



T.C.

VAN YÜZÜNCÜ YIL ÜNİVERSİTESİ

TIP FAKÜLTESİ

FİZİKSEL TIP VE REHABİLİTASYON ANABİLİM DALI

**PSÖRİATİK ARTRİT TANILI HASTALARDA
FİBROMİYALJİ, YORGUNLUK, ANKSİYETE, DEPRESYON
VE YAŞAM KALİTESİNİN HASTALIK AKTİVİTESİ İLE
İLİŞKİSİ**

TIPTA UZMANLIK TEZİ

Dr. Berivan ÇOBAN TEKBARAN

TEZ DANIŞMANI

Doç. Dr. Murat TOPRAK

VAN

2026

T.C.
VAN YÜZÜNCÜ YIL ÜNİVERSİTESİ
TIP FAKÜLTESİ
FİZİKSEL TIP VE REHABİLİTASYON ANABİLİM DALI

**PSÖRİATİK ARTRİT TANILI HASTALARDA FİBROMİYALJİ,
YORGUNLUK, ANKSİYETE, DEPRESYON VE YAŞAM KALİTESİNİN
HASTALIK AKTİVİTESİ İLE İLİŞKİSİ**

**RELATIONSHIP BETWEEN FIBROMYALGIA, FATIGUE, ANXIETY,
DEPRESSION AND QUALITY OF LIFE WITH DISEASE ACTIVITY IN
PATIENTS DIAGNOSED WITH PSORIATIC ARTHRITIS**

TIPTA UZMANLIK TEZİ
Dr. Berivan ÇOBAN TEKBARAN

TEZ DANIŞMANI
Doç. Dr. Murat TOPRAK

VAN
2026

TEŞEKKÜR

Tez çalışmamın her aşamasında değerli katkılarından faydalandığım, akademik alanda destek ve teşviklerini esirgemeyen kıymetli tez danışman hocam **Doç.Dr.Murat TOPRAK**'a,

Uzmanlık eğitimim sırasında engin bilgi ve tecrübelerinden istifade etme fırsatı bulduğum anabilim dalı başkanımız **Prof. Dr. Levent EDİZ** hocama ve **Dr.Öğr.Üyesi Server İLTER** hocama,

FTR hekimliği adına tecrübelerini öğrenme fırsatı bulduğum Koç Üniversitesi Tıp Fakültesinden **Doç.Dr. Mahir TOPALOĞLU** hocama,

Eğitim rotasyonuna katıldığım Marmara Üniversitesi Tıp Fakültesi FTR Anabilim Dalında birlikte çalıştığım hocalarım ve asistan arkadaşlarıma,

Uzmanlık eğitimim boyunca birlikte çalıştığım asistan arkadaşlarıma,

Aileme ve Eşim **Barış**'a, en samimi ve içten duygularıyla teşekkür ederim.

İÇİNDEKİLER

TEŞEKKÜR.....	1
İÇİNDEKİLER.....	2
ŞEKİLLER LİSTESİ.....	4
TABLolar LİSTESİ.....	5
KISALTMALAR.....	6
ÖZET	9
ABSTRACT	10
1. GİRİŞ VE AMAÇ.....	10
2. GENEL BİLGİLER	13
2.1 Psöriatik Artrit.....	13
2.1.1 Tanım ve Tarihçe	13
2.1.2 Epidemiyoloji	14
2.1.3 Etyopatogenez	15
2.1.3.1 Genetik Faktörler.....	15
2.1.3.2 Çevresel Faktörler	16
2.1.3.3 İmmünopatoloji	17
2.1.4 Sınıflandırma Kriterleri, Tarama ve Tanı.....	20
2.1.5 Klinik Bulgular.....	21
2.1.5.1 Periferik Artrit	22
2.1.5.2 Aksiyal Tutulum (AxPsA)	23
2.1.5.3 Daktilit.....	23
2.1.5.4 Entezit.....	24
2.1.5.5 Cilt ve Tırnak Tutulumları	24
2.1.5.6 Kas-İskelet Sistemi Dışı Tutulumlar	25
2.1.5.7 Nadir PsA Formları	26
2.1.6 Laboratuvar Bulguları	26
2.1.7 Radyolojik Bulgular	27
2.1.7.1 Düz Radyografi	27
2.1.7.2 Ultrasonografi.....	28
2.1.7.3 Manyetik Rezonans Görüntüleme	29
2.1.8 Ayırıcı Tanı	29
2.1.9 Prognoz, Mortalite ve Remisyon.....	30
2.1.10 Tedavi.....	31
2.1.10.1 Nonsteroid Antiinflatuar İlaçlar (NSAİİ)	31
2.1.10.2 Glukokortikoidler (GK).....	32

2.1.10.3 Konvansiyonel Sentetik Hastalık Modifiye Edici Antiromatizmal İlaçlar (csDMARD).....	32
2.1.10.4 Biyolojik Hastalık Modifiye Edici Antiromatizmal İlaçlar (bDMARD).....	33
2.1.10.5 Hedefe Yönelik Sentetik Hastalık Modifiye Edici Antiromatizmal İlaçlar (tsDMARD).....	36
2.1.10.6 Tedavi Algoritması.....	37
2.2 Hastalık Aktivitesinin Değerlendirilmesi.....	38
2.3 Fibromiyalji.....	40
2.4 Yorgunluk.....	41
2.5 Anksiyete ve Depresyon.....	41
2.6 Yaşam Kalitesinin Değerlendirilmesi	42
3. GEREÇ VE YÖNTEM	43
3.1 Araştırmanın Yeri, Zamanı, Alınan İzinler	43
3.2 Araştırmanın Tipi ve Evreni.....	43
3.3 Verilerin Toplanması ve Veri Formları.....	43
3.4 İstatistiksel Analiz	46
3.5 Araştırma Bütçesi	46
4. BULGULAR	47
5. TARTIŞMA VE SONUÇ	53
6. KISITLILIKLAR.....	58
7. KAYNAKÇA	59
EK-1: Sosyodemografik ve Hastalık Bilgi Formu	74
EK-2: DAPSA Skorlama Formu.....	75
EK-3: FiRST Formu	76
EK-4: FACIT-Fatigue Formu	77
EK-5: HADS Formu.....	78
EK-6: PsAQoL Formu	79
EK-7: İntihal Raporu (Turnitin)	80

ŞEKİLLER LİSTESİ

Şekil 2.1: Psöriasis hastalarında PsA prevalansı.....	14
Şekil 2.2: DİF oligoartiküler tutulum paterni	22
Şekil 2.3: Romatoid artriti andıran simetrik poliartriküler tutulum paterni	22
Şekil 2.4: Arthritis Mutilans	23
Şekil 2.5: Daktilit	24
Şekil 2.6: Sağ Aşıl Tendon Enteziti.....	24
Şekil 2.7: Tırnak Distrofik Değişiklikleri.....	25
Şekil 2.8: Düz radyografide kalem-hokka deformitesi	27
Şekil 2.9: Entezite ait ultrasonografik bulgular - 1	28
Şekil 2.10: Entezite ait ultrasonografik bulgular - 2	28
Şekil 2.11: EULAR 2023 PsA Tedavi Algoritması	37
Şekil 4.1: DAPSA ile diğer skorların Pearson ve Spearman Korelasyon Analizi	50
Şekil 4.2: DAPSA ile ilişkili skorların saçılım grafiği	50
Şekil 4.3: Spearman Korelasyon Matrisi	51

TABLÖLER LİSTESİ

Tablo 2.1: MHC Dışı PsA Duyarlılık Lokusları	16
Tablo 2.2: PsA Gelişimindeki Potansiyel Risk Faktörleri	16
Tablo 2.3: PsA’da Anahtar Roldeki İnflamatuar Sitokinler.....	18
Tablo 2.4: CASPAR Kriterleri (2006)	20
Tablo 2.5: PsA’da Ekstraartiküler Tutulumlar	25
Tablo 2.6: PsA ile diğer artrit formlarının ayırıcı tanısı	29
Tablo 2.7: PsA ile Spondiloartrit grubu hastalıkların ayırıcı tanısı.....	30
Tablo 2.8: PsA tedavisi için FDA onaylı bDMARD grubu ilaçlar	34
Tablo 2.9: Komorbidite varlığında PsA tedavi önerileri (GRAPPA 2021).....	38
Tablo 2.10: Klinik Çalışmalarda Kullanılması Önerilen PsA Sonuç Ölçütleri.....	39
Tablo 4.1: Sürekli Değişkenlerin Gruplara Göre Karşılaştırılması	47
Tablo 4.2: Kategorik Değişkenlerin Gruplara Göre Karşılaştırılması	48
Tablo 4.3: Kategorik Değişkenlerin Gruplar Arası İlişkilerinin Değerlendirilmesi.....	49
Tablo 4.4: Regresyon Katsayıları	52
Tablo 4.5: DAPSA’nın PsAQoL, HADS, FACIT-Fatigue ve FiRST ile ilişkisini inceleyen hiyerarşik regresyon analizi sonuçları	52

KISALTMALAR

ABD	: Amerika Birleşik Devletleri
ACR	: Amerikan Romatoloji Koleji
Anti-CCP	: Anti-Siklik Sitr�linlenmiř Peptid
APC	: Antijen Sunan Hücre
AS	: Ankilozan Spondilit
ASAS	: Assessment of SpondyloArthritis International Society
AxPsA	: Aksiyal Psöriatik Artrit
AxSpA	: Aksiyal Spondiloartrit
BASDAI	: Bath Ankylosing Spondylitis Disease Activity Index
bdMARD	: Biyolojik hastalık modifiye edici antiromatizmal ilaçlar
BK�	: Beden Kitle İndeksi
BSA	: Vücut Yüzey Alanı
CASPAR	: Psöriatik Artrit Sınıflandırma Kriterleri
COX-2	: Siklooksijenaz-2
CPDAI	: Kompozit Psöriatik Hastalık Aktivite İndeksi
CRP	: C-Reaktif Protein
CSA	: Siklosporin
csDMARD	: Konvansiyonel Sentetik Hastalık Modifiye Edici Antiromatizmal İlaçlar
CTLA-4	: Sitotoksik T-Lenfosit İlişkili Protein-4
DAMPs	: Hasar İlişkili Moleküler Paternler
DAPSA	: Psöriatik Artritte Hastalık Aktivite İndeksi
DC	: Dendritik Hücre
D�F	: Distal İnterfalanks
DLQI	: Dermatology Life Quality Index
ELISA	: Enzyme-Linked Immunosorbent Assay
ESR	: Eritrosit Sedimentasyon Hızı
EULAR	: European Alliance of Associations for Rheumatology
FACIT-Fatigue	: Kronik Hastalık Terapisinin İşlevsel Değerlendirmesi �l�eęi-Yorgunluk
FDA	: Food and Drug Administration
F�RST	: Fibromiyalji Hızlı Tarama Testi
FM	: Fibromiyalji
GK	: Glukokortikoid
GM-CSF	: Granülosit Makrofaj-Koloni Stimülan Faktör

GRAPPA	: The Group for Research and Assessment of Psoriasis and Psoriatic Arthritis
GWAS	: Genome-wide association studies
HADS	: Hastane Anksiyete ve Depresyon Ölçeği
HAQ	: Sağlık Değerlendirme Anketi
HIV	: İnsan İmmün Yetmezlik Virüsü
HLA	: Human Leukocyte Antigens
IFN	: İnterferon
IL	: İnterlökin
IL-23-R+	: İnterlökin-23-Reseptörü pozitif
ILC	: Doğal (innate) lenfoid hücreler
İBH	: İnflamatuar Barsak Hastalığı
JAKi	: Janus Kinaz İnhibitörü
KCFT	: Karaciğer Fonksiyon Testi
LEF	: Leflunomid
LEI	: Leeds Enthesitis Index
MAIT	: Mukozal İlişkili Değişmez T Hücreleri
MASES	: Maastricht Ankylosing Spondylitis Enthesitis Score
MDA	: Minimal Hastalık Aktivitesi
MHC	: Major Histocompatibility Complex
MKF	: Metakarpofalanks
MMP	: Matriks Metalloproteinazları
MRG	: Manyetik Rezonans Görüntüleme
MTF	: Metatarsofalanks
MTX	: Metotreksat
NK	: Natural Killer
OA	: Osteoartrit
OMERACT	: Outcome Measures in Rheumatology
PAMPs	: Patojen İlişkili Moleküler Paternler
PASI	: Psöriasis Aktivite ve Şiddet İndeksi
PDE4	: Fosfodiesteraz-4
PİF	: Proksimal İnterfalanks
POPP	: Psöriatik oniko-pakidermo-periostoz
PsA	: Psöriatik Artrit
PsAJAI	: Psöriatik Artrit Eklem Aktivite İndeksi

PsAQoL	: Psoriatic Arthritis Quality of Life
PsARC	: Psöriatik Artrit Yanıt Kriterleri
RA	: Romatoid Artrit
RANKL	: Reseptör Aktivatörü Nükleer Faktör kappa-B Ligandı
RF	: Romatoid Faktör
SAPHO	: Sinovit-akne-püstüloz-hiperosteoze-osteit sendromu
SF-36	: Short-Form 36
Sİ	: Sakroiliak
SLE	: Sistemik Lupus Eritematosus
SLZ	: Sulfasalazin
SpA	: Spondiloartritler
SPARCC	: SpondyloArthritis Research Consortium Canada
SPSS	: Statistical Package for Social Sciences
STAT	: Sinyal Dönüştürücü ve Transkripsiyon Aktivatörü
Th	: T-helper
TLR	: Toll-Like Reseptör
TNF	: Tümör Nekrozis Faktör
TRASD	: Türkiye Romatizma Araştırma ve Savaş Derneği
Treg	: T-regülatör
tsDMARD	: Hedefe Yönelik Sentetik Hastalık Modifiye Edici Antiromatizmal İlaçlar
USG	: Ultrasonografi
ÜK	: Ülseratif Kolit
VAS	: Görsel Analog Skoru
VLDA	: Çok Düşük Hastalık Aktivitesi
VYYÜ	: Van Yüzüncü Yıl Üniversitesi

ÖZET

ÇOBAN TEKBARAN, B. (2026). Psöriatik Artrit Tanılı Hastalarda Fibromiyalji, Yorgunluk, Anksiyete, Depresyon Ve Yaşam Kalitesinin Hastalık Aktivitesi İle İlişkisi. Van Yüzüncü Yıl Üniversitesi Tıp Fakültesi Fiziksel Tıp ve Rehabilitasyon Anabilim Dalı. Tıpta Uzmanlık Tezi. VAN

Giriş ve Amaç: Psöriatik artrit (PsA), periferel ve aksiyel tutulum ile seyreden; entezit, daktilit, cilt ve tırnak tutulumuna neden olan heterojen bir hastalıktır. Bu çalışma, Van Yüzüncü Yıl Üniversitesi (VYYÜ) Tıp Fakültesi Dursun Odabaş Tıp Merkezine başvuran PsA tanısı almış hastalardaki fibromiyalji, yorgunluk, anksiyete, depresyon, yaşam kalitesinin; hastalık aktivitesi ile ilişkisini saptamayı amaçlamaktadır.

Gereç ve Yöntem: Kesitsel ve analitik tipte olan bu araştırma VYYÜ Tıp Fakültesi Fiziksel Tıp ve Rehabilitasyon Anabilim Dalı, Romatoloji Polikliniğine Kasım 2025-Nisan 2026 tarihleri arasında başvuran Psöriatik Artrit Sınıflandırma Kriterlerine (CASPAR) uyan, 18 yaş ve üstü, gebe, ek romatolojik hastalığı olmayan, 60 PsA tanılı hasta [32 Kadın, 28 Erkek, ortalama yaş 39.02 ($\pm$ 12.16)] dahil edildi. Hastaların demografik bilgileri ve hastalığa ait verileri kaydedildi. Hastalara; FİRST, PsAQoL, FACIT-Fatigue, HADS formları uygulanarak skorları hesaplandı. Hastalık aktivitesini değerlendirmek için “Psöriatik Artritte Hastalık Aktivite İndeksi” (DAPSA) skoru kullanıldı.

Bulgular: Yaş, cinsiyet, hastalık süresi, sigara kullanımı ve BKİ kontrol edildikten sonra yapılan hiyerarşik regresyon analizinde; DAPSA’nın PsAQoL ($B=0.291$, $p<0.001$), HADS-Anksiyete ($B=0.056$, $p=0.009$), HADS-Depresyon ($B=0.053$, $p=0.040$), FACIT-Fatigue ($B=-0.196$, $p<0.001$) ve FİRST ($B=0.084$, $p<0.001$) skorları için bağımsız ve anlamlı bir belirleyici olduğu saptanmıştır. DAPSA’nın modele dahil edilmesiyle açıklanan varyans tüm ölçeklerde belirgin artış göstermiş olup; hastalık aktivitesindeki artışın yaşam kalitesi, psikolojik durum ve yorgunluk üzerindeki olumsuz etkisi istatistiksel olarak doğrulanmıştır.

Sonuç: Çalışmamızda PsA’da hastalık aktivitesi ile yaşam kalitesi, anksiyete, depresyon, yorgunluk ve fibromiyalji ile uyumlu semptom yükü arasında anlamlı ilişkiler saptanmıştır. PsA tanılı hastalarda tedavi hedeflerinin yalnızca tutulan eklem sayısı veya akut faz yanıtlarına indirgenmemesi gerektiğini, hasta bildirimi ölçütlerinin de klinik karar süreçlerine dahil edilmesinin önemini desteklemektedir. Yüksek hastalık aktivitesi olan hastalarda yorgunluk, anksiyete, depresyon ve fibromiyalji açısından tarama yapılmasının hastaların bütüncül yönetimi açısından yararlı olabileceği sonucuna varılmıştır.

Anahtar kelimeler: Psöriatik Artrit, DAPSA, yaşam kalitesi, fibromiyalji, yorgunluk

ABSTRACT

ÇOBAN TEKBARAN, B. (2026). Relationship Between Fibromyalgia, Fatigue, Anxiety, Depression, and Quality of Life and Disease Activity in Patients Diagnosed with Psoriatic Arthritis. Van Yüzüncü Yıl University Faculty of Medicine, Department of Physical Medicine and Rehabilitation. Medical Specialization Thesis. VAN

Introduction and Objective: Psoriatic arthritis (PsA) is a heterogeneous disease characterized by peripheral and axial involvement, leading to enthesitis, dactylitis, skin, and nail involvement. This study aims to determine the relationship between disease activity and fibromyalgia, fatigue, anxiety, depression, and quality of life in patients diagnosed with PsA at the Van Yüzüncü Yıl University (VYYÜ) Faculty of Medicine, Dursun Odabaş Medical Center.

Materials and Methods: This cross-sectional and analytical study included 60 patients [32 females, 28 males; mean age 39.02 ($\pm$ 12.16)] diagnosed with PsA according to the Classification Criteria for Psoriatic Arthritis (CASPAR), aged 18 and over, who presented to the Rheumatology Outpatient Clinic of the VYYÜ Department of Physical Medicine and Rehabilitation between November 2025 and April 2026. Pregnant patients and those with additional rheumatic diseases were excluded. Demographic information and disease-related data were recorded. Patients were evaluated using the FiRST, PsAQoL, FACIT-Fatigue, and HADS scales. Disease activity was assessed using the "Disease Activity Index for Psoriatic Arthritis" (DAPSA) score.

Results: In the hierarchical regression analysis performed after controlling for age, sex, disease duration, smoking status, and BMI; DAPSA was found to be an independent and significant predictor for PsAQoL ($B=0.291$, $p<0.001$), HADS-Anxiety ($B=0.056$, $p=0.009$), HADS-Depression ($B=0.053$, $p=0.040$), FACIT-Fatigue ($B=-0.196$, $p<0.001$), and FIRST ($B=0.084$, $p<0.001$) scores. The inclusion of DAPSA in the model significantly increased the explained variance for all scales, and the negative impact of increased disease activity on quality of life, psychological status, and fatigue was statistically confirmed.

Conclusion: Significant relationships were found between disease activity and quality of life, anxiety, depression, fatigue, and the burden of fibromyalgia-like symptoms in PsA. These findings support that treatment targets in PsA patients should not be limited only to the number of involved joints or acute phase responses, emphasizing the importance of incorporating patient-reported outcome measures (PROMs) into clinical decision-making. It was concluded that screening for fatigue, anxiety, depression, and fibromyalgia in patients with high disease activity may be beneficial for the holistic management of patients.

Keywords: Psoriatic Arthritis, DAPSA, quality of life, fibromyalgia, fatigue

1. GİRİŞ VE AMAÇ

Psöriatik artrit (PsA), seronegatif spondiloartropati (SpA) ailesinin bir üyesidir ve psöriasis (PsO) ile ilişkili inflamatuvar artrit olarak tanımlanır. Genellikle romatoid faktör (RF) negatif olup kadın ve erkek cinsiyeti eşit oranda etkilemektedir. PsA prevalansı yaklaşık 1000 kişide 1-2'dir ve insidansı yılda 100.000 kişide yaklaşık 6'dır. Psöriasis hastalarının %4 ila %30'unun psöriatik artrit olduğu tahmin edilmektedir (1).

Uzunca bir süre pek çok yazar, psöriasis ve romatoid artrit (RA)'ın rastlantısal olarak bir arada bulunduğunu düşünmüş, PsA'nın ayrı bir antite olduğunu kabul etmemiştir. PsA'nın RA'dan ayırımına 1948 yılında serumda romatoid faktör (RF)'ün tespiti, RF ve RA arasındaki ilişkinin tanımlanması ve RA tanı kriterlerinin belirlenmesi ile başlanmıştır. PsA tanısında kullanılan kriterler ise romatologlar, dermatologlar ve metodolojistlerin yer aldığı altı yıllık bir projenin sonucu olarak 2006 yılında “**CI**ASSification of **P**soriatic **AR**thritis” (CASPAR) olarak literatüre yerleşmiştir (2).

PsA'da hastalık aktivite düzeyini ölçmek için kullanılan araçlardan biri “Disease Activity index for PSoriatic Arthritis” (DAPSA) skoruması sistemidir. Bu skoruması sistemine göre hastalar 0-4 skoruması arasında remisyon, 5-14 skoruması arasında düşük düzey hastalık aktivitesi, 15-28 skoruması arasında orta düzey hastalık aktivitesi, 28'den daha yüksek skoruması ise yüksek hastalık aktivitesi olarak sınıflandırılmaktadır (3).

Fibromiyalji (FM), yaygın eklem dışı kas-iskelet sistemi ağrısı ve hassasiyeti ile karakterize kronik bir ağrı sendromudur ve taramasında Fibromyalgia Rapid Screening Tool (FiRST) testi kullanılır (4).

Yorgunluk; “aşırı halsizlik, ciddi yorgunluk veya sürekli canlılık kaybı” hissi olarak tanımlanır ve kronik romatizmal hastalıkları olan hastalarda en sık karşılaşılan şikayetlerden biridir (5). Yorgunluğu değerlendirmek için hastalık kategorisine göre değişen birçok test grubu mevcuttur. Literatürde PsA hastalarında “Kronik Hastalık Terapisinin İşlevsel Değerlendirmesi Ölçeği-Yorgunluk” (FACIT-Fatigue) PsA hastalarındaki yorgunluğun değerlendirmesinde daha ön planda kullanılmıştır (6).

Anksiyete, DSM-3'e göre içsel veya dışsal olabilen tehlikenin beklentisinden kaynaklanan endişe, gerginlik veya tedirginlik olarak tanımlanabilir (7). Depresyon, sürekli bir üzüntü hissi ve ilgi kaybına neden olan bir duygudurum bozukluğudur (8). Depresyon ve anksiyete PsA hastalarında sıkça görülür. Depresyon, bu hastaların yaklaşık %20'sinde görülür. PsA'da, genel popülasyona ve sadece psöriasis hastalarına kıyasla daha yüksek depresyon oranları gözlemlenmiştir. Anksiyete, PsA'da daha az çalışılmıştır ve prevalansı %9 ile %61 arasında değişmektedir (9). Hastane Anksiyete-Depresyon Ölçeği (HADS); 1983

yılında Zigmond ve arkadaşları tarafından tıbbi bir hastalığı olan gruplarda duygu durum bozukluğunu taramak amacıyla geliştirilmiştir. Psikiyatrik belirtileri fiziksel bozukluklardan ayırmak için, fiziksel belirtiler yerine duygudurumun öznel yıkımı üzerinde durulmaktadır (10).

PsA'da, genel popölasyona kıyasla, özellikle fiziksel fonksiyon, ağrı ve rol kısıtlamaları alanlarında yaşam kalitesinde bir düşüş gözlemlenmiştir (11). PsA'nın görünenden daha agresif seyrettiğinin farkına varılması PsA'ya spesifik "Psoriatic Arthritis Quality of Life" (PSAQoL) ölçeğinin geliştirilmesine neden olmuştur. PSAQoL diğer inflamatuvar hastalıklarda başarıyla kullanılan ölçekler model alınarak oluşturulmuştur (12).

Biz; araştırmacılar olarak CASPAR kriterlerine göre PsA tanısı almış hastalardaki fibromiyalji, yorgunluk, anksiyete, depresyon, yaşam kalitesinin; hastalık aktivitesi ile ilişkisini ortaya koymayı, hastalık aktivitesi arttıkça hangi skorların nasıl değişim gösterdiğini ve DAPSA skor artışını hangi ölçeklerin yansıttığını; bunların sonucunda tedavi ile takip planlamalarının hastalığın ötesine geçip hastanın içinde bulunduğu fiziksel, fonksiyonel, psikososyal durumun bütüncül olarak göz önüne alınıp gerçekleştirilmesi yönündeki farkındalığı arttırmayı amaçladık.

2. GENEL BİLGİLER

2.1 Psöriatik Artrit

2.1.1 Tanım ve Tarihçe

Psöriasis; eritematöz cilt lezyonu ve skuamlı plaklarla karakterize, sıklıkla saçlı deriyi ve tırnakları etkileyen kronik inflamatuvar immün aracılı bir cilt hastalığıdır (13).

PsA ise genellikle kutanöz psöriasis ile ilişkili kas-iskelet sistemi inflamasyonu (artrit, daktilit, entezit, spondilit) ile seyreden heterojen kronik inflamatuvar immün aracılı bir hastalıktır (14). PsA, psöriasisli hastaların %30-40'ına eşlik etmektedir (15).

Psöriasis ile artrit arasındaki birlikteliğe dair ilk tanımlama 1818 yılında yayımlanan bir makalede Luis Alibert'e atfedilmektedir. 1860 yılında Fransız Dermatolog Pierre Bazin, artritli psöriasis hastalarını tanımlamak için “psoriasis arthritica” terimini ilk kez kullanmıştır. 1951 yılında Vilanova ve Pinol, PsA'yı benzersiz bir oluşum olarak tanımladılar. 1952 yılında Mary Sherman, ellerin ve ayakların distal eklemlerine olan tutulum eğiliminin yanı sıra, “arthritis mutilans” ve aksiyal tutulumun varlığını da kaydetmiştir. Ayrıca, PsA'nın klinik ve radyografik özelliklerinin RA'dan belirgin olarak farkı olduğunu da belirtmiştir (16). Verna Wright 1956'dan 1961 yıllarına kadar yayımladığı makalelerde; psöriasis'in, artrit 2 ay ila 37 yıl önce ortaya çıktığını ve yine hastaların %16'sının psöriasis tanısı almadan önce artrit semptomları gösterdiğini belirtmiştir. Ayrıca DİF eklem tutulumu, sakroileit ve “arthritis mutilans” gibi PsA'nın özelliklerine dikkat çekerek PsA terimini ortaya atmıştır (17–19). Bu çalışmalar Amerikan Romatizma Derneği'ni [Amerikan Romatoloji Koleji (ACR)] PsA'nın özgün bir hastalık olarak tanınması neticesine sevk etmiştir (2).

Moll ve Wright, 1973 yılında PsA hakkında çığır açıcı makalelerini yayınladılar ve PsA'yı genellikle RF için seronegatif olan psöriasis ilişkili inflamatuvar artrit olarak tanımladılar. Ayrıca PsA'nın klinik özelliklerini eşit cinsiyet dağılımı; asimetrik dağılımda küçük eklemlerin tutulumu, daktilit, arthritis mutilans ve spondilit varlığı; gut benzeri başlangıç ve tırnak tutulumu sıklığının yüksek olması şeklinde tanımladılar (20). 1976 yılında Wright ve Moll, spondiloartritler (SpA) grubu hastalıkları tanıtan kitaplarını yayınladılar. PsA'nın bahsedildiği bölümde, distal artrit, oligoartritik, genellikle asimetrik, RA'dan ayırt edilemeyen poliartiküler, ağırlıklı olarak aksiyal ve arthritis mutilans dahil olmak üzere hastalığın klinik paternlerini tanımladılar. Ayrıca SpA hastalıklar grubu içindeki ortak özellikleri de vurguladılar (21).

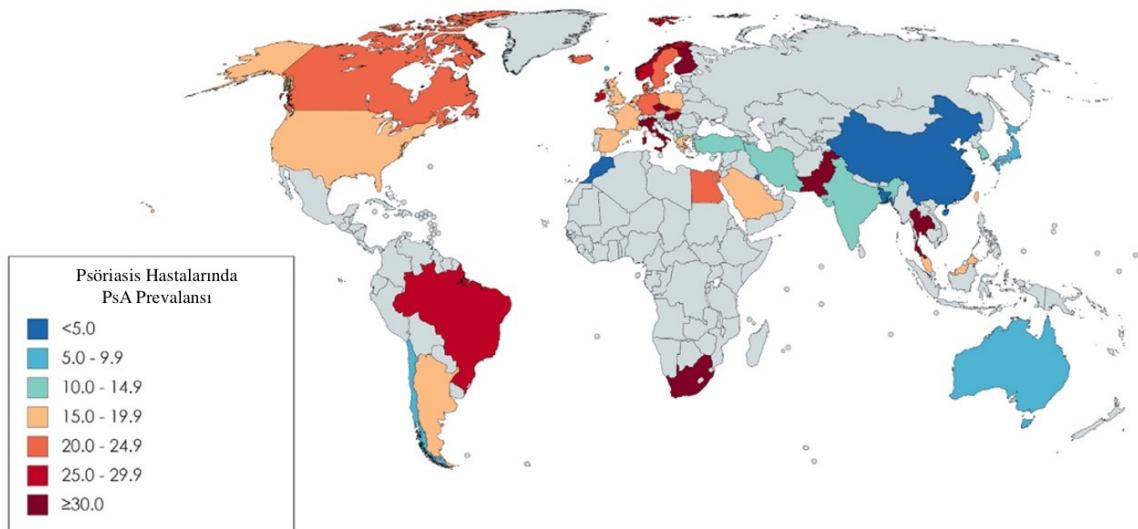
Uzun yıllar süren uluslararası iş birlikleri 2006 yılına gelindiğinde CASPAR çalışma grubu tarafından CASPAR kriterleri geliştirilmesi ile sonuçlanmıştır (22). CASPAR grubunun

oluşturulmasını takiben 2003 yılında romatologlar, dermatologlar, hasta hizmetleri dernekleri temsilcileri ve ilaç endüstrisi dahil olmak üzere, dünya çapında psöriasis ve PsA araştırma ve eğitime katılan çok sayıda fikir insanı, bir araya gelip bilgi ve fikir alışverişinde bulunabilecek ve ortak araştırmalar yürütebilecek bir dernek kurulması konusunda telekonferanslar düzenledi ve elektronik postalar gönderdi. Nitekim bu çağrılarının sonucunda 14 Ağustos 2003 tarihinde Amerika Birleşik Devletleri'nin (ABD) New York şehrinde ilk toplantı yapılarak "The Group for Research and Assessment of Psoriasis and Psoriatic Arthritis" (GRAPPA) çalışma grubu kurulmuştur (23). *"Ne tesadüftür ki bu tarihte New York şehri ülkenin kuzeydoğusunda gerçekleşen elektrik kesintisi sebebiyle karanlığa gömülmüştür, buna rağmen toplantı gerçekleştirilmiş ve bu karanlıktan GRAPPA gibi bir fener ortaya çıkmıştır."*

2.1.2 Epidemiyoloji

Dünya genelinde PsA prevalansı 100.000 yetişkinde 112 iken Avrupa, Asya, Kuzey Amerika ve Güney Amerika için prevalanslar sırasıyla 100.000'de 188, 48, 133 ve 17'dir (24).

