonografi
VKI	: Vücut Kitle İndeksi
VAS	: Visual Analog Scale, Görsel Analog Skala
kg/m²	: kilogram/metre kare
msn	: milisaniye
m/sn	: metre/saniye
mV	: milivolt
μV	: mikrovolt
mm/sa	: milimetre/saat

TABLÖLAR

	Sayfa No:
Tablo 1. 1987 ACR Romatoid Artrit Sınıflama Kriterleri	17
Tablo 2. 2010 ACR/EULAR Romatoid Artrit Sınıflama Kriterleri	18
Tablo 3. 2018 TRASD RA Tedavi Önerileri	20
Tablo 4. Psöriyatik Artritte Eklem Tutulum Şekilleri	22
Tablo 5. CASPAR Kriterleri	24
Tablo 6. 2018 TRASD PsA Tedavi Önerileri	26
Tablo 7. Hastaların Demografik ve Klinik Özellikleri	32
Tablo 8. RA'lı Hastalarının EMG Sonuçlarına Göre Demografik ve Hastalık aktivite Özelliklerinin Karşılaştırılması	34
Tablo 9. RA'lı Hastalarının Median Sinir Kesit Alanına Göre Demografik ve Hastalık Aktivite Özelliklerinin Karşılaştırılması	35
Tablo 10. RA'lı Hastalarda Median Sinir Kesit Alanı Ölçümlerindeki Artışın Belirleyicilerinin Çoklu Regresyon Analizi ile Gösterilmesi	36
Tablo 11. PsA'lı Hastalarının EMG Sonuçlarına Göre Demografik ve Hastalık aktivite Özelliklerinin Karşılaştırılması	37
Tablo 12. PsA'lı Hastalarının Median Sinir Kesit Alanına Göre Demografik ve Hastalık aktivite Özelliklerinin Karşılaştırılması	38
Tablo 13. PsA'lı Hastalarda Median Sinir Kesit Alanı Ölçümlerindeki Artışı Belirleyicilerin Çoklu Regresyon Analizi ile Gösterilmesi	39

ŞEKİLLER ve GRAFİKLER

Sayfa No:

Şekil 1.	Median sinirin anatomik seyri	3
Şekil 2.	Karpal tünelin transvers kesiti	4
Şekil 3.	Median sinirin ultrasonografik görünümü	9
Grafik 1.	Median sinir kesit alanına göre ROC eğrisi.....	33



ÖZET

Amaç: Çalışmamızda; romatoid artritli (RA) ve periferik tutulumu olan psöriyatik artritli (PsA) hastalarda karpal tünel sendromu (KTS) varlığını incelemeyi, ultrasonografi (USG) ile median sinir kesit alanı (MSKA) ölçümü yaparak sinir iletim çalışmalarını karşılaştırmayı ve hastalık aktivitesiyle ilişkisini incelemeyi amaçladık.

Materyal Metod: Yaptığımız kesitsel, prospektif bu çalışmaya; dahil edilme ve dışlanma kriterlerini sağlayan, 2010 ACR/EULAR klasifikasyon kriterlerine göre en az 1 yıldır RA tanısı almış 70 hasta, CASPAR Kriterleri'ne göre en az 1 yıldır PsA tanısı almış 39 periferik tutulumla giden PsA' lı hasta ve 70 kişiden oluşan kontrol grubu alındı. Hastaların yaşı, cinsiyeti, vücut kitle indeksi (VKİ), hastalık süresi (yıl), eklem tutulumları, kullandıkları ilaç bilgileri, romatoid faktör (RF), anti siklik sitriline peptit antikor (CCP), eritrosit sedimentasyon hızı (ESH) ve C-reaktif protein (CRP) değerleri kaydedildi. Hastaların ağrı düzeyleri her 2 el için görsel ağrı skalası (Visual Analog Scale, VAS) ile değerlendirildi. RA'lı hastalarda hastalık aktivitesi, "Hastalık Aktivite Skoru (Disease Activity Score, DAS28)" ile, PsA'lı hastalarda hastalık aktivitesi, "PsA Aktivite İndeksi (The Disease Activity Index for Psoriatic Arthritis - DAPSA)" ile değerlendirildi. Hastaların KTS semptom şiddeti ve fonksiyonel değerlendirilmesi için Boston KTS anketi dolduruldu. Hastaların fonksiyonel kapasiteleri Türkçe geçerlilik ve güvenilirliği yapılmış "Sağlık Değerlendirme Anketi (Health Assessment Questionnaire, HAQ)" ile incelendi. Hastalar KTS varlığı açısından EMG ile değerlendirildi ve proksimal karpal tünelde (pisiform kemik seviyesinde) MSKA ölçümü yapıldı.

Bulgular: RA'lı 4 el bileğinin KTS'ye bağlı operasyon öyküsü olması nedeniyle çalışma 354 el bileği üzerinden değerlendirildi. Gruplar arasında yaş, cinsiyet ve VKİ açısından anlamlı farklılık izlenmedi. EMG ile KTS sıklığı RA'da %13,2, PsA'da %15,4, kontrol grubunda %3,5 saptandı ve gruplar arasında anlamlı fark bulundu ($p<0,05$). USG ile değerlendirildiğinde ise KTS sıklığı RA'lılarda %30, PsA'lılarda %41 bulundu. MSKA RA'da $8,52\pm 2,19$ mm², PsA'da $8,97\pm 2,41$ mm²,

kontrol grubunda $7,09 \pm 1,83 \text{ mm}^2$ olarak ölçüldü ve gruplar arasında anlamlı fark izlendi ($p < 0,05$).

RA'lı hastalarda KTS şiddetiyle korele olarak MSKA değerlerinde artış izlendi ($p < 0,05$). ROC (Receiver Operating Characteristic) analizi sonucu USG ile değerlendirdiğimizde KTS için MSKA eşik değerini $10,5 \text{ mm}^2$ saptadık. $MSKA \geq 10,5 \text{ mm}^2$ olan grupta RA'lılarda VKI, ESH ve CRP, PsA'lılarda VKI, CRP, DAPSA daha yüksek olup gruplar arasında anlamlı fark bulundu ($p < 0,05$).

Sonuç: Çalışmamızda EMG ile KTS sıklığı ve MSKA değerleri RA'lı hastalarda ve PsA'lı hastalarda kontrol grubuna göre yüksek bulundu. Ayrıca PsA'lılarda RA'ya göre KTS sıklığı ve MSKA değerlerinin daha yüksek olması KTS'nin PsA'lı hastalarda da RA'da olduğu gibi sık görülen bir tuzak nöropati olduğunu göstermektedir. USG ile KTS tanısı konulan hastalarda her iki grupta da MSKA'nın CRP ile ilişkili olması median sinirin akut inflamasyon nedeniyle genişlediğini düşündürmektedir.

USG ile KTS sıklığının, RA'lı ve PsA'lı hastalarda EMG' e göre daha yüksek olması inflamasyonla giden bu hastalıklarda USG'nin KTS tanısında tek başına kullanımının yanıltıcı olabileceğini düşündürmektedir.

Anahtar Kelimeler: Romatoid artrit, psöriyatik artrit, ultrasonografi, median sinir

Relationship of Median Nerve Cross-Sectional Area With Electrophysiological Measurements and Disease Activation in Patients With Rheumatoid Arthritis and Psoriatic Arthritis

ABSTRACT

Aim: In our study, we aimed to investigate the presence of CTS in patients with Rheumatoid arthritis (RA) and peripheral involvement in Psoriatic arthritis (PsA), measure the median nerve cross-sectional area (MCSA) with ultrasound (USG) to compare this with electrophysiologic studies and examine the relationship with disease activity.

Material-Method: 70 RA patients diagnosed by the 2010 ACR/EULAR criteria for at least one year, 39 PsA patients with peripheral involvement diagnosed by the CASPAR criteria for at least one year and as a control group of 70 healthy people recruited to this cross-sectional, prospective study. Patients' age, gender, body mass index (BMI), disease duration (years), joint involvement, drug information, rheumatoid factor (RF), anti cyclic citrulline peptide antibody (CCP), erythrocyte sedimentation rate (ESR) and C-reactive protein (CRP) values were recorded. Pain levels of the patients evaluated with visual analog scale (VAS) for both hands. Disease activity was evaluated with Disease Activity Score (DAS28) in patients with RA and The Disease Activity Index for Psoriatic Arthritis (DAPSA) in patients with PsA. Boston CTS questionnaire used for evaluation of CTS symptom severity and patients' functionality. The functional capacities of the patients were evaluated with HAQ. The patients examined by EMG for the diagnosis of CTS and the presence of CTS was evaluated by measuring the MCSA area at the level of pisiform bone.

Results: The study was evaluated on 354 wrists since 4 wrists with RA had a history of operation related to CTS. There was no significant difference between the groups in terms of age, gender and BMI. The frequency of CTS with nerve conduction studies (NCS) was found 13.2% in RA, 15.4% in PsA, 3.5% in the control group and a significant difference was found between the groups ($p < 0.05$). When evaluated with USG, the frequency of CTS was found to be 30% in RA and 41% in PsA. MCSA was measured as $8.52 \pm 2.19 \text{ mm}^2$ in RA, $8.97 \pm 2.41 \text{ mm}^2$ in PsA, $7.09 \pm 1.83 \text{ mm}^2$ in

the control group and a significant difference was observed between the groups ($p < 0,05$).

An increase in MCSA values was observed in patients with RA in relation to CTS severity ($p < 0.05$). As a result of ROC (Receiver Operating Characteristic) analysis, we determined MCSA cut off value for CTS as 10.5 mm^2 when evaluated with ultrasound. VKI, ESR, CRP in RA and VKI, CRP, DAPSA in PsA were higher in the group with $\text{MCSA} \geq 10.5 \text{ mm}^2$ and a significant difference was found between the groups ($p < 0.05$).

Conclusion: In our study, the frequency of CTS with NCS and MCSA values were higher in patients with RA and PsA compared to the control group. In addition, the frequency of CTS and MCSA values was higher in PsA patients compared to RA showed that CTS is a common trap neuropathy in patients with PsA, as in RA. The fact that MCSA is related to CRP in both groups in patients diagnosed with CTS suggests that the median nerve is enlarged due to acute inflammation. Actually, in RA and PsA patients, more CTS were detected with USG than NCS and this suggest that the use of USG alone in the diagnosis of CTS in these inflammatory diseases can be misleading

Key words: Rheumatoid arthritis, psoriatic arthritis, median nevre, ultrasonography

1. GİRİŞ ve AMAÇ

Romatoid Artrit, sinoviyal eklemlerin ve sinoviyal özellikteki tendon kılıflarının inflamasyonu ile karakterize kronik, progresif otoimmün bir hastalık olup genel nüfusun %0,5-1'ini etkilemektedir¹. PsA ise periferik eklemler, omurga ve entezis bölgelerinin tutulduğu kronik inflamatuvar bir hastalıktır ve toplumun %0,04-0,1'ini etkilemektedir². RA ve PsA genellikle progresif bir seyir göstererek düşük yaşam kalitesine ve fonksiyonel kayba neden olmaktadır¹⁻².

Karpal tünel sendromu, median sinirin el bileği seviyesinde kompresyonu ile oluşan üst ekstremitenin en sık görülen tuzak nöropatisidir. En sık neden idiyopatik olmakla birlikte tünel içeriğinin hacmini artıran veya tünelin boyutunu azaltan her tablo tuzaklanma nedeni olabilir³. Artritli hastalarda el bileğindeki inflamasyon nedeniyle median sinir kompresyonu sonucu karpal tünel sendromu sıklıkla görülebilir⁴. KTS, RA'da tüm nörolojik tutulumlar içerisinde en sık görülendir⁵.

Karpal tünel sendromunun tanısı; anamnez, klinik semptomlar, fizik muayene bulguları ve bu bulguların elektronörofizyolojik olarak desteklenmesine dayanır. KTS tanısında sinir iletim çalışmaları çok önemlidir ancak hastaların yaklaşık %25'in de klinik KTS ile uyumlu olmasına rağmen sinir iletim çalışmaları normal olabilmektedir. USG, karpal tünel anatomisini, morfolojik değişiklikleri gösterebilmesi nedeniyle KTS tanısında kullanımı son dönemlerde artmış olan bir görüntüleme yöntemidir⁶. RA'da KTS sıklığı ve median sinir arasındaki ilişkiyi inceleyen çalışmalar mevcut olmasına rağmen kronik inflamatuvar bir hastalık olan periferik tutulumlu PsA'lı hastalarda KTS sıklığı ve KTS tanısında ucuz ve kullanımı kolay olan USG ile ilgili yeterli değerlendirme yapılmamıştır.

Biz çalışmamızda RA'lı ve periferik tutulumu olan PsA'lı hastalarda USG ile MSKA ölçümünü yaparak hem sinir iletim çalışmalarıyla fark olup olmadığını hem de hastalık aktivitesiyle ilişkisini incelemeyi amaçladık.

2. GENEL BİLGİLER

2.1. KARPAL TÜNEL SENDROMU

2.1.1. Tanım

Median sinirin el bileği seviyesinde sıkışması ile meydana gelen karpal tünel sendromu ilk kez 1854'de Paget tarafından tanımlanmış olup en sık görülen üst ekstremitte tuzak nöropatisidir. Tünel içeriğinin hacmini artıran veya tünelin boyutunu azaltan her tablo tuzaklanma nedenidir³.

2.1.2. Epidemiyoloji

Karpal tünel sendromu sıklıkla 3. ve 5. dekadlar arasında görülür. Kadın/erkek oranı 3/1 olarak saptanmıştır. İnsidans, erkeklerde yaşla birlikte artarken, kadınlarda menopozla birlikte hızlı bir artış gösterir; insidansı kadınlarda 100.000'de 149, erkeklerde 100.000'de 52'dir. Prevalansı ise, kadınlarda %3–3,4'ken erkeklerde %0,6–2,7'dir⁷.

2.1.3. Anatomi

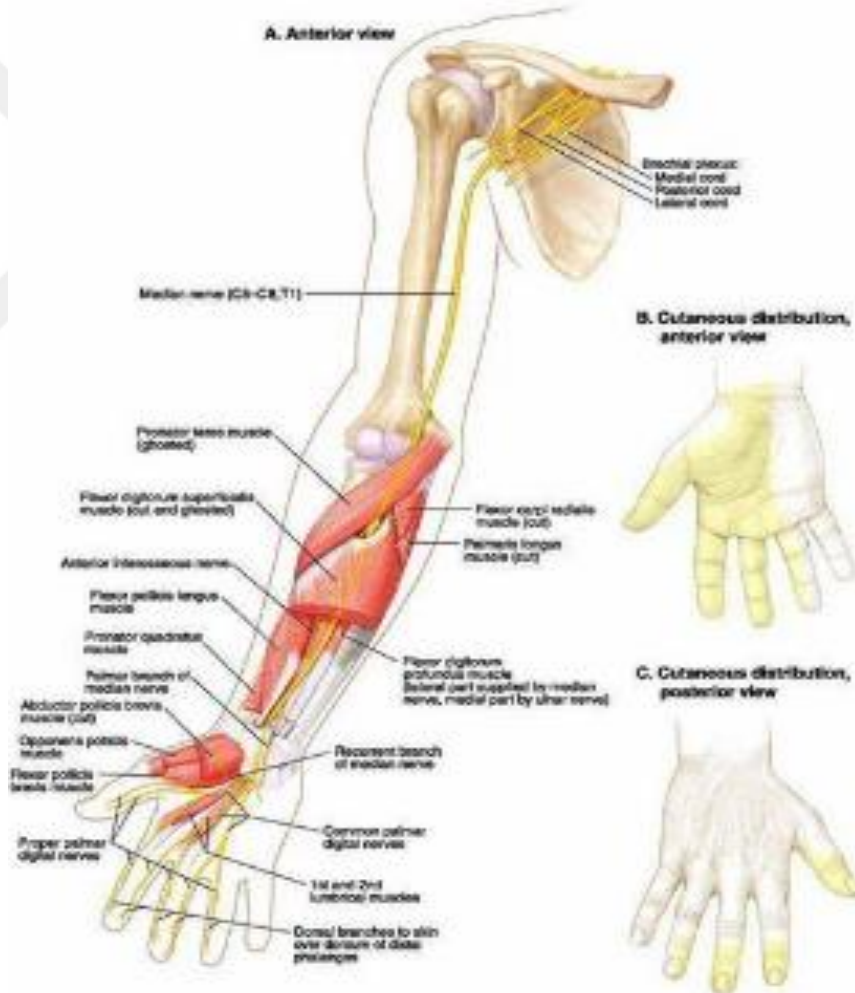
Aksillanın lateral duvarında aksillar arter ile birlikte seyreden median sinir, brakial pleksusta medial ve lateral fasiküllerin birleşmesinden oluşur. Lateral kord ve üst trunkustan gelen bölümü C5-7 motor lifleri ve başlıca duyuşal sinir liflerini taşır. Medial kord ve alt trunkustan gelen bölümü C8-T1 liflerinden oluşur.

Sinir kolda duyuşal ya da motor hiçbir dal vermez, m.biceps brachii' nin medialindeki sulcus bicipitalis medialis'de a. brachialis ve n. ulnaris ile birlikte aşağı doğru uzanır.

Sinir dirsekte bisipital kas aponevrozunun (lacertus fibrosus) altından geçer ve burada brakial arterin medialinde seyreder. Median sinirin lacertus fibrosus'un altında verdiği dallar m. pronator teres, m. flexor carpi radialis, m. palmaris longus, m.flexor digitorum superficialis kaslarını innerve ederler. Dirsek seviyesinde pronator teres kasının distalinde verdiği n. interosseos anterior ise median sinirin saf

motor dalı olup 2. ve 3. flexör digitorum profundus, flexör pollicis longus ve pronator quadratus kaslarını innerve eder.

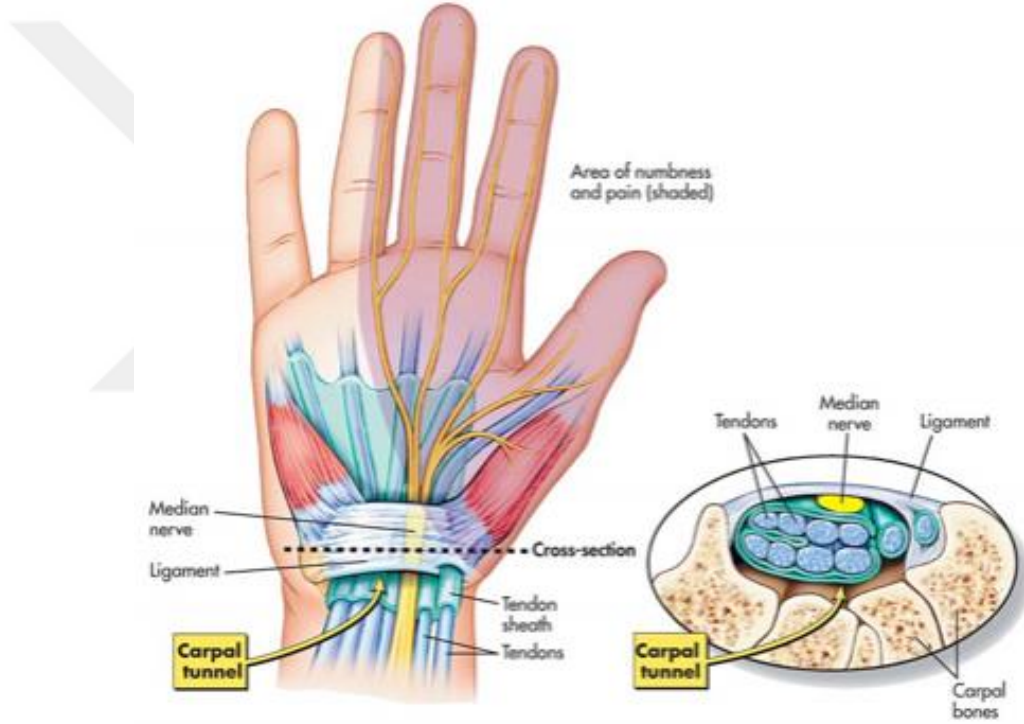
Median sinirin palmar kutanöz dalı, transvers karpal ligamentin yaklaşık 5 cm proksimalinden ayrılır ve avuç içinin proksimal kısmını innerve etmek üzere fleksör retinaku-lumun üstünden geçer. Daha sonra median sinir, karpal fleksör retinakulumun altından geçerek karpal tünele girer ve karpal tünelin distalinde motor ve duyu dallara ayrılır. Motor dalı; abduktör pollisis brevis, opponens pollisis, fleksör pollisis brevis, 2. ve 3. lumbrikal kasları innerve eder. Duyu dalı; distal avuç içi ve ilk 3 parmak ile 4. parmağın yarısının palmar yüzeylerinin duyusunu alır⁸.



Şekil 1. Median sinirin anatomik seyri

2.1.4. Karpal Tünel

Karpal tünel el bileğindeki proksimal fleksiyon çizgisi ile 3. metakarpın proksimali arasında yer almaktadır. Karpal tünelin lateralinde skafoid ve trapezium, medialinde hamat ve pisiform kemikler bulunmakta olup, bu yapının oluşturduğu arkın tabanını tranvers karpal bağ örtmektedir. Fleksör retinakulum ise transvers karpal bağın üstünü örtmektedir. Bu yapının içerisinde dört adet derin fleksör, dört adet yüzeysel fleksör, fleksör pollicis longus ve median sinir geçmektedir; median sinir karpal tünelin en volarinde olan yapıdır⁹.



Şekil 2. Karpal tünelin transvers kesiti

2.1.5. Fizyopatoloji

Karpal tünel sendromu gerilme ve kompresyon sonucu oluşan bir tuzak nöropatidir. Median sinir anatomik olarak 2 bölgede kompresyona uğrar: birinci bölge karpal tünel proksimal sınırında, fleksör retinakulumun proksimal kesimi; ikinci bölge ise karpal tünelin en dar olduğu hamatum çengeli yakınıdır.

