

**T.C.
HACETTEPE ÜNİVERSİTESİ
TIP FAKÜLTESİ
RADYOLOJİ ANA BİLİM DALI**

**YÜKSEK ÇÖZÜNÜRLÜKLÜ MRG'NİN
PSÖRYATİK ARTRİT, ROMATOİD ARTRİT,
EROZİF OSTEOARTRİT VE KRİSTAL ARTROPATİLERİNİN
AYIRICI TANISINA KATKISI**

Dr. Yasin Yaraşır

TIPTA UZMANLIK TEZİ



ANKARA

2024

**T.C.
HACETTEPE ÜNİVERSİTESİ
TIP FAKÜLTESİ
RADYOLOJİ ANA BİLİM DALI**

**YÜKSEK ÇÖZÜNÜRLÜKLÜ MRG'NİN
PSÖRYATİK ARTRİT, ROMATOİD ARTRİT,
EROZİF OSTEOARTRİT VE KRİSTAL ARTROPATİLERİNİN
AYIRICI TANISINA KATKISI**

Dr. Yasin Yaraşır

TIPTA UZMANLIK TEZİ

TEZ DANIŞMANI

Doç. Dr. Adalet Elçin YILDIZ

ANKARA

2024

TEŞEKKÜR

Tezin konusunun seçiminden son aşamasına kadar desteğini, sabrını ve bilgisini esirgemeyen, bu uzun süreçte kendisinden çokça şey öğrendiğim tez danışmanım ve değerli hocam Doç. Dr. Adalet Elçin Yıldız'a,

Tezin yazım sürecinde karşılaştığım zorluklarda yönlendirmeleri ve fikirleriyle ufkumu açan, gerek meslek etiği gerekse akademik duruşuyla asistanlık hayatım boyunca bana güzel bir örnek olan Prof. Dr. Üstün Aydıngöz'e,

Uzmanlık eğitimi sürecimdeki ana bilim dalı başkanlarımız Prof. Dr. Mustafa Özmen ve Prof. Dr. Deniz Akata başta olmak üzere, hem hayata hem tıbbıa dair engin bilgi ve tecrübelerinden yararlandığım, çok iyi bir radyoloji eğitimi almamı sağlayan Hacettepe Üniversitesi Radyoloji Ana Bilim Dalı'nın pek değerli öğretim üyelerine,

Çalışma boyunca ilgisini ve bilgisini hiç sakınmayan Romatoloji Bilim Dalı'mızın öğretim üyelerinden Prof. Dr. Umut Kalyoncu hocam ile çok değerli katkılarından ve sürekli desteğinden ötürü romatoloji uzmanı Dr. Gizem Ayan'a,

Bölümdeki çalışma sürecim boyunca yeri bende ayrı olan Ömer Önder ve Aynur Azizova başta olmak üzere birlikte çalışmaktan büyük zevk aldığım, keyifle gülüp eğlendiğim ve kendilerinden çok şey öğrendiğim asistan doktor arkadaşlarıma ve radyoloji personeline,

Çocukluğumdan beri bana güzel bir örnek olan abim Oğuzhan Yaraşır'a, 14 yıla yaklaşan beraberliğimiz boyunca beni hiç yalnız bırakmayan, maddi ve manevi desteğini hep hissettiğim, tez aşamasında da yaptığı çizimlerle tezime renk katan, hayattaki en büyük şansım, en iyi arkadaşım ve sevgili eşim Esra Yaraşır'a

Sonsuz teşekkürlerimle...