2018 yılında yayımlanan bir metaanaliz çalışmasında 976,408 psöriasis tanı ve takipli hastada PsA prevalansı %19,7 olarak saptanmıştır. Ülkelere göre dağılım ise **Şekil 2.1**'de yer alan dünya haritası görselinde sunulmuştur (25). 2015'te yayımlanan metaanaliz çalışmasında ise yüksek gelir düzeyindeki ülke ve bölgelerde, düşük gelir düzeyinde ülkelere göre daha yüksek PsA prevalansı saptanmıştır (26).



Şekil 2.1: Psöriasis hastalarında PsA prevalansı

Bazı çalışmalarda kadın cinsiyet dominasyonu bazı çalışmalarda ise erkek cinsiyet dominasyonu yönünde farklılıklar gösterilse de PsA her iki cinsiyette de eşit oranda görülmesi ile literatüre geçmiştir (27).

Hastaların %68'inde cilt hastalığı, artritten önce ortaya çıkmaktadır. Hastaların yaklaşık %15'inde artrit bulguları cilt hastalığıyla aynı anda görülürken, %17'sinde ise artrit cilt belirtilerinden önce ortaya çıkmaktadır (28).

2.1.3 Etyopatogenezi

PsA'nın etiyolojisi tam olarak aydınlatılamamıştır, ancak patogenezi hakkındaki bilgilerimiz sürekli gelişmektedir (29). Genetik faktörlerin katkısı, enfeksiyon veya travmanın rolü, hayvan modelleri veya hastalığın etkilediği bölgelerle ilgili çalışmalar, sitokinler gibi birçok çalışmada bağışıklık sisteminin bileşenlerinin önemi dahil olmak üzere, hastalık patogenezinin temel bileşenlerini araştırılmıştır (30). Hem genetik hem de çevresel faktörlerin, PsA'nın deri ve eklem tezahürlerinin ötesinde çeşitli organ sistemlerinde anormal inflamatuvar yanıtı tetikleyebileceği hipotezi öne sürülmektedir (31).

2.1.3.1 Genetik Faktörler

Psöriasis ve PsA'nın ailesel kümelenmesi iyi tanımlanmıştır. İkiz çalışmaları, monozygot ikizlerde psöriasis'in nispeten yüksek bir oranda konkordans gösterdiğini (yaklaşık 1/3) ancak PsA'nın çok daha düşük bir oranda konkordans gösterdiğini (%11) göstermiştir (32).

Birçok çalışma, PsA hastalarında HLA-(Human Leukocyte Antigen)C*06 sıklığının psöriasis olan hastalara göre daha düşük olduğunu göstermiştir (33,34). PsA'da HLA-B*08, HLA-B*27, HLA-B*38 ve HLA-B*39 ile başka ilişkilendirmeler de bulunmuştur. Ayrıca, HLA-B*27:05:02 veya B*39:01:01 alt grubundaki PsA hastalarında HLA-C*06:02 alt grubuna kıyasla artrit tablosunun; psöriasisin ortaya çıkışına çok daha yakın bir zamanda geliştiği gözlemlenmiştir. Genel olarak, HLA-B*27:05:02'ye sahip hastalar, kas-iskelet sistemi ve cilt hastalıkları için benzer penetrasyona sahiptir ve hastalıkların başlangıcı yaklaşık olarak aynı zamanda ortaya çıkmıştır. Ancak, bu hastaların yaklaşık üçte birinde cilt hastalığı, kas-iskelet sistemi hastalığının başlangıcından sonra ortaya çıkmıştır. HLA-C*06:02 hastalarında ise, cilt hastalığı ile kas-iskelet sistemi hastalığı arasındaki sürenin on yıldan fazla olduğu gözlemlenmiştir. Daha kapsamlı bir araştırma sonucunda, HLA-B*27:05 geninin simetrik sakroileit, entezit ve daktilit ile de güçlü bir ilişkisi olduğu ortaya çıkmıştır. Buna karşın, HLA-B*08:01 geni, baskın asimetric sakroileit, eklem füzyonu, eklem deformiteleri ve daktilit ile ilişkilendirilmiştir. HLA-C*06 geni asimetric sakroileit ile negatif bir ilişki göstermektedir. Bu bulgular ışığında, MHC (Major Histocompatibility Complex)'nin psöriasis ve cilt bulguları ile ilişkisi HLA-C bölgesi ile ilişkilendirilirken, MHC'nin PsA ve eklem bulguları ile ilişkisi daha çok HLA-B bölgesi ile ilişkilendirilmektedir (35).

MHC dışı PsA duyarlılık lokuslarını belirlemek amacıyla “Genome-wide association studies” (GWAS) çalışmaları sonucunda **Tablo 2.1**’de yer alan lokuslar tanımlanmıştır (36).

Tablo 2.1: MHC Dışı PsA Duyarlılık Lokusları

PsA Duyarlılık Lokusları
IL12B
TNIP1
FBXL19
TRAF3IP2
REL
IL23R
STAT2
TYK2
DENND1B
CSF2
PTPN22
NOS2
IFIH1
NFKBIZ
IL13
PRDX5
B3GNT2
IFIH1
RUNX3
CCDC

2.1.3.2 Çevresel Faktörler

PsA hastalarında cilt veya eklem hastalıklarının tetiklenmesinde çevresel faktörlerin rolü, açıklayıcı mekanizmalar hala tam olarak anlaşılmamış olsa da büyük ölçüde klinik gözlemlerle desteklenmiştir. PsA gelişiminde potansiyel risk faktörleri **Tablo 2.2**’de yer almaktadır (37).

Tablo 2.2: PsA Gelişimindeki Potansiyel Risk Faktörleri

	Risk Faktörü	Açıklama
Değiştirilebilir Risk Faktörleri	Metabolik Anormallikler	-Obezite, -Hiperlipidemi -Hiperürisemi
	Sigara*	-Sistemik inflamasyonda artış
	Çevresel Faktörler	-Fiziksel travma -Bakteriyel enfeksiyon -Aşılama (kızamıkçık)
	İlaçlar	NSAİİ (uzun süreli kullanım)
Değiştirilemeyen Risk Faktörleri	Ailede PsA Öyküsü	Genetik yatkınlık
	Genetik	Psöriasis’e kalıtsal yatkınlık
	Psöriasis ilişkili Faktörler	-Psöriasis’in başlangıç yaşı -Hastalık şiddeti -Lezyon lokalizasyonu -Tırnak tutulumu varlığı

*PsA patogenezinde sigaranın rolü tam olarak net değildir: sigara içme ile hastalık gelişimi arasında ters bir ilişki olduğu bildirilmiştir, bu da sigara içmeyenlerin daha yüksek risk altında olduğunu düşündürmektedir. Bir çalışmada HLA-C*06 negatif vakalarda sigara içmenin paradoks bir şekilde koruyucu etkisi olduğu çalışmalarda belirtilmiştir (38).

Mikrobiyom; deri, mukoza yüzeyleri ve diğer organlarda bulunan simbiyotik, komensal, patojenik mikroorganizmaların ve bunların genomlarının toplamı olarak tanımlanmaktadır (39). Mikrobiyal dengenin bozulması (disbiyoz), psöriasis dahil olmak üzere birçok immün aracılı inflamatuvar bozukluğun başlangıcı ve devamında rol oynamaktadır (40). Bir çalışmada bu disbiyotik durumun bağırsak veya cilt epitel bariyerinin düzensizleşmesine ve IL-23 üreten yerleşik bağışıklık hücrelerinin uyarılmasına yol açtığı belirtilmektedir. İnterlökin-23-Reseptörü pozitif (IL-23-R+) mukozal doğal hücrelerin daha sonra aktive olduğunu ve bunların bağırsaktan uzaklaşarak entezis ve sinovyal dokulara göç gerçekleştirerek inflamatuvar yanıtlara neden olduğu ifade edilmiştir (41).

Psöriasisli hastaların %20-25’inde görüldüğü bildirilen Koebner fenomeni, fiziksel travma alanlarında psöriatik plakların gelişimi olarak tanımlanmaktadır (42). Eklem travmasının psöriasis hastalarında PsA gelişimini tetiklediğini açıklamak için “derin Koebner yanıtı” hipotezi ortaya atılmıştır. 2017 yılında yayımlanan bir çalışmada sino-entezal komplekse daha yakın travmaların travma maruziyeti olmayan popülasyona göre önemli derece risk artışı gösterdiğinin, cilt ve sinir travmalarının görece risk artışı sağlamadığının bildirilmesi bu hipotezi desteklemektedir (43).

2.1.3.3 İmmünopatoloji

Genetik predispozisyonlar ve çevresel faktörlerin etkisiyle immün-inflamatuvar cevap tetiklenir. Bu faktörler lokal düzeyde, antijen sunan hücrelerde (APC), [özellikle monosit ve dendritik hücrelerde (DC)] ve makrofajlarda bulunan Toll-like reseptörleri (TLR) tip 2’yi aktive ederek IL-1, IL-6, TNF α , IL-17 ve IL-23 salınımını uyarır (44). Bu uyarımı endojen olan hasar ilişkili moleküler paternler (DAMPs) ve eksojen olan patojen ilişkili moleküler paternler (PAMPs) yoluyla gerçekleştirirler (45). Lenf nodlarında ve lokal dokularda APC, T lenfositleri (özellikle MHC-I aracılığıyla CD8) aktive ederek doğal ve edinsel tip efektör yanıtları sürdüren sitokinlerin salınmasına yol açar. Bu sitokinler **Tablo 2.3**’te özetlenmiştir (46).

Tablo 2.3: PsA’da Anahtar Roldeki İnflamatuvar Sitokinler

Sitokin	Kaynağı	Ekspresyon Bölgesi	PsA’daki Fonksiyonu
TNF	- Makrofaj - T Hücre - Fibroblast-benzeri sinoviyosit - B Hücre	Sinoviyal dokuda ve sinoviyal sıvıda ↑	- Dolaşımdaki ve yerleşik hücrelerin aktivasyonu ile sitokin, adhezyon molekülleri, kemokinler ve MMP üretiminin tetiklenmesi - Kıkırdak ve kemik rezorpsiyonunu artırmak amacıyla osteoklastların aktivasyonu
IL-23a	- Makrofaj - DC	Sinoviyal dokuda, sinoviyal sıvıda ve enteziste ↑	- Granülosit-Makrofaj Koloni-Stimulan Faktör (GM-CSF) üretimi ve Th17 hücre farklılaşmasının artırılması
IL-17A	- T hücre - Mast hücre - NK	Sinoviyal dokuda, sinoviyal sıvıda ve enteziste ↑	- Fibroblast benzeri sinoviyositlerin, kondrositlerin ve osteoklastların aktivasyonu - Proinflamatuvar sitokin ve MMP üretiminin uyarılması - Nötrofil göçünün indüksiyonu
IL-22	- T hücre - Doğal lenfoid hücre	Sinoviyal dokuda, sinoviyal sıvıda ve enteziste ↑	- Fibroblast benzeri sinoviyositlerin aktivasyonu; - RANKL aracılığıyla osteoklastogenez ve kemik rezorpsiyonunun indüksiyonu
IL-9	- T hücre	Sinoviyal dokuda ↑	- Periferik kandaki mononükleer hücrelerinin aktivasyonu - Patojenik T hücrelerinin proliferasyonunun stimülasyonu
IL-6	- Makrofaj - Aktive fibroblast-benzeri sinoviyosit - B hücre	Sinoviyal dokuda ve serumda ↑	- Proinflamatuvar sitokin üretimini artırmak için Sinyal Dönüştürücü ve Transkripsiyon Aktivatörü-3 (STAT3) sinyal yolağının aktivasyonu
IL-15	- Makrofaj	Sinoviyal dokuda ↑	- T hücre ve NK aktivasyonunun artırılması ve sürdürülmesi
IL-12	- Makrofaj - DC	Sinoviyal dokuda ve sinoviyal sıvıda ↑	- STAT4 aracılığıyla Th1 farklılaşmasının teşvik edilmesi
IL-1	- Makrofaj - Nötrofil - B hücre	Sinoviyal dokuda ↑	- Anti-inflamatuvar sinyal iletimi
GM-CSF	- T hücre - Makrofaj - Fibroblast-benzeri sinoviyosit	Sinoviyal dokuda ↑	- Bağışıklık hücrelerinin göç ve aktivasyonu
İnterferon-γ (IFN-γ)	- T hücre	Sinoviyal dokuda ↑	- Makrofaj fagositozunun, T hücre aktivasyonunun ve RANKL salgılanmasının teşvik edilmesi
IL-10	- T hücre - Makrofaj - Fibroblast-benzeri sinoviyosit	Sinoviyal dokuda ↓	- Anti-inflamatuvar sinyal iletimi

Sinovyumda bulunan mast hücreleri, anjiyogenezi, nötrofil göçünü ve sinoviyal fibroblastların çoğalmasını tetikleyerek inflamatuvar artrit gelişimine aktif olarak katkıda bulunmaktadır (47). Mast hücreleri periferik SpA'nın sinovyumunda IL-17A'nın başlıca kaynağıyken, sadece az sayıda IL-17-pozitif T hücresi tespit edilmiştir (48). Doğal lenfoid hücreler (ILC), natural killer (NK) ve mukozal ilişkili değişmez T hücreleri (MAIT) dokularda lokal olarak bulunan patogeneze etkili hücrelerdendir. Özellikle, PsA hastalarının sinovyal sıvısında IL-17 ve IL-22 üreten ILC3 düzeylerinde artış gözlemlenmiştir (49). Buna karşılık IL-4, IL-5, IL-9 ve IL-13 üreten ILC2 sayısında bir azalma gözlenmiştir. Yapılan çalışmalarda ILC3 / ILC2 oranının, DAPSA ile korele olduğu ve böylece hastalık aktivitesine doğrudan etki gösterdiği ortaya konmuştur (50). IL-15, sinovyum içinde uyuyan NK hücrelerini uyarak bu hücrelerin efektör fazına geçmesine neden olur (51).

Doğal bağışıklık hücreleri, T hücrelerinin Th1 ve Th17 (T-helper) hücreleri olarak adlandırılan farklı alt tiplere farklılaşmasını uyaran IL-12 ve IL-23'ü üreterek rol oynar (52). Bunun sonucunda, IL-22 ve IL-17 salgılanır ve bu da TNF- α salgılanmasını artırır (53). T hücreleri hem periferik kanda hem de sinovyal sıvıda IL-23 ve IL-17 salgılayan CD4+ T17 hücrelerinin yükselmesinden de anlaşıldığı üzere PsA patogenezinin en büyük katkısı sağlayan unsurlardır (54). Ayrıca, PsA hastalarının etkilenen eklemlerinde IL-17 üreten hücrelerin birikimi tespit edilmiştir ve bu gruba IL-17 salgılayan CD8+ T hücreleri de dahil olabileceği değerlendirilmektedir (55). PsA hastaları üzerinde yapılan bir başka çalışma, sinovyal sıvı içindeki hafıza CD8+ T hücrelerinin sayısında, periferik kanda tespit edilen seviyeleri aşan dikkate değer bir artış olduğunu ortaya koymuştur. Th1, Th17 ve CD8+ sitotoksik T hücreleri, PsA'daki inflamatuvar süreçlere önemli katkıda bulunan faktörler olarak kabul edilmektedir; bu da, bu hastalıkta farklı immün hücresel yolların varlığını düşündürmektedir (56). Genel olarak, T-regülatör hücrelerinin (Treg) kronik inflamasyonu baskılama ve anti- inflamatuvar yanıtı teşvik etme sürecine katıldığı düşünülmektedir (57).

Özetle, çeşitli immün sistem hücreleri arasındaki etkileşimler, inflamasyonu teşvik eden ve eklem ile entezisteki dokuya yerleşik hücreleri uyaran IL-23, TNF- α , IL-17 (baskın olarak IL-17A) ve IL-22 gibi çeşitli sitokinlerin üretilmesine yol açar. Fibroblast benzeri sinoviyositler, kondrositler, osteoblastlar ve osteoklastlar dahil olmak üzere bu hücreler, matriks metalloproteinazları (MMP) ve reseptör aktivatörü nükleer faktör kappa-B ligandı (RANKL) salgılayarak kıkırdak bozunmasına, kemik erozyonuna ve eklem tahribatına neden olur. Bu hücreler uyarılmayı takiben diğer immün hücreleri çekmek için proinflamatuvar mediatörler salgılar ve böylece aktif PsA hastalarında sürekli bir immün yanıt oluşmasına sebep olurlar (46).

2.1.4 Sınıflandırma Kriterleri, Tarama ve Tanı

PsA'ya özgü bir tanısal test veya tanı kriteri günümüzde bulunmamaktadır. Tanı ancak psöriasisli bir hastada inflamatuvar (artrit, entezit ve spondilit) klinik bulguların varlığıyla konur. PsA klinik olarak farklı paternlerde ortaya çıkabilir ve seyri sırasında patern değiştirebilir. Hastada psöriasis yoksa PsA tanısını koymak zordur. Artritin eklem tutulum şekli ve dağılımı, entezit veya SpA'nın varlığı tanıyı kolaylaştırır. Psöriasis'i scalp, tırnaklar, umblikus ve eklem kıvrımları gibi alanlarda tespit etmek zordur. Bu bölgelerde gelişen psöriasis'in; PsA gelişimiyle ilişkili olma olasılığının yüksek olduğu ifade edilmektedir (58).

Tanı ve sınıflandırma zorluğundan dolayı 2006 yılında “*The Classification Criteria for Psoriatic Arthritis*” (CASPAR) sınıflama kriterleri geliştirilmiştir (**Tablo 2.4**). CASPAR kriterlerinin en büyük avantajı, psöriasis için aile öyküsünü içermesi ve geçmişte olan daktiliti dikkate almasıdır (22). CASPAR kriterleri hem erken (semptom süresi <12 ay) hem de geç PsA'lı hastalarda, hastaların yaklaşık %95'ten fazlasını tanımlayabilmiştir (59). En yaygın kabul gören CASPAR kriterleridir. Yapılan çalışmalarda, CASPAR sınıflama kriterlerinin sensitivitesi %91,4 ve spesifisitesi %98,7 olarak bildirilmiştir. Ayrıca yapılan bir çalışmada, erken PsA tanısı koymada sensitivitesi %99,1 olarak tespit edilmiştir (60).

Tablo 2.4: CASPAR Kriterleri (2006)

İnflamatuvar eklem değişikliğine (eklem, omurga veya entezal) eşlik eden aşağıdaki kriterlerden ≥ 3 fazla puan alınması PsA tanısı olarak değerlendirilir.		
1. Psöriasis kanıtı (a,b,c'den biri)	a. Aktif Psöriasis*	Romatolog veya dermatolog tarafından tespit edilmiş ciltte veya scalpta halen psöriasisin olması
	b. Psöriasis özgeçmişi	Hastadan, aile hekimi, dermatolog, romatolog veya diğer hekimlerden alınan psöriasis öyküsü
	c. Aile öyküsü	Birinci veya ikinci derece akrabasında psöriasis öyküsü (hasta beyanına göre)
2. Psöriatik tırnak distrofisi	Güncel fizik muayenede onikoliz, pitting (çukurlaşma) veya hiperkeratoz saptanması	

İnflamatuvar eklem değişikliğine (eklem, omurga veya entezal) eşlik eden aşağıdaki kriterlerden ≥ 3 fazla puan alınması PsA tanısı olarak değerlendirilir.	
3. Negatif RF	Latex harici herhangi bir metodla (tercihen ELISA ya da nefelometre) laboratuvar referans değerine göre negatiflik
4. Daktilit (a veya b)	a. Halen gözlenen tüm parmakta şişlik b. Romatolog tarafından saptanmış daktilit
5. Juksta-artiküler yeni kemik formasyonun radyolojik kanıtı	Düz radyografide el ve ayak eklem kenarlarının yakınında belirsiz ossifikasyon (osteofit formasyonu hariç)

ELISA: Enzyme-Linked Immunosorbent Assay

*Aktif Psöriasis (2 puan) olarak değerlendirilirken diğer maddeler 1 puan olarak değerlendirilmektedir.

CASPAR kriterleri modifiye edilmeye de çalışılmıştır. Modifikasyon için

Ultrasonografi (USG) entegrasyonu denenmiştir. USG ile tenosinovitin ve/veya entezitin birleştirilmesi, CASPAR kriterlerinin tanısal değerinde, daha yüksek spesifite (%91,4'e karşı %84,0) ve benzer sensitivite (%95,7'ye karşı %94,5) olarak iyileşme görülmesine yol açmıştır. Radyografi yerine USG kullanılması veya USG eklenmesi ile CASPAR kriterleri, PsA tanısı için benzer sensitivite ve spesifite göstermiştir (61).

Uluslararası çalışmalarda “*PEST, PASE, EARP, ToPAS, ToPAS 2, SiPAT, PURE-4, CONTEST, CEPPA, GEPARD, PASQ, SiPAS*” gibi tarama testleri üretilmiştir (62). 6 bölgeye ait sorgulama içeren ve ilk Türkçe tarama testi olan TurPAS ise Ayan ve ark. tarafından 2022 yılında yayımlanarak literatüre sunulmuştur (63).

2.1.5 Klinik Bulgular

PsA, deri, tırnaklar, periferik eklemler, aksiyal tutulum, entezis ve daktilit gibi birçok alanı etkileyebilen kompleks ve heterojen bir hastalıktır. PsA'nın kompleks oluşu ve tanı kriterlerinin bulunmaması sebebiyle tanı; klinik ve görüntüleme bulgularının değerlendirilmesi temeline dayandırılır. Tanı kriterlerin belirlenmesindeki zorluk, PsA hasta gruplarında gözlenen patern dağılımının sıklığındaki farklılıklardan kaynaklandığı öne sürülmektedir. Bu duruma örnek olarak oligoartrit başlangıçlı hastalığın poliartirik progresyonu gibi durumlar suçlanmıştır (64).

2.1.5.1 Periferik Artrit

PsA tanısı alan hastaların çoğunda periferik artrit görülür. İlk ortaya çıktığında genellikle asimetrik ve oligoartikülerdir; asimetrik bir dağılımla beşten az eklemi etkiler. Simetrinin, etkilenen eklem sayısına bağlı olduğu gösterilmiştir. Bu nedenle, etkilenen eklem sayısı arttıkça dağılım daha simetrik hale gelebilir. PsA ile ilgili erken dönem çalışmalarda dört farklı periferik artrit paterni tanımlanmıştır (65).

Hastalığın başlangıcında tanımlanan en yaygın patern oligoartiküler (Şekil 2.2)⁽⁶⁶⁾ ve asimetriktir. En karakteristik tipidir. Diz gibi büyük eklemlerin yanı sıra DİF, proksimal interfalangeal (PİF), metakarpofalangeal (MKF) ve metatarsofalangeal (MTF) eklemleri asimetrik olarak tutmaktadır (18,20).



Şekil 2.2: DİF oligoartiküler tutulum paterni

Hastalık ilerledikçe poliartriküler patern (Şekil 2.3)⁽⁶⁶⁾ gözlenmektedir. Bu patern büyük eklemlere ek olarak el ve ayakların küçük eklemlerini tutmaktadır. Sıklıkla simetrik, kadın cinsiyet baskın ve romatoid artriti andıran şekildedir. (28,67).



Şekil 2.3: Romatoid artriti andıran simetrik poliartriküler tutulum paterni

DİF eklem tutulumu PsA'ya karakteristik olarak değerlendirilen ve distal artrit olarak adlandırılan bir paterndir. Bununla birlikte, DİF eklemının tek başına tutulumu nadirdir; oysa bu eklemının tutulumu genellikle periferik artritin bir parçasıdır ve hastaların %54'ünde

poliartriküler tutulumun bir parçası olarak görülmektedir (28). DİF eklem tutulumu, daktilit ve tırnak distrofisi ile ilişkili bulunmuştur (68).

Artritis mutilans; eklemlerin bozulmasıyla subluksasyona, “flail” eklemlere ve parmakların teleskopik olarak içe girmesine yol açan yıkıcı eroziv artritin son evresini tanımlar (Şekil 2.4)⁽⁶⁶⁾. Sakroileit birlikteliği sık gözlenmektedir (69). Sıklığı %5’ten daha az olmakla birlikte kadın cinsiyet baskındır (67).



Şekil 2.4: Artritis Mutilans

2.1.5.2 Aksiyal Tutulum (AxPsA)

PsA’da aksiyal tutulum, vertebral ve sakroileit (Sİ) eklemlerdeki inflamasyonu tanımlamaktadır. PsA’da gözlenen spondiloartrit günümüzde Aksiyal psöriatik artrit (AxPsA) olarak adlandırılır ve hastaların %5’inde baskın bir bulgu olarak gözlenmektedir. 2010 yılında yayımlanan bir çalışma tanı anında aksiyal tutulum görülmeyen PsA hastalarının %15’inin 10 yıllık takip süresi boyunca aksiyal PsA geliştirdiğini ortaya koymuştur (70). Hastaların vertebral tutulumunda sıklıkla servikal bölge ön plandadır. Çoğunda spinal tutulum başlangıçta gözlenmezken zamanla oluşabilir. Bu hastaların yaklaşık 1/3’ünde spinal tutulum asemptomatik sakroileit şeklinde görülmektedir. Sİ eklem tutulumu simetrik veya asimetrik olabilir. Bilateral sakroileit ile HLA-B27 arasında bir ilişki olduğu saptanmıştır (66).

2.1.5.3 Daktilit

Daktilit (sosis parmak) el veya ayak parmağının tamamen şişmesini ifade eder (Şekil 2.5)⁽⁶⁶⁾. Fleksör tenosinovit, yumuşak doku ödemi, kemik ödemi ve sinovitin klinik olarak bir araya gelmiş halidir. CASPAR kriterlerinde de yer alan daktilit’in PsA’daki prevalansı %33 olarak raporlanmıştır (71). Sıklıkla bir veya iki parmağı aynı anda tutar ve ayakların etkilenme sıklığı daha fazladır. 1979-1999 yılları arasında 537 PsA hastası üzerinde gerçekleştirilen bir çalışmada MTF (%32) PİF (%31) DİF (%31) DİF eklem tutulumu gözlenmiştir. Aynı çalışmada el eklemlerinin etkilenimi (%36) iken ayak eklemlerinde bu

oran (%77) olarak bildirilmiştir. Daktilit tablosunun geriledikten sonra bile hastalarda radyolojik olarak eroziv hasar bıraktığı gözlenmiştir (72).



Şekil 2.5: Daktilit

2.1.5.4 Entezit

Tendonun kemiğe tutunduğu yerdeki inflamatuvar lezyonlar, SpA grubundaki hastalıkların belirgin bir klinik özelliğidir. PsA hastalarının %20 ila %40'unda semptomatik entezit görülür (73). Entezitin sık görüldüğü yerler arasında aşıl tendonu (Şekil 2.6)⁽⁶⁶⁾ kalkaneusa insersiyo yapan plantar fasya ve pelvik kemiklere yapan bağlar sayılabilir. Fibromiyaljideki ağrı noktaları benzer klinik bulgulara yol açabileceğinden, kesin ve net entezit tanısı koymak zor olabilir (74). Bu durumda görüntüleme (US veya MRG) yardımcı olabilir (75,76).



Şekil 2.6: Sağ Aşıl Tendon Enteziti

2.1.5.5 Cilt ve Tırnak Tutulumları

PsA'lı hastaların çoğunluğu (%84) artritin klinik belirtileri ortaya çıkmadan önce cilt belirtileri göstermektedir (77). Popülasyon bazlı bir çalışmada psöriasis hastalarının 30 yıllık

süreçte %10'dan daha azının PsA'ya dönüşüm gösterdiğini ortaya koymuştur. Aynı çalışmada hastalarda skalp lezyonu, intergluteal-perianal lezyon ve tırnak distrofilerinin bulunmasının PsA'ya dönüşüm riskini de arttırdığı ifade edilmiştir (78). Genel olarak PsA hastalarının çoğunda plaklı psöriasis bulunur ve bu lezyonları hafif ile orta derecede görülür (79). PsA hastalarında cilt lezyonlarının yaygınlığı ile eklem tutulumunun derecesi arasında bir ilişki olmadığı ortaya konmuştur (68).

PsA hastalarının %60-80'inde tırnak tutulumu gözlenmektedir. Tırnak tutulumu, eklem tutulumunun başlamasından 1-2 yıl önce görülmektedir ve aralarında yakın ilişki bulunmaktadır (78). Tırnaklar entezise benzer şekilde kemiğe bağlanan Sharpey lifleri aracılığıyla DİF ile yakından ilişkilidir. Ayrıca, ekstansör tendon entezi, tırnak köküne bitişik bölgeye bağlanır (80). Tırnak değişikliği olarak onikoliz, pitting, çizgilenme ve hiperkeratoz görülebilmektedir (20). Bu distrofik oluşumlar Şekil 2.7 (30)'de yer almaktadır.