Karpal tünel sendromunun, fibroosz tünelde basıncın artması sonucu oluştuğu düşünülmektedir. Basıncı 40-50 mmHg'yı geçerse, intranöral mikrodolaımda venöz geri dönüş bozulur ve intranöral oksijen desteği azalır, venöz staz gelişir ve sonuç olarak kılcal permeabilite artıı ile endonöral dem oluşur. İki saat süresince basıncın 30 mmHg olmasıyla aksonal iletim giderek yavaşlar. İskemi ve tuzaklanma bölgesinde sinirin kronik, lokalize hasarı ile miyelinli sinir liflerinde lokalize keskin sınırlı segmental demyelinizasyon olur ve sinir ileti hızı yavaşlar, eğer tablo Őiddetlenirse Wallerian dejenerasyon ve aksonal doku kaybı meydana gelir³.

2.1.6. Etiyoloji

Karpal tünel sendromunun en sık nedeni idiyopattır. İdiyopatik KTS; konnektif dokunun vasküler, skleroz, dem ve fibrozis nedeniyle oluşan fleksör tendon sinoviyal membranlarının hipertrofisi ile ilişkilidir. Obezite, ailesel yatkınlık, vücut kitle indeksinin fazla olması, kare Şeklinde bilek yapısı gibi etkenlerin idiyopatik KTS'e neden olmaktadır.

İdiyopatik nedenler dışında; sinovit yapan faktörler (RA, skleroderma, sistemik lupus eritematozus, dermatomyozit, seronegatif spondilartropatiler, kristal depo hastalıkları), anatomik (dar karpal tünel, bifid median sinir, aberran persistan median arter), yer kaplayan lezyonlar (ganglion, sinoviyal kist, lipom, fibrom, nörinom), akut travma, kronik travma (ellerin sürekli kullanımını gerektiren meslekler) ve sistemik hastalıklar (diabetes mellitus, tiroid hastalıkları, hipoparatiroidizm, amiloidoz, akromegali, mukopolisakkaridozlar, gebelik, oral kontraseptif kullanımı, sarkoidoz, kronik böbrek yetmezliği) gibi nedenler de KTS etiyojisinde önemli rol oynamaktadır¹⁰.

2.1.7. Klinik

Karpal tünel sendromunda semptomlar çoğunlukla karıncalanma ve iğnelenme Şeklinde uyuma ve parestezi gibi duyusal disfonksiyonlarla balamaktadır. Semptomlar, median sinirin innerve ettiği ilk 3 parmak ve 4. parmak

radial palmar yüzde meydana gelmekle birlikte gece daha da şiddetlenir. Uykuda elin bilek seviyesinde fleksiyonda kalması sonucunda kanal içerisindeki basınç kritik seviyeye ulaşarak sinirde fokal iskemiye ve duysal liflerin demyelinizasyonuna bağlı paresteziye neden olmaktadır. Hasta el ve el bileğini sallayarak semptomları azaltmaya çalışır¹¹.

Karpal tüneldeki basınç artışı devam ettikçe median sinir, el nötral pozisyondayken de sıkışmaya başlar ve semptomlar gece, gündüz sürekli hale gelir. Pareteziden el bileğinin fleksiyon ve ekstansiyon yönündeki hareketleri sorumludur. İlerleyen vakalarda motor liflerin aksonal dejenerasyonu sonucunda tenar kaslarda güçsüzlük ve atrofi meydana gelir¹¹.

2.1.8. Tanı

Karpal tünel sendromunun tanısı; anamnez, klinik semptomlar, fizik muayene bulguları ve bu bulguların elektronörofizyolojik olarak desteklenmesine dayanır. KTS tanısında sinir iletim çalışmaları %49-84 sensitivite, %95-99 spesifisite oranı ile altın standarttır. Ancak KTS tanısı çoğunlukla klinik belirti, bulgular ve sinir iletim çalışmaları ile konmasına rağmen hastaların yaklaşık %25'inde sinir iletim çalışmalarının normal olabildiği görülmüştür. KTS tanısında alternatif tanı testleri olarak USG, manyetik rezonans görüntüleme gibi görüntüleme yöntemlerinden faydalanılır¹².

2.1.9. Fizik Muayene

2.1.9.1. Provakatif testler

Tinel bulgusu: Median sinirin karpal tünelden geçtiği noktaya volar yüzden hafif perküsyon yapılmasıyla median sinir innervasyonlu alanda elektriklenme hissi olmasıdır ve sensitivitesi %50, spesifitesi %77 olarak tespit edilmiştir. Şiddetli perküsyon sağlıklı kişilerde de benzer bulgular vereceğinden perküsyon hafif yapılmalıdır¹¹⁻¹³.

Phalen Testi (El bileği fleksiyon testi): Phalen testi 30–60 saniye süre ile bilek tam fleksiyon halinde iken, “Ters Phalen testi”nde (el bileği ekstansiyon testi)

ise bilek ekstansiyonda iken pareteziler ve ağrı ortaya çıkar veya mevcut parestezi artar. Phalen testi, KTS tanısında %68 oranında sensitivite, %73 oranında spesifiteye sahiptir¹¹⁻¹³.

Karpal Kompresyon Testi (Durkan's): Muayene eden kişi iki parmağı ile bilekte median sinir üzerine bastırır. Median sinir trasesinde uyuşma, parestezi ve ağrı meydana gelmesi KTS tanısı lehinedir. Bu test, KTS tanısında %64 oranında sensitivite, %83 oranında spesifiteye sahiptir¹³.

2.1.9.2. Duyu muayenesi

El, ön kol ve kol değerlendirilir. İşaret parmak hipoestezisi büyük olasılıkla distal median sinir tuzaklanmasıyla ilgilidir ancak aynı zamanda C6 radikülopatisini de gösterebilir. Kuvvetsizlik ve duyu kaybı dağılımı bu nedenle dikkatle değerlendirilmelidir⁸.

2.1.10. Elektrofizyoloji

Karpal Tünel Sendromunun tanısını doğrulamak için yüksek duyarlılığa ve özgüllüğe sahip olan elektrodiagnostik testler; KTS değerlendirmesinin standart bir parçası olup iğne EMG ile birlikte temel olarak sinir iletim çalışmalarını içermektedir.^{14, 15} Elektrofizyolojik incelemeler sayesinde karpal tünelde median sinirde meydana gelen fokal yavaşlama veya iletim bloğu; proksimal median nöropati, brakial pleksopati, servikal radikülopati (özellikle C6-7) ve polinöropatiden ayırt edilebilmektedir⁸.

Sinir iletim çalışmasında fokal demiyelinizasyon ve aksonal dejenerasyona ait bulgular saptanmakla birlikte en duyarlı tanısal test, karpal tünel boyunca duyu sinir iletim hızının ölçülmesidir. Sinir iletim çalışmasında distal duyu hızında yavaşlama, distal motor latansta uzama görülür, ilerleyen vakalarda ise sırasıyla duyu ve motor yanıtların kaybı saptanır¹⁶.

İğne EMG; aksonal dejenerasyona sekonder gelişen değişiklikleri saptamaktadır. Bunlar; fibrilasyon ve pozitif keskin dalga (PKD) potansiyelleri, motor ünit potansiyellerindeki (MÜP) morfolojik anormallikler ve rekrutman

paternindeki değişikliklerden oluşmaktadır. Erken evrede sıklıkla normal bulgular elde edilirken ileri vakalarda abductor pollicis brevis kasında rekrutman paterninde azalma, MÜP konfigürasyon bozukluğu, fibrilasyon ve PKD gibi denervasyon potansiyelleri görülebilir¹⁰.

Karpal tünel sendromu elektrofizyolojik olarak hafif, orta ve ileri evre olmak üzere 3 gruba ayrılmaktadır.

Hafif KTS: Median distal duysal iletim uzaması ve/veya duysal potansiyel amplitüdünün normalin altına düşmesi

Orta KTS: Yukarıdakilere ilaveten median sinir distal motor latans uzaması

İleri KTS: Sıklıkla duysal potansiyel yokluğu ve tenar motor yanıt amplitüdünde düşme ve distal latanslarda gecikme; tenar iğne EMG'sinde denervasyon bulguları saptanması¹⁷.

2.1.11. Ultrasonografi

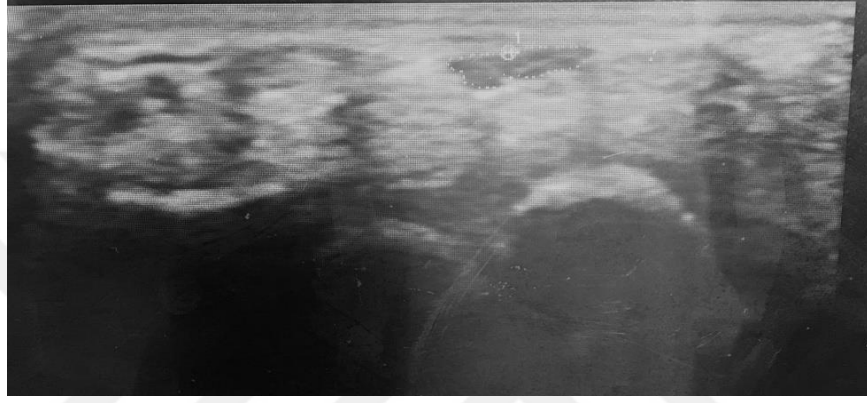
Karpal tünel sendromunda USG; median sinirin morfolojik olarak değerlendirilmesinde, neden olan muhtemel etiyolojik faktörlerin saptanmasında, çevre dokular ve anatomik varyasyonlar hakkında bilgi vermesi açısından önemlidir. Ayrıca noninvaziv ve ucuz bir yöntemdir¹⁸. KTS tanısında USG'nin duyarlılığı %91, özgüllüğü %93 olarak belirtilmiştir¹⁹.

Ultrasonografide sinir longitudinal kesitlerde iki kalın ekojen çizginin arasında, daha ince görünümde ekojenik çizgiler halinde görülürken transvers kesitlerde bal peteğini andıran, hiperekojenik halkayla çevrili yuvarlak hipoekoik alan şeklinde görülmektedir¹⁸.

Ultrasonografi ile MSKA ölçümü, fleksör retinakulumda yaylanma, median sinirde düzleşme değerlendirilebilir. Bunlar içerisinde KTS tanısında kullanılacak en sensitif ve spesifik parametre, sinirde proksimal genişlemeyi gösteren, proksimal karpal tünelde (psiform – skafoid seviyesi) MSKA ölçümüdür. İnflamasyon, fibrozis, ödem, demyelinizasyon, remyelinizasyon gibi faktörler sinirde çap artışına neden olabilir¹⁸. KTS tanısında kesin eşik MSKA değeri olmamakla birlikte çalışmalarda 9 –11 mm² arasında deęişmektedir¹⁸⁻²⁰. Yapılan başka bir çalışmada ise eşik değerler

hafif KTS için 10 mm², orta KTS için 13 mm² ve ağır KTS için 15 mm²saptanmıştır²¹.

Karpal tünel sendromunda inflamasyon ve kompresyona sekonder olarak median sinir intranöral vaskülaritesinde artış görülür. Power doppler skoru ile MSKA korele olmakla beraber ikisinin birlikte değerlendirilmesi KTS tanısında elektrofizyolojik yöntem kadar önemlidir¹⁸.



Şekil 3. Median sinirin ultrasonografik görünümü

2.1.12. Tedavi

Karpal tünel sendromu tedavisi konservatif ve cerrahi yöntemlerdir. Şiddetli olmayan ve semptomların kısa süreli olduğu vakalarda konservatif tedaviler tercih edilir. Bunlar; splintleme, lokal steroid enjeksiyonu, egzersiz, ultrason, iyontoforez, transkutanöz elektriksel nöral stimülasyon, laser gibi fizik tedavi modaliteleridir⁸.

Konservatif tedaviye rağmen semptomları devam eden, tenar atrofi olan ve median sinir innervasyonlu kaslarda EMG'de denervasyon bulguları olan hastalarda cerrahi tedavi tercih edilmelidir⁸.

2.2. ROMATOİD ARTRİT

2.2.1. Tanım ve Epidemiyoloji

Romatoid artrit, sinovyal eklemlerin ve sinovyal özellikteki tendon kılıflarının inflamasyonu ile karakterize kronik, progresif otoimmün bir hastalıktır.

Kronik sinovit eklem hasarına neden olmaktadır¹. RA, genel nüfusun %0,5-1'ini etkileyen, en sık 30-50 yaşları arasında görülen inflamatuvar artrittir. Kadın/erkek oranı 2:1 ile 4:1 arasında değişmekle beraber yaş ilerledikçe cinsiyet farkı azalmaktadır^{1,22}.

2.2.2. Etiyoloji

Romatoid artrit etiyolojisi net olmamakla beraber genetik ve çevresel faktörlerin etkili olduğu düşünülmektedir²².

2.2.2.1. Genetik faktörler

Romatoid artrit etiyolojisinin %60'ın dan genetik faktörler sorumludur ve RA'lı hastaların kardeşlerinde RA görülme olasılığı toplumdan 2-4 kat daha fazladır. Human leukocyte antigen (HLA) Klas II molekülleri, genetik etkinin yaklaşık %30-50'sinden sorumlu tutulurken, HLA DRB1'in kodladığı ortak epitop bunların en önemlisidir ve RA yatkınlığının en major genetik belirleyicisidir. T hücre sinyalizasyonunda görevli PTPN22 geni ise diğer önemli genetik yükü oluşturmaktadır. STAT4 ve PADI-4 genlerinde RA gelişimine katkıda buldukları belirtilmiştir. Genetik faktörlerin özellikle erozyon ve nodül oluşumunda etkili olduğu düşünülmektedir^{1,22,23}.

2.2.2.2. Çevresel faktörler

Genetik faktörler haricinde diyet, sigara kullanımı, enfeksiyon, kahve ve alkol tüketiminin RA gelişiminde etkili olduğu düşünülmektedir. Özellikle Anti-CCP pozitif olgularda sigara önemli bir faktördür^{1,23}.

Romatoid artrit ile ilişkili en sık görülen kronik enfeksiyon periodontit olup Porphyromonas gingivalis majör oral patojendir. Bunun dışında enfeksiyöz ajanlardan Epstein-Barr virüs, Proteus, Escherichia Coli, Sitomegalovirus RA ile ilişkilendirilmektedir²³.

2.2.2.3. Cinsiyet ve endokrin faktörler

Romatoid artrit prevalansının kadınlarda yüksek olması, gebelikte remisyon izlenmesi ve postpartum dönemde alevlenmeyle seyretmesi patogeneizde hormonal disregulasyonun etkili olduğunu düşündürmektedir¹. Östrojenlerin proinflamatuvar, androjenlerin antiinflamatuvar bir etkiye sahip olduğu düşünülmektedir. Östrojen immünstimulan etkisini; T-Helper1 (Th1) hücrelerin fonksiyonunu arttırarak, T-Helper2 (Th2) hücre fonksiyonunu inhibe ederek ve B hücre apoptozunu azaltarak yapmaktadır²⁴.

2.2.3. Patogenez

Romatoit artrit patogenezinden başlıca; B lenfositler, CD4+T lenfositler, monosit/makrofajlar, nötrofiller sorumludur. B lenfositlerden üretilen oto-antikolar (RF, anti-CCP) immun kompleks yapımına, kompleman aktivasyonuna ve granülosit göçüne neden olmaktadır. Th1 hücre kaynaklı inflamatuvar sitokinlerde artış görülürken, koruyucu Th2 hücre fonksiyonları yetersiz kalmaktadır. Sürekli inflamasyon halinde irreversible doku hasarı meydana gelmektedir^{1,23,25}.

Makrofaj, mast hücresi, natural killer hücresi ve sitokinler sinoviyal zar da bulunurlar. Sinoviyal makrofajlar; diğer inflamatuvar hücreleri aktive ederek, matriks yıkım enzimleri sekresyonu ve anjiogeneziste görev alırlar böylelikle inflamasyonun devamını sağlarlar. Nötrofil ise sinoviyal sıvıda bol bulunur ve serbest oksijen radikalini salgılar¹.

Romatoid artritte erken ve kronik dönemde görev alan sitokin paterni farklıdır²⁵. Tümör Nekrozis Faktör-alfa (TNF- α) makrofajdan salınmaktadır ve sitokin, kemokin salınımında, endotelial hücre adezyon molekülü (Endothelial Cell Adesion Molecule) salımında, anjiogenezde ve ağrı oluşumunda rol oynar. İnterlökin-1 (IL-1), metalloproteaz ve kollejenaz yapımını indükleyerek kemik yıkımını şiddetlendirir. İnterlökin-6 (IL-6), makrofajlar ve sinoviyal fibroblastlar tarafından salınır. Lökosit aktivasyonu ve otoantikor üretiminde görev alır²⁶.

Romatoid artritte sinoviti başlatan ve süregelen hâle getiren mekanizmalar sistemik yangıya da neden olarak kliniğini şekillendirir²³.

2.2.4. Klinik Özellikler

Romatoid artritli hastaların %50'sinde klinik haftalar, aylar içerisinde sinsi bir şekilde başlar. Hastaların %10-25 inde ise semptomlar günler içinde akut bir şekilde başlar ve bu tablo yaşlılarda daha sık görülür. Hastaların %15-20'inde de subakut başlangıç görülmekle beraber bu hasta grubunda, sistemik komplikasyonlar sinsi başlangıca göre daha sıktır²⁷.

Hastalarda sistemik veya artiküler şikayetler ön planda olabilir. Eklem tutulumunda asimetric tutulum nadir iken hastalığın ilerleyen dönemlerinde simetrik tutulum daha belirgin hale gelmektedir. Halsizlik, yorgunluk ve yaygın kas ağrıları gibi nonspesifik belirtiler eklem bulgularından önce görülebilir^{1,22,27}.

Romatoid artritte eklem tutulumu; şişlik, hassasiyet, ağrı, fonksiyon kaybı ile birden fazla eklemden aynı anda simetrik olarak başlamaktadır. Eklem içi sıvı veya sinovyal proliferasyon eklemden şişliğe neden olabilmektedir ve bu şişlik palpasyonla muayenede fark edilebilmektedir. Hastalığın ilerleyen dönemlerinde ise hasar nedeniyle deformiteler gelişebilmektedir²⁸.

El-El bilek Tutulumu: RA'da en sık metakarpofalangeal (MKF), proksimal interfalangeal (PIF) ve el bilek eklemleri tutulur. Distal interfalangeal (DIF) eklem tutulumu ise çok nadirdir²⁹.

RA'da fleksör tenosinovit sonucu tetik parmak ve karpal tünel sendromu görülebilirken ekstansör tenosinovit sonucu el bileği dorsal yüzünde şişlikler oluşabilmektedir^{1,22,27,30}.

Hastalığın ilerleyen dönemlerinde karakteristik deformiteler ortaya çıkmaktadır. Bunlardan bazıları; PIF eklemlerde aşırı ekstansiyon ile beraber DIF eklemden kompensatuvar fleksiyon sonucu oluşan kuğu boynu deformitesi, PIF eklemden fleksiyon kontraktürü ve DIF eklem ekstansiyonu sonucu oluşan boutonniere deformitesi, PIF eklemlerde efüzyon ve yumuşak doku kalınlaşmasıyla oluşan parmakların fuziform görünüm aldığı mekik parmak^{1,22,27,30}.

Dirsek Tutulumu: Dirseklerde sinovit ve efüzyon nedeniyle erken dönemde ekstansiyon kaybı görülebilmektedir. Ayrıca ulna proksimali ve olekranon bursada romatoid nodüller oluşabilmektedir^{1,22,27,30}.

Omuz Tutulumu: Daha çok ilerleyici hastalıkta görülmektedir. Akromiyoklavikular eklem, glenohumeral eklem, subakromiyal bölge ve sternoklavikular eklem tutulumu olabilmektedir. Sinovite bağlı olarak humerus başı ve glenoid fossa da erozyon, çevre dokularda bursit, tendinit, rotator kuff da zayıflık ve rüptürler görülebilmektedir^{1,22,27,30}.

Aksiyel Tutulum: Aksiyel iskelette genellikle servikal bölge tutulmaktadır. Atlantoaksiyal eklemde erozyon oluşumu ve ligaman hasarı sonucu subluksasyon oluşabil-mektedir. Atlantoaksiyal eklem birkaç yönde sublukse olabilmekle birlikte en sık atlasın aksis üzerinde anteriora doğru hareketi izlenir. Hastalarda en erken ve en sık görülen semptom oksiputa yayılan ağrı iken bunun dışında güçsüzlük, baş hareketi ile omuzlar ve kollarda parestezi, spastisite, mesane ve anüste sfinkter kusuru gibi semptomlar da görülebilmektedir^{1,22,27,30}.

Kalça Eklemi: Kalça tutulumu daha çok hastalığın ilerleyen evresinde görülmektedir. Hastalarda rotasyon hareketleri ve yük vermeyle ortaya çıkan ağrı, yürüme güçlüğü şikayetleri olabilmektedir. Ayrıca iliopsoas, iskial ve torakanterik bursit ile asetabular protrüzyon gelişebilir^{1,27,30}.

Diz Tutulumu: RA'da sık tutulan bir eklemdir. Anteriorda olan şişlik fizik muayene ile kolaylıkla tespit edilebilir. Sinovyal sıvı popliteal fossaya doğru uzanarak diz arkasında şişlikle kendini gösteren baker kistini meydana getirebilir, kistin rüptürü tromboflebit kliniği ile karışabilmektedir^{1,22,27,30}.

Ayak- Ayak Bileği Tutulumu: RA major olarak ön ayağı tutar. Metatarsofalengeal eklem tutulumu olmaksızın ayak bileği ve orta ayağın tutulumu pek beklenmez. Halluks valgus, transvers ark kaybı ve pes planus, tarsal tünel sendromu, ayak deformitesi ve subkutanöz dokularda basınca bağlı olarak kallus ve cilt ülserasyonları oluşabilir^{1,22,27,30}.

Eklem Dışı Tutulumlar: Romatoid artrit öncelikle eklemleri tutmakla birlikte hastaların %40'ında ekstraartiküler tutulumlar görülebilmektedir. Bu tutulum hastalığa bağlı mortalite ve morbiditeyi artırmaktadır. Ekstraartiküler tutulum için risk faktörleri; yaş, sigara, erken dönemde eklem hasarının gelişmesi, RF ile anti nükleer antikor (ANA) pozitifliği ve HLA-DRB1 allel varlığıdır³¹.

Akciğer Tutulumu: Plevral tutulum RA hastalarında sık görülmekle beraber genellikle asemptomatiktir ve gelişen plevral efüzyon eksüdatif karakterdedir. Bunun dışında interstisyel akciğer hastalığı ve romatoid nodül gibi parankimal tutulumlar, küçük ve büyük havayolu hastalıkları, vasküler yapıların tutulumu, enfeksiyonlar, ilaç ilişkili akciğer patolojileri ve pulmoner tromboemboli, malignite gibi komorbiditeler RA’da görülebilecek akciğer bulguları olarak sayılabilir³².

Kalp Tutulumu: RA, koroner arter hastalığı için bağımsız bir risk faktörü olup; koroner arter hastalığı ve ateroskleroz gelişme riski, ağır ekstraartiküler tutulumların varlığı ve akut faz reaktanlarının yüksekliği ile ilişkili bulunmaktadır. Perikardit, RA’ da en sık görülen kardiyak tutulumdur³³.

Göz Tutulumu: En sık görülen göz bulgusu kuru göz (keratokonjonktivitis sikka) olup sıklığı %15-25 arasında değişmektedir. Bunun dışında nadir de olsa episklerit, sklerit, steroid kullanımına bağlı katarakt ve glokom, antimalaryal ilaç kullanımına bağlı keratopati ve retinopati görülebilmektedir^{27,32}.

Böbrek Tutulumu: RA’da böbrek tutulumu nadirdir. En sık ilaç kullanımına bağlı toksisite görülürken düşük dereceli membranöz nefropati, vaskülit, sekonder amiloidozda olabilmektedir^{31,32}.

Nörolojik Tutulum: RA’da hem santral hem de periferik sinir sistemi tutulumu olabilmektedir. Santral sinir sistemi tutulumu en sık atlanto-aksiyel eklem tutulumu iken periferik sinir tutulumu öncelikle karpal tünel sendromu olmak üzere tuzak nöropatilerdir. Ayrıca karpal tünel sendromu RA’da tüm nörolojik tutulumlar içerisinde en sık görülendir^{31,32}.

Hematolojik Tutulum: RA hastalarında anemi, trombositoz ve lökositoz sık görülmektedir. Aneminin en sık nedeni kronik hastalık anemisi ve demir eksikliği anemisidir. Daha az sıklıkla vitamin B12/folik asit eksikliği veya ilaç tedavisine bağlı kemik iliği süpresyonu sonucu makrositer anemi de görülebilir. Trombositoz ve eozinofili hastalık aktivitesi ile ilişkili olarak gelişebilir. Seropozitif RA hastalarında, nötropeni ve splenomegali birlikteliği ile “Felty Sendromu” gelişebilir ve çoğu hastada tabloya anemi, trombositopeni eşlik edebilir^{31,32}.

Cilt Tutulumu: En sık görülen cilt bulgusu romatoid nodüllerdir. RF pozitifliği, sigara ve erkek cinsiyet nodül oluşumu için risk faktörüdür. Nodüller ağrısız, sert ve alttaki periosta yapışık olup genellikle basınca maruz kalan dirsek ekstansör yüzü, el dorsumu, oksipital bölge, sakrum, iskiümde görülmektedir. Ayrıca akciğer, sklera, kalp, larenks, santral sinir sistemi gibi birçok organda nodül oluşumu görülebilmektedir^{31,32}.

2.2.5. Laboratuvar Bulguları

Romatoid artrit tanısında esas yöntem anemnez ve fizik muayenedir. Laboratuvar testleri tanının doğrulanması, prognozun belirlenmesi, hastalık aktivitesinin saptanması, tedaviye yanıtın değerlendirilmesinde yardımcıdır³⁴.

C-Reaktif Protein: İnflamatuvar süreçlerde, enfeksiyonlarda, hipersensitivite reaksiyonlarında, iskemi ve doku nekrozlarında yüksek saptanmaktadır. RA'da hastalık aktivitesindeki değişimi göstermede sedimentasyon hızından daha duyarlıdır³⁴.

Eritrosit Sedimentasyon Hızı: İnflamasyonun şiddetinin değerlendirilmesinde kullanılmaktadır. Yaşla birlikte ESH'de artış meydana gelebileceğinden yaş için formül kullanılarak erkeklerde yaşın yarısı, kadınlarda yaşa on eklenerek bulunan sayının yarısı kadar olan ESH değerleri normal olarak kabul edilir³⁴.

Romatoid Faktör: IgG nin Fc kısmındaki antijenik alanlara karşı oluşan otoantikorlardır. Bunlar sıklıkla IgM yapısında olup IgA, IgE, IgG, IgD yapılarında da olabilirler. RF pozitifliği RA'a spesifik değildir ve sistemik lupus eritematozus, skleroderma, sjögren gibi diğer romatolojik hastalıklarda, kronik bakteriyel enfeksiyonlarda, viral enfeksiyonlarda, kronik karaciğer hastalıklarında, ve ileri yaş normal insanlarda da saptanabilmektedir^{34,35,36}.

Anti-CCP antikor: Sitrulinize peptidlere karşı oluşmuş antikorlar olan CCP, romatoid artrit tanısında RF'e kıyasla daha yüksek özgüllüğe sahiptir. CCP pozitifliğinin eroziv hastalık ve kötü prognozla ilişkili olduğu bildirilmiştir³⁴⁻³⁶.

Tam Kan Sayımı: RA'da hemoglobin düşüklüğü, lökositoz ve trombositoz olabilir. Ayrıca Felty Sendromu ve tedavide kullanılan ilaçlara bağlı lökopeni, trombositopeni de gelişebilir^{34,35}.

Sinovyal sıvı analizi: Hastalık için spesifik olmayıp inflamatuvar artrit varlığının doğrulanmasında yararlıdır. Aktif hastalıkta sinovyal sıvı miktarı artar, sinovyal sıvı açık sarı renkte, hafif bulanık görünümde olup viskozitesi düşüktür. Glukoz seviyesi serum glukozundan düşüktür, protein miktarı artmıştır, müsin pıhtı testi bozuktur. Beyaz küre sayısı mm³'te 2000-50000 arasındadır ve %50'den fazlası polimorfonükleer lökositlerdir³⁴.

2.2.6. Radyolojik Bulgular

Romatoid artrit, periferik eklem tutulumunun ön planda olduğu bir hastalıktır ve radyolojik bulguları oldukça zengindir. Konvansiyonel radyografi, USG, bilgisayarlı tomografi, manyetik rezonans görüntüleme kullanılan radyolojik yöntemlerdir. Erken evre hastalıkta konvansiyonel radyografide daha çok yumuşak dokuya ait değişiklikler ve periartiküler osteoporoz görülebilirken ilerleyen evrelerde eklem aralığında belirgin daralma, erozyonlar, destrüksiyonda artış ve ankiloz görülebilir^{1,37}.

Ultrasonografi sayesinde RA hastalarında efüzyon, sinoviyal hipertrofi, tenosinovit ve erozyonlar hastalığın erken dönemlerinde saptanabilir. USG 'ye doppler ilave edilmesi yumuşak doku vaskülaritesinin değerlendirilmesini de sağlamaktadır. Son yıllarda RA'da, kas iskelet sistemi ultrasonu tanısal görüntülemede olduğu kadar tedavi etkinliğinin takibinde ve hastalık aktivitesini değerlendirmede sıkça kullanılmaya başlanmıştır^{1,38}. Avrupa Romatizma Birliği (European League Against Rheumatism, EULAR), RA görüntüleme klavuzunda da hastalığın tanı, takip ve tedavi gibi birçok aşamasında USG'nin önemi vurgulanmıştır³⁹.

2.2.7. Tanı

Romatoid artrit tanısında anamnez, fizik muayene, laboratuvar bulguları ve görüntüleme yöntemlerinden faydalanılır. 1987 Amerikan Romatoloji Derneği (American College of Rheumatology, ACR) RA sınıflama kriterleri hastalığı tanımlamada kullanılmış ancak erken dönemde hastalığı saptamada yetersiz olduğundan ACR ve EULAR tarafından 2010 yılında tanı kriterleri yeniden düzenlenmiştir. Kriterler klinik ve laboratuvar bulgularına dayanmaktadır. 2010 ACR/EULAR Sınıflama kriterlerine göre tanı koyabilmek için toplam skorun 10 üzerinden 6 ve üzerinde olması gerekmektedir^{40, 41}.

Tablo 1. 1987 ACR Romatoid Artrit Sınıflama Kriterleri

Aşağıdaki kriterlerden en az dördü olmalı
a. Sabah tutukluğu >1 saat
b. ≥ 3 eklemden artrit
c. El eklemlerinde artrit
d. Simetrik artrit
e. Romatoid nodüller
f. Serum romatoid faktör
g. Radyografik değişiklikler
a, b, c ve d en az altı haftadır mevcut olmalıdır

Tablo 2. 2010 ACR/EULAR Romatoid Artrit Sınıflama Kriterleri

2010 ACR / EULAR RA Kriterleri	Puan
1-Tutulan eklem sayısı	
1 büyük eklem	0
2-10 büyük eklem	1
1-3 küçük eklem (+/- büyük eklem)	2
4-10 küçük eklem (+/- büyük eklem)	3
>10 eklem (en az 1 küçük eklem)	5
2-Seroloji	
RF (-), CCP (-)	0
Düşük titrede (+) RF veya düşük titrede (+) CCP	2
Yüksek titrede (+) RF veya yüksek titrede (+) CCP	3
3-Akut faz reaktanları	
Normal CRP ve normal ESR	0
Yüksek CRP ve yüksek ESR	1
4-Semptomların süresi	
< 6 hafta	0
>6 hafta	1
*Büyük eklemler omuzlar, kalçalar, dizler, ayak bilekleridir. *Küçük eklemler el bilekleri, MKF eklemler, PIF eklemler, MTF eklemlerdir. *Düşük pozitif değer, normalin üst katından daha yüksek fakat 3 katından daha az olan değerlerdir *Yüksek pozitif değer, normalin üst sınırından 3 kat daha fazla olan değerlerdir.	

2.2.8. Tedavi

Romatoid artrit tedavinin amacı sinoviti kontrol altına almak, klinik remisyon sağlayıp hastalığın ilerlemesini engellemek, fonksiyonel durumu iyileştirip hastanın yaşam kalitesini artırmaktır. Hastalar hastalığı ve kullanılan ilaçlar hakkında bilgilendirilmeli, eklem hareket açıklığının devamı sağlanmalı ve kas atrofilerinin önlenmesi için fizik tedavi ve rehabilitasyon yöntemleri etkin bir şekilde kullanılmalıdır.

Non Steroid Antiinflamatuvar İlaç (NSAI): NSAI siklooksijenaz yolunu inhibe ederek, araziidonik asidin endoperoksitlere, prostaglandinlere ve Trombaksan A₂'ye dönüşümü engellerler ve inflamasyonu önleyerek, ağrıya karşı etkili olurlar. Analjezik ve anti-inflamatuvar özelliklerine karşın hastalık seyri ve eklem hasarını

önlemede etkileri yoktur. Mümkün olan en kısa süre ve en düşük dozda kullanılmalıdır^{42, 43}.

Glukokortikoidler: RA tedavisinde antiinflamatuvar etkilerinden faydalanmak için kullanılırlar. Klinik pratikte düşük doz (<7.5 mg/gün) steroid tedavisi, hastalığı modifiye edici ilaçların etkileri ortaya çıkana kadar, hastaların semptomlarının azaltılması için kullanılmaktadır. Düşük doz steroidin radyografik hasarı önleyici etkisi bulunmaktadır ancak relapsları engellemek ve yan etkiyi azaltmak için kısa sürede kesilmelidir^{42,43}.

Sentetik Hastalığı Modifiye Edici İlaçlar (sDMARD): RA'da hasta tanı alır almaz DMARD'lar ile tedaviye başlanması gerektiği ifade edilmektedir. sDMARD'lar iki gruba ayrılmaktadır. Konvansiyonel sentetik DMARD'lar metotreksat, sulfasalazin, leflunomid ve hidrosiklorokinden oluşur, hedefe yönelik sentetik DMARD ise janus kinaz inhibitörü tofacitinibdir^{42,43}.

Biyolojik DMARD'lar: Sentetik DMARD'larla tedavi hedefine ulaşamayan hastalarda biyolojik DMARD'ların kullanılması önerilmektedir. Biyolojik DMARD'lardan TNF- α antagonistleri olan infliximab, adalimumab, etanercept, golimumab ve sertolizumab günümüzde RA tedavisinde kullanılmaktadır. RA tedavisinde kullanılan diğer anti-TNF dışı biyolojik ajanlar; IL-6'yı bloke ederek etki gösteren tosilizumab, B hücrelerini hedef alan ritüksimab ve T hücre-hedefli abatacepttir^{1,42,43}.

2018 yılında Türkiye Romatizma Araştırma ve Savaş Derneği (TRASD) 'Ulusal RA Tedavi Önerileri'ni yayınlamıştır⁴⁴.

Tablo 3. 2018 TRASD RA Tedavi Önerileri

A	RA hastalarının tedavisinde en iyi bakımın verilmesi hedeflenmelidir, tedavi hasta ve hekim arasındaki ortak karara dayandırılmalıdır
B	Tedavi kararı hastalık aktivitesine ve komorbiditeler, yapısal hasarın progresyonu ve güvenlik konuları gibi hasta ile ilişkili diğer faktörlere dayandırılmalıdır
C	Romatoloji veya fiziksel tıp ve rehabilitasyon uzmanları RA hastalarından primer sorumlu olması gereken uzmanlardır
D	RA bireysel, medikal ve toplumsal olarak maliyeti yüksek bir hastalıktır ve bunların hepsi tedaviyi veren uzman hekim tarafından göz önünde bulundurulmalıdır
1	RA tanısı konulur konulmaz DMARD'larla tedaviye başlanmalıdır
2	Tedavi, her hastada kalıcı remisyon veya düşük hastalık aktivitesine ulaşmayı amaçlamalıdır
3	Aktif hastalıkta izlem sık olmalıdır (her 1-3 ayda bir); tedavinin başlamasından sonra en geç 3 ay içerisinde bir düzelmeye olmazsa veya hedefe 6 ay içinde ulaşamamışsa tedavi yeniden düzenlenmelidir
4	Metotreksat ilk tedavi stratejisinin bir parçası olmalıdır
5	Metotreksatın kontrendike olduğu hastalarda (veya erken intoleransta), leflunamid veya sülfasalazin (ilk) tedavi stratejisinin bir parçası olarak düşünülmelidir
6	Kısa süreli glukokortikoidlerin kullanımı, farklı doz ve uygulama yollarıyla csDMARD'ların başlangıç veya değişiklik yapılan dönemlerinde düşünülmelidir, fakat klinik olarak mümkün olduğunca hızlıca azaltılması gerekmektedir
7	İlk csDMARD stratejisi ile tedavi hedefine ulaşamazsa, kötü prognostik faktörlerin yokluğunda, diğer csDMARD'lar düşünülmelidir
8	İlk csDMARD stratejisi ile tedavi hedefine ulaşamazsa, kötü prognostik faktörlerin varlığında, bir bDMARD veya tsDMARD eklenmesi düşünülmelidir
9	bDMARD ve tsDMARD bir csDMARD ile kombine edilmelidir; komedikasyon olarak csDMARD kullanamayan hastalarda, IL-6 yolağı inhibitörleri ve tsDMARD diğer +bDMARD'larla karşılaştırıldığında bazı avantajlara sahip olabilir
10	Eğer bir bDMARD veya tsDMARD başarısız olursa, başka bir bDMARD veya tsDMARD'la tedavi düşünülmelidir; eğer bir TNF inhibitörü başarısız olursa, hastalar başka bir TNF inhibitörü veya farklı etki mekanizması olan bir ajan alabilir
11	Eğer glukokortikoidler azaltıldıktan sonra hastanın kalıcı remisyonu devam ediyorsa, özellikle bu tedavi csDMARD'larla kombine edilmiş ise, bDMARD'ların azaltılması düşünülebilir
12	Eğer hasta hâlâ kalıcı remisyonunda ise csDMARD'ların azaltılması düşünülebilir

TRASD: Türkiye Romatoloji Araştırma ve Savaş Derneği, RA: Romatoid artrit, DMARD: Hastalık modifiye edici antiromatizmal ilaç, csDMARD: Konvensiyonel sentetik DMARD, bDMARD: Biyolojik DMARD, tsDMARD: Hedefe yönelik sentetik DMARD IL-6: İnterlökin-6, TNF: Tümör nekrozis faktör.

2.3. PSÖRİYATİK ARTRİT

2.3.1. Tanım ve Epidemiyoloji

Psöriyatik artrit periferik eklemler, omurga ve entezis bölgelerinin tutulduğu kronik inflamatuvar bir hastalıktır. Genellikle progresif bir seyir göstererek düşük yaşam kalitesine ve fonksiyonel kayba neden olmaktadır².

Psöriyatik artrit, kadın ve erkeklerde benzer oranlarda görülmekle birlikte genel popülasyonda yaklaşık olarak insidansı 100 binde 3,4 ile 8 arasında, prevalansı %0,04-%0,1' dir⁴⁵. PsA'nın gerçek prevalansı doğru tanı konulamamasına ve tanı kriterlerindeki kısıtlılığa bağlı olarak tam bilinmemektedir. Gerçek prevalansı saptamak için yapılan uygun çalışmalar Psöriyatik artrit sınıflama grubunun (Classification of Psoriatic Arthritis: CASPAR) geçerli tanı ve sınıflama kriterlerini yayımlamasından sonra yapılmaya başlanmıştır⁴⁶. CASPAR kriterleri kullanılarak İngiltere'de yapılan bir çalışmada psöriyazisli hastalarda PsA prevalansı yaklaşık %14 bulunmuştur⁴⁵.

2.3.2. Etiyopatogenez

Psöriyatik artrit nedenleri henüz tam olarak aydınlatılamamış olsa da genetik, çevresel ve immünolojik faktörlerin rolü olduğu gösterilmiştir.

Psöriyatik artrit hastalarının yakınlarında PsA görülme riskinin yüksek olması genetik faktörlerin önemli olduğunu göstermektedir. PsA patogenezinde MHC sınıf I allellerinin önemli olduğu belirtilmiştir. HLA-C*06 psöriyazisle ilişkili en güçlü genetik risk faktörüdür ayrıca PsA'ya spesifik olarak en sık bildirilen HLA-B allelleri; HLAB*38, HLA-B*08 ve HLA-B*39 allelleri. HLA-B27 geninin ise 45. pozisyonda glutamin aminoasidinin bulunması PsA riskini anlamlı olarak artırırken psöriyazis riskini arttırmadığı saptanmıştır⁴⁷.

Psöriyatik artrit patogenezinde rol aldığı düşünülen çevresel faktörler enfeksiyonlar ve travmadır. Koebner fenomeni değişen şiddette travmalara maruz kalan bölgelerde psöriyatik lezyonların oluşması olarak tanımlanır ve patogenezi tam olarak bilinmese de travma sonrası sinir uçlarından salınan proinflamatuvar nöropeptidlerin immün reaksiyonu tetiklemesinin neden olduğu düşünülmektedir⁴⁷.

Psöriyazis, primer T lenfosit aktivasyonu ile beraber keratinosit aktivasyon ve proliferasyonu sonrasında ortaya çıkar. Psöriyazis ve PsA'da hastalık aktivasyonundan T lenfositler sorumlu tutulmaktadır. Th17 hücreleri; başta IL-17, IL-21, IL-22, IL-23 ve TNF- α olmak üzere çeşitli sitokinler salgılayarak inflamasyon yollarını tetikler. Böylece doku fenotipi değişerek klinik olarak psöriyazis ve PsA gelişir. PsA tedavisinde IL-23/Th17 yolağını hedef alan ustekinumab, sekukinumab gibi ajanların etkin klinik yanıt oluşturması da Th17 aracılı inflamatuvar mekanizmanın TNF'nin indüklediği inflamatuvar yanıtla birlikte PsA patogenezinde önemli olduğunu desteklemektedir^{47,48}.

2.3.3. Klinik Özellikler

Psöriyatik artrit periferik eklemleri ve aksiyel iskeleti tutabilen heterojen klinik tablolara yol açabilen bir hastalıktır. PsA'da ilk sınıflama Moll ve Wright tarafından 1973'te yapılmıştır ve klinik olarak 5 sınıfa ayrılmıştır⁴⁹.

Tablo 4. Psöriyatik Artritte Eklem Tutulum Şekilleri

DIF eklem tutulumunun baskın olduğu artrit	Sıklığı %10'dur.
Artritis mutilans	Destruktif seyirli olup en az rastlanan tiptir.
Poliartiküler artrit	RA ile en sık karışan formdur.
Asimetrik oligoartiküler artrit	< 5 eklem tutulduğu ve asimetrik dağılım gösterdiği tutulum şeklidir. En sık görülen tiptir.
Spondilit ağırlıklı artrit	

Artrit genellikle sinsi başlangıçlı olup etkilenen eklemden ağrı, şişlik, ısı artışı ve hassasiyet mevcuttur. Ağrı diğer inflamatuvar artritlere göre daha az görülür bu nedenle hastalar ilerlemiş eklem deformitesi ile başvurabilirler. Eklem tutulumu genellikle asimetrik oligoartiküler karakterdedir ve diz gibi büyük eklemlerin yanı sıra DIF, PIF, MKF ve MTF gibi küçük eklemleri de tutabilir. DIF tutulumu PsA'da diğer inflamatuvar artritlere göre daha sık görülmektedir. Artritis mutilans destrüktif eroziv artritin son dönemidir ve kadın cinsiyet, uzun hastalık süresi ile ilişkilidir^{50,51}.