Şekil 2.7: Tırnak Distrofik Değişiklikleri

(Solda Pitting, Ortada Onikoliz, Sağda Tırnak Kaybı ve Püstül Formasyonu ile Seyreden Şiddetli Destrüksiyon)

2.1.5.6 Kas-İskelet Sistemi Dışı Tutulumlar

PsA ile ilişkili bildirilmiş ekstraartiküler tutulumlar Tablo 2.5'te yer almaktadır (81).

Tablo 2.5: PsA'da Ekstraartiküler Tutulumlar

Ekstraartiküler Tutulumlar	İlişkili Klinik Bulgular
Cilt Tutulumu	Psöriasis, Eritema Nodosum, Keratoderma Blenorajika, Balanitis Circinata, Pyoderma Gangrenosum
Barsak Tutulumu	Crohn Hastalığı, Ülseratif Kolit, İnflamatuvar Barsak Hastalığı
Oküler Tutulum	Üveit, Konjonktivit
Kardiyovasküler Tutulum	Aort Yetmezliği, İleti Bozuklukları, Tromboz, Flebit
Ürogenital Tutulum	Üretrit, Prostatit, Balanit, Vajinit, Servisit, Amiloidoz (AA tipi), IgA nefropatisi
Pulmoner Tutulum	Apikal Pulmoner Fibrozis

Yapılan bir çalışmada ekstraartiküler tutulumların erkek cinsiyet, aksiyal tutulum, uzun süreli ve aktif hastalığı olanlarda daha sık gözlemlendiği saptanmıştır (81).

Literatürde yer alan 21 çalışmada üveit prevalansı %3,2 (%0,2-%17) olarak belirtilmiştir. Üveitin ön segment üveiti, akut üveit veya başka bir tip olup olmadığı birçok çalışmada net belirtilmemiştir. 8 çalışmada inflamatuvar barsak hastalığı (İBH) prevalansı %3,3 (%1,5-%7.1) olarak bulunmuştur. 6 çalışmada ülseratif kolit (ÜK) prevalansı %0.9 iken 7 çalışmada Crohn hastalığı prevalansı %1.1 olarak saptanmıştır (82).

2.1.5.7 Nadir PsA Formları

Helliwell ve ark. PsA hastalarının periferik artropatiye, spondiloartropatiye sahip olanlar ve sinovit, akne, püstüloz, hiperostoz ve osteit gibi eklem dışı kemik bulguları gösterenlerinin (SAPHO) sendromu olarak sınıflandırılmasını önermiştir (83).

Psöriatik oniko-pakidermo-periostoz (POPP); psöriatik onikodistrofi, yumuşak doku kalınlaşması ve sıklıkla DİF tutulumlu radyolojik olarak belirgin bir periosteal reaksiyon ile karakterize, nadir PsA formlarından biridir (84). POPP ağırlı seyir gösterebilmekte ve sıklıkla ciddi fonksiyonel bozukluklara yol açabilmektedir (85).

2.1.6 Laboratuvar Bulguları

PsA için tanısıl bir laboratuvar testi bulunmamaktadır. Hastalık aktivitesinin arttığı dönemlerde akut faz reaktanlarının [eritrosit sedimentasyon hızı (ESR) ve C-reaktif protein (CRP)] düzeyleri genellikle yükselmektedir. Literatürde incelenen 16 çalışmada CRP değerinin; PsA hastalarında, izole psöriasis hastalarına göre daha yüksek bulunduğu saptanmıştır (86). 2009 yılında gerçekleştirilen bir çalışmada CRP; “Anti TNF-alfa” ajanların tedavi yanıtının göstergesi olarak kullanılmıştır (87).

PsA’lı hastalarda RF ve Anti-Siklik Sitrülinlenmiş Peptid (Anti-CCP) pozitifliği yaklaşık olarak %10 civarındadır. Ayrıca antinükleer antikor (ANA) pozitiflik oranı ise %10-14 arasında seyretmektedir (28).

Al Johani ve ark PsA hastalarında hiperürisemi prevalansının %32 olduğunu tespit etmişlerdir (88). Bruce ve ark. tarafından gerçekleştirilen çalışmada ise PsA tanılı hastalarda hiperüriseminin %20.7 oranında olduğu sonucuna varılmıştır (89). Tabra ve ark. hiperürisemi ile DAPSA skoru arasında ilişki saptamıştır (90).

2.1.7 Radyolojik Bulgular

Artriti bulunan hastalarda USG ve MRG’de ilerlemeler kaydedilmiş olsa da, PsA’da periferik eklemlerdeki kemik değışikliklerini değlendirmek için en yaygın olarak kullanılan görüntüleme yöntemi hâlâ düz radyografi olmaya devam etmektedir (30) .

2.1.7.1 Düz Radyografi

PsA, hem osteoproliferasyon hem de osteodestruksiyon varlığıyla karakterizedir (91). PsA’nın karakteristik radyografik bulguları arasında eklem erozyonları, eklem aralığında daralma, periartiküler ve şaft periostiti dahil kemik proliferasyonu, “kalem-hokka” deformitesi (Şekil 2.8) ve osteoliz, ankiloz, kemik çıkıntısı oluşumu ve spondilit yer almaktadır. RA’dan farklı olarak, PsA’da eklem tutulumları genellikle asimetriktir ve oligoartiküler olabilir; osteoporoz atipiktir (92).

Spinal vertebra tutulumu genellikle sınırlı, asimetriktir. Servikal vertebralar en sık tutulur ve atlamalı patern göstermektedir. Paravertebral kemikleşme ve sindesmofitler de görülebilmektedir. (93)

Sakroiliak tutulum, asimetrik veya simetrik şekilde olabilmektedir. Asimetrik tutulum AS’den daha fazla görülmektedir. Spinal tutulumda Ankilozan Spondilit (AS)’ten farklı olarak faset eklem ve lomber vertebra tutulumu daha azdır (94).



Şekil 2.8: Düz radyografide kalem-hokka deformitesi

(Ayak 1. ve 5. MKF eklemlerinde deformite alanları ok işaretleriyle gösterilmiştir.) (95)

PsA’da radyografik ilerleme, hastalığın erken evrelerinde yavaştır. Ortalama modifiye Sharp erozyon skoru, ilk muayenede 1.2 iken 2 yıl sonra 3.0’a yükseldiği gösterilmiştir.

Bununla birlikte, bu süre içinde PsA hastalarının %47'sine kadarında eroziv değişiklikler gelişmektedir (96).

PsA'da kullanılan radyolojik değerlendirme skorlama sistemleri RA'da kullanılmak üzere tasarlanmış ve geçerliliği kanıtlanmış, daha sonra PsA'da kullanılmak üzere modifiye edilmiştir. Bu skorlama sistemlerinin çoğu kemik proliferasyonu ölçümlerini içermemektedir. (97).

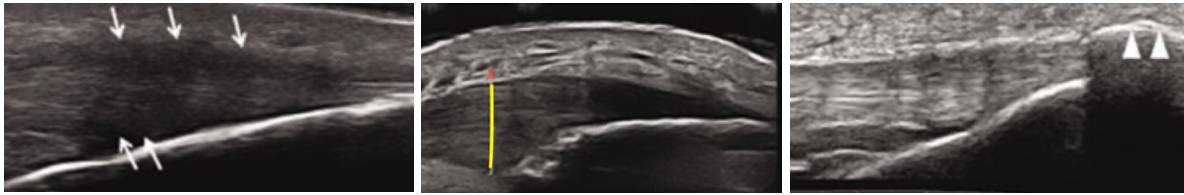
2.1.7.2 Ultrasonografi

PsA'da ultrasonografi eklem, entez ve yumuşak dokulardaki yapısal değişikliklerin ve perfüzyon bozukluklarının saptanmasında kullanılmaktadır (98).

2014 yılında Outcome Measures in Rheumatology (OMERACT) grubu tarafından entezite aşağıdaki sonografik lezyonlar dahil edilmiştir (Şekil 2.9 ve 2.10) (99):

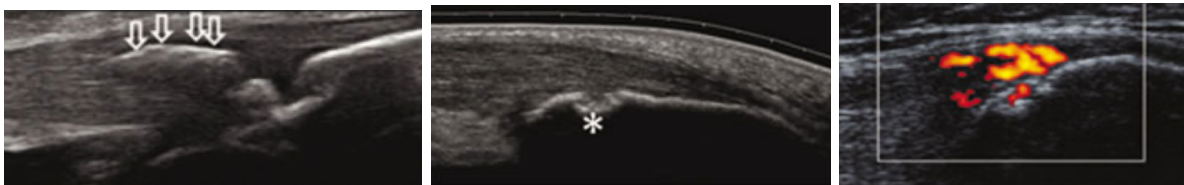
- hipoekojenite (fibriler yapı kaybı),
- entezal kalınlaşma (tendon gövdesine kıyasla),
- kalsifikasyonlar,
- entezofitler saptanması (entezislerin kemiğe insersiyos gerçekleştirdiği alanda)
- kemik erozyonları
- doppler sinyali varlığı (kortikal entezis insersiyosunda)

PsA'da entezlerin potansiyel patogenetik rolü göz önüne alındığında, entezlerin incelenmesi tanı amaçlı en sık kullanılan yöntem olmuştur. Ayrıca sinovit, tenosinovit, bursit ve erozyonları görüntülemek amacıyla da USG kullanılmıştır (100).



Şekil 2.9: Entezite ait ultrasonografik bulgular - 1

Solda hipoekojenite, ortada tendon insersiyosunda kalınlık artışı (sarı çizgi); sağda, entezofit (99)



Şekil 2.10: Entezite ait ultrasonografik bulgular - 2

Solda kalsifikasyon görüntüsü, ortada kemik erozyonu, sağda doppler sinyali varlığı (99)

PsA hastalarında, palpasyon veya dış anatomik işaretler yoluyla erişimin zor olduğu bölgelere enjeksiyon yapılırken kılavuzluk amacıyla ultrason kullanımı önerilmektedir (101).

2.1.7.3 Manyetik Rezonans Görüntüleme

PsA’da MRG sinovit, tenosinovit, yumuşak doku ödemi, periostit, kemik iliği ödemi, tırnak tutulumu, kemik erozyonu ve kemik proliferasyonu gibi bulguları içerebilecek tüm eklem ve eklem çevresi dokuların tutulum derecesini değerlendirmekte kullanılmaktadır (102).

MRG aksiyal tutulum varlığını tespit etmek için en uygun görüntüleme yöntemi olsa da PsA tanılı hasta popülasyonlarında aksiyal ve Sİ eklemlere yönelik MRG çalışmaları yeterli sayıya ulaşmamıştır (103).

2.1.8 Ayırıcı Tanı

Klinikte PsA’nın artritler ve spondiloartropatiler ile ayırıcı tanısını gerçekleştirmek gerekmektedir. Artrit formları ile ayırıcı tanısına RA, Osteoartrit (OA), Gut Artriti, Psödogut, Sistemik Lupus Eritematosus (SLE) artritleri girmektedir. Bu artrit formları ile ayırıcı tanısını açıklamak için Tablo 2.6 oluşturulmuştur (15).

Tablo 2.6: PsA ile diğer artrit formlarının ayırıcı tanısı

	PsA	RA	Gut Artriti	OA
Başlangıçtaki eklem dağılımı	Asimetrik	Simetrik	Asimetrik	Asimetrik
Etkilenmiş eklem sayısı	Oligoartiküler (%30-50)	Poliartiküler	Monoartiküler veya oligoartiküler	Monoartiküler veya oligoartiküler
Etkilenmiş el ve ayaklardaki lokalizasyon	Distal	Proksimal	Distal	Distal
Etkilenen alanlar	Bir parmağın tüm eklemleri	Parmaklar arası aynı eklem	Genellikle monoartiküler	Parmaklar arası aynı eklem
Morumsu Renk Değişikliği	Evet	Hayır	Evet	Hayır
Spinal Tutulum	Yaygın	Yaygın Değil	Yok	Non-inflamatuvar
Sakroileit	Yaygın	Yok	Yok	Yok

Spondiloartrit grubu hastalıklar ile ayırıcı tanısını açıklamak için ise Tablo 2.7 oluşturulmuştur (15).

Tablo 2.7: PsA ile Spondiloartrit grubu hastalıkların ayırıcı tanısı

Özellik	PsA	Ankilozan Spondilit	Reaktif Artrit	İnflamatuvar Barsak Hastalığı İlişkili Artrit
Başlangıç Yaşı	36	20	30	30
Erkek / Kadın Oranı	1 / 1	3 / 1	3 / 1	2 / 1
Periferik Eklem Etkilenimi	%96	%30	%90	%30
Aksiyal Eklem Etkilenimi	%50	%100	%100	%30
Daktilit	Yaygın	Yok	Yaygın Değil	Yok
Entezit	Yaygın	Yaygın	Yaygın Değil	Yaygın Değil
Psöriasis sıklığı	%100	%10	%10	%10
Tırnak Lezyonları	%87	Yaygın Değil	Yaygın Değil	Yaygın Değil
HLA-B*27	%40-50	90	70	30

2.1.9 Prognoz, Mortalite ve Remisyon

HLA antijenleri, PsA hastalarında prognostik öneme sahiptir. Yapılan çalışmada tek başına HLA-B39, HLA-DR7 varlığı HLA-B27 ve HLA-DR7 yokluğu HLA-DQw3, hastalık progresyon riskinde artışa neden olduğu saptanmıştır. Aynı çalışmada HLA-B22'nin ise hastalık ilerlemesine karşı koruyucu bir etki gösterdiği saptanmıştır (104).

Radyolojik ve klinik hasar öngörmede ise yaş, kliniğe başvuru süresi, başlangıçtaki ESR değeri, önceki muayenede ağrılı, şiş ve deforme eklem sayısı yer almaktadır (105).

PsA'da mortalite üzerine dünya çapında çalışmalar gerçekleştirilmiştir. 2025 yılında yayınlanan meta-analiz çalışmasında genel nüfusa kıyasla PsA hastalarında ölüm riskinde 1,12 kat artış olduğu ortaya konulmuştur (106). Ülkemizde ise "PsART-ID çalışma grubu" tarafından 1216 PsA tanılı hasta SARS-CoV-2 pandemi sırasında ve önceki dönemde incelenmiştir. Pandemi öncesi dönemdeki PsA mortalitesi genel popülasyona benzer bulunmuştur. PsA'daki mortalite oranlarının SARS-CoV-2 pandemisi sırasında ise iki katına çıktığı saptanmıştır (107).

PsA hastalarındaki majör mortalite sebepleri kardiyovasküler hastalıklar, sakatlıklar, zehirlenme ve respiratuvar hastalıklar olarak değerlendirilse de 2010 yılında yayınlanan popülasyon temelli çalışmada, PsA hastalarının kardiyovasküler, solunum sistemi, enfeksiyon ve kanser kaynaklı ölümler dahil olmak üzere spesifik ölüm nedenlerine karşı artmış bir risk altında olmadığı tespit edilmiştir (108).

PsA’da hastalığa dair kür veya eradikasyon günümüz teknoloji ve tıbbında bildirilmemiştir (109). 2010’da yayımlanan bir makalede RA gibi diğer artritlerde de olan minimal hastalık aktivitesi (MDA) durumundan PsA için de bahsedilmiş ve bu durum remisyon olarak literatüre yerleşmiştir. MDA literatürde aşağıdaki 7 durumdan 5 tanesinin varlığı ile tanımlanmaktadır (110).

- Hassas eklem sayısı ≤ 1
- Şiş eklem sayısı ≤ 1
- Psöriasis aktivite ve şiddet indeksi (PASI) ≤ 1 ya da vücut yüzey alanı (BSA) ≤ 3
- Hasta ağrı “görsel analog skoru (VAS)” ≤ 15
- Hasta global aktivite “VAS” ≤ 20
- Sağlık Değerlendirme Anketi (HAQ) ≤ 0.5
- Hassas entez noktaları ≤ 1

2016 yılında aynı araştırmacılar MDA için belirledikleri 7 kriterden 7’sinin de karşılanması durumunu “çok düşük hastalık aktivitesi (VLDA)” olarak literatüre sunmuşlardır (111).

2.1.10 Tedavi

PsA heterojen bir hastalıktır. Artrit, aksiyel tutulum, entezit, daktilit, cilt ve tırnak tutulumuna kadar geniş bir spektrumda seyreder. Hastalara eşlik edebilen komorbid hastalıklar gibi hastalığa ve hastaya özel durumlar mevcut olması sebebiyle çeşitli çalışma grupları tarafından tedavi planlanırken yeni stratejiler ve hedefe yönelik tedaviler geliştirilmiştir (112).

GRAPPA, 2009 yılında başladığı PsA tedavi önerilerine 2021 yılında son güncellemesini gerçekleştirerek literatüre sunmuştur (113,114).

European Alliance of Associations for Rheumatology (EULAR) 2011 yılında başladığı PsA tedavi önerileri kılavuzu yayınlarının son güncellemesini 2023 yılında yayınlamıştır (115,116).

Ülkemizde ise Türkiye Romatizma Araştırma ve Savaş Derneği (TRASD) öncülüğünde PsA ve diğer romatolojik hastalıklara yönelik çalışma grupları oluşturulup yayınlar gerçekleştirilmiştir. TRASD PsA tedavisinde uzman görüşünü 2018 yılında yayınlamıştır (112).

2.1.10.1 Nonsteroid Antiinflamatuvar İlaçlar (NSAİİ)

NSAİİ’ler, PsA tedavisinde, veriler sınırlı olmasına rağmen ilk sırada kullanılması gereken ilaçlardır. NSAİİ’lerin eklem semptomları üzerine etkili olduğu ortaya konulmuş, ancak cilt lezyonları üzerine herhangi bir etkisi gösterilememiştir. (116)

NSAİİ'lerin, potansiyel toksisitelerinden dolayı, en düşük dozda ve kısa süreli kullanılması gerekir. Selektif siklooksijenaz-2 (COX-2) inhibitörlerinin non-selektif NSAİİ'ler kadar PsA tedavisinde etkili olduğunu gösteren veriler literatüre girmiştir (117).

200 PsA hastasının yaklaşık 8.8 yıllık süre ile izlendiği gözlemsel bir çalışmada PsA hastalarında NSAİİ kullanımının kardiyoprotektif bir etkiye sahip olduğunu ileri sürülmüştür. Bu çalışma PsA hastalarında NSAİİ dozu ile kardiyovasküler risk arasındaki ilişkiyi inceleyen ilk çalışma olarak literatüre geçmiştir (118).

2009 yılında gerçekleştirilen bir çalışmada, selektif COX2 inhibitörleri (rofekoksib ve selekoksib) ve diklofenak artmış kardiyovasküler risk ile ilişkilendirilmiştir (119).

280 çalışmanın incelendiği bir metaanaliz çalışmasında ise naproksen, aşırı kardiyovasküler risk ile ilişkilendirilmemiştir (120). Aynı bir çalışmada, selekoksib ile naproksen ve ibuprofen arasında kardiyovasküler risk açısından anlamlı bir fark bulunmamıştır (121).

2.1.10.2 Glukokortikoidler (GK)

PsA tedavisinde glukokortikoidler (GK)'in sistemik ve lokal kullanımları mevcuttur. Lokal kullanımlar intraartiküler, entezal veya daktilit enjeksiyonları şeklindedir. Literatürde ne sistemik ne de lokal kullanımı inceleyen veya karşılaştıran herhangi bir randomize kontrollü çalışma bulunmamaktadır (122).

Son yayınlanan kılavuzlarda glukokortikoidlerin uzun süreli sistemik kullanımından kaçınılması, gerektiğinde düşük dozda ve imkân dahilinde ise kısa süreli kullanımı önerilmiştir (116).

2.1.10.3 Konvansiyonel Sentetik Hastalık Modifiye Edici Antiromatizmal İlaçlar (csDMARD)

Konvansiyonel sentetik hastalık modifiye edici antiromatizmal ilaçlar (csDMARD) arasında metotreksat, sulfasalazin, leflunomid ve siklosporin yer almaktadır (123).

Folat analogu olan **Metoreksat (MTX)**, dihidrofolat redüktaz inhibisyonu yoluyla timidilat ve pürin sentezini azaltarak hücre proliferasyonunu baskılar. T hücreleri, nötrofiller ve monosit/makrofajlar üzerinde immünomodülatör etki göstererek inflamasyonu azaltır ve adenozin birikimi aracılığıyla antiinflamatuvar yanıt oluşturur. Ayrıca IL-1, IFN- γ ve TNF- α gibi proinflamatuvar sitokinlerin salınımını inhibe eder, nötrofil kemotaksisini ve serbest radikal oluşumunu baskılar (124–126). Yapılan randomize plasebo-kontrollü bir çalışmada; psöriatik artrit tanılı hastalarda proinflamatuvar sitokinleri ve IL-22 düzeylerini azaltarak hem sinovyal inflamasyonu hem de keratinosit proliferasyonunu inhibe ettiği gösterilmiştir

(127,128). Tedavi öncesinde hastalığın şiddeti, komorbiditeler ve organ fonksiyonları değerlendirilmelidir (123). Klinik çalışmalarda eklem bulguları üzerine sınırlı etkinlik gösterirken, daha çok global değerlendirme ve cilt bulgularında iyileşme sağlamıştır (127). Radyografik progresyonu önlemede biyolojik ajanlara göre daha düşük etkinlik göstermektedir (129). Psöriatik artritte monoterapi veya kombinasyon tedavilerinde yaygın olarak kullanılır ve biyolojik ajanlarla birlikte uygulanabilir (116). MTX'i takiben folat replasmanı uygulanması, ilaca bağlı yan etkileri azaltmakta tedaviye uyumu ise arttırmaktadır (124).

Sulfasalazin (SLZ), antiinflamatuvar ve immünomodülatör bir ajandır (130). Klinik olarak özellikle periferik eklem tutulumu olan hastalıklarda etkilidir ancak entezit ve daktilit üzerinde belirgin üstünlük gösterememiştir (113). Yan etkiler genellikle tedavinin erken döneminde ortaya çıkar ve çoğunlukla geri dönüşümlüdür. En sık gastrointestinal semptomlar görülürken hematolojik, dermatolojik ve hepatik yan etkiler de bildirilmektedir (130).

Leflunomid (LEF), dihidroorotat dehidrogenaz inhibisyonu yaparak pirimidin sentezini ve T hücre proliferasyonunu baskılayan bir ajandır (131). PsA tedavisinde etkinliği gösterilmiş olup özellikle diğer csDMARD'lara yanıt alınamayan olgularda kullanılmaktadır (132). Karaciğer fonksiyon testi (KCFT) yüksekliği sık gözlenmektedir. Uzun yarı ömrü nedeniyle ciddi yan etkilerde eliminasyon protokolleri uygulanmalıdır (131). En sık yan etkiler gastrointestinal semptomlar, hipertansiyon, deri reaksiyonları ve nadiren hematolojik değişikliklerdir (132,133).

Siklosporin (CSA), kalsinörin inhibisyonu yoluyla T hücre aktivasyonunu ve IL-2 başta olmak üzere çeşitli sitokinlerin üretimini baskılayan bir immünosupresandır (134). Klinik çalışmalarda eklem bulguları, inflamatuvar parametreler ve PASI skorlarında iyileşme gösterilmiştir (135). Entezit, daktilit ve aksiyel hastalık üzerindeki etkinliği hakkında veri sınırlıdır (113). Yan etkiler arasında hipertansiyon, nefrotoksisite, hipertrikoz ve gingival hiperplazi öne çıkmaktadır (134).

2.1.10.4 Biyolojik Hastalık Modifiye Edici Antiromatizmal İlaçlar (bDMARD)

Biyolojik hastalık modifiye edici antiromatizmal ilaçlar (bDMARD) Tablo 2.8'de belirtilmiştir (116).

Tablo 2.8: PsA tedavisi için FDA onaylı bDMARD grubu ilaçlar

bDMARD	Hedef	Etken Madde
	TNF	Adalimumab
		Certolizumab
		Etanercept
		İnfliximab
		Golimumab
	IL-12/23	Ustekinumab
	IL-17A	Ixekizumab
		Secukinumab
	IL-17A/F	Bimekizumab
	IL-23-p19	Guselkumab
		Risankizumab
	CTLA4	Abatacept

TNF; başlıca monosit, makrofaj ve T-lenfositlerden salınan, PsA patogeneğinde merkezi rol oynayan pleomorfik bir proinflatuar sitokindir (136). TNF inhibitörleri, PsA’da olduğu kadar diğer inflammatuar hastalıkların tedavisinde de dönüm noktası oluşturmuştur. TNF- α blokajı ile birçok hastalıkta; fonksiyonel durum ve yaşam kalitesinde belirgin iyileşme, radyolojik progresyonda azalma sağlanmıştır (137). Güncel TNF blokerleri; monoklonal antikorlar (infliximab, adalimumab, golimumab), reseptör füzyon proteini (etanercept) ve pegile Fab fragmanı (sertolizumab pegol) olarak sınıflandırılır (116). Anti-TNF ajanların özellikle metotreksat ile kombinasyonu, klinik yanıtı artırmakta ve immünojenisiteyi azaltmaktadır. Aralıklı kullanım veya monoterapinin, özellikle monoklonal antikordarda antikor gelişimi ve infüzyon, enjeksiyon reaksiyonları açısından risk oluşturduğu ifade edilmektedir (138).

Etanercept, dolaşımdaki TNF- α ’yı kompetitif olarak inhibe etmektedir (139). Haftalık 50 mg veya haftada iki kez 25 mg subkutan uygulanır. Klinik çalışmalarda Psöriatik Artrit Yanıt Kriterleri (PsARC), ACR20/50/70 ve PASI75 yanıtlarında anlamlı iyileşme sağladığı; ayrıca yaşam kalitesi, hekim ve hasta global değerlendirmeleri ve radyolojik progresyonda belirgin düzelme oluşturduğu gösterilmiştir (140,141). Entezit, daktilit ve tırnak tutulumu üzerine de etkilidir; aksiyel tutulumda Bath Ankylosing Spondylitis Disease Activity Index (BASDAI) skorlarında iyileşme bildirilmiştir. Başlıca yan etkiler; enjeksiyon

yeri reaksiyonları, enfeksiyonlar, nadiren demiyelinizan hastalıklar ve kutanöz reaksiyonlardır (141).

Infliximab, intravenöz uygulanan kimerik monoklonal anti-TNF- α antikorudur. Hızlı sistemik maruziyet sağlamasına karşın intravenöz uygulamaya sahip olması immünojenisite gelişimi ile ilişkili olabilmektedir (142). “IMPACT” çalışmalarında, PASI skorları ve yaşam kalitesinde plaseboya üstünlük göstermiş; etkinliğin uzun dönemde korunduğu ve radyolojik progresyonun azaldığı saptanmıştır (143).

Adalimumab, tamamen insan yapıda IgG1 monoklonal anti-TNF antikorudur (142). “ADEPT” çalışmasında eklem bulguları ve radyolojik progresyon üzerine anlamlı etkiler göstermiş; ACR20 yanıt oranları plaseboya göre belirgin yüksek bulunmuştur. Uzun dönem takipte etkinliğin sürdüğü, cilt ve tırnak psöriasisinde iyileşme sağladığı bildirilmiştir. Entezit ve daktilit üzerindeki etkisi daha sınırlı olsa da genel fonksiyonel durum ve yaşam kalitesi belirgin düzelmektedir (144).

Golimumab, tamamen insan IgG1 monoklonal antikor olup TNF- α 'ya yüksek afinite ile bağlanır (142). “GO-REVEAL” çalışmasında hastalık aktivitesi ve yaşam kalitesinde anlamlı iyileşme; ayrıca yapısal hasar progresyonunda inhibisyon gösterilmiştir (145).

Certolizumab pegol, Fc bölgesi içermeyen, pegile edilmiş humanize Fab fragmanı olup TNF- α 'yı nötralize eder. Fc içermemesi nedeniyle kompleman aracılı sitotoksosite oluşturmaz, immünojenisitesi daha düşüktür ve plasental geçiş minimaldir. Ayrıca pegilasyon, ilacın yarı ömrünü uzatır ve inflamatuvar dokuda kalıcılığını artırır (142). Klinik çalışmalarda ACR20 yanıtları, periferik eklem bulguları, entezit ve daktilitte anlamlı iyileşme; yaşam kalitesi ve işlevsellikte artış sağladığı gösterilmiştir (146,147)

Ustekinumab, IL-12/23 aracılı STAT sinyallemesini inhibe ederek inflamasyonu baskılamaktadır. “PSUMMIT” çalışmalarında ACR20 yanıtı, hastalık aktivitesi ve yaşam kalitesi skorlarında anlamlı iyileşme sağlamıştır; ayrıca entezit ve daktilit üzerinde de etkilidir. Uzun dönem veriler ciddi enfeksiyon ve malignite riskinde belirgin artış göstermemiştir (148).

Secukinumab, IL-17A'ya selektif bağlanarak proinflamatuvar sitokin aktivitesini inhibe eder. “FUTURE” çalışmalarında ACR20 yanıtları plaseboya göre anlamlı yüksek bulunmuş; psöriasis, entezit, daktilit ve aksiyel tutulumda klinik iyileşme gösterilmiştir. Sıklıkla gözlenen yan etkiler ise üst solunum yolu enfeksiyonları ve nazofarenjit olarak bildirilmiştir (149,150).

Ixekizumab, IL-17A'yı yüksek afinite ile nötralize ederek inflamatuvar eklem hasarını azaltır. “SPIRIT P1” çalışmasında ACR20/50/70 yanıtlarında plaseboya üstünlük

göstermiş ve yapısal eklem hasar progresyonunu inhibe etmiştir. Cilt, tırnak, entezit ve daktilit bulgularında belirgin düzelme bildirilmiştir (151).

Abatacept, CTLA-4 ve IgG1 Fc kısmından oluşan bir füzyon proteindir. Yapılan çalışmalarda TNF inhibitörlerine yanıtı PsA hastalarında ACR20 yanıtlarında plaseboya göre anlamlı iyileşme sağlamıştır. Özellikle cilt bulgularında ve fonksiyonel skorlamalarda orta düzey etkinlik göstermektedir (152).

2.1.10.5 Hedefe Yönelik Sentetik Hastalık Modifiye Edici Antiromatizmal İlaçlar (tsDMARD)

Hedefe yönelik sentetik hastalık modifiye edici antiromatizmal ilaçlar (tsDMARD) küçük molekül yapıları, hedefe yönelik tedaviler olup hücre içi sinyal yollarını inhibe ederek PsA'da inflamatuvar yanıtı baskılar. Bu grup içinde fosfodiesteraz-4 (PDE4) inhibitörü apremilast ve janus kinaz inhibitörleri (JAKi) (tofasitinib, barisitinib) yer almaktadır. tsDMARD'lar oral kullanım avantajına sahiptirler (153,154).

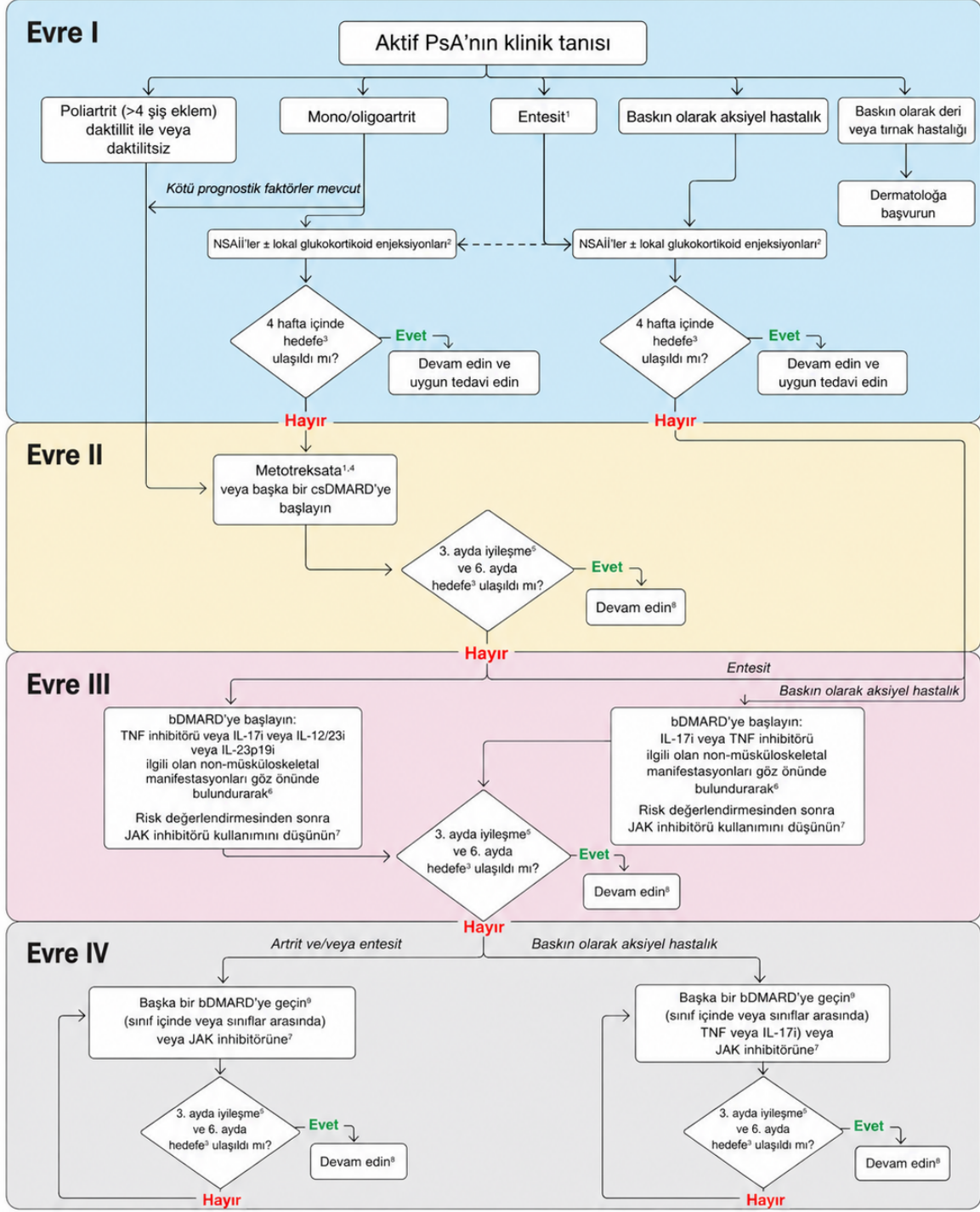
Apremilast, PDE4 inhibisyonu yoluyla hücre içi cAMP düzeyini artırarak TNF- α , IL-17 ve IL-23 gibi proinflamatuvar sitokinlerin üretimini azaltırken antiinflamatuvar IL-10 düzeyini artırır (153). "PALACE 1 ve 3" çalışmalarında, csDMARD ve/veya biyolojik tedaviye yetersiz yanıt veren aktif PsA hastalarında ACR20 yanıt oranlarında plaseboya göre anlamlı üstünlük göstermiştir. Klinik fayda cilt tutulumu, entezit ve fonksiyonel skorlamalarda da izlenmiş; ancak daktilit üzerine etkisi sınırlı bulunmuştur. En sık yan etkiler GİS semptomlar, baş ağrısı ve üst solunum yolu enfeksiyonlarıdır (155,156).

Tofasitinib, JAK1 ve JAK3 üzerinde geri dönüşümlü kompetitif inhibisyon gösteren oral küçük moleküldür ve STAT fosforilasyonunu engelleyerek gen transkripsiyonunu baskılar (157). Faz III çalışmalarda hem csDMARD yanıtı ve TNF inhibitörü tedavisinden fayda görmemiş PsA hastalarında ACR20 ve HAQ-DI skorlarında plaseboya üstün bulunmuş; ayrıca entezit, daktilit ve deri bulgularında klinik iyileşme sağlamıştır. Radyografik progresyon oranlarının düşük olduğu ve tedavinin genel olarak iyi tolere edildiği bildirilmiştir (158,159).

Barisitinib, selektif JAK1/JAK2 inhibitörü olarak JAK-STAT sinyal yolunu bloke ederek IL-6, IFN- γ ve diğer proinflamatuvar sitokinlerin sinyal iletimini azaltır ve böylece inflamatuvar yanıtı baskılar. RA için 2018 yılında FDA onayı alan baricitinib henüz PsA için FDA onayı almamıştır (160).

2.1.10.6 Tedavi Algoritması

EULAR, 2023 yılı güncellemesinde PsA tedavi algoritmasını (Şekil 2.11) 4 evre (faz) şeklinde literatüre sunmuştur (116).



1. Bazı çalışmaların entesitin metotreksata yanıt verebileceğini, ancak kanıt düzeyinin düşük olduğunu gösterdiği belirtilmiştir.
2. Aksiyel hastalıklarda kanıtlar düşük düzeydedir.
3. Hedef: genel olarak hastalık aktivitesinde (özellikle uzun süreli devam eden hastalıkta) remisyon veya düşük aktivite olarak tanımlanır.
4. Metotreksata, inflamatuvar bağırsak hastalığı (İBH) veya diğer eşlik eden komorbiditelerin varlığında TNF monoklonal antikor veya (İBH için) IL-23i veya IL-12/23iye tercih edilir.
5. İyileşme, hastalık aktivitesinde en az %50 azalma anlamına gelir.
6. Artrit ve/veya entesit: TNF veya IL-17i veya IL-12/23i veya IL-23p19i; Üveit: anti-TNF monoklonal antikor; İBH: anti-TNF monoklonal antikor veya IL-12/23i veya IL-23p19i veya JAK inhibitörü; bDMARD ve JAK inhibitörü birlikte uygun değildir.

7. JAK inhibitörleri için, uzun süreli büyük kardiyovasküler olaylar veya aterotrombotik risk faktörleri ya da diğer malignite risk faktörleri olan hastalar (65 yaş ve üzeri dahil) veya venöz tromboembolizm risk faktörleri, sürdürülebilir remisyona ulaşmış hastalarda dikkatli olunmalıdır.
8. Sürekli remisyon durumunda dozun kademeli olarak azaltılmasını değerlendirin.
9. Abatacept dahil.

Şekil 2.11: EULAR 2023 PsA Tedavi Algoritması

GRAPPA 2021 güncellemesinde belirtilen; PsA hastalarında komorbidite varlığında sakınılması ve dikkat edilmesi gereken tedavi ajanları Tablo 2.9’da özetlenmiştir.

Tablo 2.9: Komorbidite varlığında PsA tedavi önerileri (GRAPPA 2021)

Komorbidite	NSAİİ	Gluko-kortikoid	MTX, LEF	TNF inhibitörü	IL-17 inhibitörü	IL-12/23, IL-23 İnhibitörü	JAK inhibitörü	PDE4 inhibitörü
Artmış Kardiyovasküler Hastalık	Dikkat!	–	–	–	–	–	Dikkat!	–
Konjestif Kalp Yetmezliği	–	Dikkat!	–	Sakın	–	–	–	–
Artmış Venöz Tromboemboli Riski	–	–	–	–	–	–	Dikkat!	–
Obezite	–	–	Dikkat!	–	–	–	–	–
Hepatik Steatoz	–	–	Sakın	–	–	–	–	–
Aktif Hepatit B veya C	–	–	Sakın	Dikkat!	Dikkat!	Dikkat!	Dikkat!	Dikkat!
HIV	–	–	–	Dikkat!	Dikkat!	Dikkat!	Dikkat!	Dikkat!
Tüberküloz	–	–	–	Dikkat!	Dikkat!	Dikkat!	Dikkat!	Dikkat!
Malignite varlığı veya öyküsü	–	–	–	Dikkat!	Dikkat!	Dikkat!	Dikkat!	Dikkat!
MS ve/veya demiyelinizan hastalık varlığı	–	–	–	Sakın	–	–	–	–
Depresyon	–	–	–	–	–	–	–	Dikkat!

2.2 Hastalık Aktivitesinin Değerlendirilmesi

PsA; periferik artrit, aksiyel tutulum, entezit, daktilit, kutanöz psöriasis ve tırnak tutulumunu içeren farklı patofizyolojik süreçlerin eşlik ettiği bir romatolojik bir hastalıktır. Bu nedenle tek bir ölçüm aracının hastalık yükünü bütüncül olarak yansıtması sınırlı kalmakta, geçerlilik ve güvenilirlik çalışmaları gerçekleştirilmiş kompozit indekslerin kullanımı önerilmektedir (161).

GRAPPA ve OMERACT çalışma gruplarının üyeleri tarafından 2018 yılında yayımlanan bir makalede klinik çalışmalarda kullanılması önerilen PsA sonuç ölçütleri Tablo 2.10’da özetlenmiştir (162).

Tablo 2.10: Klinik Çalışmalarda Kullanılması Önerilen PsA Sonuç Ölçütleri

	Ölçüm - Skorlama
Periferik Artrit	DAPSA
	ACR 20/50/70
	DAS, DAS28
	PsARC
Radyografik	Modifiye van der Heijde–Sharp
Cilt	PASI
Yaşam Kalitesi - Fonksiyon	Short-Form 36 (SF-36)
	HAQ
	PsAQoL
	Dermatology Life Quality Index (DLQI)
	FACIT–Fatigue
Entezit	Leeds Enthesitis Index (LEI)
	SpondyloArthritis Research Consortium Canada (SPARCC)
	Maastricht Ankylosing Spondylitis Enthesitis Score (MASES)
	Leeds Daktilit Skoru
Spinal Tutulum	Assessment of SpondyloArthritis International Society (ASAS) ölçümleri

Periferik eklem tutulumlu PsA’da hastalık aktivitesinin değerlendirilmesinde, poliartiküler baskın bir hastalık olan RA için geliştirilmiş olan DAS28 skoru kullanılabilmekle birlikte PsA’nın oligoartiküler seyir gösterebilmesi ve ayak eklemlerinin sık tutulması nedeniyle bu ölçeğin duyarlılığı sınırlı kalabilmektedir (163,164). Bu gereksinim doğrultusunda PsA’ya özgü olan DAPSA skorlaması geliştirilmiştir. DAPSA; 68 eklemden hassasiyet, 66 eklemden şişlik, hasta global değerlendirmesi, hastanın vizüel analog skala (VAS) ile ağrı değerlendirmesi ve CRP (mg/dL) düzeyinin toplamı ile hesaplanmaktadır. DAPSA skorunun ≤ 4 olması remisyonu, 4-14 (dahil) düşük hastalık aktivitesini, 14-28 (dahil) orta hastalık aktivitesini ve DAPSA > 28 olması yüksek hastalık aktivitesini göstermektedir (3,165).

Psöriatik Artrit Eklem Aktivite İndeksi (PsAJAI), PsA hastalarında yürütülen randomize kontrollü anti-TNF çalışmalarından elde edilen veriler doğrultusunda geliştirilmiştir. Bu indekste altı parametrede en az %30 oranında iyileşme tedavi yanıtı olarak kabul edilmektedir. Hassas eklem sayısı, CRP düzeyi ve hekim global değerlendirmesindeki iyileşme 2 puan; hasta global değerlendirme, ağrı skoru ve HAQ skorundaki iyileşme ise 1 puan olarak değerlendirilmektedir. Toplam skor 9 puan üzerinden hesaplanmakta olup, ≥ 5 puan tedaviye yanıt olarak kabul edilmektedir. Bununla birlikte PsAJAI’nın geçerlilik ve güvenilirlik çalışmalarının henüz sınırlı olduğu bildirilmektedir (166).

Kompozit Psöriatik Hastalık Aktivite İndeksi (CPDAI), PsA'nın heterojen doğasını yansıtabilecek şekilde periferik artrit, kutanöz tutulum, entezit, daktilit ve aksiyel hastalığı kapsayan çok boyutlu bir değerlendirme sunmaktadır. Her bir klinik alan, hastalık şiddeti, yaygınlığı ve yaşam kalitesi ile fonksiyonel durum üzerindeki etkileri göz önünde bulundurularak 0 (tutulum yok) ile 3 (şiddetli tutulum) arasında puanlanmakta ve toplam skor 0–15 arasında değişmektedir. CPDAI'nin tedavi yanıtını saptamadaki duyarlılığı DAPSA ile karşılaştırılabilir bulunmuş olmakla birlikte, deri, entez ve daktilit gibi ek klinik alanları da içermesi nedeniyle daha kapsamlı bir değerlendirme sunduğu kabul edilmektedir (167,168).

PsA klinik çalışmalarında tedavi yanıtının değerlendirilmesinde yaygın olarak kullanılan diğer ölçütler arasında ACR yanıt kriterleri, EULAR yanıt kriterleri ve PsARC yer almaktadır. PsARC PsA'ya özgü olarak tanımlanmış bir ölçektir ve hassas veya şiş eklem sayısında en az %30 iyileşme ile birlikte kötüleşme olmaması ve/veya hasta ya da hekim global değerlendirmesinde en az 1 puanlık iyileşme varlığını tedavi yanıtı olarak kabul etmektedir. Bununla birlikte PsARC'nin CRP düzeyi ve ağrı gibi bazı önemli parametreleri içermemesi, bu ölçütün sınırlılıkları arasında yer almakta olup daha kapsamlı geçerlilik çalışmaları devam etmektedir (169).

2.3 Fibromiyalji

Fibromiyalji (FM), kronik kas-iskelet sistemi ağrıları ile karakterize bir sendromdur. FM'nin belirtileri arasında kas-eklem sertlikleri, uykusuzluk, yorgunluk, duygudurum bozuklukları, bilişsel işlev bozukluğu, anksiyete, depresyon, genel hassasiyet ve normal günlük aktiviteleri gerçekleştirememeye yer almaktadır (170). 2018 yılında yayımlanan bir metaanalizde incelenen 6 PsA çalışmasında hastaların ortalama %18'inde fibromiyaljinin eşlik ettiği bildirilmiştir (171).

Fibromiyalji, PsA'da hastalık aktivitesi ölçümlerini etkileyebilir. PsA hastalarında gerçekleştirilen çalışmalarda, fibromiyalji birlikteliği olan hastaların, sadece PsA tanısı olan hastalara kıyasla daha yüksek hastalık aktivitesi skorlarına sahip olduğunu bildirilmiştir (172,173). Gerçekleştirilen bir çalışmada PsA ve fibromiyaljinin eşlik ettiği hastaların hiçbir remisyon kriterlerini (MDA) karşılamadığı bildirilmiştir. Bu durum, gereksiz tedavi değişikliklerine veya biyolojik ajanlara geçişe neden olabilecek klinik bir yanılsama oluşturmaktadır (174). Fibromiyalji taramasında hızlı tarama testi olan FiRST testi kullanılmaktadır (175).

2.4 Yorgunluk

Tüm kronik hastalıklarda olduğu gibi PsA'da da fiziksel ve zihinsel yorgunluk görülebilmektedir. Yorgunluk PsA'da yaygın görülen semptomlar arasındadır. Yapılan çalışmalarda PsA'lı hastalarda kadın cinsiyet, fiziksel sakatlık, işgücü kaybı ve psikolojik stres varlığı ile yorgunluk arasında ilişki saptanmıştır (176).

Proinflatuar sitokinler (özellikle TNF- α , IL-6) santral sinir sistemi üzerinde etkili olarak yorgunluk hissinin patogenezinde rol oynar (177). Klinik çalışmalarda, yüksek hastalık aktivitesi ile yorgunluk düzeyi arasında anlamlı korelasyon saptanmış olup etkili antiinflatuar tedavilerin yorgunluk üzerinde kısmi iyileşme sağladığı gösterilmiştir (178). Bununla birlikte fibromiyalji, depresyon gibi eşlik eden durumlar da yorgunluğu artırabileceğinden kapsamlı bir değerlendirme gereklidir (179).

Yapılan bir çalışmanın sonucunda yorgunluk ile PsA'nın değerlendirilen kas-iskelet sistemi, deri veya psikiyatrik belirtileriyle ilişkisi tam olarak açıklanamamıştır (180).

PsA için yorgunluk derecesinin ölçümünde FACIT-Fatigue ölçeği kullanılması önerilmektedir (162).

2.5 Anksiyete ve Depresyon

Anksiyete, DSM-3'e göre içsel veya dışsal olabilen tehlikenin beklentisinden kaynaklanan endişe, gerginlik veya tedirginlik olarak tanımlanabilir (7). Anksiyete, PsA'da daha az çalışılmıştır ve prevalansı %9 ile %61 arasında değişmektedir (9).

Depresyon, sürekli bir üzüntü hissi ve ilgi kaybına neden olan bir duygudurum bozukluğudur (8). Depresyon ve anksiyete PsA hastalarında sıkça görülür. Depresyon, bu hastaların yaklaşık %20'sinde görülür. PsA'da, genel popülasyona ve psöriasis hastalarına kıyasla daha yüksek depresyon oranları gözlemlenmiştir (9).

Yorgunlukta olduğu gibi TNF- α ve IL-6 gibi proinflatuar sitokinlerin nöroimmün etkileşimler aracılığıyla depresif semptomların patogenezinde katkıda bulunduğu düşünülmektedir (177).

PsA hastalarında depresyon ve anksiyete varlığı, hasta tarafından bildirilen sonuç ölçütlerini artırarak hastalık aktivitesinin olduğundan yüksek değerlendirilmesine ve tedavi yanıtının yetersiz algılanmasına yol açabilir (181).

2.6 Yaşam Kalitesinin Değerlendirilmesi

PsA tanılı hastalarda yaşam kalitesinin değerlendirilmesi, SF-36 ve HAQ gibi genel ölçüm araçları ile yapılabildiği gibi, hastalığa özgü geliştirilmiş ölçekler aracılığıyla da gerçekleştirilebilmektedir.

PsA'ya özgü yaşam kalitesi değerlendirmesinde kullanılan PsAQoL ölçeği, bu hasta grubu için spesifik olarak geliştirilmiş olup toplam 20 maddeden oluşmaktadır. Hastalar her bir ifadeye “doğru” veya “doğru değil” şeklinde yanıt vermekte ve “doğru” yanıtlar 1 puan olarak değerlendirilmektedir. Toplam skor 0–20 arasında değişmekte olup, daha yüksek skorlar daha kötü yaşam kalitesini göstermektedir. PsAQoL ölçeğinin geçerlilik, güvenilirlik ve tedaviye yanıtı saptamadaki duyarlılığı çeşitli çalışmalarda ortaya konmuştur (12,182).

DLQI ise hastaların kutanöz bulgulara bağlı yaşadığı fiziksel, emosyonel ve sosyal etkilenimi değerlendirmektedir. Bu ölçek toplam 10 sorudan oluşmakta olup, her bir soru 0–3 arasında değişen 4'lü Likert skalası (0: yok, 1: az, 2: fazla, 3: çok fazla) ile puanlanmaktadır. Toplam skor 0–30 arasında değişmekte ve yüksek skorlar yaşam kalitesinde bozulmayı ifade etmektedir (183).

3. GEREÇ VE YÖNTEM

3.1 Araştırmanın Yeri, Zamanı, Alınan İzinler

Çalışmamız, Van Yüzüncü Yıl Üniversitesi Tıp Fakültesi Fiziksel Tıp ve Rehabilitasyon Anabilim Dalı tarafından planlanmıştır. Araştırmada veri toplama amacıyla sosyodemografik ve hastalık bilgi (EK-1), DAPSA (EK-2), FiRST (EK-3), FACIT-Fatigue (EK-4), Hastane Anksiyete ve Depresyon Ölçeği (HADS) (EK-5), PsAQoL (EK-6) formları oluşturulmuştur. Etik uygunluk izni Van Yüzüncü Yıl Üniversitesi Girişimsel Klinik Araştırmalar Etik Kurulu'nun 19.11.2025 tarihli 03 karar numarası ile alınmıştır. Çalışmamız, Van Yüzüncü Yıl Üniversitesi Tıp Fakültesi Dursun Odabaş Tıp Merkezi Fiziksel Tıp ve Rehabilitasyon-Romatoloji Polikliniğine başvuran hastalara Kasım 2025 – Nisan 2026 tarihleri arasında yapıpı tamamlanmıştır.

3.2 Araştırmanın Tipi ve Evreni

Bu araştırma kesitsel-analitik nitelikte bir çalışmadır. Araştırmanın evreni Van Yüzüncü Yıl Üniversitesi Tıp Fakültesi Dursun Odabaş Tıp Merkezine başvuran CASPAR kriterlerine göre PsA tanısı almış hastalardır.

3.3 Verilerin Toplanması ve Veri Formları

Verilerin elde edilmesi; katılımcılardan alınan venöz kanda bakılan CRP (mg/dL) değeri ve poliklinik ortamında araştırmacı gözetiminde katılımcılar tarafından anket formlarının (EK-1, EK-2, EK-3, EK-4, EK-5, EK-6) ilgili bölümlerinin doldurulmasıyla gerçekleştirilmiştir. Araştırmanın amacı açıklanmış, araştırmaya katılmaya gönüllü psöriatik artrit tanılı hastalara araştırmacı tarafından anket formu ve aydınlatılmış onam formu iletilmiş, gerekli kan tetkikini gerçekleştirmeleri ve anket formlarında kendilerine yöneltilen soruları eksiksiz doldurmaları istenmiştir. Veri elde etme amacıyla kullanılan formlarının doldurulması ortalama 15 dakika sürmüştür.

- **Araştırmaya Dahil Edilme Kriterleri:**

- a) Psöriatik Artrit Sınıflandırma Kriterlerine (CASPAR) göre Psöriatik Artrit tanısı almak
- b) 18-65 yaş arası olmak
- c) Psöriatik artrit haricinde ek romatolojik hastalığa sahip olmamak
- d) Çalışmaya gönüllü bir şekilde katılmayı kabul edip aydınlatılmış onam formunu imzalamak

- **Araştırmaya Dahil Edilmeme Kriterleri:**

- a) Psöriatik Artrit Sınıflandırma Kriterlerine (CASPAR) uymamak
- b) 18 yaşından küçük veya 65 yaşından büyük olmak
- c) Gebe olmak
- d) Psöriatik artrit haricinde başka romatolojik hastalığa sahip olmak
- e) Psöriasis tanısı almış olmasına rağmen artriti bulunmamak
- f) Maligniteye sahip olmak
- g) Çalışmaya gönüllü bir şekilde katılmayı kabul etmemek kabul etse dahi aydınlatılmış onam formunu imzalamamak

- **Sosyodemografik ve Hastalık Bilgi Formu:**

Kliniğimiz tarafından takipli CASPAR kriterlerine göre PsA tanısı almış hastaların poliklinik başvurusunda; yaş, cinsiyet, çalışma durumu, medeni durum, boy,kilo, BKİ (Beden-Kitle İndeksi), şikayetlerin başlangıç süresi, psöriatik artrit tanı süresi, sigara kullanım durumu, eşlik eden sistemik hastalık varlığı, son başvurusuna ait şikayetler ve artrit tipi; sorgulamalarına ait toplam 11 (on bir) soru başlığı içeren “Sosyodemografik ve Hastalık Bilgi Formu” oluşturulmuştur. Form PsA tanılı hastalara poliklinik şartlarında uygulanmıştır ve sadece araştırmacı tarafından erişilebilen özel bir klasörde araştırmaya ait diğer formlarla birlikte anonim bir şekilde depolanmıştır.

- **Hastalık Aktivite Skorlaması:**

Hastalık aktivite skorlaması için çalışmamıza DAPSA skorlama sistemi uygun görülmüştür. DAPSA skorlama formu; toplam Hassas Eklem Sayısı (**0-68**), toplam şiş eklem sayısı (**0-66**), hastadan alınan venöz kandaki CRP (**mg/dL**) ve hasta tarafından yanıtlanan “Geçen hafta boyunca romatizmal hastalığınız ortalama ne kadar aktifti?” (**0-10**), “Geçen hafta boyunca eklem ağrısının genel düzeyini nasıl tanımlarsınız?” (**0-10**) sorularına ait alt başlıklardan oluşmaktadır (184). 5 maddenin toplamından elde edilen sonuç 0-4 skorları arasında remisyon, 5-14 skorları arasında düşük düzey hastalık aktivitesi, 15-28 (dahil) skorları arasında orta düzey hastalık aktivitesi, 28’den daha yüksek skorlarda ise yüksek hastalık aktivitesi olarak sınıflandırılmaktadır (3). Çalışmamızda hastalar DAPSA skoruna göre 2 gruba ayrılmıştır. DAPSA skoru 0-28(dahil) arasında (remisyon, düşük hastalık aktivitesi, orta hastalık aktivitesi) olan PsA hastaları 1.gruba dahil edilmiştir. DAPSA skoru 28 üstü (yüksek hastalık aktivitesi) olan PsA hastaları ise 2.grup olarak belirlenmiştir.

- **Fibromiyalji Taraması:**

Çalışmamızda fibromiyalji taraması için FiRST testi kullanılmıştır. Bu testin Türkçe dilinde güvenilirlik ve geçerlilik çalışması Çeliker ve ark. tarafından gerçekleştirilmiştir

(185). FiRST; 6 maddeden oluşur ve her madde için “Evet” yanıtına 1 puan, “Hayır” yanıtına 0 puan verilir. Toplam puan, puanların toplamı olarak hesaplanır; 5 veya 6 puan elde edildiğinde hastada fibromiyalji tespit edilmiş olur (175).

- **Yorgunluğun Değerlendirilmesi:**

Yorgunluğu değerlendirmek için hastalık kategorilerine göre değişen birçok test grubu mevcuttur. Literatürde PsA hastalarında Kronik Hastalık Terapisinin İşlevsel Değerlendirmesi Ölçeği” (FACIT-Fatigue) PsA hastalarındaki yorgunluğun değerlendirmesinde daha ön planda kullanıldığı için çalışmamızda da FACIT-Fatigue kullanılmıştır. FACIT-Fatigue, kronik hastalıklarda yorgunluğu değerlendirmek üzere geliştirilmiş, 13 maddeden oluşan bir öz bildirim ölçeğidir. Her bir madde 0 (hiç) ile 4 (çok fazla) arasında puanlanmaktadır. Ölçekte yer alan negatif ifadeler ters kodlanarak toplam puan elde edilmektedir. Bu ölçekte 30 ve altındaki skorlar şiddetli yorgunluk olarak kabul edilirken yüksek puanlar daha düşük yorgunluk düzeyini göstermektedir (186). Türkçe geçerlik-güvenirlilik çalışması ise tip 2 diyabet hasta popülasyonunda Çınar ve ark. tarafından gerçekleştirilmiştir (187).

- **Anksiyete ve Depresyonun Değerlendirilmesi:**

Çalışmamızda anksiyete ve depresyonun değerlendirilmesi amacıyla HADS (Hastane anksiyete depresyon ölçeği) kullanılmıştır. 1983 yılında Zigmond ve arkadaşları tarafından tıbbi bir hastalığı olan gruplarda duygu durum bozukluğunu taramak amacıyla geliştirilen bu ölçekte psikiyatrik belirtileri fiziksel bozukluklardan ayırmak için, fiziksel belirtiler yerine duygudurumun öznel yıkımı üzerinde durulmaktadır. Toplam 14 sorudan yedisi (tek sayı numaralı sorular) anksiyeteyi ve yedisi (çift sayı numaralı sorular) depresyonu ölçmektedir. Hastaların her iki alt ölçekten alabilecekleri en düşük puan 0, en yüksek puan 21’dir (10). Ölçeğin Türkçe geçerlilik güvenirlik çalışması Aydemir ve ark. tarafından 1997 yılında yapılmıştır (188).

- **Yaşam Kalitesinin Değerlendirilmesi:**

PsA’ya spesifik bir ölçek olan PSAQoL çalışmamızda yaşam kalitesini değerlendirme aracı olarak kullanılmıştır. PSAQoL diğer inflamatuvar hastalıklarda başarıyla kullanılan ölçekler model alınarak oluşturulmuştur ve hasta görüşmeleri ile elde edilen ve sosyal, psikolojik ve mesleki alanları sorgulayan 20 soru içermektedir. Hastaya yöneltilen sorulara yönelik cevaplar doğru (1 puan) veya yanlış (0 puan) şeklindedir. Toplam skor 0-20 arasındadır. Skorun yüksekliği; düşüklüğüne göre yaşam kalitesinin fazla olduğunu ifade etmektedir (12). Ölçeğin Türkçe dilinde güvenirlik ve geçerlilik çalışması Duruöz ve ark. tarafından gerçekleştirilmiştir (189).

3.4 İstatistiksel Analiz

Araştırma verilerinin analizi Statistical Package for the Social Sciences (SPSS) versiyon 28.0 istatistik paket programı kullanılarak gerçekleştirilmiştir (190). Verilerin normal dağılıma uygunluğu analitik yöntemlerle (Kolmogorov-Smirnov/Shapiro-Wilk testleri) incelenmiştir. İki grup arasındaki kategorik değişkenlerin karşılaştırılmasında Ki-kare testi kullanılmış; anlamlı çıkan sonuçlarda etkinin büyüklüğünü belirlemek amacıyla Cramer's V katsayısı hesaplanmıştır. Sürekli değişkenlerin gruplar arası karşılaştırılmasında, DAPSA skoru ve diğer sürekli verilerin dağılım durumuna göre Bağımsız Örneklem t-Testi veya Mann-Whitney U testi uygulanmıştır. Değişkenler arasındaki ilişkileri belirlemek amacıyla, verilerin dağılım özelliklerine göre Pearson veya Spearman korelasyon analizlerinden yararlanılmıştır. Araştırmanın temel hipotezlerini test etmek amacıyla kurulan regresyon modellerinde, demografik değişkenlerin etkisini kontrol altında tutmak ve bağımsız değişkenlerin DAPSA skoru üzerindeki net açıklayıcılığını belirlemek için Hiyerarşik Regresyon Analizi uygulanmıştır. Analiz öncesinde çoklu doğrusal bağlantı ($VIF < 10$) ve otokorelasyon (Durbin-Watson) varsayımları kontrol edilmiştir. Tüm analizlerde istatistiksel anlamlılık düzeyi $p < 0.05$ olarak kabul edilmiştir.