Psöriyatik artritte spondiloartropati çok baskın olarak görülmemektedir. Ankilozan Spondilite (AS) göre periferik artrit daha siktir, spinal tutulum atlamalı ve asimetrik olup hareket kısıtlılığı daha az görölmektedir^{50,51}.

Poliartiküler tutulum daha çok el ve ayak parmaklarında olmakla beraber kadın cinsiyet hakimiyeti vardır. RA ile karışabilir ancak DIF eklemlerinin daha sık tutulumu, asimetriye yatkınlık, RF'ün genellikle negatif olması, daktilit, entezit, spinal tutulum varlığı, eklem hassasiyetinin RA'e göre daha hafif oluşu PsA'nın ayırt edici özellikleridir^{50,51}.

Psöriyatik artritte diğer seronegatif spondiloartropatilerde de görölen entezit, daktilit, tenosinovit görölebilmektedir. Tırnak değişiklikleri onikoliz, pitting, çizgilenme, hiperkeratoz şeklindedir. DIF artrit ile tırnak değişikliği ve daktilit ilişkili bulunmuştur^{50,51}.

2.3.4. Laboratuvar Bulguları

Psöriyatik artrit için spesifik bir laboratuvar testi yoktur. Akut faz reaktanları, hastalık aktivasyonu ile korele olarak artmaktadır ayrıca çok az hastada RF, ANA, CCP pozitifliği olabilmektedir. HLA-B27 spondilit ile ilişkili olup psöriyazisli hastalarda PsA gelişmesinde önemli bir genetik belirteçtir⁴⁵.

2.3.5. Radyolojik Bulgular

Psöriyatik artritte görölen radyolojik bulgular oldukça karakteristiktir ve birçok inflamatuvar artropatiden ayırımına yardımcıdır. Değerlendirmede öncelikle direkt grafi tercih edilmekle birlikte erken dönemde bulgu vermeyebilir. PsA'in genel anlamda tanıtıcı radyografik bulguları arasında eklem erozyonları, eklem mesafesinde daralma, periartiküler ve şaft boyunca uzanan periostitin de dahil olduğu kemik proliferasyonu, "hokka-kalem deformitesi" ve akro-osteolizis dahil osteolitik süreç, ankiloz, spur oluşumu ve spondilit sayılabilir. PsA'da sıklıkla asimetrik bilateral sakroileit görülürken AS'nin aksine eklem aralığında tam kapanma ile nadiren karşılaşılır, sindesmofitler ise AS'e göre daha az sayıda, paramarjinal olma eğilimindedir ve birbirini izleyen vertebralarda devamlılık göstermezler^{52,53}.

Psöriyatik artritte dahil olmak üzere inflamatuvar eklem hastalıklarında eklem patolojilerinin ve hastalık aktivitesinin değerlendirilmesinde USG yaygın olarak kullanılmaktadır. USG sinovyal doku, eklem sıvısı, bursit, tenosinovit, entezit ve erozyonları göstermekte son derece faydalı bir görüntüleme yöntemidir. Doppler USG eklenmesiyle de inflamasyona bağlı vaskülerite artışı gösterilebilir^{52,54}.

Manyetik rezonans görüntüleme, artiküler, periartiküler ve yumuşak doku inflamasyonunu göstermede direkt grafiye göre daha sensitiftir. Bu sayede tedaviye cevap değerlendirilerek hastalık aktivitesinin, yapısal hasar ortaya çıkmadan önce saptanması sağlanabilir^{52,54}.

2.3.6. Tanı

Psöriyatik artrit tanısı için ayrıntılı anamnez alınmalı, fizik muayene yapılmalı, laboratuvar testleri ve görüntüleme yöntemlerinden faydalanılmalıdır.

CASPAR grubunun 2006 yılında yaptığı çalışma sonrası PsA tanısı için yeni bir sınıflama sistemi geliştirmiştir. CASPAR kriterlerine göre PsA tanısı için psöriazis varlığı zorunlu değildir. Tanı; inflamatuvar eklem değişikliğine (eklem, omurga, entezal) ilaveten skorun >3 olması ile konur. Aşağıdaki tabloda kriterler gösterilmektedir⁴⁶.

Tablo 5. CASPAR Kriterleri

Kategori	Puan
Psöriazis varlığı veya öyküsü veya aile öyküsü*	2
Tırnak değişikliği	1
Romatoid faktör negatifliği	1
Daktilit varlığı veya öyküsü**	1
Radyografide (el veya ayak) yeni kemik oluşumu***	1
<i>*Birinci veya ikinci derece yakını</i>	
<i>**Hekim tarafından saptanmalı</i>	
<i>***Osteofit formasyonu dışlanmalı</i>	

2.3.7. Tedavi

Psöriyatik artritli hastaların tedavisi; entezit, daktilit, periferik ve aksiyel artrit gibi hem kas iskelet sistemi hastalığının hem de cilt ve tırnak hastalığının erken dönemde tedavi edilerek inflamasyonu kontrol etmeyi, eklem hasarını ve sakatlığı önlemeyi amaçlar⁵⁵.

Non steroid antiinflamatuvar ilaçlar hafif inflamatuvar belirtileri olan hastalarda ilk tercih edilecek olan ilaçlardır ancak cilt bulgularını şiddetlendirebilir. NSAI ilaçlara yanıt alınamayan, agresif artritli olanlarda metotreksat, leflunomid, sulfasalazin gibi cDMARD'lar ile tedaviye devam edilebilir. Metotreksat en sık kullanılan ilaç olup hem cilt hem eklem bulguları üzerine etkilidir. Sulfasalazin periferik artritte etkilidir ancak cilt lezyonlarını artırabilir. Leflunomid ile cilt lezyonları gerileyebilir, eklem hasarı üzerine etkisi ise net değildir^{55,56}.

TNF- α 'nın, PsA'da inflamatuvar yolakta eklem hasarına neden olan önemli bir sitokin olduğu bilinmektedir ve etanercept, infliksimab, adalimumab, golimumab ve sertolizumabtan oluşan anti-TNF'ler tedavide kullanılmaktadır. Bunun dışında IL-12 ile IL-23'ün monoklonal antikoru olan ustekinumab, IL-17 blokajı üzerinden etkili olan secukinumab, ixekizumab, brodalumab, T hücre hedefli abatacept, fosfodiesteraz-4 inhibitörü apremilast tedavide tercih edilebilir^{55,56}.

2018 yılında Türkiye Romatizma Araştırma ve Savaş Derneği (TRASD) 'PsA Tedavisi Uzman Görüşleri' ni yayınlamıştır⁵⁷.

Tablo 6. 2018 TRASD PsA Tedavi Önerileri

A	PsA, engelliliğe neden olabilen heterojen ve ciddi bir hastalık olup multidisipliner takip ve tedavi gerektirir. Kas iskelet sistem bulgularının yönetimi romatoloji veya fiziksel tıp ve rehabilitasyon alanında bir uzman tarafından yapılmalıdır.
B	PsA'lı hastaların tedavisi bireyselleştirilmelidir. Tedavi planı; hastalık aktivitesi, yapısal hasarı, hastanın komorbiditeleri, tedavinin güvenliği, maliyeti, etkinliği ve hastanın almış olduğu önceki tedaviler göz önünde bulundurularak hekim ve hasta arasında ortak karara dayandırılmalıdır.
C	PsA'lı hastalarda tedavinin asıl amacı yaşam kalitesini artırmaktır. Bu nedenle semptomların kontrolü, yapısal hasarın önlenmesi, fonksiyonların iyileştirilmesi, sosyal hayata katılım inflamasyonun ortadan kaldırılmasıyla sağlanabilir.
D	PsA'lı hastaların takip ve tedavisinde; ekstraartiküler bulgular, kardiovasküler hastalık, metabolik sendrom, sigara kullanımı ve gebelik gibi komorbiditeler kapsamlı bir şekilde değerlendirilmelidir.
E	PsA'lı hastaların tedavisi farmakolojik ve non-farmakolojik stratejileri içermelidir. Hastalar, hastalıkları hakkında bilgilendirilmeli, sigarayı bırakmak ve kilo vermek için teşvik edilmelidir. Hastaların klinik durumu ve beklentilerine göre bireyselleştirilmiş egzersiz, mesleki terapi, fizik tedavi ve rehabilitasyon uygulanabilir.
1	PsA'da erken tanı ve hedefe yönelik tedavi (T2T) stratejileri düşünülmeli ve düzenli takip ve uygun tedavi ile minimal hastalık aktivitesi hedeflenmelidir.
2	NSAID'lar, PsA'lı hastalarda kas-iskelet sistemi belirti ve semptomlarını iyileştirmek için kullanılabilir. Potansiyel yan etkiler göz önünde bulundurulmalıdır.
3	Periferik artrit, entezit ve daktiliti olan PsA'lı hastalarda lokal glukokortikoid enjeksiyonları tedavinin bir parçası olarak düşünülmelidir. Sistemik kortikosteroidler en düşük etkili dozda dikkatlice kullanılabilir.
4	Periferik artritli hastalarda özellikle kötü prognostik faktörler varsa csDMARD tedavisi en kısa sürede başlanmalıdır. Psöriyatik cilt lezyonlarının varlığında MTX tedavisi tercih edilmelidir.
5	Periferik artritli hastalarda csDMARD'a yetersiz yanıt veya intolerans gelişmesi durumunda; biyolojik tedavi (TNFi, IL17i, IL12 / 23i) veya tsDMARD tercih edilmelidir. Bu durumda ilk tercih edilecek olan ilaç TNF inhibitörleridir.
6	PsA'lı hastalarda periferik artrit için biyolojik tedavi olarak TNF inhibitörleri tercih edildiğinde csDMARD'lar ile kombinasyon düşünülebilir.
7	Periferik artritli ve TNF'yi hedefleyen bDMARD'a yetersiz yanıt alınan hastalarda; IL17, IL12 / 23 veya APR; tofacitinib veya abatacept düşünülebilir.
8	Enteziti olan ve NSAI'lara yetersiz yanıtı olan hastalarda TNF, IL17, IL12/23 yolağını kullanan bDMARD'lar düşünülmelidir; halen yetersiz yanıt varlığında tsDMARD düşünülebilir ancak ilk tercih edilecek olan ilaç TNF inhibitörüdür.
9	Daktiliti olan NSAI ve csDMARD'a yetersiz yanıt alınan hastalarda TNF, IL17, IL12/23 yolağını kullanan bDMARD'lar düşünülmelidir; halen yetersiz yanıt varlığında tsDMARD düşünülebilir ancak ilk tercih edilecek olan ilaç TNF inhibitörüdür.
10	Ağırlıklı olarak aksiyal tutulumu bulunan ve NSAI'lara yetersiz yanıtı olan hastalarda, TNF, IL17, IL12/23 yolağını kullanan bDMARD'lar düşünülmelidir; bu durumda ilk tercih edilecek olan ilaç TNF inhibitörüdür.
11	Ağırlıklı olarak aksiyal tutulumu olan PsA hastalarında csDMARD önerilmemektedir.
12	IBH'm eşlik ettiği aktif PsA'lı hastalarda csDMARD'lara yetersiz yanıt alındığında TNF inhibitörleri, kısmen de monoklonal antikorlar düşünülmelidir. Eğer TNF inhibitör tedavisi başarısız olursa IL12/23 yolağını kullanan bDMARD'lar düşünülebilir.
13	bDMARD'lara yetersiz yanıt alınan hastalarda aynı veya farklı etki mekanizmasına sahip başka bir bDMARD'a geçiş düşünülmelidir.

PsA: psöriyatik artrit, NSAI: Non steroid antiinflamatuar ilaç DMARD: Hastalık modifiye edici antiromatizmal ilaç, csDMARD: Konvansiyonel sentetik DMARD, bDMARD: Biyolojik DMARD, tsDMARD: Hedefe yönelik sentetik DMARD, TNF: Tümör nekrozis faktör, IL: İnterlökin, APR: Apremilast, IBH: İnflamatuar barsak hastalığı

3. MATERYAL METOD

Çalışmamız kesitsel, prospektif bir çalışma olarak planlandı. Çalışmamız için Sağlık Bilimleri Üniversitesi onayı ve Ankara Numune Eğitim ve Araştırma Hastanesi Etik Kurulu'nun 25.05.2018 tarih ve E-18-1949 sayılı onayı alındı. Ankara Numune Eğitim ve Araştırma Hastanesi Fiziksel Tıp ve Rehabilitasyon Kliniği ile Ankara Üniversitesi Tıp Fakültesi Hastanesi Romatoloji Kliniğine Mayıs 2018-Temmuz 2018 tarihleri arasında başvuran, 18-65 yaş arası, 2010 ACR/EULAR klasifikasyon kriterlerine göre en az 1 yıldır RA tanısı almış 70 hasta, CASPAR Kriterleri'ne göre en az 1 yıldır PsA tanısı almış 39 periferik tutulumla giden PsA' lı hasta ve 70 kontrol grubu çalışmaya alındı^{41,46}. PsA, RA'a göre daha az görüldüğü için çalışmaya daha az sayıya PsA'lı hasta alındı^{1,45}. Hastalar çalışma öncesi bilgilendirildi ve her hastadan yazılı aydınlatılmış onam alındı.

Santral sinir sistemi hastalığı, servikal disk hastalığı, polinöropatisi, brakial pleksopatisi, üst ekstremitesinde lenfödemi bulunan, daha önce üst ekstremiteden cerrahi operasyon geçiren hastalar, gebelik ve laktasyon öyküsü, 18 yaş altı ve 65 yaş üstü olan hastalar çalışma dışı bırakıldı.

Hastaların yaşı, cinsiyeti, VKİ, hastalık süresi (yıl), eklem tutulumları, kullandığı biyolojik ve/veya sentetik DMARD bilgileri, RF, CCP, ESH ve CRP değerleri kaydedildi. Hastaların ağrı düzeyleri her 2 el için VAS ile 10 üzerinden puanlandırıldı⁵⁸.

Hastaların fonksiyonel kapasiteleri HAQ ile incelendi. Bu ankette; giyinme ve kendine bakım, kalkma, yemek yeme, yürüme, hijyen, erişme, kavrama ve normal günlük aktiviteler olmak üzere sekiz alan bulunmaktadır ve her alan 2-3 soru içermekte olup toplamda 20 soru bulunmaktadır. Sağlık sonuçlarının özürülük ve rahatsızlık gibi boyutlarını değerlendirir. Her soru 0-3 puan arasında değerlendirilir ve her alandaki en yüksek puan o alanın puanı olarak kabul edilir. Toplam puan 8 alanın sonuçlarının aritmetik ortalaması olarak hesaplanır. Türkçe güvenilirlik ve geçerlilik çalışması yapılmıştır⁵⁹.

Romatoid artritli hastalarda hastalık aktivitesi, DAS28 ile değerlendirildi. Bu skorlama, RA'da hastalık aktivitesini belirlemek için kullanılan bir değerlendirme yöntemidir. 28 adet eklem hassasiyet ve şişlik açısından değerlendirilir. Hastanın global ağrı değerlendirmesi skoru ile CRP veya ESH değerleri DAS28 hesaplaması yapan bir bilgisayar programına girilir. Toplam skor $>5,1$ ise yüksek hastalık aktivitesi, $3,2-5,1$ arasında ise orta hastalık aktivitesi, $<3,2$ ise düşük hastalık aktivitesi, $2,6$ 'dan küçükse remisyon olarak kabul edilir⁶⁰.

Psöriyatik artritli hastalarda hastalık aktivitesi, DAPSA ile değerlendirildi. Bu skorlama, PsA'da hastalık aktivitesini belirlemek için kullanılan bir değerlendirme yöntemidir. 68 adet eklem hassasiyet, 66 adet eklem şişlik açısından değerlendirilir. Hastanın hassas eklem ve şiş eklem sayısı, VAS ağrı değerlendirmesi skoru, hastanın hekim tarafından genel değerlendirmesi ile CRP değerleri toplanır. Toplam skor >28 ise yüksek hastalık aktivitesi, $15-28$ arasında ise orta hastalık aktivitesi, $5-14$ ise düşük hastalık aktivitesi, <4 ise remisyon olarak kabul edilir⁶¹.

Hastaların KTS semptom şiddeti ve fonksiyonel değerlendirilmesi için Boston KTS anketi dolduruldu. Boston KTS anketi, semptomların şiddetini değerlendiren "semptom şiddet skalası" ile, günlük yaşam aktivitelerine olan etkilerini değerlendiren "fonksiyonel durum skalası" ndan oluşan bir ankettir⁶². Boston semptom şiddet skalasında (BSŞS) toplam 11 soru bulunur. Her soru 1 ile 5 arasında skorlanır ve ortalama skor tüm sorular için elde edilen puanın mevcut soru sayısına bölünmesi ile elde edilir (skorların toplamı/11). Maksimum skor 5'tir ve skorun büyüklüğü semptomların şiddetini gösterir. Boston fonksiyonel durum skalası (BFDS) ise günlük yaşam aktivitelerinin gerçekleştirilmesindeki zorluğu sorgulayan 8 soruluk bir skaladır. Her soru 1 ile 5 arasında skorlanır ve ortalama skor (skorların toplamı/8) hesaplanır. Maksimum skor 5'tir ve skorun büyüklüğü semptomların şiddetini gösterir. Boston karpal tünel sorgulama anketinin Türkçe geçerlilik güvenilirlik çalışması Sezgin ve ark tarafından yapılmış olup KTS için hem klinik hem de bilimsel çalışmalarda kolay ve güvenle kullanılabilmesi gösterilmiştir⁶³.

Karpal tünel sendromu tanısı EMG ile Nihon Kohden Neuropack 2-MEB 7102-K cihazı kullanılarak yapıldı. Oda sıcaklığının $22-24$ °C arasında ve cilt sıcaklığının 32 °C'nin üzerinde olmasına dikkat edildi. KTS'de en duyarlı

elektrofizyolojik incelemenin median sinirin parmak-bilek segmenti duyu iletim çalışması olması nedeniyle verilerimizde 2. Parmak-bilek segmenti duyu iletim çalışması değerleri kullanıldı. KTS tanısında Oh ve ark. tarafından tanımlanan protokole göre hastalar değerlendirilmiş olup protokolda sinir ileti çalışmaları için kabul edilen normal değerler aşağıda yer almaktadır⁶⁴.

- Median sinir distal motor latans üst limit değeri: 3,60 msn
- Median sinir motor iletim hızı alt limit değeri: 49,96 m/sn
- Median sinir bileşik kas aksiyon potansiyel amplitüdü normal alt limiti: 5 mV
- Median sinir duysal ileti hızı alt limit değerleri; Avuç içi- Bilek:34,05 m/sn, 2.parmak-Bilek: 41,26 m/sn
- Median sinir duysal aksiyon potansiyel amplitüdü normal alt limiti: 10µV

Sinir ileti çalışmaları sonrasında hastalar; median distal duysal iletim uzaması ve/veya duysal potansiyel amplitüdünün normalin altına düşmesi halinde hafif KTS, bu bulgulara ilaveten median sinir distal motor latans uzamış ise orta KTS, sıklıkla duysal potansiyel yokluğu ve tenar motor yanıt amplitüdünde düşme ve distal latanslarda gecikme; tenar iğne EMG'sinde denervasyon bulguları varlığında ileri KTS olarak değerlendirildi¹⁷.

Tüm hastalar USG ile incelendi. Sonografik inceleme Logiq P5 marka USG cihazı ve yüksek frekanslı 3.4–10.8 Mhz lineer prob kullanılarak gerçekleştirildi. Hastalar, yüzü değerlendiriciye dönük olarak otururken, el bileği volar yüzü havaya bakacak şekilde ve bir yastık üzerinde istirahatte olacak şekilde pozisyonlandı. El bilek volar yüzden yapılan değerlendirme ile önce median sinir karpal tünel girişinde lokalize edildi. Proksimal karpal tünelde (pisiform kemik seviyesinde) median sinir hiperekoik iç sınır çizgisi sürekli takip edilerek transvers kesit yüzey alanı ölçümü yapıldı. Alan ölçümü USG cihazında mevcut bulunan elle çizim (manuel trace) yöntemi ile milimetre kare (mm²) olarak hesaplandı.

Çalışmanın istatistiksel analizi SPSS (Statistical Package for Social Scienses) programı ile gerçekleştirildi. Tüm değişkenlere ait tanımlayıcı ölçüler hesaplandı. Kategorik değişkenler frekans ve yüzde oranı, sayısal değişkenler ise ortalama±SS (medyan, aralık) olarak sunuldu. Sürekli sayısal değişkenlerin normal dağılıma uyup

uymadığı Kolmogorov-Smirnov testi ile analiz edildi ve sonuçlarına göre parametrik ve parametrik olmayan testler kullanıldı. İki bağımsız grup karşılaştırmalarında sürekli değişkenler için, Student's T test ve Mann-Whitney U testi çoklu grup karşılaştırmaları için One way ANOVA ve Kruskal Wallis testleri kullanıldı. Kategorik değişkenler gruplar arasında Ki-kare testi ile karşılaştırıldı. USG'de MSKA'nın artmasına etkili olabilecek faktörler lojistik regresyon analizi ile değerlendirildi. Bu analiz için hastalar $MSKA < 10,5 \text{ mm}^2$ ve $\geq 10,5 \text{ mm}^2$ olmak üzere iki gruba ayrıldı. Değişken seçimi tek değişkenli analizler ile başlandı ve en azından orta derecede önemli faktörler lojistik regresyon analizine dahil edildi. USG'de MSKA ölçüm değerinin KTS tanısındaki kullanımı için sensitivite ve spesifite değerleri hesaplanarak ROC eğrisi çizildi. Anlamlılık $p < 0,05$ değeri düzeyinde değerlendirildi.