3.5 Araştırma Bütçesi

Çalışma için herhangi bir kişi, kurum, dernek veya kuruluştan maddi destek alınmamıştır. Gerekli finansman araştırmacıların kişisel bütçelerinden karşılanmıştır.

4. BULGULAR

Araştırmaya alınma kriterlerine uygun CASPAR kriterlerine göre PsA tanısı almış 60 hasta ardışık olacak şekilde çalışmaya dahil edildi.

Hastaların yaş ortalaması 39.02 (± 12.16) olarak hesaplanırken 28'i (%46,7) erkek, 32'si (%53,3) kadın cinsiyet dağılımına sahipti. Hastaların demografik ve hastalığa ilişkin verilerine ait sürekli değişkenler **Tablo 4.1**, kategorik değişkenler **Tablo 4.2**'de gösterilmiştir.

Hastalar DAPSA skoruna göre 2 gruba ayrıldı. DAPSA skoru 28 ve altında olanlar (remisyon, düşük hastalık aktivitesi, orta hastalık aktivitesi) **Grup-1**; 28 üstünde olanlar (yüksek hastalık aktivitesi) **Grup-2** olarak belirlendi.

Gruplar arasında yaş, BKİ, şikayetlerin başlangıç süresi, PsA tanılı süre açısından anlamlı bir ilişki saptanmadı ($p>0.05$). (**Tablo 4.1**)

Gruplar arasında PsAQoL, HADS-Depresyon, FACIT-Fatigue, FiRST skorları açısından anlamlı ilişki saptanmış olup ($p<0.05$) HADS-Anksiyete ile ilişki saptanmadı ($p>0.05$). (**Tablo 4.1**)

Tablo 4.1: Sürekli Değişkenlerin Gruplara Göre Karşılaştırılması

Değişken	Tüm Hastalar (n=60)	Grup-1 (n=30)	Grup-2 (n=30)	p
Yaş	39.02 $\pm$ 12.16	36.93 $\pm$ 11.19	41.1 $\pm$ 12.9	0.186
BKİ	26.55 $\pm$ 3.38	25.78 $\pm$ 3.61	27.31 $\pm$ 2.99	0.079
Şikayetlerin başlangıç süresi (yıl)	6.75 $\pm$ 4.37	5.8 $\pm$ 3.73	7.7 $\pm$ 4.81	0.092
PsA tanılı süre (yıl)	4.78 $\pm$ 4.03	3.83 $\pm$ 3.69	5.73 $\pm$ 4.2	0.067
PsAQoL	7.73 $\pm$ 5.78	4.87 $\pm$ 3.94	10.6 $\pm$ 5.95	<0.001**
HADS-Anksiyete	7.93 $\pm$ 2.18	7.4 $\pm$ 2.03	8.47 $\pm$ 2.22	0.057
HADS-Depresyon	7.48 $\pm$ 2.67	6.8 $\pm$ 2.8	8.17 $\pm$ 2.39	0.046*
FACIT-Fatigue	27.92 $\pm$ 5.71	29.63 $\pm$ 5.6	26.2 $\pm$ 5.37	0.018*
FIRST	3.25 $\pm$ 1.87	2.37 $\pm$ 1.5	4.13 $\pm$ 1.8	<0.001**

* $p<0.05$ ** $p<0.01$

BKİ: Beden-Kitle İndeksi, PsA: Psöriatik Artrit, PsAQoL: Psoriatic Arthritis Quality of Life,

HADS:Hastane Anksiyete-Depresyon Ölçeği, FiRST: Fibromiyalji Hızlı Tarama Testi,

FACIT-Fatigue: Kronik Hastalık Terapisinin İşlevsel Değerlendirmesi Ölçeği-Yorgunluk

Tablo 4.2: Kategorik Değişkenlerin Gruplara Göre Karşılaştırılması

Değişken	Kategori	Toplam (n=60)	Grup-1 (n=30)	Grup-2 (n=30)	p
Cinsiyet	Erkek	28 (%46.7)	12 (%40.0)	16 (%53.3)	0.437
	Kadın	32 (%53.3)	18 (%60.0)	14 (%46.7)	
Meslek	Ev hanımı	24 (%40.0)	12 (%40.0)	12 (%40.0)	0.725
	Çalışıyor	28 (%46.7)	13 (%43.3)	15 (%50.0)	
	Çalışmıyor	8 (%13.3)	5 (%16.7)	3 (%10.0)	
Medeni hali	Evli	53 (%88.3)	25 (%83.3)	28 (%93.3)	0.421
	Bekar	7 (%11.7)	5 (%16.7)	2 (%6.7)	
Sigara alışkanlığı	Kullanmayan	35 (%58.3)	18 (%60.0)	17 (%56.7)	0.597
	Kullanıp Bırakan	10 (%16.7)	6 (%20.0)	4 (%13.3)	
	Kullanan	15 (%25.0)	6 (%20.0)	9 (%30.0)	
Eşlik eden hastalık	Yok	44 (%73.3)	21 (%70.0)	23 (%76.7)	0.770
	Var	16 (%26.7)	9 (%30.0)	7 (%23.3)	
Hastanın en aktif şikayeti	Şikayet yok	2 (%3.3)	2 (%6.7)	0 (%0.0)	0.493
	Periferik artrit	47 (%78.3)	21 (%70.0)	26 (%86.7)	
	Bel ağrısı	5 (%8.3)	3 (%10.0)	2 (%6.7)	
	Entezit	3 (%5.0)	2 (%6.7)	1 (%3.3)	
	Daktilit	3 (%5.0)	2 (%6.7)	1 (%3.3)	
Aktif tutulan eklem tipi	Tutulmuş yok	3 (%5.0)	3 (%10.0)	0 (%0.0)	0.008**
	Monoartrit	0 (%0.0)	0 (%0.0)	0 (%0.0)	
	Oligoartrit	11 (%18.3)	9 (%30.0)	2 (%6.7)	
	Poliartrit	46 (%76.7)	18 (%60.0)	28 (%93.3)	
	Artritis mutilans	0 (%0.0)	0 (%0.0)	0 (%0.0)	

**p<0.01, *p<0.05

Tablo 4.2'deki kategorik değişkenlerden %5'in altında değere sahip veriler dışlanarak gruplar arası ilişkileri değerlendirmek amacıyla Ki-kare ve Cramer's V değerleri hesaplanarak **Tablo 4.3** oluşturuldu.

Kategorik değişkenler açısından yapılan değerlendirmede cinsiyet, meslek, medeni durum, sigara alışkanlığı, eşlik eden hastalık ve hastanın en aktif şikayeti dağılımları bakımından iki grup arasında istatistiksel olarak anlamlı fark saptanmadı. Buna karşılık aktif tutulan eklem tipi dağılımında gruplar arası anlamlı farklılık izlendi ($p<0.01$). Ki-kare testi anlamlı bulundu ve "Cramer's V" değeri ilişkinin orta düzeyde olduğunu gösterdi (**Tablo 4.3**).

Tablo 4.3: Kategorik Değişkenlerin Gruplar Arası İlişkilerinin Değerlendirilmesi

Değişken	Kategori	Grup-1, n (%)	Grup-2, n (%)	Ki- kare	p	Cramer's V
Cinsiyet	Erkek	12 (%40.0)	16 (%53.3)	0.602	0.437	0.100
	Kadın	18 (%60.0)	14 (%46.7)			
Meslek	Ev hanımı	12 (%40.0)	12 (%40.0)	0.642	0.725	0.103
	Çalışıyor	13 (%43.3)	15 (%50.0)			
	Çalışmıyor	5 (%16.7)	3 (%10.0)			
Medeni hali	Evli	25 (%83.3)	28 (%93.3)	0.646	0.421	0.103
	Bekar	5 (%16.7)	2 (%6.7)			
Sigara alışkanlığı	Kullanmayan	18 (%60.0)	17 (%56.7)	1.028	0.597	0.130
	Kullanıp Bırakan	6 (%20.0)	4 (%13.3)			
	Kullanan	6 (%20.0)	9 (%30.0)			
Eşlik eden hastalık	Yok	21 (%70.0)	23 (%76.7)	0.085	0.770	0.037
	Var	9 (%30.0)	7 (%23.3)			
Hastanın en aktif şikayeti	Periferik artrit	21 (%87.5)	26 (%92.8)	1.331	0.721	0.151
	Bel ağrısı	3 (%12.5)	2 (%7.2)			
Aktif tutulan eklem tipi	Oligoartrit	9 (%33.3)	2 (%6.7)	9.628	0.008	0.400
	Poliartrit	18 (%66.7)	28 (%93.3)			

*%5'in altındaki veriler dışlanmıştır.

DAPSA skoru ile diğer skorlar arasındaki doğrusal ilişki varlığını daha net saptamak amacıyla grup ayrımı yapılmadan Pearson ve Spearman korelasyon analizi gerçekleştirildi. Spearman ve Pearson korelasyon katsayılarının şekilsel gösterimi **Şekil 4.1**'de yer almaktadır.

PsAQoL skoru ile DAPSA arasında hem Pearson analizinde ($r = 0.705, p < 0.001$) hem de Spearman analizinde ($\rho = 0.684, p < 0.001$) güçlü pozitif korelasyon saptandı.

FIRST skoru ile DAPSA arasında orta-güçlü pozitif ilişki saptandı (*Pearson* $r = 0.627, p < 0.001$; *Spearman* $\rho = 0.587, p < 0.001$)

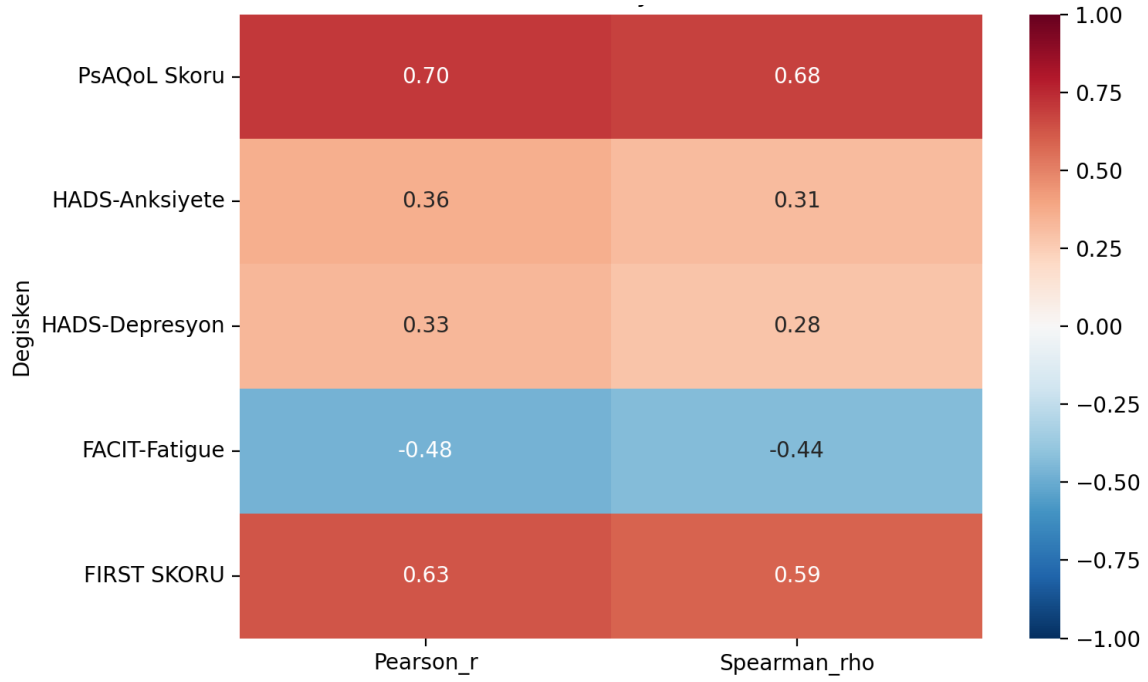
HADS-Anksiyete skoru ile DAPSA arasında zayıf-orta düzeyde pozitif korelasyon izlendi. (*Pearson* $r = 0.363, p = 0.004$; *Spearman* $\rho = 0.313, p = 0.015$)

HADS-Depresyon skoru ile DAPSA arasında zayıf-orta düzeyde pozitif ilişki vardı. (*Pearson* $r = 0.331, p = 0.010$; *Spearman* $\rho = 0.285, p = 0.027$)

FACIT-Fatigue skoru ile DAPSA arasında ise orta düzeyde negatif korelasyon saptandı. (*Pearson* $r = -0.475, p < 0.001$; *Spearman* $\rho = -0.435, p < 0.001$)

DAPSA ile diğer skorlar arası ilişki **Şekil 4.2**'de yer alan saçılım grafiğinde gösterilmiştir.

Şekil 4.1: DAPSA ile diğer skorların Pearson ve Spearman Korelasyon Analizi

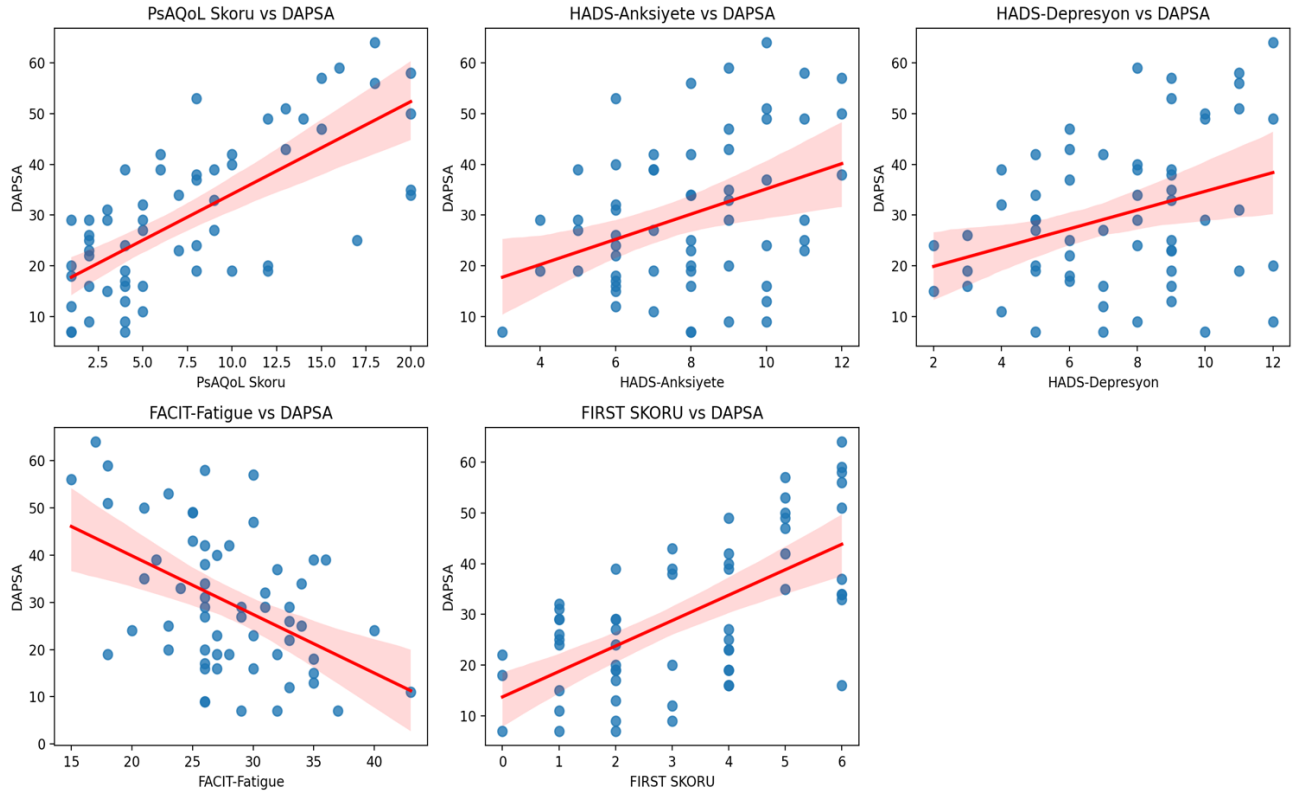


PsAQoL: Psoriatic Arthritis Quality of Life,

HADS:Hastane Anksiyete-Depresyon Ölçeği, FiRST: Fibromiyalji Hızlı Tarama Testi,

FACIT-Fatigue: Kronik Hastalık Terapisinin İşlevsel Değerlendirmesi Ölçeği-Yorgunluk

Şekil 4.2: DAPSA ile ilişkili skorların saçılım grafiği



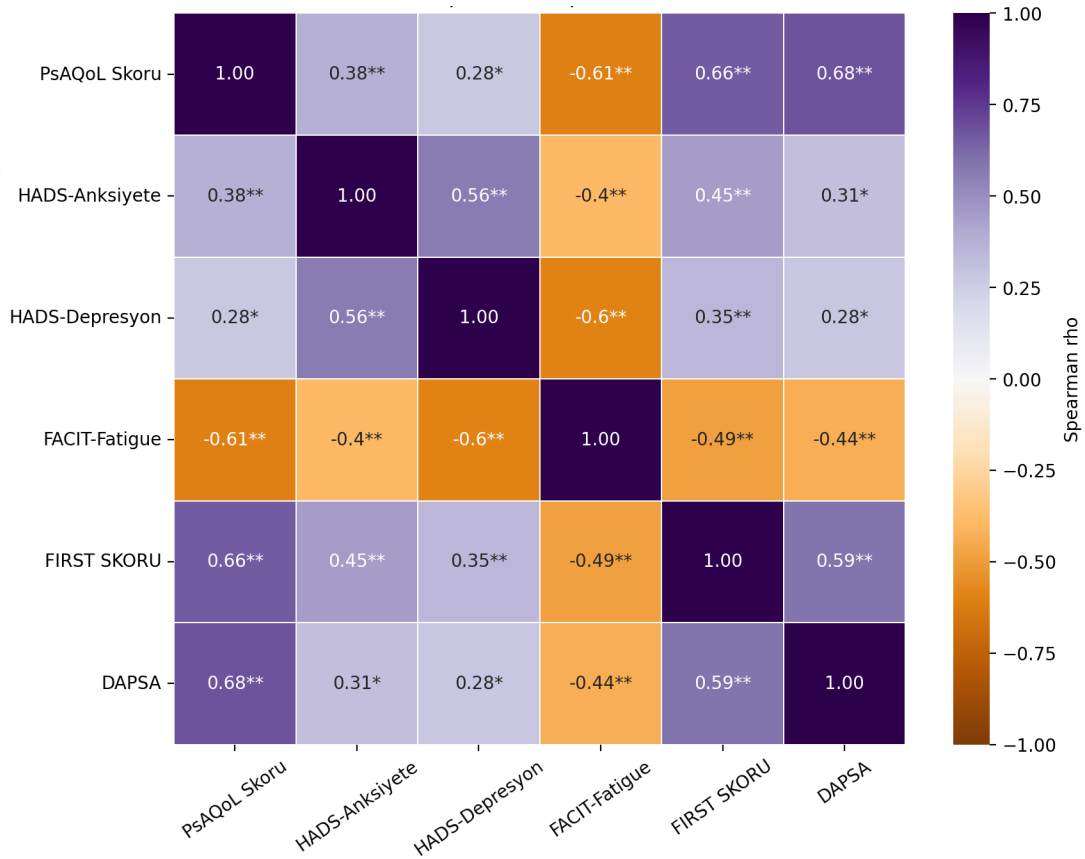
DAPSA: Psöriatik Artritte Hastalık Aktivite İndeksi, PsAQoL: Psoriatic Arthritis Quality of Life,

HADS:Hastane Anksiyete-Depresyon Ölçeği, FiRST: Fibromiyalji Hızlı Tarama Testi,

FACIT-Fatigue: Kronik Hastalık Terapisinin İşlevsel Değerlendirmesi Ölçeği-Yorgunluk

Oluşturulan Spearman korelasyon matrisinde (Şekil 4.3) DAPSA haricindeki skorların kendi aralarındaki ilişkileri incelenmiştir. PsAQoL ile FIRST arasında güçlü pozitif ilişki ($\rho = 0.662, p < 0.001$), PsAQoL ile FACIT-Fatigue arasında güçlü negatif ilişki ($\rho = -0.607, p < 0.001$), HADS-Anksiyete ile HADS-Depresyon arasında orta-güçlü pozitif ilişki ($\rho = 0.559, p < 0.001$) ve HADS alt ölçekleri ile FACIT-Fatigue arasında negatif ilişkiler saptanmıştır (*HADS – Anksiyete*: $\rho = -0.396, p = 0.002$; *HADS – Depresyon*: $\rho = -0.600, p < 0.001$).

Şekil 4.3: Spearman Korelasyon Matrisi



* $p < 0.05$, ** $p < 0.01$

DAPSA ile diğer skorların korelasyonlarını doğrulamak için regresyon analizi gerçekleştirildi. Gerçekleştirilen bu analize ait regresyon katsayıları (Tablo 4.4) oluşturuldu.

DAPSA bağımsız değişken olarak alınarak yapılan doğrusal regresyon analizinde PsAQoL, HADS-Anksiyete, HADS-Depresyon, FACIT-Fatigue ve FIRST skorları ile anlamlı ilişkiler saptandı. DAPSA artışı PsAQoL skorunda artış ile ilişkili bulundu ($B = 0.273, p < 0.001, R^2 = 0.496$). Benzer şekilde DAPSA artışı HADS-Anksiyete ($B = 0.053, p = 0.004$), HADS-Depresyon ($B = 0.059, p = 0.010$) ve FIRST skoru ($B = 0.078, p < 0.001$) ile pozitif, FACIT-Fatigue skoru ile negatif yönde ilişkili bulundu ($B = -0.182, p < 0.001$). (Tablo 4.4)

Tablo 4.4: Regresyon Katsayıları

Bağımlı değişken	B (DAPSA)	%95 GA	p değeri	R ²
PsAQoL Skoru	0.273	[0.119, 0.427]	<0.001	0.496
HADS-Anksiyete	0.053	[0.017, 0.089]	0.004	0.132
HADS-Depresyon	0.059	[0.014, 0.104]	0.010	0.110
FACIT-Fatigue	-0.182	[-0.284, -0.080]	<0.001	0.226
FIRST SKORU	0.078	[0.034, 0.122]	<0.001	0.393

DAPSA'nın diğer skorlarla ilişkisinin bağımsızlığını değerlendirmek amacıyla hiyerarşik regresyon analizi gerçekleştirilmek üzere 3 model oluşturuldu. **Model 1** (yaş + cinsiyet + hastalık süresi) **Model 2** (Model 1 + sigara + BKİ), **Model 3** (Model 2 + DAPSA) olacak şekilde düzenlendi.

Yaş, cinsiyet, hastalık süresi, sigara kullanım durumu ve BKİ gibi değişkenler kontrol edildikten sonra yapılan hiyerarşik regresyon analizinde, DAPSA'nın ilgili skorları bağımsız olarak açıkladığı görülmüştür. PsAQoL için oluşturulan modelde DAPSA eklenmesiyle açıklanan varyans belirgin biçimde artmış ve DAPSA'nın PsAQoL üzerinde anlamlı bir belirleyici olduğu saptanmıştır (B = 0.291, SE = 0.040, t = 7.27, p < 0.001). Benzer şekilde, HADS-Anksiyete için DAPSA anlamlı bir belirleyici bulunmuştur (B = 0.056, SE = 0.021, t = 2.71, p = 0.009); HADS-Depresyon için de DAPSA anlamlı ilişki göstermiştir (B = 0.053, SE = 0.025, t = 2.11, p = 0.040). FACIT-Fatigue skorunda DAPSA'nın etkisi anlamlı bulunmuş ve DAPSA arttıkça FACIT-Fatigue skorunun azaldığı gözlenmiştir (B = -0.196, SE = 0.049, t = -3.99, p < 0.001). FIRST skoru için de DAPSA güçlü ve anlamlı bir belirleyici olarak saptanmıştır (B = 0.084, SE = 0.014, t = 5.83, p < 0.001). (Tablo 4.5).

Tablo 4.5: DAPSA'nın PsAQoL, HADS, FACIT-Fatigue ve FiRST ile ilişkisini inceleyen hiyerarşik regresyon analizi sonuçları

Sonuç değişkeni	Model 1 R ²	Model 2 R ²	Model 3 R ²	DAPSA etkisi	%95 GA Alt Sınır	%95 GA Üst Sınır
PsAQoL	0.026	0.070	0.538	p < 0.001	0.213	0.369
HADS-Anksiyete	0.023	0.028	0.149	p = 0.009	0.015	0.097
HADS-Depresyon	0.053	0.063	0.136	p = 0.040	0.004	0.102
FACIT-Fatigue	0.021	0.069	0.287	p < 0.001	-0.292	-0.100
FIRST skoru	0.008	0.061	0.432	p < 0.001	0.057	0.111

5. TARTIşMA VE SONUÇ

Çalışmamızda Grup-1 (DAPSA ≤ 28 , remisyon-düşük-orta hastalık aktivitesi) ve Grup-2 (DAPSA >28 , yüksek hastalık aktivitesi) arasında yaş ortalaması bakımından istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık saptanmamıştır (Grup-1: 36.93 ± 11.19 yıl; Grup-2: 41.1 ± 12.9 yıl; $p=0.186$). Çalışma grubunun ortalama yaşı 39.02 ± 12.16 yıl olarak belirlenmiştir. Bu bulgu genel PsA epidemiyolojisiyle uyum içindedir; PsA'nın kadın ve erkekleri yaklaşık eşit sıklıkta etkilediği ve hastalığın tipik olarak 40-50 yaşlarında ortaya çıktığı bilinmektedir (27). Hastalık aktivitesi yüksek grupta yaş ortalamasının sayısal olarak daha yüksek seyretmesi, ileri yaşı daha fazla aktif eklem tutulumu ve dolayısıyla daha yüksek DAPSA skoruyla ilişkili olabileceğini düşündürse de bu ilişki istatistiksel anlamlılık eşiğine ulaşmamıştır.

Çalışmamızda Grup-2'nin ortalama BKİ değeri 27.31 ± 2.99 kg/m², Grup-1'in ise 25.78 ± 3.61 kg/m² olarak saptanmış; aradaki fark istatistiksel anlamlılık sınırına yaklaşmış olmakla birlikte belirgin düzeye ulaşmamıştır ($p=0.079$). Yüksek hastalık aktiviteli grupta BKİ'nin sayısal olarak daha yüksek ortalama göstermesi, literatürdeki bağlantıyı destekler niteliktedir. Obezite, PsA gelişimi için bağımsız bir risk faktörü olarak tanımlanmaktadır (191). Yüksek BKİ'nin PsA'da daha geç başlangıçla ve daha sinsi bir eklem tutulum örüntüsüyle ilişkili olduğu bildirilmiştir (192).

Çalışmamızda Grup-1'de erkek oranı %60.0, Grup-2'de ise %46.7 olarak saptanmış; cinsiyet dağılımı iki grup arasında istatistiksel olarak anlamlı farklılık göstermemiştir ($p=0.437$). Çalışma grubumuzun %53.3'ü kadındır. Güncel literatürde PsA'da cinsiyet dağılımının kadın lehine kaymakta olduğu gözlenmektedir; 2025 yılında gerçekleştirilen sistematik bir derlemede kadın-erkek oranının 1.2 - 2.0 arasında değiştiği ve kadın cinsiyet dağılımının %54.1 olduğu bildirilmiştir (193). Türkiye'de gerçekleştirilen çok merkezli çalışmalardan elde edilen veriler de bu eğilimi desteklemektedir. 1081 hastanın kayıt altına alındığı “The PsA registry of Turkey” çalışmasında hastaların %64.7'si kadın olarak raporlanmıştır (194). TLAR-NETWORK'un 1038 periferik tutulumlu PsA hastasını kapsayan çok merkezli çalışmasında kadın hastaların erkeklere kıyasla daha yüksek hastalık aktivitesi sergilediği ve remisyon oranlarının daha düşük seyrettiği saptanmıştır (195). Çalışmamızda yüksek hastalık aktivitesine sahip Grup-2'de kadın oranının (%53.3); Grup-1'e (%40.0) kıyasla daha yüksek olması bu gözlemlle örtüşmekte, ancak gruplar arasındaki fark anlamlılık eşiğine ulaşmamaktadır.

Çalışmamızda tüm hastaların %88.3'ü evli olup gruplar arasında medeni durum dağılımı açısından anlamlı farklılık saptanmamıştır ($p=0.421$). Medeni durum, PsA'yı inceleyen

uluslararası çalışmalarda klinik bir belirleyici olarak sıklıkla ele alınmamaktadır. Bu nedenle doğrudan karşılaştırma imkânı da kısıtlıdır.

Tüm çalışma grubunun %58.3'ünün sigara kullanmadığı, %25.0'nın aktif kullanıcı ve %16.7'sinin eski kullanıcı olduğu belirlenmiş; bu dağılım gruplar arasında istatistiksel olarak anlamlı farklılık göstermemiştir ($p=0.597$).

Çalışmamızda hastaların %73.3'ünde herhangi bir eşlik eden hastalık saptanmamış; Grup-2'deki komorbidite oranı (%23.3), Grup-1'e (%30.0) kıyasla sayısal olarak daha düşük seyretmiş ve bu fark istatistiksel anlamlılığa ulaşmamıştır ($p=0.770$). PsA literatüründe komorbidite yükü genel olarak daha yüksek oranlarda bildirilmektedir. 152.000'i aşkın PsA hastasını kapsayan sistematik derleme ve meta-analizde hipertansiyon (%34), metabolik sendrom (%29), obezite (%27), hiperlipidemi (%24) ve kardiyovasküler hastalıkların (%19) en sık komorbiditeleri oluşturduğu gösterilmiştir (196). Çalışmamızdaki görece düşük komorbidite oranlarının, hastaların nispeten genç yaş ortalamasına ve sınır değerlere yakın BKİ değerlerine bağlı olabileceği değerlendirilmektedir. Bunun yanı sıra, hastalık aktivitesi yüksek olan Grup-2'de beklenilenin aksine komorbidite oranının daha düşük çıkması, komorbiditelerinin henüz tanı almamış olduğunun bir göstergesi olabilir.

Tüm hastaların %78.3'ü periferik artrit ağırlıklı yakınmayla başvurmuştur. Grup-2'de periferik artrit oranının (%86.7) Grup-1'e (%70.0) kıyasla sayısal olarak daha yüksek olması, ancak aradaki farkın istatistiksel anlamlılığa ulaşmaması ($p=0.493$), yüksek hastalık aktivitesinin öncelikle periferik eklem tutulumunun şiddeti üzerinden kendini gösterdiğini düşündürmektedir. Periferik artrit, PsA'nın tüm formlarında dominant klinik özellik olma niteliğini korumaktadır (46). DAPSA skoru doğası gereği ağırlıklı olarak periferik eklem tutulumunu (hassas ve şiş eklem sayısı) yansıttığından yüksek DAPSA skorunun periferik artrit baskınlığıyla örtüşmesi metodolojik açıdan beklenen ve tutarlı bir bulgudur (3).

Çalışmamızın kategorik değişkenler arasında en anlamlı bulgularından birini aktif tutulan eklem tipi dağılımındaki gruplar arası farklılık oluşturmaktadır. Grup-2'de poliartrit oranı %93.3 iken Grup-1'de bu oran %60.0'tır ve bu fark istatistiksel olarak anlamlıdır ($p=0.008$). Bu bulgu, yüksek hastalık aktivitesinin poliartriküler tutulumla yakın bağlantısını açıkça ortaya koymaktadır ve PsA literatürüyle tam anlamıyla örtüşmektedir. Eklem sayısının DAPSA skorunun temel belirleyicileri arasında yer alması nedeniyle, daha fazla eklem tutan hastaların daha yüksek DAPSA skoru sergilemesi beklenen bir bulgudur (3). Nitekim PsA'da poliartriküler tutulumun, yüksek hastalık aktivitesi, radyografik hasar ve kötü prognozla ilişkili olduğu birden fazla kohort çalışmasında gösterilmiştir (46). Grup-2'de oligoartrit oranının ise yalnızca %6.7 düzeyinde kalması (Grup-1'de %30.0), hastalık aktivite yükü ile

tutulan eklem sayısı arasındaki doğrusal ilişkiyi doğrular niteliktedir. Kadın cinsiyetle poliartriküler tutulumun daha sık birliktelik gösterdiğine dair veriler (195,197) de dikkate alındığında, Grup-2'deki kadın hasta yoğunluğunun da bu tabloya katkıda bulunmuş olabileceği de göz ardı edilmemelidir. Bu bulgular, DAPSA >28 olan PsA hastalarının daha agresif ve poliartriküler bir hastalık fenotipiyle başvurduğuna işaret etmektedir.

Çalışmamızda PsA'da hastalık aktivitesi ile yaşam kalitesi, anksiyete, depresyon, yorgunluk ve fibromiyalji ile uyumlu semptom yükü arasında anlamlı ilişkiler saptanmıştır. Özellikle yaş, cinsiyet, hastalık süresi, sigara kullanımı ve beden kitle indeksi gibi olası karıştırıcı değişkenler kontrol edildikten sonra da DAPSA'nın PsAQoL, HADS-Anksiyete, HADS-Depresyon, FACIT-Fatigue ve FIRST skorlarını üzerine belirleyici olması, hastalık aktivitesinin yalnızca eklem tutulumu ile sınırlı bir olgu olmadığını, hastaların öznel deneyimini ve genel klinik yükünü de güçlü biçimde yansıttığını düşündürmektedir. Psöriatik artrisin heterojen yapısı, daha önce de hem klinik hem hasta bildirimi temelli sonuçların birlikte değerlendirilmesi gerektiğini vurgulayan çalışmalarla ortaya konmuştur (198,199)

PsAQoL skorunun hastalık aktivitesi ile artış göstermesi, hastalık yükü yükseldikçe yaşam kalitesinin belirgin şekilde bozulduğunu göstermektedir. Psöriatik artritin yaşam kalitesi üzerindeki etkisinin yalnızca fiziksel işlevle sınırlı olmadığı, duygusal iyilik hali, günlük yaşam aktiviteleri ve sosyal katılımı da kapsadığı sistematik derlemelerde açıkça gösterilmiştir (199). Benzer şekilde, DAPSA ve diğer hastalık aktivite bileşenleri ile HAQ arasında anlamlı ilişkiler olduğunu bildiren araştırmalar, bizim bulgumuzu desteklemektedir (200,201). Bu bağlamda, hastalık aktivitesinin düşürülmesi yalnızca eklem semptomlarını değil, aynı zamanda yaşam kalitesini iyileştirmeye yönelik kritik bir hedef olarak değerlendirilebilir.

Çalışmamızda HADS-Anksiyete ve HADS-Depresyon skorlarının DAPSA ile pozitif ilişkili bulunması, inflamatuvar yük arttıkça psikolojik semptomların da artabileceğini düşündürmektedir. Psöriatik artritte depresyon ve anksiyetenin önemli komorbiditeler olduğu, bu psikiyatrik yükün hem hastalık algısı hem de fonksiyonel kapasite üzerinde etkili olduğu daha önce gösterilmiştir (202,203). Ayrıca sistemik inflamasyon ile depresif belirtiler arasında olası biyolojik bir ilişkinin bulunduğunu değerlendiren çalışmalar, psöriatik artritte ruhsal semptomların yalnızca reaktif psikolojik yanıtla açıklanamayabileceğini, inflamasyon temelli mekanizmaların da rol oynayabileceğini ileri sürmektedir (202). Bu nedenle, psöriatik artritte değerlendirme yapılırken psikolojik taramanın rutin hale getirilmesi klinik açıdan önem taşımaktadır (198,199).

Yorgunluk, çalışmamızda hastalık aktivitesi ile anlamlı biçimde ilişkili bir diğer önemli sonuç olmuştur. FACIT-Fatigue skorunun DAPSA yükseldikçe azalması, yorgunluğun hastalık aktivitesi ile paralel seyrettiğini göstermektedir. Literatürde yorgunluğun psöriatik artritte en sık bildirilen ve günlük yaşamı en çok etkileyen semptomlardan biri olduğu, bunun da yalnızca inflamasyon düzeyiyle değil; ağrı, depresif belirtiler ve işlev kaybıyla da ilişkili bulunduğu bildirilmektedir (180,199,204,205). Nitekim çalışmamızda yorgunluğun psikolojik semptomlarla ve yaşam kalitesi ile birlikte değişmesi, yorgunluğun çok faktörlü doğasını desteklemektedir. Bu nedenle yorgunluk, psöriatik artrit izleminin merkezinde yer alması gereken hasta bildirimi sonlanımlarından biridir (198,199).

Fibromiyalji açısından değerlendirildiğinde, FIRST skorunun DAPSA ile pozitif ilişkili bulunması klinik olarak dikkat çekicidir. Psöriatik hastalarda fibromiyalji prevalansının genel popülasyona kıyasla daha yüksek olabildiği ve bunun semptom yükünü, ağrı algısını ve yaşam kalitesini olumsuz etkilediği sistematik derlemelerle bildirilmiştir (206–208). Ayrıca büyük çalışmalarda fibromiyalji ve yaygın ağrı varlığının hastalık şiddeti değerlendirmelerini etkileyebildiği, hasta bildirimi temelli skorları yükseltebildiği gösterilmiştir (208). Bu durum, hastalık aktivitesinin yorumlanmasında fibromiyalji benzeri semptom kümelerinin ayırıcı olarak değerlendirilmesi gerektiğini düşündürmektedir. FIRST bir tanı aracı değil, fibromiyalji ile uyumlu semptom örüntüsünü tarayan bir ölçek olduğundan, elde edilen sonuçlar fibromiyalji tanısını değil, fibromiyalji olasılığının ve buna eşlik eden semptom yükünün arttığını göstermektedir. Bu yorum, özellikle yüksek hasta bildirimi skoru olan bireylerde, inflamatuvar aktivite ile merkezi duyarlılık bileşenlerinin birlikte bulunabileceğine işaret etmektedir (206–208).

PsaQoL ile FIRST arasındaki güçlü pozitif ilişki, yaşam kalitesindeki bozulmanın fibromiyalji benzeri semptom yükü ile yakın ilişkili olduğunu göstermektedir. Benzer şekilde PsaQoL ile FACIT-Fatigue arasındaki güçlü negatif ilişki, yaşam kalitesinin bozulmasının yorgunluk artışı ile birlikte seyrettiğini ortaya koymaktadır.

Literatür, fibromiyalji, yorgunluk, depresyon ve ağrının psöriatik artritte sıklıkla kümелendiğini ve bu semptomların yaşam kalitesini bağımsız olarak kötüleştirebildiğini göstermektedir (180,199,206,207). Dolayısıyla, psöriatik artritte yalnızca hastalık aktivitesi skorlarına odaklanmak yerine, yaşam kalitesi ve eşlik eden semptom kümelerinin bütüncül olarak değerlendirilmesi daha doğru bir klinik yaklaşımdır (198,199).

HADS alt ölçeklerinin FACIT-Fatigue ile negatif ilişkisi, yorgunluğun yalnızca fiziksel inflamasyonla değil, aynı zamanda ruhsal durumla da yakından bağlantılı olduğunu desteklemektedir (198,199). Bu bulgular, multidisipliner yaklaşımın ve özellikle psikolojik

değerlendirme ile hasta eğitiminin tedavi sürecine entegre edilmesinin önemini vurgulamaktadır.

Genel olarak bulgularımız, PsA’da hastalık aktivitesinin biyolojik inflamasyonu temsil etmenin ötesinde, yaşam kalitesi, duygudurum, yorgunluk ve fibromiyalji ile ilişkili semptom yükünü de yansıtan kapsayıcı bir gösterge olabileceğini düşündürmektedir.

Çalışmamızın sonuçları; PsA tanılı hastalarda tedavi hedeflerinin yalnızca eklem sayısı veya akut faz yanıtlarına indirgenmemesi gerektiğini, hasta bildirim ölçütlerinin de klinik karar süreçlerine dahil edilmesinin önemini desteklemektedir. Yüksek hastalık aktivitesi olan hastalarda yorgunluk, anksiyete, depresyon ve fibromiyalji açısından tarama yapılmasının hastaların bütüncül yönetimi açısından yararlı olabileceği çalışmanın sonucu olarak öne sürülmektedir.



6. KISITLILIKLAR

Araştırmamız kesitsel tasarıma sahip olması, tek merkezde küçük bir örnekleme yürütölmesi ve verilerin katılımcıların öz bildirimleriyle sınırlı kalması açısından bazı limitasyonlara sahiptir. Ayrıca, periferik artrit tutulumunu odağına alan DAPSA skorlama sisteminin aksiyal ve cilt-tırnak tutulumlarını kapsamaması, FIRST skorlamasının bir tarama aracı niteliğı taşıması ve PsAQoL, FIRST, FACIT-Fatigue ile HADS gibi ölçeklerin “hasta bildirimli sonuç ölçütleri” olması çalışmanın diğır kısıtlılıklarını oluşturmaktadır. Bununla birlikte, katılımcıların sorulara gerçeğı uygun yanıtlar verdiğı, laboratuvar cihazlarının kalibrasyonunun tam ve ölçümlerin hatasız yapıldığı varsayılmıştır.



7. KAYNAKÇA

1. Cifu DX., Eapen BC. Braddom's physical medicine and rehabilitation. Elsevier; 2021. 615 s.
2. Blumberg BS, Bunim JJ, Calmns E, Pirani CL, Zvaifler NJ. ARA NOMENCLATURE AND CLASSIFICATION OF ARTHRITIS AND RHEUMATISM (TENTATIVE). *Arthritis Rheum.* 1964;7(1):93-7. doi:10.1002/ART.1780070113 PubMed PMID: 14118668.
3. Schoels MM, Aletaha D, Alasti F, Smolen JS. Disease activity in psoriatic arthritis (PsA): defining remission and treatment success using the DAPSA score. *Ann Rheum Dis.* 01 Mayıs 2016;75(5):811-8. doi:10.1136/ANNRHEUMDIS-2015-207507 PubMed PMID: 26269398.
4. Yunus M, Masi AT, Calabro JJ, Miller KA, Feigenbaum SL. Primary fibromyalgia (fibrositis): clinical study of 50 patients with matched normal controls. *Semin Arthritis Rheum.* 1981;11(1):151-71. doi:10.1016/0049-0172(81)90096-2 PubMed PMID: 6944796.
5. Overman CL, Kool MB, Da Silva JAP, Geenen R. The prevalence of severe fatigue in rheumatic diseases: an international study. *Clin Rheumatol.* 01 Şubat 2016;35(2):409-15. doi:10.1007/S10067-015-3035-6 PubMed PMID: 26272057.
6. Chandran V, Bhella S, Schentag C, Gladman DD. Functional Assessment of Chronic Illness Therapy-Fatigue Scale is valid in patients with psoriatic arthritis. *Ann Rheum Dis.* Temmuz 2007;66(7):936. doi:10.1136/ARD.2006.065763 PubMed PMID: 17324972.
7. Diagnostic and statistical manual of mental disorders. APA; 1980. 225 s.
8. American Psychiatric Association. Task Force on Electroconvulsive Therapy. The Practice of ECT: Recommendations for Treatment, Training and Privileging. *Convuls Ther.* Haziran 1990;6(2):85-120. PubMed PMID: 11659302.
9. Gialouri CG, Evangelatos G, Zhao SS, Kouna K, Karamanakis A, Iliopoulos A, vd. Depression and anxiety in a real-world psoriatic arthritis longitudinal study: should we focus more on patients' perception? Mood disorders in psoriatic arthritis / C.G. Gialouri et al. *Clinical and Experimental Rheumatology.* 2022.
10. Zigmond AS, Snaith RP. The hospital anxiety and depression scale. *Acta Psychiatr Scand.* 1983;67(6):361-70. doi:10.1111/J.1600-0447.1983.TB09716.X PubMed PMID: 6880820.
11. Gudu T, Gossec L. Quality of life in psoriatic arthritis. *Expert Rev Clin Immunol.* 04 Mayıs 2018;14(5):405-17. doi:10.1080/1744666X.2018.1468252 PubMed PMID: 29681202.
12. McKenna SP, Doward LC, Whalley D, Tennant A, Emery P, Veale DJ. Development of the PsAQoL: a quality of life instrument specific to psoriatic arthritis. *Ann Rheum Dis.* Şubat 2004;63(2):162-9. doi:10.1136/ARD.2003.006296 PubMed PMID: 14722205.
13. Boehncke WH, Schön MP. Psoriasis. *Lancet.* 05 Eylül 2015;386(9997):983-94. doi:10.1016/S0140-6736(14)61909-7 PubMed PMID: 26025581.
14. Azuaga AB, Ramírez J, Cañete JD. Psoriatic Arthritis: Pathogenesis and Targeted Therapies. *Int J Mol Sci.* 01 Mart 2023;24(5). doi:10.3390/IJMS24054901 PubMed PMID: 36902329.
15. Ritchlin CT, Colbert RA, Gladman DD. Psoriatic Arthritis. Longo DL, editör. *N Engl J Med.* 09 Mart 2017;376(10):957-70. doi:10.1056/NEJMRA1505557 PubMed PMID: 28273019.

16. Gladman DD. The Road to a New Horizon in Psoriatic Arthritis. *J Rheumatol*. Temmuz 2025;52(Suppl 2):1-7. doi:10.3899/JRHEUM.2025-0330 PubMed PMID: 40374509.
17. WRIGHT V. Psoriasis and arthritis. *Ann Rheum Dis*. 1956;15(4):348-56. doi:10.1136/ARD.15.4.348 PubMed PMID: 13395269.
18. Wright V. Psoriatic arthritis; a comparative study of rheumatoid arthritis, psoriasis, and arthritis associated with psoriasis. *AMA Arch Derm*. 1959;80(1):27-35. doi:10.1001/ARCHDERM.1959.01560190029004 PubMed PMID: 13660496.
19. WRIGHT V. Psoriatic arthritis. A comparative radiographic study of rheumatoid arthritis and arthritis associated with psoriasis. *Ann Rheum Dis*. 1961;20(2):123-32. doi:10.1136/ARD.20.2.123 PubMed PMID: 13786830.
20. Moll JMH, Wright V. Psoriatic arthritis. *Semin Arthritis Rheum*. 1973;3(1):55-78. doi:10.1016/0049-0172(73)90035-8 PubMed PMID: 4581554.
21. Wright Verna, Moll JMH. Seronegative polyarthritis. Elsevier Scientific Pub. Co. ; Sole distributors for the U.S.A. and Canada Elsevier/North Holland; 1976. 488 s.
22. Taylor W, Gladman D, Helliwell P, Marchesoni A, Mease P, Mielants H. Classification criteria for psoriatic arthritis: development of new criteria from a large international study. *Arthritis Rheum*. Ağustos 2006;54(8):2665-73. doi:10.1002/ART.21972 PubMed PMID: 16871531.
23. Gladman DD, Helliwell PS, Mease PJ. The Group for Research and Assessment of Psoriasis and Psoriatic Arthritis (GRAPPA) Celebrates Its 20th Anniversary. *J Rheumatol*. 01 Ekim 2024;51(Suppl 2):6-8. doi:10.3899/JRHEUM.2024-0230 PubMed PMID: 39009388.
24. Lembke S, Macfarlane GJ, Jones GT. The worldwide prevalence of psoriatic arthritis-a systematic review and meta-analysis. *Rheumatology (Oxford)*. 01 Aralık 2024;63(12):3211-20. doi:10.1093/RHEUMATOLOGY/KEAE198 PubMed PMID: 38530786.
25. Alinaghi F, Calov M, Erik Kristensen L, Gladman DD, Coates LC, Jullien D, vd. Prevalence of psoriatic arthritis in patients with psoriasis: A systematic review and meta-analysis of observational and clinical studies. *Journal of American Dermatology*. 2019;80:251-265.e19. doi:10.1016/j.jaad.2018.06.027
26. Ogdie A, Weiss P. The Epidemiology of Psoriatic Arthritis. *Rheum Dis Clin North Am*. 01 Kasım 2015;41(4):545-68. doi:10.1016/J.RDC.2015.07.001 PubMed PMID: 26476218.
27. Eder L, Thavaneswaran A, Chandran V, Gladman DD. Gender difference in disease expression, radiographic damage and disability among patients with psoriatic arthritis. *Ann Rheum Dis*. Nisan 2013;72(4):578-82. doi:10.1136/ANNRHEUMDIS-2012-201357 PubMed PMID: 22589379.
28. Gladman DD, Shuckett R, Russell ML, Thorne JC, Schachter RK. Psoriatic Arthritis (PSA)-An Analysis of 220 Patients. *Quarterly Journal of Medicine*. 1987.
29. Current diagnosis & treatment : rheumatology. McGraw-Hill Medical; 2021.
30. Firestein GS., McInnes IB., Koretzky GA., Mikuls TR., Neogi Tuhina, O'Dell JR. Firestein & Kelley's textbook of rheumatology. Elsevier; 2025.
31. Ferguson LD, Siebert S, McInnes IB, Sattar N. Cardiometabolic comorbidities in RA and PsA: lessons learned and future directions. *Nature Reviews Rheumatology*. Nature Publishing Group; 2019. s. 461-74. doi:10.1038/s41584-019-0256-0 PubMed PMID: 31292564.
32. Pedersen OB, Svendsen AJ, Ejstrup L, Skytthe A, Junker P. On the heritability of Psoriatic arthritis. Disease concordance among monozygotic and dizygotic twins. *Ann*

- Rheum Dis. Ekim 2008;67(10):1417-21. doi:10.1136/ard.2007.078428 PubMed PMID: 18218666.
33. Eder L, Chandran V, Pellet F, Shanmugarajah S, Rosen CF, Bull SB, vd. Human leucocyte antigen risk alleles for psoriatic arthritis among patients with psoriasis. *Ann Rheum Dis.* Ocak 2012;71(1):50-5. doi:10.1136/ard.2011.155044 PubMed PMID: 21900282.
 34. Winchester R, Minevich G, Steshenko V, Kirby B, Kane D, Greenberg DA, vd. HLA associations reveal genetic heterogeneity in psoriatic arthritis and in the psoriasis phenotype. *Arthritis Rheum.* 2012;64(4):1134-44. doi:10.1002/art.33415 PubMed PMID: 22006066.
 35. Haroon M, Winchester R, Giles JT, Heffernan E, FitzGerald O. Certain class I HLA alleles and haplotypes implicated in susceptibility play a role in determining specific features of the psoriatic arthritis phenotype. *Ann Rheum Dis.* 01 Ocak 2016;75(1):155-62. doi:10.1136/annrheumdis-2014-205461 PubMed PMID: 25261574.
 36. Soomro M, Hum R, Barton A, Bowes J. Genetic Studies Investigating Susceptibility to Psoriatic Arthritis: A Narrative Review. *Clinical Therapeutics.* Elsevier Inc.; 2023. s. 810-5. doi:10.1016/j.clinthera.2023.07.003 PubMed PMID: 37516563.
 37. Patt YS, Watad A, Giovannini I, Abu-Obeida WH, Errichetti E, David P, vd. Risk factors for psoriatic arthritis development in psoriasis patients: myths, pitfalls, and pearls. *Clin Exp Rheumatol.* Eylül 2024;42(9):1856-66. doi:10.55563/clinexprheumatol/h6176m PubMed PMID: 39152764.
 38. Eder L, Shanmugarajah S, Thavaneswaran A, Chandran V, Rosen CF, Cook RJ, vd. The association between smoking and the development of psoriatic arthritis among psoriasis patients. *Ann Rheum Dis.* 01 Şubat 2012;71(2):219-24. doi:10.1136/ard.2010.147793 PubMed PMID: 21953342.
 39. Eppinga H, Konstantinov SR, Peppelenbosch MP, Thio HB. The microbiome and psoriatic arthritis topical collection on psoriatic arthritis. *Curr Rheumatol Rep.* 2014;16(3). doi:10.1007/s11926-013-0407-2 PubMed PMID: 24474190.
 40. Bonomo MG, D'Angelo S, Picerno V, Carriero A, Salzano G. Recent Advances in Gut Microbiota in Psoriatic Arthritis. *Nutrients . Multidisciplinary Digital Publishing Institute (MDPI);* 2025. doi:10.3390/nu17081323 PubMed PMID: 40284188.
 41. Kenna TJ, Davidson SI, Duan R, Bradbury LA, McFarlane J, Smith M, vd. Enrichment of circulating interleukin-17-secreting interleukin-23 receptor-positive γ/δ T cells in patients with active ankylosing spondylitis. *Arthritis Rheum.* 26 Mayıs 2012;64(5):1420-9. doi:10.1002/art.33507
 42. Ji YZ, Liu SR. Koebner phenomenon leading to the formation of new psoriatic lesions: evidences and mechanisms. *Biosci Rep.* 2019;39(12):BSR20193266. doi:10.1042/BSR20193266 PubMed PMID: 31710084.
 43. Thorarensen SM, Lu N, Ogdie A, Gelfand JM, Choi HK, Love TJ. Physical trauma recorded in primary care is associated with the onset of psoriatic arthritis among patients with psoriasis. *Ann Rheum Dis.* Mart 2017;76(3):521-5. doi:10.1136/annrheumdis-2016-209334
 44. Candia L, Marquez J, Hernandez C, Zea AH, Espinoza LR. Toll-like receptor-2 expression is upregulated in antigen-presenting cells from patients with psoriatic arthritis: a pathogenic role for innate immunity? *J Rheumatol.* 2007;34(2).
 45. Gao Y, Gong B, Chen Z, Song J, Xu N, Weng Z. Damage-Associated Molecular Patterns, a Class of Potential Psoriasis Drug Targets. *Int J Mol Sci.* 01 Ocak 2024;25(2):771. doi:10.3390/IJMS25020771 PubMed PMID: 38255845.

46. Veale DJ, Fearon U. The pathogenesis of psoriatic arthritis. *The Lancet*. Lancet Publishing Group; 2018. s. 2273-84. doi:10.1016/S0140-6736(18)30830-4 PubMed PMID: 29893226.
47. Nigrovic PA, Lee DM. Mast cells in inflammatory arthritis. *Arthritis Res Ther*. Şubat 2005;7(1):1-11. doi:10.1186/AR1446 PubMed PMID: 15642148.
48. Noordenbos T, Yeremenko N, Gofita I, Van De Sande M, Tak PP, Cañete JD, vd. Interleukin-17–positive mast cells contribute to synovial inflammation in spondylarthritis. *Arthritis Rheum*. 01 Ocak 2012;64(1):99-109. doi:10.1002/ART.33396 PubMed PMID: 21968742.
49. Leijten EFA, van Kempen TS, Boes M, Amelsfort JMRM Van, Hijnen D, Hartgring SAY, vd. Brief Report: Enrichment of Activated Group 3 Innate Lymphoid Cells in Psoriatic Arthritis Synovial Fluid. *Arthritis & Rheumatology*. 01 Ekim 2015;67(10):2673-8. doi:10.1002/ART.39261 PubMed PMID: 26137857.
50. Soare A, Weber S, Maul L, Rauber S, Gheorghiu AM, Houssni I, vd. OP0131 Innate lymphoid cells correlate with disease activity and bone remodelling in psoriatic arthritis. *Ann Rheum Dis*. 01 Haziran 2018;77:116. doi:10.1136/ANNRHEUMDIS-2018-EULAR.7177
51. Tang F, Sally B, Ciszewski C, Abadie V, Curran SA, Groh V, vd. Interleukin 15 Primes Natural Killer Cells to Kill via NKG2D and cPLA2 and This Pathway Is Active in Psoriatic Arthritis. *PLoS One*. 25 Eylül 2013;8(9):e76292. doi:10.1371/JOURNAL.PONE.0076292 PubMed PMID: 24086722.
52. Qu N, Xu M, Mizoguchi I, Furusawa JI, Kaneko K, Watanabe K, vd. Pivotal roles of T-helper 17-related cytokines, IL-17, IL-22, and IL-23, in inflammatory diseases. *Clin Dev Immunol*. 2013;2013. doi:10.1155/2013/968549 PubMed PMID: 23956763.
53. Lories RJ, McInnes IB. Primed for inflammation: enthesis-resident T cells. *Nature Medicine* 2012 18:7. 06 Temmuz 2012;18(7):1018-9. doi:10.1038/nm.2854 PubMed PMID: 22772553.
54. Diani M, Altomare G, Reali E. T cell responses in psoriasis and psoriatic arthritis. *Autoimmun Rev*. 01 Nisan 2015;14(4):286-92. doi:10.1016/J.AUTREV.2014.11.012 PubMed PMID: 25445403.
55. Menon B, Gullick NJ, Walter GJ, Rajasekhar M, Garrood T, Evans HG, vd. Interleukin-17+CD8+ T cells are enriched in the joints of patients with psoriatic arthritis and correlate with disease activity and joint damage progression. *Arthritis and Rheumatology*. 2014;66(5):1272-81. doi:10.1002/ART.38376/ABSTRACT) PubMed PMID: 24470327.
56. Jadon DR, Stober C, Pennington SR, FitzGerald O. Applying precision medicine to unmet clinical needs in psoriatic disease. *Nat Rev Rheumatol*. 01 Kasım 2020;16(11):609-27. doi:10.1038/S41584-020-00507-9 PubMed PMID: 33024296.
57. Kawashiri SY, Kawakami A, Okada A, Koga T, Tamai M, Yamasaki S, vd. CD4+CD25highCD127low/- Treg Cell Frequency from Peripheral Blood Correlates with Disease Activity in Patients with Rheumatoid Arthritis. *J Rheumatol*. 01 Aralık 2011;38(12):2517-21. doi:10.3899/JRHEUM.110283 PubMed PMID: 21921095.
58. Coates LC, Helliwell PS. Psoriatic arthritis: state of the art review. *Clin Med (Lond)*. Şubat 2017;17(1):65-70. doi:10.7861/clinmedicine.17-1-65 PubMed PMID: 28148584.
59. Congi L, Roussou E. Clinical application of the CASPAR criteria for psoriatic arthritis compared to other existing criteria. *Clin Exp Rheumatol*. 2010;28(3):304-10. PubMed PMID: 20576225.
60. Chandran V, Schentag CT, Gladman DD. Sensitivity of the classification of psoriatic arthritis criteria in early psoriatic arthritis. *Arthritis Rheum*. 15 Aralık 2007;57(8):1560-3. doi:10.1002/ART.23104 PubMed PMID: 18050230.