4. BULGULAR

Çalışmamıza 70 RA'lı, 39 PsA'lı hasta ve 70 sağlıklı kontrol grubu olmak üzere toplam 179 kişi dahil edildi. RA'lı 4 el bileğinin KTS'ye bağlı operasyon öyküsü olması nedeniyle çalışmamız 354 el bileği üzerinden değerlendirildi. RA'lı hastaların ortalama yaşı $51,87 \pm 8,47$ yıl, PsA'lı hastaların ortalama yaşı $50,61 \pm 11,33$ yıl, kontrol grubunun ortalama yaşı ise $49,75 \pm 10,52$ yıl idi. Ortalama VKI RA'lı hastalarda $28,92 \pm 6,39$, PsA'lı hastalarda $28,48 \pm 4,98$, kontrol grubunda $27,32 \pm 5,15$ idi. Gruplar arasında yaş, cinsiyet ve VKI açısından anlamlı farklılık izlenmedi ($p > 0,05$).

Romatoid artritli hastaların ortalama hastalık süresi $12,04 \pm 9,28$ yıl, PsA'lı hastaların ortalama hastalık süresi $10,15 \pm 9,89$ yıl idi. RA'lı hastaların 27'si (%38,6) csDMARD, 24'ü (%34,3) csDMARD ve steroid, 19'u (%27,1) biyolojik DMARD tedavisi alırken; PsA'lı hastaların 4'ü (%10,3) NSAİ ilaç, 22'si (%56,4) csDMARD, 1'i (%2,6) csDMARD ve steroid, 12'si (%30,8) biyolojik DMARD tedavisi almakta idi. Hastalık süresi, kullanılan ilaçlar gruplar arasında anlamlı farklı idi ($p < 0,05$).

Romatoid artritli hastaların hastalık aktivasyonu DAS28 ile değerlendirildiğinde %61,4'ü remisyonda, %13'ü düşük, %14,3'ü orta, %5,7'si yüksek hastalık aktivasyonuna sahipti. PsA'lı hastaların hastalık aktivasyonu DAPSA ile değerlendirildiğinde %17,9'u remisyonda, %28,2'si düşük, %20,5'i orta, %33,3'ü yüksek hastalık aktivasyonuna sahipti.

Çalışmaya alınan 354 el bileğinin yapılan elektrofizyolojik değerlendirmesi sonucunda 35 (%9,8) el bileğinde KTS saptandı ve KTS'si olanların %60'ı semptomatik idi. RA'lı hastaların %13,2 inde, PsA'lı hastaların %15,4'ünde kontrol grubunun %3,5'inde KTS tespit edilmiş olup gruplar arasında anlamlı fark bulundu ($p < 0,05$). 354 el bileğine USG ile proksimal karpal tünelde MSKA RA'da $8,52 \pm 2,19$ mm², PsA'da $8,97 \pm 2,41$ mm², kontrol grubunda $7,09 \pm 1,83$ mm² olarak ölçülmüş olup gruplar arasında anlamlı fark bulundu ($p < 0,05$) (Tablo 7).

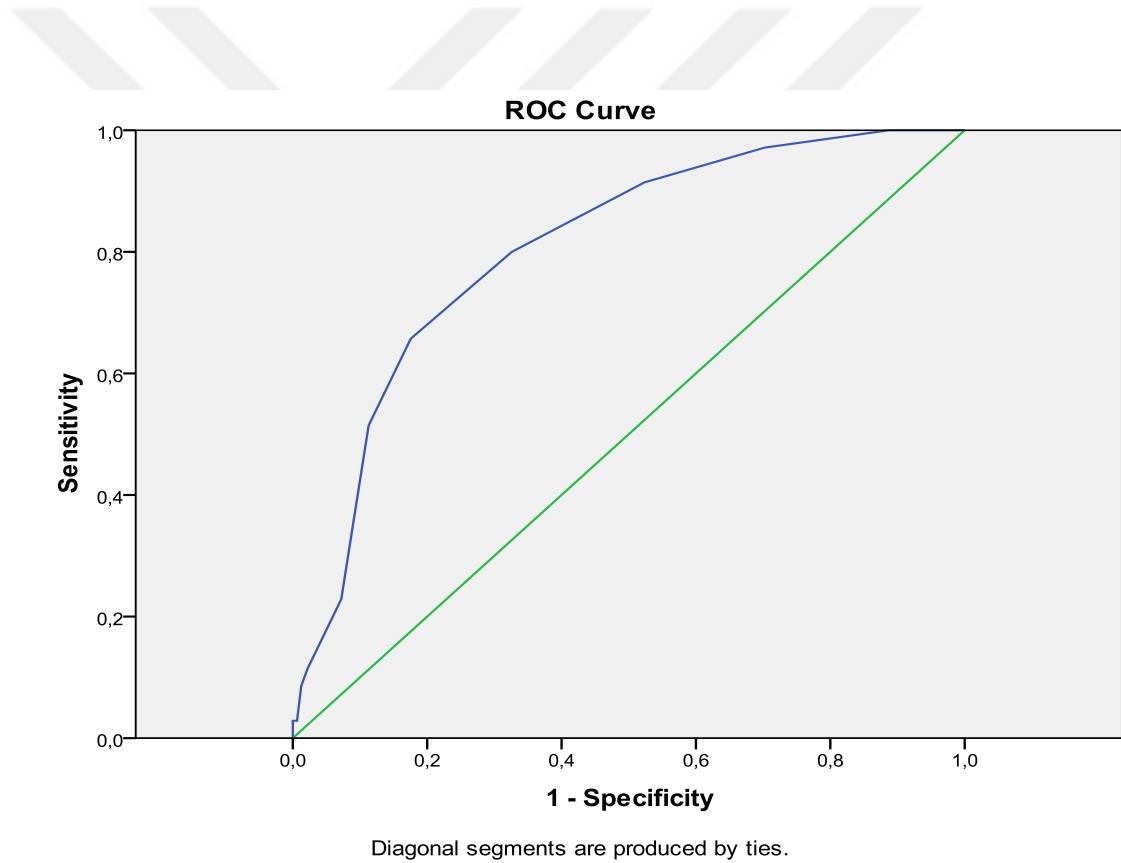
Tablo 7. Hastaların Demografik ve Klinik Özellikleri

Klinik Değişkenler	RA (n=136)	PsA (n=78)	Kontrol (n=140)	p değeri
Yaş (yıl)	51,87±8,47	50,61±11,33	49,75±10,52	0,253
Cinsiyet				
<i>Kadın n,%</i>	51, %72,9	28, %71,8	53, %75,7	0,885
VKI (kg/m²)	28,92±6,39	28,48±4,98	27,32±5,15	0,053
Hastalık Süresi (yıl)	12,04±9,28	10,15±9,89		<u><0,001</u>
Kullandığı İlaçlar, n, %				<u><0,001</u>
<i>NSAI</i>		4, %10,3		
<i>csDMARD</i>	27, %38,6	22, %56,4		
<i>csDMARD+steroid</i>	24, %34,3	1, %2,6		
<i>biyolojik DMARD</i>	19, %27,1	12, %30,8		
KTS* n,%				<u>0,010</u>
<i>Normal</i>	118, %86,8	66, %84,6	135, %96,4	
<i>Hafif</i>	2, %1,5	5, %6,4	2, %1,4	
<i>Orta</i>	15, %11	7, %9	3, %2,1	
<i>Şiddetli</i>	1, %0,7	0	0	
Toplam KTS'li	18, %13,2	12, %15,4	5, %3,5	
MSKA (mm²) *	8,52±2,19	8,97±2,41	7,09±1,83	<u><0,001</u>
DAS28, n,%				
Remisyon	43,%61,4			
Düşük	13,%13			
Orta	10,%14,3			
Yüksek	4,%5,7			
DAPSA, n,%				
Remisyon		7,%17,9		
Düşük		11,%28,2		
Orta		8,%20,5		
Yüksek		13,%33,3		

RA: Romatoid Artrit, PsA: Psöriatik Artrit, VKI: Vücut Kitle İndeksi, NSAI: Non Steroid Antiinflatuvar İlaç, csDMARD: Konvensiyonel Sentetik Hastalık Modifiye Edici İlaç, DMARD: Hastalık Modifiye Edici İlaç, KTS: Karpal Tünel Sendromu, MSKA: Median Sinir Kesit Alanı, mm²: milimetre kare, p<0,05 anlamlı * el bileği sayısı

Elektromiyografi sonuçlarına göre KTS olan ve olmayan el bileklerinin tamamında MSKA'ları karşılaştırıldığında KTS olan el bileklerinde MSKA'nın daha yüksek olduğu görüldü (KTS'li grup MSKA=10,34±2,12, KTS olmayan grup MSKA=7,80±2,12; p<0,001). MSKA'nın KTS tanısı için eşik değerini belirlemek amacıyla ROC analizi yapıldı. ROC eğrisi altında kalan alanın anlamlı olduğu görüldü (AUC:0,804; 0,735-0,874 %95 GA; p<0,001) Grafik 1'de ROC eğrisi görülmektedir.

Receiver Operating Characteristic analizi sonucunda MSKA için eşik değeri, en iyi Younden indeksi 0,40 iken, 10,5 mm² olarak belirlenmiştir (sensitivite %51,4 spesifite %88,7).



Grafik 1. Median Sinir Kesit Alanına Göre ROC Eğrisi

Romatoid artritli 136 el bileği; yapılan EMG sonucuna göre normal, hafif KTS, orta KTS ve şiddetli KTS olmak üzere 4 gruba ayrıldı. Gruplar arasında cinsiyet, RA tedavisine yönelik kullanılan ilaçlar, RF ve CCP pozitifliği, yaş, VKI, hastalık süresi, VAS, ESH, CRP, DAS28 değerleri arasında anlamlı fark yoktu ($p>0,05$). HAQ, BSŞS, BFDS, MSKA değerleri arasında anlamlı farklılık izlendi ($p<0,05$). KTS şiddetiyle korele olarak MSKA değerlerinde artış izlendi (Tablo 8).

Tablo 8. RA'lı Hastalarının EMG Sonuçlarına Göre Demografik ve Hastalık aktivite Özelliklerinin Karşılaştırılması

Klinik Değişkenler	RA-EMG				p değeri
	Normal (n=118)	Hafif (n=2)	Orta (n=15)	Şiddetli (n=1)	
Cinsiyet					
<i>Kadın, n, %</i>	87, %73,7	2, %100	8, %53,8	1, %100	0,268
Kullandığı İlaçlar, n, %					0,176
<i>csDMARD</i>	44, %37,3	2, %100	6, %40	1, %100	
<i>csDMARD+steroid</i>	43, %36,4	0	2, %13,3	0	
<i>biyolojik DMARD</i>	31, %26,3	0	7, %46,7	0	
RF, pozitif, n, %	85, %72	1, %50	11, %73,3	1, %100	0,829
CCP, pozitif, n, %	90, %76,3	1, %50	12, %80	1, %100	0,755
Yaş (yıl)	51,64±8,86	46,5±12,02	53,46±4,77	52	0,712
VKI (kg/m²)	28,64±6,52	29,83±5,32	29,63±5,23	26,8	0,925
Hastalık Süresi (yıl)	12,08±9,68	1±0	11,2±5,74	19	0,331
VAS	2,51±3,31	7,5±3,53	2,06±2,68	5	0,142
DAS28	2,41±1,17	4,34±1,91	2,40±1,08	2,82	0,147
ESH (mm/sa)	18,94±14,20	22,50±17,67	17,06±13,70	51	0,144
CRP (mg/dl)	6,54±5,59	5,50±2,12	6,13±6,47	5	0,978
HAQ	0,40±0,43	0,87±0	0,42±0,42	1,5	<u>0,037</u>
BSŞS	1,63±0,75	3,22±0,96	1,66±0,81	2,36	<u>0,029</u>
BFDS	1,62±0,87	2,18±0,61	2,18±1,65	5	<u>0,002</u>
MSKA (mm²)	8,31±2,11	8,5±2,12	10,0±2,32	11	<u>0,025</u>

RA: Romatoid Artrit, EMG: Elektromiyografi, VKI: Vücut Kitle İndeksi, NSAI: Non Steroid Antiinflatuvar İlaç, csDMARD: Konvensiyonel Sentetik Hastalık Modifiye Edici İlaç, DMARD: Hastalık Modifiye Edici İlaç, RF: Romatoid Faktör, CCP: Siklik Sitrülenmiş Peptid, VKI: Vücut Kitle İndeksi, VAS: Visual Analog Scale, Görsel Analog Skala, DAS28: Hastalık Aktivite Skoru, HAQ: Sağlık Değerlendirme Anketi, BSŞS: Boston Semptom Şiddet Skoru, BFDS: Boston Fonksiyonel Durum Skoru, MSKA: Median Sinir Kesit Alanı, mm²: milimetre kare

Çalışmamızda RA'lı hastaların MSKA, USG ile KTS tanısı için 10,5 mm² üzerinden değerlendirildi. RA'lı 136 el bileğinin MSKA, USG ile 10,5 mm² altı ve üzeri olarak 2 gruba ayrıldı. USG ile KTS sıklığı %30 (n=41) bulundu. Gruplar arasında yaş, cinsiyet, kullanılan ilaçlar, RF ve CCP pozitifliği, hastalık süresi, hassas ve şiş eklem sayısı, VAS, DAS28, HAQ, BSŞS, BFDS, değerleri arasında anlamlı fark yoktu (p>0,05). MSKA \geq 10,5mm² olan grupta VKI, ESH ve CRP daha yüksek olup gruplar arasında anlamlı fark bulundu (p<0,05) (Tablo 9).

Tablo 9. RA'lı Hastalarının Median Sinir Kesit Alanına Göre Demografik ve Hastalık Aktivite Özelliklerinin Karşılaştırılması

RA-MSKA			
Klinik Değişkenler	<10,5mm ² (n=95)	\geq 10,5mm ² (n=41)	p değeri
Cinsiyet			0,520
<i>Kadın, n,%</i>	70, %73,7	28, %68,3	
Kullandığı İlaçlar, n,%			0,471
<i>csDMARD</i>	37, %38,9	16, %39	
<i>csDMARD+steroid</i>	34, %35,8	11, %26,8	
<i>biyolojik DMARD</i>	24, %25,3	14, %34,1	
RF, pozitif, n,%	65, %68,4	33, %80,5	0,150
CCP, pozitif, n,%	70, %73,7	34, %82,9	0,244
Yaş (yıl)	51,62 \pm 9,05	52,12 \pm 7,15	0,966
VKI (kg/m²)	28,14 \pm 6,76	30,18 \pm 4,98	<u>0,037</u>
Hastalık Süresi (yıl)	11,06 \pm 9,39	13,75 \pm 8,97	0,058
Hassas Eklem	3,03 \pm 10,10	4,04 \pm 13,33	0,883
Şiş Eklem	0,07 \pm 0,26	0,02 \pm 0,15	0,264
VAS	2,64 \pm 3,44	2,36 \pm 2,90	0,998
ESH (mm/sa)	17,07 \pm 13,91	23,53 \pm 14,36	<u>0,003</u>
CRP (mg/dl)	5,78 \pm 5,07	8,04 \pm 6,51	<u>0,040</u>
DAS28	2,35 \pm 1,19	2,64 \pm 1,14	0,073
HAQ	0,37 \pm 0,38	0,51 \pm 0,53	0,331
BSŞS	1,68 \pm 0,82	1,62 \pm 0,68	0,792
BFDS	1,71 \pm 1,09	1,72 \pm 0,88	0,674

RA: Romatoid Artrit, MSKA: Median Sinir Kesit Alanı, VKI: Vücut Kitle İndeksi, csDMARD: Konvensiyonel Sentetik Hastalık Modifiye Edici İlaç, DMARD: Hastalık Modifiye Edici İlaç, RF: Romatoid Faktör, CCP: Siklik Sitrülenmiş Peptid, VKI: Vücut Kitle İndeksi, VAS: Visual Analog Scale, Görsel Analog Skala, ESH: Eritrosit Sedimentasyon Hızı, CRP: C-Reaktif Protein, DAS28: Hastalık Aktivite Skoru, HAQ: Sağlık Değerlendirme Anketi, BSŞS: Boston Semptom Şiddet Skoru, BFDS: Boston Fonksiyonel Durum Skoru, mm/sa: milietre/saat, mg/dl: miligram/desilitre mm²: milimetre kare

Romatoid artritli hastalarda MSKA'nın yüksek olmasını ($\geq 10,5 \text{ mm}^2$) etkileyen parametreleri saptamak için çok değişkenli lojistik regresyon analizi yapıldı. Regresyon analizi sonucunda, ESH'nın MSKA'nın yüksek olmasında belirleyici olduğu bulundu ($p < 0,05$) (Tablo 10).

Tablo 10. RA'lı Hastalarda Median Sinir Kesit Alanı Ölçümlerindeki Artışın Belirleyicilerinin Çoklu Regresyon Analizi ile Gösterilmesi

RA-MSKA $\geq 10,5 \text{ mm}^2$					
Klinik Değişkenler	B	SH	P	95% GA	
ESH	0,031	0,013	<u>0,018</u>	1,005	1,059
Sabit	-3,125	1,046	0,003		

RA: Romatoid Artrit MSTKA: Median Sinir Kesit Alanı, B: Regresyon Katsayısı, SH: Standart Hata, GA: Güven Aralığı, ESH: Eritrosit Sedimentasyon Hızı $p < 0,05$ anlamlı

Psöriyatik artritli 78 el bileği; yapılan EMG sonucuna göre normal, hafif KTS, orta KTS olmak üzere 3 gruba ayrıldı. Gruplar arasında cinsiyet, kullanılan ilaçlar, hastalık süresi, ESH, CRP, VAS, DAPSA, HAQ, BSSS, BFDS, MSKA değerleri arasında anlamlı fark yoktu ($p>0,05$). Yaş ve VKI değerleri arasında anlamlı farklılık izlendi ($p<0,05$) (Tablo 11).

Tablo 11. PsA'lı Hastalarının EMG Sonuçlarına Göre Demografik ve Hastalık aktivite Özelliklerinin Karşılaştırılması

PsA-EMG				
Klinik Değişkenler	Normal (n=66)	Hafif (n=5)	Orta (n=7)	p değeri
Cinsiyet				0,153
<i>Kadın, n,%</i>	50, %75,8	2, %40	4, %57,1	
Kullandığı İlaçlar, n,%				0,522
<i>NSAI</i>	8, %12,1	0	0	
<i>csDMARD</i>	36, %54,5	2, %40	6, %85,7	
<i>csDMARD+steroid</i>	2, %3	0	0	
<i>biyolojik DMARD</i>	20, %30,3	3, %60	1, %14,3	
Yaş (yıl)	48,88±11,23	61,00±5,52	60,00±3,55	<u>0,004</u>
VKI (kg/m²)	28,13±4,82	27,20±5,19	32,78±4,53	<u>0,049</u>
Hastalık Süresi (yıl)	10,72±10,21	10,20±8,43	4,71±4,95	0,310
VAS	2,48±2,89	2,00±2,73	3,42±3,50	0,662
DAPSA	29,19±37,40	34,40±20,63	31,00±16,79	0,946
ESH (mm/sa)	23,22±16,62	36,40±21,03	34,71±21,89	0,088
CRP (mg/dl)	13,59±24,36	28,20±23,85	20,28±18,08	0,356
HAQ	0,33±0,37	0,12±0,21	0,25±0,23	0,423
BSSS	1,53±0,70	1,53±0,75	1,62±0,63	0,944
BFDS	1,53±0,64	1,25±0,43	1,46±0,50	0,599
MSKA (mm²)	8,77±2,51	9,80±1,30	10,28±1,60	0,214

PsA: Psöriyatik Artrit, EMG: Elektromiyografi, VKI: Vücut Kitle İndeksi, NSAI: Non Steroid Antiinflatuvar İlaç, csDMARD: Konvensiyonel Sentetik Hastalık Modifiye Edici İlaç, DMARD: Hastalık Modifiye Edici İlaç, VKI: Vücut Kitle İndeksi, VAS: Visual Analog Scale, Görsel Analog Skala, DAPSA: Psöriyatik Artrit Aktivite Skoru, HAQ: Sağlık Değerlendirme Anketi, BSSS: Boston Semptom Şiddet Skoru, BFDS: Boston Fonksiyonel Durum Skoru, MSKA: Median Sinir Kesit Alanı, mm²:milimetre kare

Çalışmamızda PsA'lı hastalarda MSKA, USG ile KTS tanısı için 10,5 mm² üzerinden değerlendirildi. PsA'lı 78 el bileğinin MSKA, USG ile 10,5 mm² altı ve üzeri olarak 2 gruba ayrıldı. USG ile KTS sıklığı %41 (n=32) bulundu. Gruplar arasında yaş, cinsiyet, kullanılan ilaçlar, hastalık süresi, hassas ve şiş eklem sayısı, VAS, ESH, HAQ, BSSS, BFDS, değerleri arasında anlamlı fark yoktu (p>0,05). MSKA≥10,5mm² olan grupta VKI, CRP, DAPSA daha yüksek olup gruplar arasında anlamlı fark bulundu (p<0,05) (Tablo 12).