61. Geng Y, Song Z, Zhang X, Deng X, Wang Y, Zhang Z. Improved diagnostic performance of CASPAR criteria with integration of ultrasound. 2022. doi:10.3389/fimmu.2022.935132
62. Urruticoechea-Arana A, Benavent D, Leon F, Almodovar R, Belinchon I, De La Cueva P, vd. Psoriatic arthritis screening: A systematic literature review and experts' recommendations. PLoS One. 01 Mart 2021;16(3). doi:10.1371/JOURNAL.PONE.0248571 PubMed PMID: 33720981.
63. Ayan G, Hatemi G, Can G, Bektaş M, Ozdede A, Akdogan N, vd. AB0938 A new screening tool for Psoriatic Arthritis in Psoriasis Patients: TurPAS. Ann Rheum Dis. 01 Haziran 2022;81(Suppl 1):1597-8. doi:10.1136/ANNRHEUMDIS-2022-EULAR.2965
64. Khan M, Schentag C, Gladman DD. Clinical and radiological changes during psoriatic arthritis disease progression. J Rheumatol. 2003;30(5).
65. Gladman, Dafna D. Psoriatic Arthritis.
66. Hochberg MC., Gravallese EM., Smolen JF., Heijde D van der., Weinblatt ME., Weisman MH. Rheumatology. Elsevier; 2023. 1087-1129 s.
67. Veale D, Rogers S, Fitzgerald O. CLASSIFICATION OF CLINICAL SUBSETS EN PSORIATIC ARTHRITIS. British Journal of Rheumatology [Internet]. 1994. Erişim adresi: <http://rheumatology.oxfordjournals.org/>
68. Jones SM, Armas JB, Cohen MG, Lovell CR, Evison G, McHugh NJ. Psoriatic arthritis: outcome of disease subsets and relationship of joint disease to nail and skin disease. Br J Rheumatol. Eylül 1994;33(9):834-9. doi:10.1093/rheumatology/33.9.834 PubMed PMID: 8081668.
69. Haddad A, Johnson SR, Somaily M, Fazelzad R, Kron AT, Chau C, vd. Psoriatic Arthritis Mutilans: Clinical and Radiographic Criteria. A Systematic Review. J Rheumatol. Ağustos 2015;42(8):1432-8. doi:10.3899/jrheum.141545 PubMed PMID: 26077409.
70. Chandran V, Tulusso DC, Cook RJ, Gladman DD. Risk factors for axial inflammatory arthritis in patients with psoriatic arthritis. J Rheumatol. Nisan 2010;37(4):809-15. doi:10.3899/JRHEUM.091059 PubMed PMID: 20231209.
71. Healy PJ, Groves C, Chandramohan M, Helliwell PS. MRI changes in psoriatic dactylitis--extent of pathology, relationship to tenderness and correlation with clinical indices. Rheumatology (Oxford). Ocak 2008;47(1):92-5. doi:10.1093/RHEUMATOLOGY/KEM315 PubMed PMID: 18077498.
72. Brockbank JE, Stein M, Schentag CT, Gladman DD. Dactylitis in psoriatic arthritis: a marker for disease severity? Ann Rheum Dis. Şubat 2005;64(2):188-90. doi:10.1136/ARD.2003.018184 PubMed PMID: 15271771.
73. McGonagle D, Gibbon W, Emery P. Classification of inflammatory arthritis by enthesitis. Lancet. 03 Ekim 1998;352(9134):1137-40. doi:10.1016/S0140-6736(97)12004-9 PubMed PMID: 9798608.
74. Polachek A, Li S, Chandran V, Gladman DD. Clinical Enthesitis in a Prospective Longitudinal Psoriatic Arthritis Cohort: Incidence, Prevalence, Characteristics, and Outcome. Arthritis Care Res (Hoboken). 01 Kasım 2017;69(11):1685-91. doi:10.1002/ACR.23174 PubMed PMID: 27998023.
75. Smerilli G, Di Matteo A, Cipolletta E, Grassi W, Filippucci E. Enthesitis in Psoriatic Arthritis, the Sonographic Perspective. Curr Rheumatol Rep. 01 Eylül 2021;23(9). doi:10.1007/S11926-021-01039-1 PubMed PMID: 34427783.
76. Kaeley GS. Enthesitis in psoriatic arthritis (Part 2): imaging. Rheumatology (Oxford). 2020;59(Suppl 1):I15-20. doi:10.1093/RHEUMATOLOGY/KEAA040 PubMed PMID: 32159789.

77. Haroon M, Kirby B, FitzGerald O. High prevalence of psoriatic arthritis in patients with severe psoriasis with suboptimal performance of screening questionnaires. *Ann Rheum Dis*. Mayıs 2013;72(5):736-40. doi:10.1136/ANNRHEUMDIS-2012-201706 PubMed PMID: 22730367.
78. Wilson FC, Icen M, Crowson CS, McEvoy MT, Gabriel SE, Kremers HM. Incidence and clinical predictors of psoriatic arthritis in patients with psoriasis: a population-based study. *Arthritis Rheum*. 15 Şubat 2009;61(2):233-9. doi:10.1002/ART.24172 PubMed PMID: 19177544.
79. Cohen MR, Reda DJ, Clegg DO. Baseline relationships between psoriasis and psoriatic arthritis: analysis of 221 patients with active psoriatic arthritis. Department of Veterans Affairs Cooperative Study Group on Seronegative Spondyloarthropathies. *J Rheumatol*. Ağustos 1999;26(8):1752-6. PubMed PMID: 10451073.
80. Tan AL, Benjamin M, Toumi H, Grainger AJ, Tanner SF, Emery P, vd. The relationship between the extensor tendon enthesis and the nail in distal interphalangeal joint disease in psoriatic arthritis--a high-resolution MRI and histological study. *Rheumatology (Oxford)*. Şubat 2007;46(2):253-6. doi:10.1093/RHEUMATOLOGY/KEL214 PubMed PMID: 16837473.
81. Peluso R, Iervolino S, Vitiello M, Bruner V, Lupoli G, Di Minno MND. Extra-articular manifestations in psoriatic arthritis patients. *Clin Rheumatol*. 01 Nisan 2015;34(4):745-53. doi:10.1007/S10067-014-2652-9 PubMed PMID: 24803233.
82. Pittam B, Gupta S, Harrison NL, Robertson S, Hughes DM, Zhao SS. Prevalence of extra-articular manifestations in psoriatic arthritis: a systematic review and meta-analysis. *Rheumatology (Oxford)*. 01 Eylül 2020;59(9):2199-206. doi:10.1093/RHEUMATOLOGY/KEAA062 PubMed PMID: 32160297.
83. Helliwell P, Marchesoni A, Peters M, Barker M, Wright V. A re-evaluation of the osteoarticular manifestations of psoriasis. *Br J Rheumatol*. Ekim 1991;30(5):339-45. doi:10.1093/RHEUMATOLOGY/30.5.339 PubMed PMID: 1913001.
84. Fournie B, Viraben R, Durroux R, Lassoued S, Gay R, Fournie A. [Psoriatic onychopachydermo-periostitis of the big toe. Anatomico-clinical study and physiopathogenic approach apropos of 4 cases]. *Rev Rhum Mal Osteoartic*. 1989;56(8-9):579-82. PubMed PMID: 2814294.
85. Özbayrak SS, Safer VB, Özbayrak M. A Rapidly Progressive Variant of Psoriatic Arthritis: Psoriatic Onycho-Pachydermo-Periostitis. *Arch Rheumatol*. 2016;31(1):94-7. doi:10.5606/ARCHRHEUMATOL.2016.5682 PubMed PMID: 29900968.
86. Mulder MLM, van Hal TW, Wenink MH, Koenen HJPM, van den Hoogen FHJ, de Jong EMGJ, vd. Clinical, laboratory, and genetic markers for the development or presence of psoriatic arthritis in psoriasis patients: a systematic review. *Arthritis Res Ther*. 01 Aralık 2021;23(1). doi:10.1186/S13075-021-02545-4 PubMed PMID: 34127053.
87. Van Den Bosch F, Manger B, Goupille P, McHugh N, Rødevand E, Holck P, vd. Effectiveness of adalimumab in treating patients with active psoriatic arthritis and predictors of good clinical responses for arthritis, skin and nail lesions. *Ann Rheum Dis*. Şubat 2010;69(2):394-9. doi:10.1136/ARD.2009.111856 PubMed PMID: 19815494.
88. Al Johani R, Polachek A, Ye JY, Chandran V, Gladman DD. Characteristic and Outcome of Psoriatic Arthritis Patients with Hyperuricemia. *J Rheumatol*. 01 Şubat 2018;45(2):213-7. doi:10.3899/JRHEUM.170384 PubMed PMID: 29196385.
89. Bruce IN, Schentag CT, Gladman DD. Hyperuricemia in psoriatic arthritis: Prevalence and associated features. *Journal of Clinical Rheumatology*. 2000;6(1):6-9. doi:10.1097/00124743-200002000-00001 PubMed PMID: 19078442.

90. Tabra SAA, Aly HM, Ghanem S, Abu-Zaid MH. Hyperuricemia in psoriatic arthritis: clinical correlations and implications. *Clin Rheumatol*. 01 Haziran 2025;44(6):2321-6. doi:10.1007/S10067-025-07400-4 PubMed PMID: 40192998.
91. Braun J, Wassenberg S. [Outcome parameters for use in psoriatic arthritis]. *Z Rheumatol*. Mart 2006;65(2):110-23. doi:10.1007/S00393-006-0046-3 PubMed PMID: 16501924.
92. Ory PA, Gladman DD, Mease PJ. Psoriatic arthritis and imaging. *Ann Rheum Dis*. Mart 2005;64 Suppl 2(Suppl 2). doi:10.1136/ARD.2004.033928 PubMed PMID: 15708938.
93. Helliwell PS, Hickling P, Wright V. Do the radiological changes of classic ankylosing spondylitis differ from the changes found in the spondylitis associated with inflammatory bowel disease, psoriasis, and reactive arthritis?
94. Vladimirova N, Hadsbjerg AEF, Krabbe S, Ciurea A, Bubová K, Gregová M, vd. Sacroiliac joint involvement in psoriatic arthritis - MRI, radiographic and clinical findings in 581 European routine care patients. *Arthritis Res Ther*. 01 Aralık 2025;27(1). doi:10.1186/S13075-025-03652-2 PubMed PMID: 41023760.
95. Gladman DD., Chandran Vinod. Psoriatic arthritis. Oxford University Press; 2009. 160 s.
96. Kane D, Stafford L, Bresnihan B, FitzGerard O. A prospective, clinical and radiological study of early psoriatic arthritis: an early synovitis clinic experience. *Rheumatology (Oxford)*. Aralık 2003;42(12):1460-8. doi:10.1093/RHEUMATOLOGY/KEG384 PubMed PMID: 14523223.
97. Wassenberg S. Radiographic scoring methods in psoriatic arthritis. *Clin Exp Rheumatol*. 2015;33:55-9. PubMed PMID: 26472605.
98. Elalouf O, Bakirci Ureyen S, Touma Z, Anderson M, Kaeley GS, Aydin SZ, vd. Psoriatic Arthritis Sonographic Enthesitis Instruments: A Systematic Review of the Literature. *J Rheumatol*. 01 Ocak 2019;46(1):43-56. doi:10.3899/JRHEUM.171466 PubMed PMID: 30008458.
99. Terslev L, Naredo E, Iagnocco A, Balint P V., Wakefield RJ, Aegerter P, vd. Defining enthesitis in spondyloarthritis by ultrasound: results of a Delphi process and of a reliability reading exercise. *Arthritis Care Res (Hoboken)*. 2014;66(5):741-8. doi:10.1002/ACR.22191 PubMed PMID: 24151222.
100. Zabotti A, Bandinelli F, Batticciotto A, Scirè CA, Iagnocco A, Sakellariou G. Musculoskeletal ultrasonography for psoriatic arthritis and psoriasis patients: a systematic literature review. *Rheumatology*. 01 Eylül 2017;56(9):1518-32. doi:10.1093/RHEUMATOLOGY/KEX179 PubMed PMID: 28521047.
101. Uson J, Loza E, Möller I, Acebes C, Andreu JL, Batlle E, vd. Recommendations for the Use of Ultrasound and Magnetic Resonance in Patients With Spondyloarthritis, Including Psoriatic Arthritis, and Patients With Juvenile Idiopathic Arthritis. *Reumatol Clin*. 01 Ocak 2018;14(1):27-35. doi:10.1016/J.REUMAE.2016.08.007
102. McQueen FM, Dalbeth N, Doyle A. MRI in psoriatic arthritis: insights into pathogenesis and treatment response. *Curr Rheumatol Rep*. 2008;10(4):303-10. doi:10.1007/S11926-008-0049-Y PubMed PMID: 18662511.
103. Maksymowych WP, Østergaard M. Magnetic Resonance Imaging of Axial and Peripheral Disease in Psoriatic Arthritis: A Report From the 2020 GRAPPA Annual Meeting. *J Rheumatol Suppl*. 01 Haziran 2021;97:50-4. doi:10.3899/JRHEUM.201676 PubMed PMID: 34074667.
104. Gladman DD, Farewell VT. HLA studies in psoriatic arthritis: current situation and future needs. *J Rheumatol*. Ocak 2003;30(1):4-6. PubMed PMID: 12508382.

105. Bond SJ, Farewell VT, Schentag CT, Gladman DD. Predictors for radiological damage in psoriatic arthritis: results from a single centre. *Ann Rheum Dis.* Mart 2007;66(3):370-6. doi:10.1136/ARD.2006.056457 PubMed PMID: 16916855.
106. Huang H, Xie W, Geng Y, Fan Y, Zhang Z. Mortality in patients with psoriatic arthritis: a systematic review and meta-analysis. *Front Immunol.* 2025;16. doi:10.3389/FIMMU.2025.1622159 PubMed PMID: 40901477.
107. Erden A, Ayan G, Kilic L, Solmaz D, Bakirci S, Kimyon G, vd. Mortality in psoriatic arthritis patients, changes over time, and the impact of COVID-19: results from a multicenter Psoriatic Arthritis Registry (PsART-ID). *Clin Rheumatol.* 01 Şubat 2023;42(2):385-90. doi:10.1007/S10067-022-06492-6 PubMed PMID: 36637636.
108. Ogdie A, Maliha S, Shin D, Love TJ, Baker J, Jiang Y, vd. Cause-specific mortality in patients with psoriatic arthritis and rheumatoid arthritis. *Rheumatology (Oxford).* 01 Haziran 2017;56(6):907-11. doi:10.1093/RHEUMATOLOGY/KEW502 PubMed PMID: 28158384.
109. Gopalarathinam R, Sankar R, Zhao SS. Role of Anti-Inflammatory Diet and Fecal Microbiota Transplant in Psoriatic Arthritis. *Clin Ther.* 01 Temmuz 2024;46(7):588-96. doi:10.1016/J.CLINTHERA.2024.05.005 PubMed PMID: 38862291.
110. Coates LC, Fransen J, Helliwell PS. Defining minimal disease activity in psoriatic arthritis: a proposed objective target for treatment. *Ann Rheum Dis.* Ocak 2010;69(1):48-53. doi:10.1136/ARD.2008.102053 PubMed PMID: 19147615.
111. Coates LC, Helliwell PS. Defining Low Disease Activity States in Psoriatic Arthritis using Novel Composite Disease Instruments. *J Rheumatol.* 01 Şubat 2016;43(2):371-5. doi:10.3899/JRHEUM.150826 PubMed PMID: 26669918.
112. Nas K, Kiliç E, Çevik R, Bodur H, Ataman Ş, Ayhan F, vd. Management of Psoriatic Arthritis: Turkish League Against Rheumatism (TLAR) Expert Opinions. *Arch Rheumatol.* 01 Haziran 2018;33(2):108. doi:10.5606/ARCHRHEUMATOL.2018.6946 PubMed PMID: 30207576.
113. Coates LC, Corp N, van der Windt DA, O'Sullivan D, Soriano ER, Kavanaugh A. GRAPPA Treatment Recommendations: 2021 Update. *J Rheumatol.* 15 Mart 2022;49(6):52-4. doi:10.3899/JRHEUM.211331 PubMed PMID: 35293339.
114. Ritchlin CT, Kavanaugh A, Gladman DD, Mease PJ, Helliwell P, Boehncke WH, vd. Treatment recommendations for psoriatic arthritis. *Ann Rheum Dis.* Eylül 2009;68(9):1387-94. doi:10.1136/ARD.2008.094946 PubMed PMID: 18952643.
115. Gossec L, Smolen JS, Gaujoux-Viala C, Ash Z, Marzo-Ortega H, Van Der Heijde D, vd. European league against rheumatism recommendations for the management of psoriatic arthritis with pharmacological therapies. *Ann Rheum Dis.* 01 Ocak 2012;71(1):4-12. doi:10.1136/ANNRHEUMDIS-2011-200350/ATTACHMENT/1F076C27-F7E3-4052-83E6-548F2D2C4202/MMC1.PDF PubMed PMID: 21953336.
116. Gossec L, Kerschbaumer A, Ferreira RJO, Aletaha D, Baraliakos X, Bertheussen H, vd. EULAR recommendations for the management of psoriatic arthritis with pharmacological therapies: 2023 update. *Ann Rheum Dis.* 01 Haziran 2024;83(6):706-19. doi:10.1136/ARD-2024-225531 PubMed PMID: 38499325.
117. Kivitz AJ, Espinoza LR, Sherrer YR, Liu-Dumaw M, West CR. A comparison of the efficacy and safety of celecoxib 200 mg and celecoxib 400 mg once daily in treating the signs and symptoms of psoriatic arthritis. *Semin Arthritis Rheum.* Aralık 2007;37(3):164-73. doi:10.1016/J.SEMARTHRT.2007.03.004 PubMed PMID: 17570469.
118. Lam SH, So H, Cheng IT, Li EK, Wong P, Li TK, vd. Association of C-reactive protein and non-steroidal anti-inflammatory drugs with cardiovascular events in

- patients with psoriatic arthritis: a time-dependent Cox regression analysis. *Ther Adv Musculoskelet Dis.* 2021;13. doi:10.1177/1759720X211027712 PubMed PMID: 34262622.
119. Fosbøl EL, Gislason GH, Jacobsen S, Folke F, Hansen ML, Schramm TK, vd. Risk of myocardial infarction and death associated with the use of nonsteroidal anti-inflammatory drugs (NSAIDs) among healthy individuals: a nationwide cohort study. *Clin Pharmacol Ther.* Şubat 2009;85(2):190-7. doi:10.1038/CLPT.2008.204 PubMed PMID: 18987620.
 120. Baigent C, Bhala N, Emberson J, Merhi A, Abramson S, Arber N, vd. Vascular and upper gastrointestinal effects of non-steroidal anti-inflammatory drugs: meta-analyses of individual participant data from randomised trials. *Lancet.* 2013;382(9894):769-79. doi:10.1016/S0140-6736(13)60900-9 PubMed PMID: 23726390.
 121. Nissen SE, Yeomans ND, Solomon DH, Lüscher TF, Libby P, Husni ME, vd. Cardiovascular Safety of Celecoxib, Naproxen, or Ibuprofen for Arthritis. *N Engl J Med.* 29 Aralık 2016;375(26):2519-29. doi:10.1056/NEJMOA1611593 PubMed PMID: 27959716.
 122. Felquer MLA, Coates LC, Soriano ER, Ranza R, Espinoza LR, Helliwell PS, vd. Drug therapies for peripheral joint disease in psoriatic arthritis: a systematic review. *J Rheumatol.* 01 Kasım 2014;41(11):2277-85. doi:10.3899/JRHEUM.140876 PubMed PMID: 25362711.
 123. Singh JA, Guyatt G, Ogdie A, Gladman DD, Deal C, Deodhar A, vd. Special Article: 2018 American College of Rheumatology/National Psoriasis Foundation Guideline for the Treatment of Psoriatic Arthritis. *Arthritis Care Res (Hoboken).* 01 Ocak 2019;71(1):2-29. doi:10.1002/ACR.23789 PubMed PMID: 30499259.
 124. Visser K, Van Der Heijde D. Optimal dosage and route of administration of methotrexate in rheumatoid arthritis: a systematic review of the literature. *Ann Rheum Dis.* Temmuz 2009;68(7):1094-9. doi:10.1136/ARD.2008.092668 PubMed PMID: 19033290.
 125. Cronstein BN. Low-dose methotrexate: a mainstay in the treatment of rheumatoid arthritis. *Pharmacol Rev.* Haziran 2005;57(2):163-72. doi:10.1124/PR.57.2.3 PubMed PMID: 15914465.
 126. Chan ESL, Cronstein BN. Methotrexate--how does it really work? *Nat Rev Rheumatol.* Mart 2010;6(3):175-8. doi:10.1038/NRRHEUM.2010.5 PubMed PMID: 20197777.
 127. Kingsley GH, Kowalczyk A, Taylor H, Ibrahim F, Packham JC, McHugh NJ, vd. A randomized placebo-controlled trial of methotrexate in psoriatic arthritis. *Rheumatology.* 01 Ağustos 2012;51(8):1368-77. doi:10.1093/RHEUMATOLOGY/KES001 PubMed PMID: 22344575.
 128. Meephansan J, Ruchusatsawat K, Sindhupak W, Thorner PS, Wongpiyabovorn J. Effect of methotrexate on serum levels of IL-22 in patients with psoriasis. *Eur J Dermatol.* 2011;21(4):501-4. doi:10.1684/EJD.2011.1335 PubMed PMID: 21659065.
 129. Kavanaugh A, Van Der Heijde D, Beutler A, Gladman D, Mease P, Krueger GG, vd. Radiographic Progression of Patients with Psoriatic Arthritis Who Achieve Minimal Disease Activity in Response to Golimumab Therapy: Results Through 5 Years of a Randomized, Placebo-Controlled Study. *Arthritis Care Res (Hoboken).* 01 Şubat 2016;68(2):267-74. doi:10.1002/ACR.22576/ABSTRACT PubMed PMID: 25779603.
 130. Plosker GL, Croom KF. Sulfasalazine: a review of its use in the management of rheumatoid arthritis. *Drugs.* 2005;65(13):1825-49. doi:10.2165/00003495-200565130-00008 PubMed PMID: 16114981.

131. Breedveld FC, Dayer JM. Leflunomide: mode of action in the treatment of rheumatoid arthritis. *Ann Rheum Dis.* 2000;59(11):841-9. doi:10.1136/ARD.59.11.841 PubMed PMID: 11053058.
132. Kaltwasser JP, Nash P, Gladman D, Rosen CF, Behrens F, Jones P, vd. Efficacy and safety of leflunomide in the treatment of psoriatic arthritis and psoriasis: a multinational, double-blind, randomized, placebo-controlled clinical trial. *Arthritis Rheum.* Haziran 2004;50(6):1939-50. doi:10.1002/ART.20253 PubMed PMID: 15188371.
133. Strand V, Cohen S, Schiff M, Weaver A, Fleischmann R, Cannon G, vd. Treatment of active rheumatoid arthritis with leflunomide compared with placebo and methotrexate. Leflunomide Rheumatoid Arthritis Investigators Group. *Arch Intern Med.* 22 Kasım 1999;159(21):2542-50. doi:10.1001/ARCHINTE.159.21.2542 PubMed PMID: 10573044.
134. GRIFFITHS CEM, POWLES A V., McFADDEN J, BAKER BS, VALDIMARSSON H, FRY L. Long-term cyclosporin for psoriasis. *Br J Dermatol.* 1989;120(2):253-60. doi:10.1111/J.1365-2133.1989.TB07790.X PubMed PMID: 2923798.
135. Fraser AD, Van Kuijk AWR, Westhovens R, Karim Z, Wakefield R, Gerards AH, vd. A randomised, double blind, placebo controlled, multicentre trial of combination therapy with methotrexate plus ciclosporin in patients with active psoriatic arthritis. *Ann Rheum Dis.* Haziran 2005;64(6):859-64. doi:10.1136/ARD.2004.024463 PubMed PMID: 15528283.
136. Monaco C, Nanchahal J, Taylor P, Feldmann M. Anti-TNF therapy: past, present and future. *Int Immunol.* 01 Ocak 2015;27(1):55-62. doi:10.1093/INTIMM/DXU102 PubMed PMID: 25411043.
137. Maharaj AB, Chandran V. Treatment of psoriatic arthritis with traditional DMARD's and novel therapies: approaches and recommendations. *Expert Rev Clin Immunol.* 03 Nisan 2017;13(4):319-31. doi:10.1080/1744666X.2017.1257939 PubMed PMID: 27826996.
138. Lipsky PE, van der Heijde DMFM, St. Clair EW, Furst DE, Breedveld FC, Kalden JR, vd. Infliximab and methotrexate in the treatment of rheumatoid arthritis. Anti-Tumor Necrosis Factor Trial in Rheumatoid Arthritis with Concomitant Therapy Study Group. *N Engl J Med.* 30 Kasım 2000;343(22):1594-602. doi:10.1056/NEJM200011303432202 PubMed PMID: 11096166.
139. Anandarajah AP, Ritchlin CT. Etanercept in psoriatic arthritis. *Expert Opin Biol Ther.* Şubat 2003;3(1):169-77. doi:10.1517/14712598.3.1.169 PubMed PMID: 12718739.
140. Krueger GG, Langley RG, Finlay AY, Griffiths CEM, Woolley JM, Lalla D, vd. Patient-reported outcomes of psoriasis improvement with etanercept therapy: results of a randomized phase III trial. *Br J Dermatol.* Aralık 2005;153(6):1192-9. doi:10.1111/J.1365-2133.2005.06948.X PubMed PMID: 16307657.
141. Elyoussfi S, Thomas BJ, Ciurtin C. Tailored treatment options for patients with psoriatic arthritis and psoriasis: review of established and new biologic and small molecule therapies. *Rheumatol Int.* 01 Mayıs 2016;36(5):603-12. doi:10.1007/S00296-016-3436-0 PubMed PMID: 26892034.
142. Strand V, Balsa A, Al-Saleh J, Barile-Fabris L, Horiuchi T, Takeuchi T, vd. Immunogenicity of Biologics in Chronic Inflammatory Diseases: A Systematic Review. *BioDrugs.* 01 Ağustos 2017;31(4):299-316. doi:10.1007/S40259-017-0231-8 PubMed PMID: 28612180.
143. Antoni C, Krueger GG, De Vlam K, Birbara C, Beutler A, Guzzo C, vd. Infliximab improves signs and symptoms of psoriatic arthritis: results of the IMPACT 2 trial. *Ann*

- Rheum Dis. Ağustos 2005;64(8):1150-7. doi:10.1136/ARD.2004.032268 PubMed PMID: 15677701.
144. Mease PJ, Ory P, Sharp JT, Ritchlin CT, Van Den Bosch F, Wellborne F, vd. Adalimumab for long-term treatment of psoriatic arthritis: 2-year data from the Adalimumab Effectiveness in Psoriatic Arthritis Trial (ADEPT). *Ann Rheum Dis.* Mayıs 2009;68(5):702-9. doi:10.1136/ARD.2008.092767 PubMed PMID: 18684743.
 145. Kavanaugh A, Mease P. Treatment of psoriatic arthritis with tumor necrosis factor inhibitors: longer-term outcomes including enthesitis and dactylitis with golimumab treatment in the Longterm Extension of a Randomized, Placebo-controlled Study (GO-REVEAL). *J Rheumatol Suppl.* Temmuz 2012;89(SUPPL. 89):90-3. doi:10.3899/JRHEUM.120254 PubMed PMID: 22751603.
 146. Baronaite Hansen R, Kavanaugh A. Certolizumab pegol for the treatment of psoriatic arthritis. *Expert Rev Clin Immunol.* 01 Mart 2015;11(3):307-18. doi:10.1586/1744666X.2015.1009897 PubMed PMID: 25651776.
 147. Mease PJ, Fleischmann R, Deodhar AA, Wollenhaupt J, Khraishi M, Kieler D, vd. Effect of certolizumab pegol on signs and symptoms in patients with psoriatic arthritis: 24-week results of a Phase 3 double-blind randomised placebo-controlled study (RAPID-PsA). *Ann Rheum Dis.* Ocak 2014;73(1):48-55. doi:10.1136/ANNRHEUMDIS-2013-203696 PubMed PMID: 23942868.
 148. Kavanaugh A, Ritchlin C, Rahman P, Puig L, Gottlieb AB, Li S, vd. Ustekinumab, an anti-IL-12/23 p40 monoclonal antibody, inhibits radiographic progression in patients with active psoriatic arthritis: results of an integrated analysis of radiographic data from the phase 3, multicentre, randomised, double-blind, placebo-controlled PSUMMIT-1 and PSUMMIT-2 trials. *Ann Rheum Dis.* 2014;73(6):1000-6. doi:10.1136/ANNRHEUMDIS-2013-204741 PubMed PMID: 24553909.
 149. McInnes IB, Mease PJ, Kirkham B, Kavanaugh A, Ritchlin CT, Rahman P, vd. Secukinumab, a human anti-interleukin-17A monoclonal antibody, in patients with psoriatic arthritis (FUTURE 2): a randomised, double-blind, placebo-controlled, phase 3 trial. *Lancet.* 19 Eylül 2015;386(9999):1137-46. doi:10.1016/S0140-6736(15)61134-5 PubMed PMID: 26135703.
 150. Mease P, Van Der Heijde D, Landewé R, Mpofo S, Rahman P, Tahir H, vd. Secukinumab improves active psoriatic arthritis symptoms and inhibits radiographic progression: primary results from the randomised, double-blind, phase III FUTURE 5 study. *Ann Rheum Dis.* 01 Haziran 2018;77(6):890-7. doi:10.1136/ANNRHEUMDIS-2017-212687 PubMed PMID: 29550766.
 151. Mease PJ, Van Der Heijde D, Ritchlin CT, Okada M, Cuchacovich RS, Shuler CL, vd. Ixekizumab, an interleukin-17A specific monoclonal antibody, for the treatment of biologic-naïve patients with active psoriatic arthritis: results from the 24-week randomised, double-blind, placebo-controlled and active (adalimumab)-controlled period of the phase III trial SPIRIT-P1. *Ann Rheum Dis.* 01 Ocak 2017;76(1):79-87. doi:10.1136/ANNRHEUMDIS-2016-209709 PubMed PMID: 27553214.
 152. Mease P, Genovese MC, Gladstein G, Kivitz AJ, Ritchlin C, Tak PP, vd. Abatacept in the treatment of patients with psoriatic arthritis: results of a six-month, multicenter, randomized, double-blind, placebo-controlled, phase II trial. *Arthritis Rheum.* Nisan 2011;63(4):939-48. doi:10.1002/ART.30176 PubMed PMID: 21128258.
 153. Kavanaugh A, Mease PJ, Gomez-Reino JJ, Adebajo AO, Wollenhaupt J, Gladman DD, vd. Treatment of psoriatic arthritis in a phase 3 randomised, placebo-controlled trial with apremilast, an oral phosphodiesterase 4 inhibitor. *Ann Rheum Dis.* 2014;73(6):1020-6. doi:10.1136/ANNRHEUMDIS-2013-205056 PubMed PMID: 24595547.

154. Ghoreschi K, Jesson MI, Li X, Lee JL, Ghosh S, Alsup JW, vd. Modulation of innate and adaptive immune responses by tofacitinib (CP-690,550). *J Immunol.* 01 Nisan 2011;186(7):4234-43. doi:10.4049/JIMMUNOL.1003668 PubMed PMID: 21383241.
155. Kavanaugh A, Gladman DD, Edwards CJ, Schett G, Guerette B, Delev N, vd. Long-term experience with apremilast in patients with psoriatic arthritis: 5-year results from a PALACE 1-3 pooled analysis. *Arthritis Res Ther.* 10 Mayıs 2019;21(1). doi:10.1186/S13075-019-1901-3 PubMed PMID: 31077258.
156. Gladman DD, Kavanaugh A, Gómez-Reino JJ, Wollenhaupt J, Cutolo M, Schett G, vd. Therapeutic benefit of apremilast on enthesitis and dactylitis in patients with psoriatic arthritis: a pooled analysis of the PALACE 1-3 studies. *RMD Open.* 01 Haziran 2018;4(1). doi:10.1136/RMDOPEN-2018-000669 PubMed PMID: 30018799.
157. Sonomoto K, Tanaka Y. Relevance of involvement of tofacitinib in T cell subsets to clinical courses and adverse events in patients with rheumatoid arthritis. *Japanese Journal of Clinical Immunology.* 2015;38(6):443-7. doi:10.2177/jsci.38.443 PubMed PMID: 27118331.
158. Gladman D, Rigby W, Azevedo VF, Behrens F, Blanco R, Kaszuba A, vd. Tofacitinib for Psoriatic Arthritis in Patients with an Inadequate Response to TNF Inhibitors. *N Engl J Med.* 19 Ekim 2017;377(16):1525-36. doi:10.1056/NEJMOA1615977 PubMed PMID: 29045207.
159. Mease P, Hall S, FitzGerald O, van der Heijde D, Merola JF, Avila-Zapata F, vd. Tofacitinib or Adalimumab versus Placebo for Psoriatic Arthritis. *N Engl J Med.* 19 Ekim 2017;377(16):1537-50. doi:10.1056/NEJMOA1615975 PubMed PMID: 29045212.
160. Chen M, Dai SM, Guo LS. A novel treatment for psoriatic arthritis: Janus kinase inhibitors. *Chin Med J (Engl).* 2020;133(8):959. doi:10.1097/CM9.0000000000000711 PubMed PMID: 32209886.
161. Orbai AM, De Wit M, Mease P, Shea JA, Gossec L, Leung YY, vd. International patient and physician consensus on a psoriatic arthritis core outcome set for clinical trials. *Ann Rheum Dis.* 01 Nisan 2017;76(4):673-80. doi:10.1136/ANNRHEUMDIS-2016-210242 PubMed PMID: 27613807.
162. Leung YY, Orbai AM, Ogdie A, Coates LC, De Wit M, Duffin KC, vd. The GRAPPA-OMERACT Psoriatic Arthritis Working Group at the 2018 Annual Meeting: Report and Plan for Completing the Core Outcome Measurement Set. *J Rheumatol Suppl.* 01 Haziran 2019;95:33-7. doi:10.3899/JRHEUM.190122 PubMed PMID: 31154402.
163. van Riel PLCM, Renskers L. The Disease Activity Score (DAS) and the Disease Activity Score using 28 joint counts (DAS28) in the management of rheumatoid arthritis. *Clin Exp Rheumatol.* 2016;34:40-4. PubMed PMID: 27762189.
164. Mease PJ, Antoni CE, Gladman DD, Taylor WJ. Psoriatic arthritis assessment tools in clinical trials. *Ann Rheum Dis.* Mart 2005;64(Suppl 2):ii49. doi:10.1136/ARD.2004.034165 PubMed PMID: 15708937.
165. Schoels M, Aletaha D, Funovits J, Kavanaugh A, Baker D, Smolen JS. Application of the DAREA/DAPSA score for assessment of disease activity in psoriatic arthritis. *Ann Rheum Dis.* Ağustos 2010;69(8):1441-7. doi:10.1136/ARD.2009.122259 PubMed PMID: 20525844.
166. Gladman DD, Tom BDM, Mease PJ, Farewell VT. Informing response criteria for psoriatic arthritis (PsA). II: Further considerations and a proposal--the PsA joint activity index. *J Rheumatol.* Aralık 2010;37(12):2559-65. doi:10.3899/JRHEUM.100479 PubMed PMID: 20952468.

167. Mumtaz A, Gallagher P, Kirby B, Waxman R, Coates LC, Veale J D, vd. Development of a preliminary composite disease activity index in psoriatic arthritis. *Ann Rheum Dis.* 2011;70(2):272-7. doi:10.1136/ARD.2010.129379 PubMed PMID: 21115550.
168. FitzGerald O, Helliwell P, Mease P, Mumtaz A, Coates L, Pedersen R, vd. Application of composite disease activity scores in psoriatic arthritis to the PRESTA data set. *Ann Rheum Dis.* Mart 2012;71(3):358-62. doi:10.1136/ANNRHEUMDIS-2011-200093 PubMed PMID: 21989542.
169. Clegg DO, Reda DJ, Mejias E, Cannon GW, Weisman MH, Taylor T, vd. Comparison of sulfasalazine and placebo in the treatment of psoriatic arthritis. A department of veterans affairs cooperative study. *Arthritis Rheum.* 01 Aralık 1996;39(12):2013-20. doi:10.1002/ART.1780391210 PubMed PMID: 8961906.
170. Siracusa R, Di Paola R, Cuzzocrea S, Impellizzeri D. Fibromyalgia: Pathogenesis, Mechanisms, Diagnosis and Treatment Options Update. *Int J Mol Sci.* 02 Nisan 2021;22(8):3891. doi:10.3390/IJMS22083891 PubMed PMID: 33918736.
171. Duffield SJ, Miller N, Zhao S, Goodson NJ. Concomitant fibromyalgia complicating chronic inflammatory arthritis: a systematic review and meta-analysis. *Rheumatology (Oxford).* 01 Ağustos 2018;57(8):1453. doi:10.1093/RHEUMATOLOGY/KEY112 PubMed PMID: 29788461.
172. Kancharla H, Jain S, Mishra S, Acharya N, Grover S, Dogra S, vd. Fibromyalgia influences health-related quality of life and disease activity in psoriatic arthritis. *Rheumatol Int.* 01 Mart 2022;42(3):511-7. doi:10.1007/S00296-021-04925-0 PubMed PMID: 34251497.
173. Elsayy NA, Helal AMH, Abd ElHamid HA, Abdel-Fattah YH. Fibromyalgia in patients with psoriatic arthritis: Impact on disease activity indices, fatigue and health-related quality of life. *Int J Rheum Dis.* 01 Şubat 2021;24(2):189-96. doi:10.1111/1756-185X.13987 PubMed PMID: 33073935.
174. Brikman S, Furer V, Wollman J, Borok S, Matz H, Polachek A, vd. The Effect of the Presence of Fibromyalgia on Common Clinical Disease Activity Indices in Patients with Psoriatic Arthritis: A Cross-sectional Study. *J Rheumatol.* 01 Eylül 2016;43(9):1749-54. doi:10.3899/JRHEUM.151491 PubMed PMID: 27252430.
175. Perrot S, Bouhassira D, Fermanian J. Development and validation of the Fibromyalgia Rapid Screening Tool (FiRST). *Pain.* Ağustos 2010;150(2):250-6. doi:10.1016/J.PAIN.2010.03.034 PubMed PMID: 20488620.
176. Skougard M, Jørgensen TS, Riffbjerg-Madsen S, Coates LC, Egeberg A, Amris K, vd. Relationship Between Fatigue and Inflammation, Disease Duration, and Chronic Pain in Psoriatic Arthritis: An Observational DANBIO Registry Study. *J Rheumatol.* 01 Nisan 2020;47(4):548-52. doi:10.3899/JRHEUM.181412 PubMed PMID: 31308213.
177. Dantzer R, O'Connor JC, Freund GG, Johnson RW, Kelley KW. From inflammation to sickness and depression: when the immune system subjugates the brain. *Nat Rev Neurosci.* Ocak 2008;9(1):46-56. doi:10.1038/NRN2297 PubMed PMID: 18073775.
178. Husted JA, Tom BDM, Farewell VT, Gladman DD. Longitudinal analysis of fatigue in psoriatic arthritis. *J Rheumatol.* Eylül 2010;37(9):1878-84. doi:10.3899/JRHEUM.100179 PubMed PMID: 20595286.
179. Ulutatar F, Unal-Ulutatar C, Tuncay Duruoğuz M. Fibromyalgia in patients with psoriatic arthritis: Relationship with enthesopathy, sleep, fatigue and quality of life. *Int J Rheum Dis.* 01 Şubat 2021;24(2):183-8. doi:10.1111/1756-185X.13963 PubMed PMID: 32951342.
180. Walsh JA, McFadden ML, Morgan MD, Sawitzke AD, Duffin KC, Krueger GG, vd. Work productivity loss and fatigue in psoriatic arthritis. *Journal of Rheumatology.* 2014;41(8):1670-4. doi:10.3899/JRHEUM.140259 PubMed PMID: 25028377.

181. Michelsen B, Kristianslund EK, Sexton J, Hammer HB, Fagerli KM, Lie E, vd. Do depression and anxiety reduce the likelihood of remission in rheumatoid arthritis and psoriatic arthritis? Data from the prospective multicentre NOR-DMARD study. *Ann Rheum Dis*. 01 Kasım 2017;76(11):1906-10. doi:10.1136/ANNRHEUMDIS-2017-211284 PubMed PMID: 28733473.
182. HEALY PJ, HELLIWELL PS. Psoriatic Arthritis Quality of Life Instrument: An Assessment of Sensitivity and Response to Change. *J Rheumatol*. 2008;35(7).
183. FINLAY AY, KHAN GK. Dermatology Life Quality Index (DLQI)--a simple practical measure for routine clinical use. *Clin Exp Dermatol*. 1994;19(3):210-6. doi:10.1111/J.1365-2230.1994.TB01167.X PubMed PMID: 8033378.
184. Disease Activity Index in Psoriatic Arthritis | TRASD Online Romatoloji Online Eğitim Platformu [Internet]. [a.yer 27 Nisan 2026]. Erişim adresi: <https://trasdonline.org/hesaplayicilar/disease-activity-index-in-psoriatic-arthritis-9>
185. Celiker R, Altan L, Rezvani A, Aktas I, Tastekin N, Dursun E, vd. Reliability and validity of the Turkish version of the fibromyalgia rapid screening tool (FiRST). *J Phys Ther Sci*. 01 Şubat 2017;29(2):340-4. doi:10.1589/JPTS.29.340 PubMed PMID: 28265170.
186. Lai TL, Au CK, Chung HY, Leung MC, Ng WL, Lau CS. Fatigue in psoriatic arthritis: Is it related to disease activity? *Int J Rheum Dis*. 01 Mart 2021;24(3):418-25. doi:10.1111/1756-185X.14069 PubMed PMID: 33506651.
187. Çınar D, Yava A. Validity and reliability of functional assessment of chronic illness treatment-fatigue scale in Turkish patients with type 2 diabetes. *Endocrinol Diabetes Nutr*. 01 Ağustos 2018;65(7):409-17. doi:10.1016/J.ENDINU.2018.01.010 PubMed PMID: 29685730.
188. Aydemir Ö, Güvenir T, Kuey L, Kültür S. Validity and reliability of Turkish version of Hospital Anxiety and Depression Scale. *Türk Psikiyatri Dergisi*. 1997;8(4):280-7.
189. Duruöz MT, Nas K, Acer Kasman S, Uzun E, Gezer HH. Validity and psychometric characteristics of the psoriatic arthritis quality of life (PSAQoL) questionnaire in the Turkish population. *Rheumatol Int*. 01 Temmuz 2025;45(7):155. doi:10.1007/S00296-025-05911-6 PubMed PMID: 40522512.
190. IBM Corp. IBM SPSS Statistics for Windows, Version 28.0. Armonk, NY: IBM Corp.; 2021.
191. Ramírez J, Azuaga-Piñango AB, Celis R, Cañete JD. Update on Cardiovascular Risk and Obesity in Psoriatic Arthritis. *Front Med (Lausanne)*. 08 Ekim 2021;8. doi:10.3389/FMED.2021.742713 PubMed PMID: 34692732.
192. Eder L, Abji F, Rosen CF, Chandran V, Gladman DD. The Association Between Obesity and Clinical Features of Psoriatic Arthritis: A Case-control Study. *J Rheumatol*. 01 Nisan 2017;44(4):437-43. doi:10.3899/JRHEUM.160532 PubMed PMID: 28202737.
193. Firlatan B, Kart Bayram GS, Ayan G, Karabulut E, Kalyoncu U. Sex distribution in psoriatic arthritis: a systematic literature review. *Scand J Rheumatol*. 2025;54(3):192-7. doi:10.1080/03009742.2025.2465014 PubMed PMID: 40008454.
194. Kalyoncu U, Bayindir Ö, Öksüz MF, Doğru A, Kimyon G, Tarhan EF, vd. The Psoriatic Arthritis Registry of Turkey: results of a multicentre registry on 1081 patients. *Rheumatology (Oxford)*. 01 Şubat 2017;56(2):279-86. doi:10.1093/RHEUMATOLOGY/KEW375 PubMed PMID: 27794533.
195. Duruöz MT, Gezer HH, Nas K, Kilic E, Sargin B, Acer Kasman S, vd. The impact of fatigue on patients with psoriatic arthritis: a multi-center study of the TLAR-network. *Rheumatol Int*. 01 Kasım 2020;40(11):1803-15. doi:10.1007/S00296-020-04628-Y PubMed PMID: 32564159.

196. Gupta S, Syrimi Z, Hughes DM, Zhao SS. Comorbidities in psoriatic arthritis: a systematic review and meta-analysis. *Rheumatol Int.* 01 Şubat 2021;41(2):275-84. doi:10.1007/S00296-020-04775-2 PubMed PMID: 33423070.
197. Baciú T, Neagu AE, Saulescu IC, Opris-Belinski D. Unveiling Sex-Related Variability in Psoriatic Arthritis: A Call for Personalized Care. *J Clin Med.* 01 Haziran 2025;14(12). doi:10.3390/JCM14124124 PubMed PMID: 40565870.
198. Tucker LJ, Coates LC, Helliwell PS. Assessing Disease Activity in Psoriatic Arthritis: A Literature Review. *Rheumatol Ther.* 01 Mart 2019;6(1):23-32. doi:10.1007/S40744-018-0132-4 PubMed PMID: 30471015.
199. James L, Hailey LH, Suribhatla R, McGagh D, Amarnani R, Bundy CE, vd. The impact of psoriatic arthritis on quality of life: a systematic review. *Ther Adv Musculoskelet Dis.* 01 Ocak 2024;16. doi:10.1177/1759720X241295920 PubMed PMID: 39717741.
200. Mlcoch T, Tuzil J, Sedova L, Stolfa J, Urbanova M, Suchy D, vd. Mapping Quality of Life (EQ-5D) from DAPsA, Clinical DAPsA and HAQ in Psoriatic Arthritis. *Patient.* 01 Haziran 2018;11(3):329-40. doi:10.1007/S40271-017-0285-1 PubMed PMID: 29164493.
201. Frede N, Hiestand S, Schauer F, Endres D, Tebartz van Elst L, Zeisbrich M, vd. Psoriasis and Psoriatic Arthritis Have a Major Impact on Quality of Life and Depressive Symptoms: A Cross-Sectional Study of 300 Patients. *Rheumatol Ther.* 01 Aralık 2023;10(6):1655-68. doi:10.1007/S40744-023-00602-9 PubMed PMID: 37843747.
202. Mathew AJ, Chandran V. Depression in Psoriatic Arthritis: Dimensional Aspects and Link with Systemic Inflammation. *Rheumatol Ther.* 01 Haziran 2020;7(2):287-300. doi:10.1007/S40744-020-00207-6 PubMed PMID: 32323218.
203. Kotsis K, Voulgari P V., Tsifetaki N, MacHado MO, Carvalho AF, Creed F, vd. Anxiety and depressive symptoms and illness perceptions in psoriatic arthritis and associations with physical health-related quality of life. *Arthritis Care Res (Hoboken).* Ekim 2012;64(10):1593-601. doi:10.1002/ACR.21725 PubMed PMID: 22556134.
204. Husted JA, Tom BD, Schentag CT, Farewell VT, Gladman DD. Occurrence and correlates of fatigue in psoriatic arthritis. *Ann Rheum Dis.* Ekim 2009;68(10):1553-8. doi:10.1136/ARD.2008.098202 PubMed PMID: 18930991.
205. Tobin AM, Sadlier M, Collins P, Rogers S, FitzGerald O, Kirby B. Fatigue as a symptom in psoriasis and psoriatic arthritis: an observational study. *Br J Dermatol.* 01 Mart 2017;176(3):827-8. doi:10.1111/BJD.15258 PubMed PMID: 28005279.
206. Findeisen KE, Guymer EK, Littlejohn GO. Unravelling Fibromyalgia in Psoriatic Arthritis. *Rheumatol Ther.* 01 Nisan 2026;13(2):299. doi:10.1007/S40744-026-00825-6 PubMed PMID: 41758473.
207. Littlejohn GO. Fibromyalgia and psoriatic arthritis: Partners together. *International Journal of Rheumatic Diseases.* Blackwell Publishing; 2021. s. 141-3. doi:10.1111/1756-185X.14029 PubMed PMID: 33523565.
208. Mease P, Reed G, Ogdie A, Pappas DA, Kremer JM. Prevalence of Fibromyalgia and Widespread Pain in Psoriatic Arthritis: Association With Disease Severity Assessment in a Large US Registry. *Arthritis Care Res (Hoboken).* 01 Eylül 2024;76(9):1313-21. doi:10.1002/ACR.25358 PubMed PMID: 38736168.

EK-1: Sosyodemografik ve Hastalık Bilgi Formu

Tarih: ____ / ____ / 20 ____

1. Yaş:

2. Cinsiyet: ☐ Kadın ☐ Erkek

3. Çalışma Durumu : ☐ Ev Hanımı ☐ Çalışıyorum ☐ Çalışmıyorum

4. Medeni Durum: ☐ Bekar ☐ Evli ☐ Boşanmış ☐ Belirtmek İstemiyorum

5. Boy: ____ cm Kilo ____ kg VKİ: ____ (bu kısım hekim tarafından doldurulacaktır.)

6. Şikayetlerin Başlangıç Süresi (yıl): ____

7. Psöriatik Artrit Tanı Süresi (yıl): ____

8. Sigara Alışkanlığı: ☐ Kullanıyorum ☐ Kullanmıyorum ☐ Kullanıp Bıraktım

9. Eşlik Eden Sistemik Hastalık Varlığı: ☐ Var ☐ Yok

10. Son başvurudaki en aktif şikayeti :

☐ Periferik Artrit ☐ Entezit ☐ Daktilit

☐ Bel Ağrısı ☐ Şikayeti Yok

11. Son başvurudaki artrit tipi:

☐ Monoartrit ☐ Oligoartrit ☐ Poliartiküler

☐ Arthritis Mutilans ☐ Artrit Yok

EK-2: DAPSA Skorlama Formu

- Lütfen sadece 1. ve 2. soruları cevaplayınız.

1. Geçen hafta boyunca romatizmal hastalığınız ortalama ne kadar aktifti ? (0-10)
aktif değil çok aktif
0 10
2. Geçen hafta boyunca eklem ağrısının genel düzeyini nasıl tanımlarsınız? (0-10)
İyi Kötü
0 10

SOL		EKLEM	SAĞ	
HASSAS	ŞİŞ		HASSAS	ŞİŞ
		IP1		
		PİP 2		
		PİP 3		
		PİP 4		
		PİP 5		
		DİP2		
		DİP3		
		DİP4		
		DİP5		
		MCP 1		
		MCP 2		
		MCP 3		
		MCP 4		
		MTP 5		
		MTP 1		
		MTP 2		
		MTP 3		
		MTP 4		
		MTP 5		
		Temporomandibular eklem		
		Sternoklaviküler eklem		
		Akromioklavikular eklem		
		El-Bilek		
		Dirsek		
		Omuz		
		Diz		
		Ayak bileği		
		Kalça		

3. Toplam Hassas Eklem Sayısı = _____ (0-68)

4. Toplam Şiş Eklem Sayısı = _____ (0-66)

5.C-Reaktif Protein (CRP) = _____ (mg/dL)

DAPSA= 1+2+3+4+5 maddelerin toplamı

DAPSA= _____

EK-3: FiRST Formu

FİBROMİYALJİ TARAMA TESTİ

Lütfen en az 3 aydır eklem, kas veya tendon ağrısı olan hastalarda her bir ifadeye evet veya hayır yanıtı vererek doldurunuz. Tüm alanların doldurulması zorunludur.

1. Tüm vücudumda ağrım var. ☐ Evet ☐ Hayır
2. Ağrıma devamlı ve hiç hoş olmayan genel bir yorgunluk eşlik ediyor. ☐ Evet ☐ Hayır
3. Ağrım yanmalar, elektrik şoku veya kramplar şeklinde hissediliyor. ☐ Evet ☐ Hayır
4. Ağrıma tüm vücudunda iğnelenme, karıncalanma veya uyuşma gibi diğer alışılmadık hisler eşlik ediyor. ☐ Evet ☐ Hayır
5. Ağrıma sindirim sistemi problemleri, idrar problemleri, baş ağrısı ve huzursuz bacak gibi diğer sağlık problemleri eşlik ediyor. ☐ Evet ☐ Hayır
6. Ağrım hayatımı, özellikle uyku düzenimi ve konsantrasyon yeteneğimi önemli derecede etkiliyor ve genel olarak kendimi yavaşlamış hissediyorum. ☐ Evet ☐ Hayır

FiRST SKORU = _____

EK-4: FACIT-Fatigue Formu

FACIT YORGUNLUK ÖLÇEĞİ

Aşağıda sizinle aynı hastalığı olan hastaların önemli olarak niteledikleri durumlar listelenmiştir. Son bir haftayı göz önünde bulundurarak her maddeye karşılık sizi en iyi ifade eden bir şıkkı işaretleyiniz.

Sorular	Sürekli (0)	Çok Az (1)	Biraz (2)	Oldukça (3)	Çok Fazla (4)	Skor
1. Kendimi bitkin hissediyorum.						4-__ =
2. Kendimi halsiz hissediyorum.						4-__ =
3. Kendimi yorgun hissediyorum.						4-__ =
4. Kendimi tükenmiş hissediyorum.						4-__ =
5. Yorgun olduğum için bazı şeylere başlamakta güçlük çekiyorum.						4-__ =
6. Yorgun olduğum için başladığım işleri bitirmekte güçlük çekiyorum.						4-__ =
7. Enerjim var.						0+__ =
8. Her zamanki işlerimi yapabiliyorum.						0+__ =
9. Gündüzleri uyuma ihtiyacı hissediyorum.						4-__ =
10. Yemek yiyemeyecek kadar yorgunum.						4-__ =
11. Günlük işlerimde yardıma ihtiyaç duyuyorum.						4-__ =
12. Yapmak istediğim şeyleri yorgunluktan yapamadığım için kızıyorum.						4-__ =
13. Yorgun olduğum için sosyal faaliyetlerimi kısıtlamam gerekiyor.						4-__ =
	TOPLAM SKOR =					_____

EK-5: HADS Formu

HASTANE ANKSİYETE VE DEPRESYON ÖLÇEĞİ

Her maddeyi okuyun ve son birkaç gününüzü göz önünde bulundurarak nasıl hissettiğinizi en iyi ifade eden yanıtın yanındaki kutuyu işaretleyin. Yanıtınız için çok düşünmeyin, aklınıza ilk gelen yanıt en doğrusu olacaktır.

1. Kendimi gergin "patlayacak gibi" hissediyorum.

- | | |
|---|---|
| ☐ 3 Çoğu zaman | ☐ 1 Zaman zaman, bazen |
| ☐ 2 Birçok zaman | ☐ 0 Hiçbir zaman |

2. Eskiden zevk aldığım şeylerden hala zevk alıyorum.

- | | |
|---|--|
| ☐ 0 Aynı eskisi kadar | ☐ 2 Yalnızca biraz eskisi kadar |
| ☐ 1 Pek eskisi kadar değil | ☐ 3 Hiçbir zaman |

3. Sanki kötü bir şey olacakmış gibi bir korkuya kapılıyorum.

- | |
|---|
| ☐ 3 Kesinlikle öyle ve oldukça da şiddetli |
| ☐ 2 Evet, ama çok da şiddetli değil |
| ☐ 1 Biraz, ama beni pek endişelendirmiyor |
| ☐ 0 Hayır, hiç de öyle değil |

4. Gülebiliyorum ve olayların komik tarafını görebiliyorum.

- | | |
|--|---|
| ☐ 0 Her zaman olduğu kadar | ☐ 2 Kesinlikle o kadar değil |
| ☐ 1 Şimdi pek o kadar değil | ☐ 3 Artık hiç değil |

5. Aklımdan endişe verici düşünceler geçiyor.

- | | |
|---|---|
| ☐ 3 Çoğu zaman | ☐ 1 Zaman zaman, çok sık değil |
| ☐ 2 Birçok zaman | ☐ 0 Yalnızca bazen |

6. Kendimi neşeli hissediyorum.

- | | |
|---|---------------------------------------|
| ☐ 3 Hiçbir zaman | ☐ 1 Bazen |
| ☐ 2 Sık değil | ☐ 0 Çoğu zaman |

7. Rahat rahat oturabiliyorum ve kendimi rahat hissediyorum.

- | | |
|---------------------------------------|---|
| ☐ 0 Kesinlikle | ☐ 2 Sık değil |
| ☐ 1 Genellikle | ☐ 3 Hiçbir zaman |

8. Kendimi sanki durgunlaşmış gibi hissediyorum.

- | | |
|--|---|
| ☐ 3 Hemen hemen her zaman | ☐ 1 Bazen |
| ☐ 2 Çok sık | ☐ 0 Hiçbir zaman |

9. Sanki içim pır pır ediyormuş gibi bir tedirginliğe kapılıyorum.

- | | |
|---|--|
| ☐ 0 Hiçbir zaman | ☐ 2 Oldukça sık |
| ☐ 1 Bazen | ☐ 3 Çok sık |

10. Dış görünüşüme ilgimi kaybettim.

- | |
|--|
| ☐ 3 Kesinlikle |
| ☐ 2 Gerektiği kadar özen göstermiyorum |
| ☐ 1 Pek o kadar özen göstermeyebilirim |
| ☐ 0 Her zamanki kadar özen gösteriyorum |

11. Kendimi sanki hep bir şey yapmak zorundaymışım gibi huzursuz hissediyorum.

- | | |
|---|--|
| ☐ 3 Gerçekten de çok fazla | ☐ 1 Çok fazla değil |
| ☐ 2 Oldukça fazla | ☐ 0 Hiç değil |

12. Olacakları zevkle bekliyorum.

- | |
|---|
| ☐ 0 Her zaman olduğu kadar |
| ☐ 1 Her zamankinden biraz daha az |
| ☐ 2 Her zamankinden kesinlikle daha az |
| ☐ 3 Hemen hemen hiç |

13. Aniden panik duygusuna kapılıyorum.

- | | |
|---|--|
| ☐ 3 Gerçekten de çok sık | ☐ 1 Çok sık değil |
| ☐ 2 Oldukça sık | ☐ 0 Hiçbir zaman |

14. İyi bir kitap, televizyon ya da radyo programından zevk alabiliyorum.

- | | |
|-------------------------------------|--|
| ☐ 0 Sıklıkla | ☐ 2 Pek sık değil |
| ☐ 1 Bazen | ☐ 3 Çok seyrek |

Mavi renkli kutu içinde şıkları olan sorular anksiyete, turuncu renkli altı çizgili şıkları olan sorular depresyon skorlarını verir.

0-7 puan: normal ||| 8-10puan: sınırda ||| 11ve üstü anormal

Toplam Puan: Depresyon Anksiyete

EK-6: PsAQoL Formu

PsAQoL (PSA Quality of Life)

Lütfen her soruyu dikkatlice okuyunuz ve sizin şu andaki durumunuza uygun olup olmadığına karar veriniz.

- | | | | |
|-----|---|--------------------------------|---------------------------------|
| 1. | Ne yapsam yoruluyorum | Doğru ☐ | Yanlış ☐ |
| 2. | Bütün vücudumu yıkamakta zorluk çekiyorum | Doğru ☐ | Yanlış ☐ |
| 3. | Dışarı çıkmak ve insanlarla birlikte olmak için çok çaba harcamam gerekiyor | Doğru ☐ | Yanlış ☐ |
| 4. | Hayatımın hiç tadı olmadığını düşünüyorum | Doğru ☐ | Yanlış ☐ |
| 5. | Günden güne bağımsızlığımı kaybettiğimi düşünüyorum | Doğru ☐ | Yanlış ☐ |
| 6. | Sık sık kendime öfkeleniyorum | Doğru ☐ | Yanlış ☐ |
| 7. | Yapmak istediğim şeyleri yapamıyorum | Doğru ☐ | Yanlış ☐ |
| 8. | Kendimi olduğumdan daha yaşlı hissediyorum | Doğru ☐ | Yanlış ☐ |
| 9. | Ailem veya arkadaşlarımla birlikte etkinliklere katılmam çok zor oluyor. | Doğru ☐ | Yanlış ☐ |
| 10. | Hastalığım gidebileceğim yerleri kısıtlıyor | Doğru ☐ | Yanlış ☐ |
| 11. | Bir şeyler yapabilmem için kendimi zorlamam gerekiyor | Doğru ☐ | Yanlış ☐ |
| 12. | Diğer insanlardan kolayca rahatsız oluyorum | Doğru ☐ | Yanlış ☐ |
| 13. | Bir iş yaparken dinlenmek için sık sık ara veriyorum | Doğru ☐ | Yanlış ☐ |
| 14. | Kendimi başkalarına bağımlı hissediyorum | Doğru ☐ | Yanlış ☐ |
| 15. | Sabahları kendimi toparlayıp güne başlamam uzun süre alıyor | Doğru ☐ | Yanlış ☐ |
| 16. | Hastalığımın acısını yakınlarımdan çıkarıyorum | Doğru ☐ | Yanlış ☐ |
| 17. | Anlık kararlarla iş yapamıyorum | Doğru ☐ | Yanlış ☐ |
| 18. | Kendimi evime hapsedilmiş gibi hissediyorum | Doğru ☐ | Yanlış ☐ |
| 19. | Günlük işlerimi kısıtlamam gerekiyor | Doğru ☐ | Yanlış ☐ |
| 20. | Hastalığım kişisel ilişkilerimde zorluk çıkarıyor. | Doğru ☐ | Yanlış ☐ |

PsAQoL Skoru = _____

EK-7: İntihal Raporu (Turnitin)

PSÖRİATİK ARTRİT TANILI HASTALARDA FİBROMİYALJİ, YORGUNLUK, ANKSİYETE, DEPRESYON VE YAŞAM KALİTESİNİN HASTALIK AKTİVİTESİ İLE İLİŞKİSİ

ORJİNALLİK RAPORU

% 16	% 13	% 10	% 4
BENZERLİK ENDEKSİ	İNTERNET KAYNAKLARI	YAYINLAR	ÖĞRENCİ ÖDEVLERİ

BİRİNCİL KAYNAKLAR

1	acikbilim.yok.gov.tr İnternet Kaynağı	% 2
2	www.frontiersin.org İnternet Kaynağı	% 1
3	acikerisim.istanbul.edu.tr:8080 İnternet Kaynağı	% 1
4	abakus.inonu.edu.tr İnternet Kaynağı	% 1
5	acikerisim.sakarya.edu.tr İnternet Kaynağı	% 1
6	sbu.edu.tr İnternet Kaynağı	% 1
7	Submitted to Sağlık Bilimleri Üniversitesi Öğrenci Ödevi	<% 1
8	acikerisim.erbakan.edu.tr İnternet Kaynağı	<% 1