Tablo 12. PsA'lı Hastalarının Median Sinir Kesit Alanına Göre Demografik ve Hastalık aktivite Özelliklerinin Karşılaştırılması

Klinik Değişkenler	PsA-MSKA		p değeri
	<10,5mm ² (n=46)	≥10,5mm ² (n=32)	
Cinsiyet			0,618
<i>Kadın, n,%</i>	34, %73,9	22, %68,8	
Kullandığı İlaçlar n,%			0,269
<i>NSAI</i>	6, %13	2, %6,3	
<i>csDMARD</i>	25, %54,3	19, %59,4	
<i>csDMARD+steroid</i>	0	2, %6,3	
<i>biyolojik DMARD</i>	15, %32,6	9, %28,1	
Yaş (yıl)	49,02±12,64	52,90±8,58	0,210
VKI (kg/m²)	27,41±5,42	30,03±3,76	<u>0,011</u>
Hastalık Süresi (yıl)	11,60±10,35	8,06±8,74	0,166
Hassas Eklem Sayısı	7,95±15,01	7,18±15,63	0,570
Şiş Eklem Sayısı	0,52±1,70	0,81±2,00	0,213
VAS	2,73±3,23	2,25±2,42	0,471
ESH (mm/sa)	22,67±15,25	28,59±20,47	0,446
CRP (mg/dl)	9,00±11,62	23,93±32,98	<u>0,001</u>
DAPSA	23,45±23,71	38,65±44,13	<u>0,041</u>
HAQ	0,37±0,38	0,21±0,30	0,086
BSSS	1,58±0,71	1,48±0,67	0,656
BFDS	1,60±0,63	1,37±0,57	0,087

PsA: Psöriyatik Artrit, MSKA: Median Sinir Kesit Alanı, VKI: Vücut Kitle İndeksi, NSAI: Non Steroid Antiinflatuvar İlaç, csDMARD: Konvensiyonel Sentetik Hastalık Modifiye Edici İlaç, DMARD: Hastalık Modifiye Edici İlaç, RF: Romatoid Faktör, CCP: Siklik Sitrülenmiş Peptid, VKI: Vücut Kitle İndeksi, VAS: Visual Analog Scale, Görsel Analog Skala, ESH: Eritrosit Sedimentasyon Hızı, CRP: C-Reaktif Protein, DAPSA: Psöriyatik Artrit Aktivite Skoru, HAQ: Sağlık Değerlendirme Anketi, BSSS: Boston Semptom Şiddet Skoru, BFDS: Boston Fonksiyonel Durum Skoru, mm/sa: milimetre/saat, mg/dl: miligram/desilitre mm2: milimetre kare

Psöriyatik artritli hastalarda MSKA'nın yüksek olmasını ($\geq 10,5$ mm²) etkileyen parametreleri saptamak için çok değişkenli lojistik regresyon analizi yapıldı. Regresyon analizi sonucunda, VKI'nin MSKA'nın yüksek olmasında belirleyici olduğu bulundu ($p < 0,05$) (Tablo 13).

Tablo 13. PsA'lı Hastalarda Median Sinir Kesit Alanı Ölçümlerindeki Artışı Belirleyicilerin Çoklu Regresyon Analizi ile Gösterilmesi

PsA-MSKA $\geq 10,5$ mm ²					
Klinik Değişkenler	B	SH	P	95%GA	
VKI	0,211	0,064	<u>0,001</u>	1,089	1,400
Sabit	-6,427	1,829	0,000		

PsA: Psöriyatik Artrit MSKA: Median Sinir Kesit Alanı, B: Regresyon Katsayısı, SH: Standart Hata, VKI: Vücut Kitle İndeksi, GA: Güven Aralığı

5. TARTIŞMA ve SONUÇ

Median sinirin el bileği seviyesinde sıkışması ile meydana gelen KTS en sık görülen üst ekstremitte tuzak nöropatisidir³. KTS'nin en sık nedeni idiyopatiktir. İdiyopatik nedenler dışında; sinovit yapan faktörler (romatoid artrit, skleroderma, sistemik lupus eritematozus, dermatomyozit, seronegatif spondilartropatiler, kristal depo hastalıkları), anatomik (dar karpal tünel, bifid median sinir, aberran persistan median arter), yer kaplayan lezyonlar (ganglion, sinoviyal kist, lipom, fibrom, nörinom), akut ve kronik travma (ellerin sürekli kullanımını gerektiren meslekler) ve sistemik hastalıklar (diabetes mellitus, tiroid hastalıkları, hipoparatiroidizm, amiloidoz, akromegali, gebelik, oral kontraseptif kullanımı, kronik böbrek yetmezliği) gibi nedenler KTS etiolojisinde yer almaktadır¹⁰. KTS prevalansı, kadınlarda %3-3,4'ken erkeklerde %0,6-2,7'dir⁷.

Karpal tünel sendromunun tanısı; anamnez, klinik semptomlar, fizik muayene bulguları ve bu bulguların elektronörofizyolojik olarak desteklenmesine dayanır. KTS tanısında sinir iletim çalışmaları %49-84 sensitivite, %95-99 spesifite oranı ile altın standarttır. Ancak KTS tanısı çoğunlukla klinik belirti, bulgular ve sinir iletim çalışmaları ile konmasına rağmen hastaların yaklaşık %25'inde sinir iletim çalışmalarının normal olabildiği görülmüştür¹².

Ultrasonografi, karpal tünel anatomisini, morfolojik değişiklikleri gösterebilmesi, ucuz ve EMG'ye göre daha kısa sürede yapılabilmesi, daha konforlu olması nedeniyle KTS tanısında kullanımı son dönemlerde artmış olan bir görüntüleme yöntemidir¹⁸. KTS tanısında USG'nin sensitivitesi %91, spesifitesi %93 olarak belirtilmiştir¹⁹.

Ultrasonografide median sinir transvers kesitlerde bal peteğini andıran, hiperekojenik halkayla çevrili yuvarlak hipoekoik alan şeklinde görülmektedir. USG ile MSKA, fleksör retinakulumda yayılma, median sinirde düzleşme değerlendirilebilir. Biz çalışmamızda bunlar içerisinde KTS tanısında en sensitif ve spesifik parametre olan, sinirde proksimal genişlemeyi gösteren, proksimal karpal tünelde (psiform – skafoid seviyesi) median sinir kesit alanını kullandık¹⁸.

İnflamasyon, fibrozis, ödem, demyelinizasyon, remyelinizasyon gibi faktörlerin sinirde çap artışına neden olduğu bilinmektedir¹⁸. Artritli hastalarda el bileğindeki inflamasyon ve fleksör tenosinovit nedeniyle median sinir kompresyonu sonucu KTS görülebilir⁴. KTS, RA'nın en sık görülen nörolojik bulgusu olarak bilinmektedir. RA gibi periferik eklem tutulumu yapan inflamatuvar eroziv bir artrit olan PsA'da ise KTS sıklığı ile ilgili literatürde elektrofizyolojik ve ultrasonografik yeterli çalışma yapılmamıştır. RA'da KTS ile ilgili çalışmalar daha çok elektrofizyolojik incelemelere dayanırken, median sinirin ultrasonografik değerlendirmesiyle ilgili sınırlı sayıda çalışma vardır^{4,5}. Biz çalışmamızda RA'lı ve periferik tutulumu olan PsA'lı hastalarda KTS varlığını incelemeyi, ultrasonografi ile MSKA ölçümü yaparak sinir iletim çalışmalarlarıyla karşılaştırmayı, KTS ile hastalık aktivitesi arasındaki ilişkiyi incelemeyi ve ultrasonun KTS tanısındaki sensitivite ve spesifitesini değerlendirmeyi amaçladık.

Çalışmamızda EMG ile RA'lı hastaların %13,2'sinde, PsA'lı hastaların %15,4'ünde kontrol grubunun ise %3,5'inde KTS tespit ettik. Lee ve arkadaşları retrospektif yaptıkları çalışmada RA'lı hastalarda KTS insidansının genel popülasyonla benzer olduğunu belirtmişlerken, Agarwall ve ark. yaptıkları çalışmada RA'lı hastalarda KTS görülme oranını %10,1, Carmona ve ark. %10,7, Karadag ve ark. %17 bulmuştur^{5,65,66,67}. Bulgularımız PsA'lı hasta grubunda da RA'ya benzer şekilde KTS sıklığının sağlıklı popülasyona göre arttığına işaret etmektedir.

Ultrasonografi ile değerlendirdiğimizde ise MSKA RA'da $8,52 \pm 2,19 \text{ mm}^2$, PsA'da $8,97 \pm 2,41 \text{ mm}^2$, kontrol grubunda $7,09 \pm 1,83 \text{ mm}^2$ idi ve gruplar arasında anlamlı fark izlendi. Hammer ve ark. kliniklerine KTS cerrahisi için başvuran 12 aktif artritli hasta ile KTS semptomu olmayan 30 RA'lı hasta ve 30 sağlıklı kontrol grubu ile çalışmışlardır. KTS'si olan artritli hastalarda MSKA'nın KTS semptomu olmayan diğer iki gruba göre daha yüksek olduğunu göstermişlerdir. Genel literatür bulgularından farklı olarak RA'lı hastalarda ve sağlıklı kontrol grubu MSKA'ları arasında anlamlı fark olmadığını saptamışlardır⁴.

Romatid artrit, PsA ve KTS ile ilgili sadece bir çalışma bulunmaktadır. Bizim çalışmamızdan farklı olarak bu çalışmada aksiyel tutulumu olan PsA'lı hastalar da dahil edilmiş olup EMG ile KTS sıklığının RA'da %18, PsA'da %28,6 kontrol

grubunda %6 olduğunu bulmuşlardır. Değerlendirdikleri üç grup arasında en yüksek MSKA'nın PsA'lı hastalarda olduğunu belirtmişlerdir⁶⁸. Bizim çalışmamızda RA'lı ve PsA'lı hastalarda KTS sıklığı ve MSKA değerleri kontrol grubundan daha yüksek bulunmuştur. Artrit ve inflamasyonun bu hastalarda KTS sıklığını artırdığı düşünülmüştür.

Romatoid artritli hastalar ile karşılaştırılabilir olması amacıyla sadece periferik tutulumlu PsA'lı hastaları dahil ettiğimiz çalışmamızda, PsA'lı hastalarda KTS sıklığının ve MSKA'nın RA'lı hastalardan daha fazla olması dikkat çekicidir. PsA'lı hastalarda yapılan birçok çalışma çarpıcı şekilde vasküler değişikliklere odaklanmıştır. PsA ve RA'lı hastaların sinovyal membranlarının incelendiği bir çalışmada PsA'lı hastalarda vaskülaritenin RA'lılara göre anlamlı derecede arttığı gösterilmiştir⁶⁹. Kruithof ve arkadaşlarının çalışmasında PsA'lı hastaların vasküler morfolojisinde RA'ya göre belirgin dilatasyon ve tortiyoz görünüm izlenmiştir⁷⁰. İmmünopatolojik değişikliklerin incelendiği bir diğer çalışmada ise PsA'lılarda sinovyal anjiogenezin ve makroskobik sinovitin daha fazla olduğu belirtilmiştir⁷¹. Artan sinovyal inflamasyonun median sinirde ödeme ve kompresyona yol açarak PsA'da KTS sıklığını ve MSKA'yı daha fazla artırmış olabileceğini düşünmekteyiz.

Romatoid artrit'li ve PsA'lı hastalarda EMG sonucuna göre belirlenen KTS şiddeti ile hastalık aktivitesi arasında ilişki saptanmadı. Hastalık aktivitesi anlık bir değerlendirmedir, KTS fizyopatolojisine baktığımızda ise basınç artışının endonöral ödeme neden olduğu, iskemi ve tuzaklanma bölgesinde sinirin kronik, lokalize hasarı ile miyelinli sinir liflerinde lokalize keskin sınırlı segmental demyelinizasyon geliştiğini biliyoruz³. KTS bu kronik sürecin sonucunda EMG'de bulgu verdiği için hastalık aktivitesi ile ilişkili olmayabilir. Lee ve arkadaşları, EMG yapılan 1070 RA hastasını retrospektif olarak incelediklerinde KTS ile hastalık aktivitesi ile ilişki olmadığını, Agarwall ve ark. ise 108 RA hastası ile yaptıkları çalışmada KTS'nin hastalık aktivitesi ve hastalık süresi ile ilişkili olmadığını belirtmişlerdir^{65,66}.

Romatoid artrit'li hastalarda EMG sonucuna göre belirlenen KTS varlığı HAQ, BSSS, BFDS, MSKA değerleri ile ilişkili bulundu. Karadağ ve arkadaşları da EMG ile tanı alan KTS'li hastalarda semptomların ve fonksiyonel kısıtlılıkların KTS olmayanlara göre daha yüksek olduğunu saptamışlardır⁵. MSKA'nın KTS'de arttığı

daha önce yapılan çalışmalarda gösterilmiş olup bizim bulgularımız da literatürü desteklemektedir^{4,21,72}.

Claes ve ark. yaptıkları çalışmada EMG ile değerlendirdiklerinde KTS ile yaş arasında ilişki saptarken, VKI ile ilişkili olmadığını belirtmişlerdir⁷³. Ülkemizden yapılan bir çalışmada RA'lı hastalarda KTS olan grupta yaş ortalamasının daha yüksek olduğu görülmektedir⁵. KTS şiddeti ve VKI arasında ilişkiyi inceleyen çalışmalarda artmış VKI'nin KTS için risk faktörü olduğu bulunmuştur^{74,75}. Bulgularımızda PsA'lı hastalarda literatüre benzer şekilde KTS şiddeti yaş ve VKI ile ilişkili bulundu, RA'lı hastalarda ise KTS şiddeti ile yaş ve VKI ilişkili değildi.

Literatürde KTS tanısı için USG'nin kullanıldığı çalışmalar incelendiğinde Descatha ve ark.nın 2004-2012 arasında yapılmış 13 çalışmayı dahil ettikleri metaanalizde, MSKA eşik değeri 9,5-10,5 mm² için KTS tanısının sensitivitesi %84 spesifitesi %78, eşik değeri 7-8,5 mm² için sensitivitesi %94, eşik değeri 11,5-13 mm² için ise spesifitesi %97 olarak saptamışlardır²⁰. ROC analizi, bir tanı testi olarak sürekli bir değişkenin ayırt edici özelliğini değerlendirmek amacıyla yaygın olarak kullanılmaktadır. ROC eğrisi, bir tanı testinde yanlış pozitif ve gerçek pozitif oranları arasındaki ilişkinin grafiksel bir gösterimidir. Bu eğrinin altında kalan alan tanı testinin performansını değerlendirir ve bu değer 1'e yaklaştıkça testin performansı artar⁷⁶. Biz çalışmamızda 354 el bileğinde KTS tanısında kullanmak için MSKA eşik değeri belirlemek üzere ROC analizi yaptık. ROC analizi sonucu KTS tanısı için eşik değerini 10,5mm² olarak belirledik. Eğri altında kalan alanın 0,804 olduğu ve testin performansının oldukça yüksek olduğu dikkat çekmiştir. El Miedany ve ark. 78 KTS'li hasta, 78 asemptomatik kontrol grubunu dahil ettiği çalışmasında 2 grubu da hem EMG hem USG ile değerlendirerek eşik değeri hafif KTS için 10 mm², orta KTS için 13 mm² ve ağır KTS için 15 mm² saptamışlardır²¹. Çalışmalarda MSKA için belirlenen eşik değerler farklılık göstermekte olup fikir birliğine varılamamıştır. Bu farklılığın nedeni heterojen çalışma gruplarından kaynaklanıyor olabilir.

136 RA'lı el bileğinin %30'unda, 78 PsA'lı el bileğinin %41'inde MSKA 10,5 mm² ve üzerinde idi. RA'lı hastalarda MSKA \geq 10,5 mm² olan grupta VKI, ESH ve CRP değerleri anlamlı olarak daha yüksek idi. PsA'lı hastalarda MSKA \geq 10,5 mm² olan grupta VKI, CRP ve DAPSA anlamlı olarak daha yüksek idi. Romatoid

artritli hastalarda MSKA'nın akut inflamasyon belirteçleri olan ESH ve CRP değerleriyle pozitif yönde ilişkili olması sinirdeki genişlemenin inflamasyon nedeniyle olabileceğini düşündürmektedir. DAS28 ile değerlendirilen hastalık aktivitesi, hastanın global değerlendirmesi gibi subjektif parametreyi de içermesinden dolayı MSKA ile ilişkili bulunmamış olabilir. Karadağ ve ark. da 100 RA'lı hasta ile yaptıkları çalışmada USG bulgusu ile hastalık aktivitesi arasında ilişki saptamamışlardır⁵. PsA'lı hastalarda USG ile KTS saptanan grupta MSKA, akut inflamasyon belirteci olan CRP ile ilişkili bulundu ayrıca hastalık aktivitesinin MSKA'yı etkilediği görüldü. Tüm hastaların yüksek hastalık aktivitesine sahip olduğu bu grupta inflamasyona bağlı olarak median sinirin etkilendiğini düşünmekteyiz.

Romatoid artrit'li ve PsA'lı hastalarda MSKA'nın 10,5 mm² ve üzerinde ölçülmesini etkileyen parametreleri saptamak için çok değişkenli lojistik regresyon analizi yaptığımızda regresyon analizi sonucunda; RA'lı hastalarda ESH'nın, PsA'lı hastalarda ise VKI'nin ölçümlerdeki artışta belirleyici olduğu bulduk. ESH'nın sistemik bir inflamasyon belirteci olduğu ve yaygın inflamasyonu yansıttığı düşünüldüğünde kronik inflamasyon sürecinin median sinirde genişlemeye yol açarak KTS riskini artırdığı düşünülebilir. Literatürde PsA'lı hastalar ile yapılmamış olsa da genel popülasyonda VKI ve KTS riski arasında ilişki olduğunu gösteren çalışmalar mevcuttur^{74,75,77}. Çalışmamızda da PsA'lı hastalarda MSKA ile VKI arasında ilişki olduğu izlenmiştir.

Literatürde artritli olmayan popülasyonda yapılan çalışmalar EMG'nin USG'ye göre spesifitesinin daha yüksek olduğunu ancak EMG ile USG'nin beraber kullanımının hem spesifiteyi yükselttiğini hem de karpal tünel ve çevresindeki dokuların anatomisi hakkında bilgi verdiğini göstermektedir^{21,78}. Çalışmamızda EMG ile KTS sıklığını RA'lılarda %13,2, PsA'lılarda %15,4 bulurken USG ile değerlendirdiğimizde KTS sıklığını RA'lılarda %30, PsA'lılarda %41 olarak saptadık. Biz bu durumu inflamatuvar nedenlerle artmış median sinir kesit alanına bağlamaktayız. Yağcı ve ark. ları da bizim sonuçlarımıza benzer olarak RA'lı hastalarda USG ile KTS sıklığını %38,3 olarak saptamış olup bu hastaların elektrofizyolojik bulgularının normal olduğu ve %73'ünün remisyonda olduğu göz önüne alındığında RA'lı hastalarda USG ile yapılan değerlendirmenin yanıltıcı

olabileceğini ve aşırı tanı (overdiagnosis) konmasına yol açabileceğini belirtmişlerdir⁷⁹.

Sonuç olarak; çalışmamızda RA'lı ve PsA'lı hastalarda EMG ile değerlendirilen KTS sıklığı ve USG ile değerlendirilen MSKA kontrol grubuna göre daha fazla bulundu. Ayrıca PsA'lı hastalardaki KTS sıklığı ve MSKA'nın da RA'a göre daha fazla olduğu görüldü. Bu nedenle PsA'lı hastalarda KTS'nin, RA'da olduğu gibi sık görülen bir nörolojik bulgu olarak değerlendirilmesi gerektiğini düşünmekteyiz.

Çalışmamıza göre MSKA eşik değeri, KTS tanısı için 10,5 mm² olup bu değerin her iki grupta da akut inflamasyon belirteci olan CRP ile ilişkili olduğu görüldü. PsA'lı hastalarda MSKA'nın DAPSA ile de ilişkili olması inflamasyon artışının MSKA'yı etkileyebileceğini ve bu dönemde aktif hastaların KTS açısından dikkatli değerlendirilmeleri gerektiğini düşündürmektedir.

Ultrasonografi ile değerlendirildiğinde hem RA'lı hem PsA'lı hastalarda KTS sıklığı, elektrofizyolojik çalışmalara göre daha fazla bulundu. Bu nedenle USG'nin, RA'lı ve PsA'lı hastalarda tek başına kullanılmasının yanıltıcı olabileceğini ve aşırı tanı (overdiagnosis) konmasına yol açabileceğini düşünmekteyiz.

6. KAYNAKLAR

- ¹ Ergin S. Romatoid Artrit. Beyazova M, Gökçe Kutsal Y. Fiziksel Tıp ve Rehabilitasyon. Ankara: Güneş Tıp Kitabevleri 2016 p.1803-17
- ² Bodur H. Psöriatik Artrit. In: Ataman Ş, Yalçın P (edt). Romatoloji. Ankara: Nobel Kitabevi. 2012:607-15
- ³ Chammas, M., Boretto, J., Burmann, L. M., Ramos, R. M., Neto, S., & Silva, J. B. (2014). Carpal tunnel syndrome-Part I (anatomy, physiology, etiology and diagnosis). *Revista brasileira de ortopedia*, 49 (5), 429-436.
- ⁴ Hammer, H. B., Hovden, I. A. H., Haavardsholm, E. A., & Kvien, T. K. (2005). Ultrasonography shows increased cross-sectional area of the median nerve in patients with arthritis and carpal tunnel syndrome. *Rheumatology*, 45 (5), 584-588.
- ⁵ Karadag, O., Kalyoncu, U., Akdogan, A., Karadag, Y. S., Bilgen, S. A., Ozbakır, S.,... & Calgüneri, M. (2012). Sonographic assessment of carpal tunnel syndrome in rheumatoid arthritis: prevalence and correlation with disease activity. *Rheumatology international*, 32 (8), 2313-2319.
- ⁶ Aktürk, S., Büyükavcı, R., & Ersoy, Y. (2018). Median nerve ultrasound in carpal tunnel syndrome with normal electrodiagnostic tests. *Acta Neurologica Belgica*, 1-5.
- ⁷ Kürklü, M., Türkkan, S., & Tüzün, H. Y. (2015). Karpal tünel Sendromu ve Median Sinirin Diğer Tuzak Nöropatileri. *TOTBİD Dergisi*, 14, 566-571.
- ⁸ İrdesel J. Median sinir tuzak nöropatileri. Sarıdoğan M, editör. Üst Ekstremitte Tuzak Nöropatileri. 1. Baskı. Ankara: Türkiye Klinikleri; 2019. p.11-21.
- ⁹ Canale ST, Beaty JH. Campbell's Operative Orthopaedics, 12th ed. Philadelphia, PA: Elsevier Mosby; 2012. p.3637-57.
- ¹⁰ Erickson, M., Lawrence, M., Jansen, C. W. S., Coker, D., Amadio, P., Cleary, C.,... & Detullio, L. (2019). Hand Pain and Sensory Deficits: Carpal Tunnel Syndrome: Clinical Practice Guidelines Linked to the International Classification of Functioning, Disability and Health From the Academy of Hand and Upper Extremity Physical Therapy and the Academy of Orthopaedic Physical Therapy of the American Physical Therapy Association. *Journal of Orthopaedic & Sports Physical Therapy*, 49 (5), CPG1-CPG85.
- ¹¹ TRASD Romatoloji e-Kitap, Tuzak Nöropatiler, S.Ay,D.Evcik,2018,ISBN:978-605-81727-0-8
- ¹² Aroori S, Spence RA. Carpal tunnel syndrome. *The Ulster medical journal*. 2008;77 (1):6-17.

-
- 13 MacDermid, J. C., & Wessel, J. (2004). Clinical diagnosis of carpal tunnel syndrome: a systematic review. *Journal of Hand Therapy*, 17 (2), 309-319.
- 14 Sucher BM, Schreiber AL. Carpal Tunnel Syndrome Diagnosis. *Phys Med Rehabil Clin N Am*. 2014;25:229-47.
- 15 Werner, R. A. (2013). *Electrodiagnostic Evaluation of Carpal Tunnel Syndrome and Ulnar Neuropathies*. *PM&R*, 5 (5), S14–S21. doi:10.1016/j.pmrj.2013.03.027
- 16 Akarırmak Ü. Tuzak nöropatileri. Beyazova M, Gökçe Kutsal Y. Fiziksel Tıp ve Rehabilitasyon. Ankara: Güneş Tıp Kitabevleri 2016 p.2477-93
- 17 American Association of Electrodiagnostic Medicine. (2002). AAEM Practice topic in electrodiagnostic medicine. *Muscle Nerve*, 25, 918-922.
- 18 Palamar D. Tuzak nöropatilerinde ultrasonografik inceleme. Sarıdoğan M, editör. Üst Ekstremitte Tuzak Nöropatileri. 1. Baskı. Ankara: Türkiye Klinikleri; 2019. p.58-68.
- 19 Ehler E. (2017). Median nerve ultrasonography in carpal tunnel syndrome. *Clinical neurophysiology practice*, 2, 186.
- 20 Descatha, A., Huard, L., Aubert, F., Barbato, B., Gorand, O., & Chastang, J. F. (2012, June). Meta-analysis on the performance of sonography for the diagnosis of carpal tunnel syndrome. In *Seminars in arthritis and rheumatism* (Vol. 41, No. 6, pp. 914-922). WB Saunders.
- 21 El Miedany Y, Aty S, Ashour S. Ultrasonography versus nerve conduction study in patients with carpal tunnel syndrome: substantive or complementary tests? *Rheumatology*. 2004;43 (7):887-95.
- 22 Buğdaycı D, Paker N. Romatoid Artrit Epidemiyolojisi, Sınıflaması ve Klinik Özellikleri. Bodur H, Ataman Ş, editörler. TRASD Romatoloji ekitap 2018 ISBN 978-605-81727-0-8.
- 23 Sezer İ, Kutluk Ö. Romatoid Artrit Etiyopatogenezi. Bodur H, Ataman Ş, editörler. TRASD Romatoloji ekitap 2018 ISBN 978-605-81727-0-8.
- 24 Straub, R. H. (2007). The complex role of estrogens in inflammation. *Endocrine reviews*, 28 (5), 521-574.
- 25 McInnes, I. B., & Schett, G. (2011). The pathogenesis of rheumatoid arthritis. *New England Journal of Medicine*, 365 (23), 2205-2219.
- 26 Firestein, G. S. (2005). Immunologic mechanisms in the pathogenesis of rheumatoid arthritis. *JCR: Journal of Clinical Rheumatology*, 11 (3), S39-S44.
- 27 Şenel K. Baykal T. Romatoid artrit klinik özellikleri. In: Ataman Ş, Yalçın P (edt). *Romatoloji*. Ankara: Nobel Kitabevi. 2012:469-81
- 28 Sparks, J. A. (2019). *Rheumatoid Arthritis*. *Annals of Internal Medicine*, 170 (1)

-
- 29 Aletaha, D., & Smolen, J. S. (2018). Diagnosis and management of rheumatoid arthritis: a review. *Jama*, 320 (13), 1360-1372.
- 30 Erickson AR, Canella AM, Mikuls TR. Clinical features of rheumatoid arthritis. Ruddy S, Harris ED, Sledge CB editors. *Kelley's Textbook of Rheumatology*. 10. edition, Philadelphia, Saunders Elsevier; 2017. p.1167-86
- 31 Matesson EL, Davis JM. Overview of The Systemic and Nonarticular Manifestations of Rheumatoid Arthritis. UpToDate 2019. (<https://www.uptodate.com/contents/overview-of-the-systemic-and-nonarticular-manifestations-of-rheumatoid-arthritis>).
- 32 Güven SC, Akıncı A. Romatoid Artrit Ekstraartiküler ve Sistemik Tutulum. Bodur H, Ataman Ş, editörler. TRASD Romatoloji ekitap 2018 ISBN 978-605-81727-0-8.
- 33 Guedes C, Bianchi-Fior P, Cormier B, Barthelemy B, Rat AC, Boissier MC. Cardiac manifestations of rheumatoid arthritis: a case control transesophageal echocardiography study in 30 patients. *Arthritis Rheum* 2001;45 (2):129-35.
- 34 Birtane M, Akleyek C. Romatoid Artrit Laboratuvar Bulguları. Bodur H, Ataman Ş, editörler. TRASD Romatoloji ekitap 2018 ISBN 978-605-81727-0-8.
- 35 Taylor, P. C., & Maini, R. N. Biologic markers in the diagnosis and assessment of rheumatoid arthritis. *UpToDate*. Waltham, MA: UpToDate.[cited 28 Nov 2018].
- 36 Rabow MW, Papadakis MA, McPhee SJ. *Rheumatologic, Immunologic, Allergic Disorders*. CURRENT Medical Diagnosis and Treatment. McGraw-Hill Education 2019 p.840-80
- 37 Shah A, Clair EW. Rheumatoid Arthritis. Jameson JL, LongoDL, HauserSL, KasperDL, Fauci AS, Loscalzo J (eds). *Harrison's Principles of Internal Medicine*. 18.Edition. McGraw-Hill Education; 2011. p.2738-51
- 38 Çapkın E. Romatizmal Hastalıklarda Kas-Eklem Ultrasonografisi. Bodur H, Ataman Ş, editörler. TRASD Romatoloji ekitap 2018 ISBN 978-605-81727-0-8.
- 39 Colebatch AN, Edwards CJ, Østergaard M, van der Heijde D, Balint PV, D'Agostino MA, et al. EULAR recommendations for the use of imaging of the joints in the clinical management of rheumatoid arthritis. *Ann Rheum Dis* 2013;72 (6):804-14
- 40 Arnett, F. C., Edworthy, S. M., Bloch, D. A., Mcshane, D. J., Fries, J. F., Cooper, N. S.,... & Medsger Jr, T. A. (1988). The American Rheumatism Association 1987 revised criteria for the classification of rheumatoid arthritis. *Arthritis & Rheumatism: Official Journal of the American College of Rheumatology*, 31 (3), 315-324.
- 41 Aletaha, D., Neogi, T., Silman, A. J., Funovits, J., Felson, D. T., Bingham III, C. O.,... & Combe, B. (2010). 2010 rheumatoid arthritis classification criteria: an American College of

-
- Rheumatology/European League Against Rheumatism collaborative initiative. *Arthritis & Rheumatism*, 62 (9), 2569-2581.
- 42 Sunar İ, Ataman Ş. Romatoid Artrit Farmakolojik Tedavisi. Bodur H, Ataman Ş, editörler. TRASD Romatoloji ekitap 2018 ISBN 978-605-81727-0-8.
- 43 O'Dell JR. Treatment of Rheumatoid Arthritis. Ruddy S, Harris ED, Sledge CB editors. Kelley's Textbook of Rheumatology. 10. edition, Philadelphia, Saunders Elsevier; 2017. p.1187-1212
- 44 Ataman Ş, Sunar İ, Yılmaz G, Bodur H, et al. *Turkish League Against Rheumatism (TLAR) Recommendations for the Pharmacological Management of Rheumatoid Arthritis: 2018 Update Under Guidance of Current Recommendations. Archives of Rheumatology*, 2018;33 (3), 251–272
- 45 Gladman, D. D., & Ritchlin, C. (2010). Clinical manifestations and diagnosis of psoriatic arthritis. *UpToDate. com*, v18.
- 46 Taylor, W., Gladman, D., Helliwell, P., Marchesoni, A., Mease, P., & Mielants, H. (2006). Classification criteria for psoriatic arthritis: development of new criteria from a large international study. *Arthritis & Rheumatism: Official Journal of the American College of Rheumatology*, 54 (8), 2665-2673.
- 47 Emmungil H. Psöriyatik Artrit; Etiyoloji ve Patogenez. *Türkiye Klinikleri J Rheumatol-Special Topics* 2016;9 (1):1-7
- 48 Frischknecht, L., Vecellio, M., & Selmi, C. (2019). The role of epigenetics and immunological imbalance in the etiopathogenesis of psoriasis and psoriatic arthritis. *Therapeutic advances in musculoskeletal disease*, 11, 1759720X19886505.
- 49 Moll JM, Wright V. Familial occurrence of psoriatic arthritis. *Ann Rheum Dis* 1973;32 (3):181201.
- 50 Dönmez S, Pamuk ÖN. Psöriyatik Artrit; Klinik Bulgular ve Tanı. *Türkiye Klinikleri J Rheumatol-Special Topics* 2016;9 (1):19-24
- 51 FitzGerald O, Elmamoun M. Psoriatic Arthritis. Ruddy S, Harris ED, Sledge CB editors. Kelley's Textbook of Rheumatology. 10. edition, Philadelphia, Saunders Elsevier; 2017. p.1285-1308
- 52 Örgüç İŞ, Düzgün F. Psöriyatik Artrit; Görüntüleme Yöntemleri. *Türkiye Klinikleri J Rheumatol-Special Topics* 2016;9 (1):25-32
- 53 Sudoł-Szopińska, I., Matuszewska, G., Kwiatkowska, B., & Pracoń, G. (2016). Diagnostic imaging of psoriatic arthritis. Part I: etiopathogenesis, classifications and radiographic features. *Journal of ultrasonography*, 16 (64), 65.

-
- 54 Coates, L. C., Hodgson, R., Conaghan, P. G., & Freeston, J. E. (2012). MRI and ultrasonography for diagnosis and monitoring of psoriatic arthritis. *Best Practice & Research Clinical Rheumatology*, 26 (6), 805-822.
- 55 Gladman, D. D., & Ritchlin, C. (2003). Treatment of psoriatic arthritis. *Wellesley, MA: UpToDate*.
- 56 Kaya FÖ, Nalbant S. Psöriyatik Artrit Tedavisi. *Türkiye Klinikleri J Rheumatol-Special Topics* 2016;9 (1):41-49
- 57 Kemal, N. A. S., Kilic, E., Çevik, R., Bodur, H., Ataman, Ş., Ayhan, F.,... & Dağlı, A. Z. (2018). Management of psoriatic arthritis: Turkish League Against Rheumatism (TLAR) expert opinions. *Archives of rheumatology*, 33 (2), 108.
- 58 Price, D. D., McGrath, P. A., Rafii, A., & Buckingham, B. (1983). The validation of visual analogue scales as ratio scale measures for chronic and experimental pain. *Pain*, 17 (1), 45-56.
- 59 Küçükdeveci AA, Sahin H, Ataman S et al. Issues in cross cultural validity: Example from the adaptation, reliability, and validity testing of a Turkish version of the Stanford Health Assessment Questionnaire. *Arthritis Care & Research* 2004;51 (1): 14-9
- 60 Wells, G., Becker, J. C., Teng, J., Dougados, M., Schiff, M., Smolen, J.,... & Van Riel, P. L. C. M. (2009). Validation of the 28-joint Disease Activity Score (DAS28) and European League Against Rheumatism response criteria based on C-reactive protein against disease progression in patients with rheumatoid arthritis, and comparison with the DAS28 based on erythrocyte sedimentation rate. *Annals of the rheumatic diseases*, 68 (6), 954-960.
- 61 Schoels, M., Aletaha, D., Funovits, J., Kavanaugh, A., Baker, D., & Smolen, J. S. (2010). Application of the DAREA/DAPSA score for assessment of disease activity in psoriatic arthritis. *Annals of the rheumatic diseases*, 69 (8), 1441-1447.
- 62 Levine, D.W., et al., A self-administered questionnaire for the assessment of severity of symptoms and functional status in carpal tunnel syndrome. *J Bone Joint Surg Am*, 1993. 75 (11): p. 1585-1592.
- 63 Sezgin, M., et al., Assessment of symptom severity and functional status in patients with carpal tunnel syndrome: reliability and validity of the Turkish version of the Boston Questionnaire. *Disability and rehabilitation*, 2006. 28 (20): p. 1281-1286.
- 64 Oh, S. J. (2003). *Clinical electromyography: nerve conduction studies*. Lippincott Williams & Wilkins.
- 65 Lee, K. H., Lee, C. H., Lee, B. G., Park, J. S., & Choi, W. S. (2015). The incidence of carpal tunnel syndrome in patients with rheumatoid arthritis. *International journal of rheumatic diseases*, 18 (1), 52-57.

-
- ⁶⁶ Agarwal, V., Singh, R., Chauhan, S., Tahlan, A., Ahuja, C. K., Goel, D., & Pal, L. (2008). A clinical, electrophysiological, and pathological study of neuropathy in rheumatoid arthritis. *Clinical rheumatology*, 27 (7), 841-844.
- ⁶⁷ Carmona, L., Gonzalez-Alvaro, I., Balsa, A., Belmonte, M. A., Tena, X., Sanmarti, R., & EMECAR Study Group. (2003). Rheumatoid arthritis in Spain: occurrence of extra-articular manifestations and estimates of disease severity. *Annals of the rheumatic diseases*, 62 (9), 897-900.
- ⁶⁸ Çalışkan AB: (2018): Psöriyatik artritli hastalardakarpal tünel senromu taramasında ultrasonografik görüntüleme yönteminin tanısal değeri, *Uzmanlık Tezi, Konya*
- ⁶⁹ Veale, D., Yanni, G., Rogers, S., Barnes, L., Bresnihan, B., & Fitzgerald, O. (1993). Reduced synovial membrane macrophage numbers, ELAM-1 expression, and lining layer hyperplasia in psoriatic arthritis as compared with rheumatoid arthritis. *Arthritis & Rheumatism: Official Journal of the American College of Rheumatology*, 36 (7), 893-900.
- ⁷⁰ Kruithof, E., Baeten, D., De Rycke, L., Vandooren, B., Foell, D., Roth, J.,... & De Keyser, F. (2005). Synovial histopathology of psoriatic arthritis, both oligo- and polyarticular, resembles spondyloarthritis more than it does rheumatoid arthritis. *Arthritis research & therapy*, 7 (3), R569.
- ⁷¹ Fromm, S., Cunningham, C. C., Dunne, M. R., Veale, D. J., Fearon, U., & Wade, S. M. (2019). Enhanced angiogenic function in response to fibroblasts from psoriatic arthritis synovium compared to rheumatoid arthritis. *Arthritis Research & Therapy*, 21 (1), 1-11.
- ⁷² Lee, C. H., Kim, T. K., Yoon, E. S., & Dhong, E. S. (2005). Correlation of high-resolution ultrasonographic findings with the clinical symptoms and electrodiagnostic data in carpal tunnel syndrome. *Annals of plastic surgery*, 54 (1), 20-23.
- ⁷³ Claes, F., Kasius, K. M., Meulstee, J., & Verhagen, W. I. (2013). Comparing a new ultrasound approach with electrodiagnostic studies to confirm clinically defined carpal tunnel syndrome: a prospective, blinded study. *American journal of physical medicine & rehabilitation*, 92 (11), 1005-1011.
- ⁷⁴ Wei, J., Tian, L., Zhang, Z. C., Wang, H. Z., Liu, N., & Sun, X. H. (2019). Relationship of BMI and wrist joint index with carpal tunnel syndrome in manual laborers. *Zhonghua lao dong wei sheng zhi ye bing za zhi= Zhonghua laodong weisheng zhiyebing zazhi= Chinese journal of industrial hygiene and occupational diseases*, 37 (1), 30-33.
- ⁷⁵ Martínez-Aparicio, C., Jääskeläinen, S. K., Puksa, L., Reche-Lorite, F., Torné-Poyatos, P., Paniagua Soto, J., & Falck, B. (2020). Constitutional risk factors for focal neuropathies in patients referred for electromyography. *European journal of neurology*, 27 (3), 529-535.

-
- ⁷⁶ Ünal İ. (2017): Zamana Bağlı ROC Analizi ve Sağlık Alanında Uygulamaları, Uzmanlık Tezi, Adana
- ⁷⁷ Fu, T., Cao, M., Liu, F., Zhu, J., Ye, D., Feng, X.,... & Bai, Y. (2015). Carpal tunnel syndrome assessment with ultrasonography: value of inlet-to-outlet median nerve area ratio in patients versus healthy volunteers. *PLoS One*, 10 (1).
- ⁷⁸ Padua, L., Pazzaglia, C., Caliandro, P., Granata, G., Foschini, M., Briani, C., & Martinoli, C. (2008). Carpal tunnel syndrome: ultrasound, neurophysiology, clinical and patient-oriented assessment. *Clinical neurophysiology*, 119 (9), 2064-2069.
- ⁷⁹ Yagci, I., & Akyuz, G. (2016). Sonographic measurements can be misleading for diagnosing carpal tunnel syndrome in patients with rheumatoid arthritis. *Acta reumatologica portuguesa*, 41 (1).



7. EKLER

Ek-1: Etik Kurul Onayı



T.C.
SAĞLIK BAKANLIĞI
TÜRKİYE KAMU HASTANELERİ KURUMU
Ankara İli 1. Bölge Kamu Hastaneleri Birliği Genel Sekreterliği
SBÜ Ankara Numune SUAM
Klinik Araştırmalar Etik Kurul Başkanlığı



Sayı : E.Kurul -E-18-1949

1949-no'lu çalışma

Hastanemiz Fiziksel Tıp ve Rehabilitasyon Kliniği'nden "Romatoid Artrit Ve Psöriatik Artrit'li Hastalarda Median Sinir Çapının Elektrofizyolojik Ölçümlerle Ve Hastalık Aktivitesi İle İlişkisi" konulu çalışma incelenmiş olup, Etik açıdan oy birliğiyle uygun görülmüştür.

25/05/2018

Prof. Dr. Hürrem Bodur
Etik Kurul Başkanı

Ankara Numune Eğitim ve Araştırma Hastanesi İrtibat; Etik Kurul EKadioğlu
Talatpaşa Bulvarı No:5 Altındağ/Ankara
Tel: 0 (312) 508 59 10

KLİNİK ARAŞTIRMALAR ETİK KURULU KARAR FORMU

ARAŞTIRMANIN AÇIK ADI	Romatoit Artrit ve Psöriatik Artrit'li hastalarda median sinir çapının elektrofizyolojik ölçümlerle ve hastalık aktivitesi ile ilişkisi
VARSA ARAŞTIRMANIN PROTOKOL KODU	-

DEĞERLENDİRİLEN BELGELER	Belge Adı	Tarihi	Versiyon Numarası	Dili					
	ARAŞTIRMA PROTOKOLÜ			Türkçe <input checked="" type="checkbox"/>	İngilizce <input type="checkbox"/>	Diğer <input type="checkbox"/>			
	BİLGİLENDİRİLMİŞ GÖNÜLLÜ OLUR FORMU			Türkçe <input checked="" type="checkbox"/>	İngilizce <input type="checkbox"/>	Diğer <input type="checkbox"/>			
	OLGU RAPOR FORMU			Türkçe <input checked="" type="checkbox"/>	İngilizce <input type="checkbox"/>	Diğer <input type="checkbox"/>			
ARAŞTIRMA BROŞÜRÜ				Türkçe <input type="checkbox"/>	İngilizce <input type="checkbox"/>	Diğer <input type="checkbox"/>			
DEĞERLENDİRİLEN DİĞER BELGELER	Belge Adı	Açıklama							
	SİGORTA	<input type="checkbox"/>							
	ARAŞTIRMA BÜTÇESİ	<input checked="" type="checkbox"/>							
	BİYOLOJİK MATERİYEL TRANSFER FORMU	<input type="checkbox"/>							
	İLAN	<input type="checkbox"/>							
	YILLIK BİLDİRİM	<input type="checkbox"/>							
	SONUÇ RAPORU	<input type="checkbox"/>							
	GÜVENLİLİK BİLDİRİMLERİ	<input type="checkbox"/>							
DİĞER:	<input type="checkbox"/>								
KARAR BİLGİLERİ	Karar No: 1949/2018	Tarih:25.05.2018							
	Yukarıda bilgileri verilen SBÜ Ankara Numune SUAM Fiziksel Tıp ve Rehabilitasyon Kliniği'nden Uzm. Dr. Tuba Güler sorumluluğunda yapılması planlanan ve Dr. Pınar Kaya Subaşı'nın tezi olan "Romatoit Artrit ve Psöriatik Artrit'li hastalarda median sinir çapının elektrofizyolojik ölçümlerle ve hastalık aktivitesi ile ilişkisi" isimli klinik araştırma başvuru dosyası ile ilgili belgeler araştırmanın/çalışmanın gereke, 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.								
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. Hürrem BODUR								
Unvanı/Adı/Soyadı	Uzmanlık Alanı	Kurumu	Cinsiyet		Araştırma ile ilişki	Katılım *		İmza	
Prof. Dr. Hürrem BODUR	Enf. Hast.ve Kl.Mikrobiyoloji	SBÜ Ankara Numune SUAM	E <input checked="" type="checkbox"/>	K <input type="checkbox"/>	E <input type="checkbox"/>	H <input checked="" type="checkbox"/>	E <input checked="" type="checkbox"/>	H <input type="checkbox"/>	
Prof. Dr. Süreyya BARUN	Tıbbi Farmakoloji	Gazi Üniversitesi Tıp Fakültesi	E <input type="checkbox"/>	K <input checked="" type="checkbox"/>	E <input type="checkbox"/>	H <input checked="" type="checkbox"/>	E <input type="checkbox"/>	H <input type="checkbox"/>	
Prof. Dr. Ahmet Deniz BELEN	Beyin Cerrahi	SBÜ Ankara Numune SUAM	E <input checked="" type="checkbox"/>	K <input type="checkbox"/>	E <input type="checkbox"/>	H <input checked="" type="checkbox"/>	E <input checked="" type="checkbox"/>	H <input type="checkbox"/>	
Prof. Dr. Adem ÖZKARA	Aile Hekimliği	SBÜ Ankara Numune SUAM	E <input checked="" type="checkbox"/>	K <input type="checkbox"/>	E <input type="checkbox"/>	H <input checked="" type="checkbox"/>	E <input checked="" type="checkbox"/>	H <input type="checkbox"/>	
Prof. Dr. İştıl ÖZKOÇAK TURAN	Anestezi ve Reanimasyon	SBÜ Ankara Numune SUAM	E <input type="checkbox"/>	K <input checked="" type="checkbox"/>	E <input type="checkbox"/>	H <input checked="" type="checkbox"/>	E <input checked="" type="checkbox"/>	H <input type="checkbox"/>	
Prof. Dr. Sezer KULAÇOĞLU	Patoloji	SBÜ Ankara Numune SUAM	E <input type="checkbox"/>	K <input checked="" type="checkbox"/>	E <input type="checkbox"/>	H <input checked="" type="checkbox"/>	E <input checked="" type="checkbox"/>	H <input type="checkbox"/>	
Prof.Dr. Özlem EVREN KEMER	Göz Hastalıkları	SBÜ Ankara Numune SUAM	E <input type="checkbox"/>	K <input checked="" type="checkbox"/>	E <input type="checkbox"/>	H <input checked="" type="checkbox"/>	E <input checked="" type="checkbox"/>	H <input type="checkbox"/>	
Prof. Dr. Altuğ TUNCEL	Üroloji	SBÜ Ankara Numune SUAM	E <input checked="" type="checkbox"/>	K <input type="checkbox"/>	E <input type="checkbox"/>	H <input checked="" type="checkbox"/>	E <input type="checkbox"/>	H <input type="checkbox"/>	
Doç. Dr. Doğan UNCU	Tıbbi Onkoloji	SBÜ Ankara Numune SUAM	E <input checked="" type="checkbox"/>	K <input type="checkbox"/>	E <input type="checkbox"/>	H <input checked="" type="checkbox"/>	E <input checked="" type="checkbox"/>	H <input type="checkbox"/>	
Doç. Dr. İsmail KARABULUT	Fizyoloji	Hacettepe Üniversitesi Tıp Fakültesi	E <input checked="" type="checkbox"/>	K <input type="checkbox"/>	E <input type="checkbox"/>	H <input checked="" type="checkbox"/>	E <input checked="" type="checkbox"/>	H <input type="checkbox"/>	
Doç. Dr. Tanju TÜTÜNCÜ	Genel Cerrahi	SBÜ Ankara Numune SUAM	E <input checked="" type="checkbox"/>	K <input type="checkbox"/>	E <input type="checkbox"/>	H <input checked="" type="checkbox"/>	E <input checked="" type="checkbox"/>	H <input type="checkbox"/>	
Uzm. Dr. Dilek KANYILMAZ	Halk Sağlığı	SBÜ Ankara Numune SUAM	E <input type="checkbox"/>	K <input checked="" type="checkbox"/>	E <input type="checkbox"/>	H <input checked="" type="checkbox"/>	E <input checked="" type="checkbox"/>	H <input type="checkbox"/>	

Etik Kurul Başkanının
Unvanı/Adı/Soyadı: Prof. Dr. Hürrem BODUR
İmza:

Ek-2: Boston Karpal Tünel Sendromu Anketi

Boston Karpal Tünel Sendromu Anketi

Boston Carpal Tunnel Syndrome Questionnaire (BCTQ)

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

Semptom Şiddet Skalası;

Aşağıdaki sorularda, son iki hafta süresince bir gün içinde yaşadığınız şikayetlerinizi gösteren bir cevabı işaretleyiniz.

1 Gece el veya el bileği ağrınızın derecesi nedir? <input type="checkbox"/> 1 Gece el veya el bileğimde ağrı olmuyor <input type="checkbox"/> 2 Hafif ağrı <input type="checkbox"/> 3 Orta derecede ağrı <input type="checkbox"/> 4 Şiddetli ağrı <input type="checkbox"/> 5 Çok şiddetli ağrı	8 Elinizde karıncalanma hissi oluyor mu? <input type="checkbox"/> 1 Olmuyor <input type="checkbox"/> 2 Hafif karıncalanma oluyor <input type="checkbox"/> 3 Orta derecede karıncalanma oluyor <input type="checkbox"/> 4 Ciddi derecede karıncalanma oluyor <input type="checkbox"/> 5 Çok ciddi derecede karıncalanma oluyor																																																						
2 Son iki hafta içinde el veya el bileği ağrısı nedeniyle bir gecede ortalama kaç defa uyandınız? <input type="checkbox"/> 1 Hiç <input type="checkbox"/> 2 Bir defa <input type="checkbox"/> 3 İki-üç defa <input type="checkbox"/> 4 Dört-beş defa <input type="checkbox"/> 5 Beş defadan fazla	9 Son iki hafta içinde ortalama bir gecede kaç kez elinizde his kaybı veya karıncalanma ile uyandınız? <input type="checkbox"/> 1 Hiç <input type="checkbox"/> 2 Bir <input type="checkbox"/> 3 İki-üç defa <input type="checkbox"/> 4 Dört-beş defa <input type="checkbox"/> 5 Beş defadan fazla																																																						
3 Gündüz el veya el bileğinizde ağrınız oluyor mu? <input type="checkbox"/> 1 Gündüz hiç ağrı olmuyor <input type="checkbox"/> 2 Gün içinde hafif ağrı oluyor <input type="checkbox"/> 3 Gün içinde orta derecede ağrı oluyor <input type="checkbox"/> 4 Gün içinde şiddetli ağrı oluyor <input type="checkbox"/> 5 Gün içinde çok şiddetli ağrı oluyor	10 Elinizdeki his kaybı ve karıncalanma gece ne kadar şiddetli oluyor? <input type="checkbox"/> 1 Gece karıncalanma ve his kaybı olmuyor <input type="checkbox"/> 2 Hafif <input type="checkbox"/> 3 Orta <input type="checkbox"/> 4 Ciddi derecede karıncalanma oluyor <input type="checkbox"/> 5 Çok ciddi derecede karıncalanma oluyor																																																						
4 Gündüz kaç defa el veya el bileğinizde ağrınız oluyor? <input type="checkbox"/> 1 Hiç <input type="checkbox"/> 2 Günde bir-iki defa <input type="checkbox"/> 3 Günde üç-beş defa <input type="checkbox"/> 4 Günde beş defadan fazla <input type="checkbox"/> 5 Devamlı ağrı oluyor	11 Anahtar veya kalem gibi küçük resimleri tutmak ve kavramakta zorluk çekiyor musunuz? <input type="checkbox"/> 1 Hayır <input type="checkbox"/> 2 Hafif zorlanıyorum <input type="checkbox"/> 3 Orta derecede zorlanıyorum <input type="checkbox"/> 4 Şiddetli zorlanıyorum <input type="checkbox"/> 5 Çok şiddetli zorlanıyorum																																																						
5 Gündüz bir ağrı dönemi ortalama ne kadar sürüyor? <input type="checkbox"/> 1 Gündüz hiç ağrı olmuyor <input type="checkbox"/> 2 10 dakikadan az <input type="checkbox"/> 3 10-60 dakika arası <input type="checkbox"/> 4 60 dakikadan daha uzun <input type="checkbox"/> 5 Gündüz devamlı ağrı oluyor	Fonksiyonel Durum Skalası; Son iki hafta içinde sıradan bir günde, el ve el bileği şikayetleriniz aşağıdaki aktiviteleri yapmakta ne kadar zorluk çekmenize sebep oldu? Aktiviteyi yapabilirliğinizi en iyi tanımlayan rakamı yuvarlak içine alınız.																																																						
6 Elinizde hissizlik (duyu kaybı) var mı? <input type="checkbox"/> 1 Hayır <input type="checkbox"/> 2 Hafif hissizlik var <input type="checkbox"/> 3 Orta derecede hissizlik var <input type="checkbox"/> 4 Ciddi derecede hissizlik var <input type="checkbox"/> 5 Çok ciddi derecede hissizlik var	<table border="1"><thead><tr><th>Aktivite</th><th colspan="5">Zorluk Derecesi</th></tr></thead><tbody><tr><td>1-Yazı yazmak</td><td>1</td><td>2</td><td>3</td><td>4</td><td>5</td></tr><tr><td>2-Gıysilerin düğmesini ilikleme</td><td>1</td><td>2</td><td>3</td><td>4</td><td>5</td></tr><tr><td>3-Okurken kitabı tutmak</td><td>1</td><td>2</td><td>3</td><td>4</td><td>5</td></tr><tr><td>4-Telefon ahizesini tutmak</td><td>1</td><td>2</td><td>3</td><td>4</td><td>5</td></tr><tr><td>5-Kavonoz açmak</td><td>1</td><td>2</td><td>3</td><td>4</td><td>5</td></tr><tr><td>6-Alişveriş torbalarını taşımak</td><td>1</td><td>2</td><td>3</td><td>4</td><td>5</td></tr><tr><td>7-Günlük ev işleri</td><td>1</td><td>2</td><td>3</td><td>4</td><td>5</td></tr><tr><td>8-Banyo yapmak ve giyinmek</td><td>1</td><td>2</td><td>3</td><td>4</td><td>5</td></tr></tbody></table>	Aktivite	Zorluk Derecesi					1-Yazı yazmak	1	2	3	4	5	2-Gıysilerin düğmesini ilikleme	1	2	3	4	5	3-Okurken kitabı tutmak	1	2	3	4	5	4-Telefon ahizesini tutmak	1	2	3	4	5	5-Kavonoz açmak	1	2	3	4	5	6-Alişveriş torbalarını taşımak	1	2	3	4	5	7-Günlük ev işleri	1	2	3	4	5	8-Banyo yapmak ve giyinmek	1	2	3	4	5
Aktivite	Zorluk Derecesi																																																						
1-Yazı yazmak	1	2	3	4	5																																																		
2-Gıysilerin düğmesini ilikleme	1	2	3	4	5																																																		
3-Okurken kitabı tutmak	1	2	3	4	5																																																		
4-Telefon ahizesini tutmak	1	2	3	4	5																																																		
5-Kavonoz açmak	1	2	3	4	5																																																		
6-Alişveriş torbalarını taşımak	1	2	3	4	5																																																		
7-Günlük ev işleri	1	2	3	4	5																																																		
8-Banyo yapmak ve giyinmek	1	2	3	4	5																																																		
7 El veya el bileğinizde güçsüzlük var mı? <input type="checkbox"/> 1 Güçsüzlük yok <input type="checkbox"/> 2 Hafif güçsüzlük var <input type="checkbox"/> 3 Orta derecede güçsüzlük var <input type="checkbox"/> 4 Ciddi güçsüzlük var <input type="checkbox"/> 5 Çok ciddi derecede güçsüzlük var	SSS Skoru: _____ FDS Skoru: _____																																																						

ffronline

Ek-3: Sağlık Değerlendirme Anketi

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.

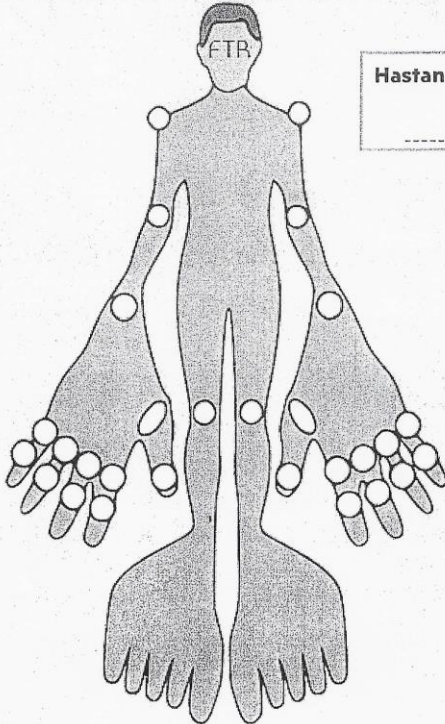
	Rahatça Yapıyorum	Biraz Zorlanarak Yapıyorum	Çok zor Yapıyorum	Hiç Yapamıyorum
Giyinip Kuşanma				
Ayakkabı bağlamak ve düğme iliklemek dâhil, kendiniz giyinebiliyor musunuz?	<input type="checkbox"/> 0	<input type="checkbox"/> 1	<input type="checkbox"/> 2	<input type="checkbox"/> 3
Saçınızı yıkayabiliyor musunuz?	<input type="checkbox"/> 0	<input type="checkbox"/> 1	<input type="checkbox"/> 2	<input type="checkbox"/> 3
Doğrulma				
Düz bir sandalyeden kalkabiliyor musunuz?	<input type="checkbox"/> 0	<input type="checkbox"/> 1	<input type="checkbox"/> 2	<input type="checkbox"/> 3
Yatağa yatıp, kalkabiliyor musunuz?	<input type="checkbox"/> 0	<input type="checkbox"/> 1	<input type="checkbox"/> 2	<input type="checkbox"/> 3
Yemek Yeme				
Etinizi kesebiliyor musunuz?	<input type="checkbox"/> 0	<input type="checkbox"/> 1	<input type="checkbox"/> 2	<input type="checkbox"/> 3
Dolu bir fincanı veya bardağı ağızınıza götürebiliyor musunuz?	<input type="checkbox"/> 0	<input type="checkbox"/> 1	<input type="checkbox"/> 2	<input type="checkbox"/> 3
Yeni bir süt veya meyve suyu kutusunu açabiliyor musunuz?	<input type="checkbox"/> 0	<input type="checkbox"/> 1	<input type="checkbox"/> 2	<input type="checkbox"/> 3
Yürüme				
Dışarıda, düz bir zemin üzerinde yürüyebiliyor musunuz?	<input type="checkbox"/> 0	<input type="checkbox"/> 1	<input type="checkbox"/> 2	<input type="checkbox"/> 3
Beş basamak merdiven çıkabiliyor musunuz?	<input type="checkbox"/> 0	<input type="checkbox"/> 1	<input type="checkbox"/> 2	<input type="checkbox"/> 3
Hijyen				
Kendi kendinize yıkanıp, kurulabiliyor musunuz?	<input type="checkbox"/> 0	<input type="checkbox"/> 1	<input type="checkbox"/> 2	<input type="checkbox"/> 3
Küvette banyo yapabiliyor musunuz?	<input type="checkbox"/> 0	<input type="checkbox"/> 1	<input type="checkbox"/> 2	<input type="checkbox"/> 3
Tuvalete oturup kalkabiliyor musunuz?	<input type="checkbox"/> 0	<input type="checkbox"/> 1	<input type="checkbox"/> 2	<input type="checkbox"/> 3
Uzanma				
Başınızın biraz üzerinde duran 2,5 kilo ağırlığındaki bir nesneye (örneğin şeker torbası gibi) uzanıp, nesneyi aşağıya indirebiliyor musunuz?	<input type="checkbox"/> 0	<input type="checkbox"/> 1	<input type="checkbox"/> 2	<input type="checkbox"/> 3
Eğilip yerden bir giysiyi alabiliyor musunuz?	<input type="checkbox"/> 0	<input type="checkbox"/> 1	<input type="checkbox"/> 2	<input type="checkbox"/> 3
Kavrama				
Araba kapılarını açabiliyor musunuz?	<input type="checkbox"/> 0	<input type="checkbox"/> 1	<input type="checkbox"/> 2	<input type="checkbox"/> 3
Daha önceden açılmış olan kavanoz kapaklarını açabiliyor musunuz?	<input type="checkbox"/> 0	<input type="checkbox"/> 1	<input type="checkbox"/> 2	<input type="checkbox"/> 3
Muslukları açıp kapatabiliyor musunuz?	<input type="checkbox"/> 0	<input type="checkbox"/> 1	<input type="checkbox"/> 2	<input type="checkbox"/> 3
Günlük İşler				
Günlük işlere koşturup, alışveriş yapabiliyor musunuz?	<input type="checkbox"/> 0	<input type="checkbox"/> 1	<input type="checkbox"/> 2	<input type="checkbox"/> 3
Arabaya binip inebiliyor musunuz?	<input type="checkbox"/> 0	<input type="checkbox"/> 1	<input type="checkbox"/> 2	<input type="checkbox"/> 3
Yerleri süpürme veya bahçe işleri gibi günlük işleri yapabiliyor musunuz?	<input type="checkbox"/> 0	<input type="checkbox"/> 1	<input type="checkbox"/> 2	<input type="checkbox"/> 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. Toplam skor en fazla 60 olabilir. Yüksek puan düşük sağlık durumunu gösterir.

Ek-4: DAS28

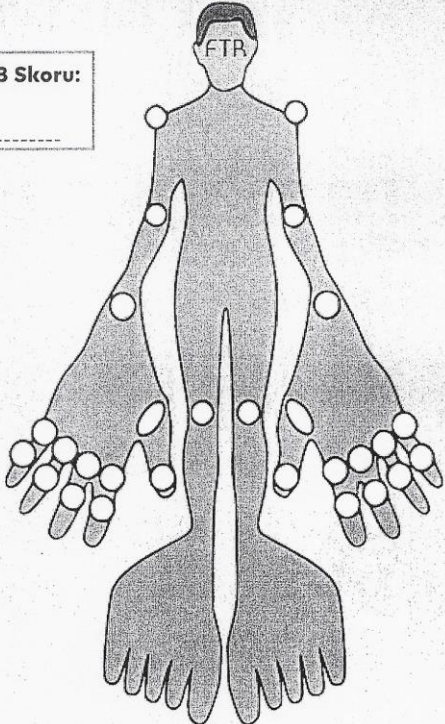
DAS28 (Disease Activity Score 28)

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



Hassas Eklem Sayısı

Hastanın DAS28 Skoru:



Şiş Eklem Sayısı

Hastalık Aktivite Skoru 28 (Değer Aralığı; 0 - 9,4)

Şiş Eklem Sayısı: $\$ES28$

Hassas Eklem Sayısı: $HES28$

Eritrosit Sedimantasyon Hızı: ESH

Global VAS (genel sağlık değerlendirmesi): VAS

DAS28 = $(0,56 \times \sqrt{HES28}) + (0,28 \times \sqrt{\$ES28}) + (0,70 \times \ln ESH) + (0,014 \times VAS)$

Remisyon: $\leq 2,6$	Düşük Hastalık Aktivitesi: 2,6-3,2	Orta Şiddette Hastalık: 3,2-5,1	Yüksek Hastalık Aktivitesi: $\geq 5,1$
-------------------------	---------------------------------------	------------------------------------	---

Ek-5: DAPSA

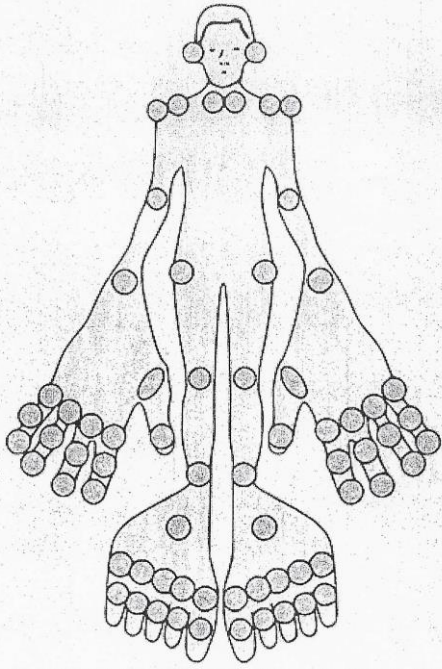
DAPSA: PsA Aktivite İndeksi

The Disease Activity Index for Psoriatic Arthritis (DAPSA)

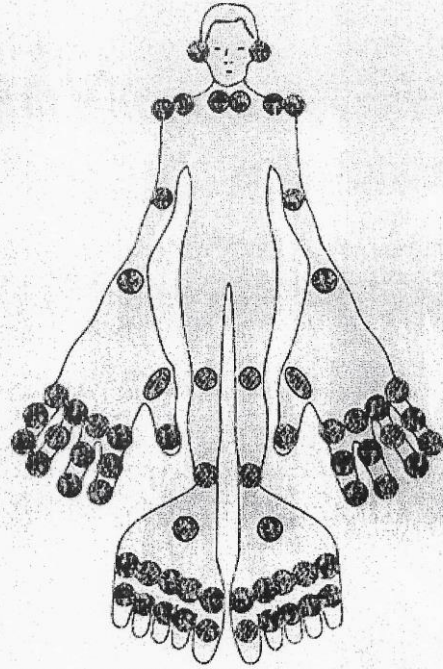
Hastanın Adı Soyadı: _____

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