Dr. Yasin Yaraşır

Eylül 2024

ÖZET

Yaraşır Y, Yüksek çözünürlüklü MRG'nin psöryatik artrit, romatoid artrit, erozif osteoartrit ve kristal artropatilerinin ayırıcı tanısına katkısı, Hacettepe Üniversitesi Tıp Fakültesi, Radyoloji Ana Bilim Dalı, Uzmanlık Tezi, Ankara, 2024. MRG, inflamatuvar el artritlerinin ayırıcı tanısında ve takibinde kullanılan etkin bir görüntüleme yöntemidir. Bu çalışmada, iyi planlanmış bir el MRG protokolü oluşturup tetkikin el eklemleri düzeyinde sağladığı detaylı inceleme imkânı sayesinde inflamatuvar bulguların, özellikle erken dönemdeki inflamatuvar artritleri birbirinden ayırmada ne kadar etkili olduğunu araştırdık. 1 Eylül 2021 ile 1 Haziran 2024 tarihleri arasında, Hacettepe Üniversitesi Radyoloji ve Romatoloji Bölümleri'nin işbirliği ile yürüttüğümüz çalışmada, romatoloji polikliniğine başvuran ve çalışmaya dâhil etme ölçütlerini karşılayan 57 hastayı analizlere dâhil ettik. Demografik bulguları, radyografi ve MRG bulgularını toplayıp genel veri seti oluşturduk. Hastaların %73.6'sı kadın, yaş ortalaması ise 54 ± 12 yıldır. Çalışma grubu içerisindeki nihai tanı gruplarının dağılımı; 11 psöryatik artrit (PsA), 14 romatoid artrit (RA) (altı seropozitif (SpRA), sekiz seronegatif (SnRA)), 11 erozif osteoartrit ve/veya kalsiyum pirofosfat dihidrat kristal birikimi hastalığı (EOA±KPPD), 21 distal interfalangiyal eklem tutulumlu artrit (DİFTA) şeklindeydi. İlk aşamada, nihai tanı gruplarıyla MRG bulguları arasındaki ilişkiyi analiz edip gruplar arasında ikili karşılaştırmalar yaptık. İkinci aşamada, PsA risk faktörlerini belirlemek için model oluşturduk. Son aşamada ise MRG ön tanısı ile hastanın nihai tanısı arasındaki uyuma baktık. MRG bulguları açısından grupların karşılaştırılmasında, PsA ile DİFTA arasında tırnak yatağı enteziti dışında hiçbir farklılık görmedik. Tırnak yatağı enteziti DİFTA grubunda daha fazlaydı ($p=0.048$). SpRA ve SnRA grupları arasında anlamlı farklılık yoktu. İstatistiksel anlamlı olmasa da SpRA grubunda subkortikal osteit (%83.3), SnRA grubundakinden (%25) daha fazlaydı ($p=0.103$). PsA ve RA (SnRA+SpRA) gruplarının karşılaştırılmasında, entezit ($p=0.033$) ve periartiküler yumuşak doku ödemi ($p=0.042$) açısından farklılıklar vardı; bu bulgular PsA'da daha sıklıkla. Benzer MRG özellikleri göstermesi nedeniyle DİFTA ve PsA grubunu birleştirerek yaptığımız analizde, diğer gruplara göre bu birleşik grupta entezit (bağ enteziti, ekstensör peritendinit, tırnak yatağı enteziti) ve periartiküler yumuşak doku ödemi çok daha fazlaydı ($p<0.001$). İstatistiksel olarak anlamlı olmasa da, tüm

Çalışma grubunda görülen 9 diyafizyel osteitin 7 tanesinin PsA+DİFTA grubunda olması dikkat çekiciydi. PsA'nın risk faktörlerini belirlemek amacıyla yaptığımız analizde ise enteziti olanların PsA+DİFTA grubunda yer alma olasılığının, enteziti olmayanlara göre 24.27 kat daha fazla olduğunu bulduk (%95 GA: 2.624 – 63.309). Kurulan modelin doğru sınıflama oranı %83.7 ve eğri altında kalan alan (AUC) değeri 0.81 idi. Radyolog n tanısı ile romatolog nihai tanısı arasındaki uyum katsayısı ise 0.90'dı (%95 GA: 0.812 - 0.961).

Anahtar Kelimeler: Entezit, distal interfalangiyal eklem artrit, MRG, inflamatuvar artritler, psöryatik artrit



ABSTRACT

Yarasir, Y. Value of high resolution MRI in the differential diagnosis of psoriatic arthritis, rheumatoid arthritis, erosive osteoarthritis and crystalline arthropathies, Hacettepe University, Faculty of Medicine, Department of Radiology, Thesis In Radiology, Ankara, 2022. MRI is an effective imaging modality for the differential diagnosis and follow-up of inflammatory arthritis of the hand. In this study, we established a fine-tuned hand MRI protocol and aimed to demonstrate inflammatory findings at hand through the detailed assessment provided by the MRI. We investigated how effective MRI is in the differential diagnosis of inflammatory arthritis, particularly in the early stages. We conducted the study in a collaborative effort between the Departments of Radiology and Rheumatology at Hacettepe University with 57 patients, who presented to the rheumatology outpatient clinic between September 1, 2021, and June 1, 2024, and met the inclusion criteria. We gathered demographic, radiographic, and MRI findings and created a comprehensive data set. The mean age was 54 ± 12 years and 73.6% of the patients were female. The distribution of the final diagnosis groups within the study group was as follows: 11 psoriatic arthritis (PsA), 14 rheumatoid arthritis (RA) (six seropositive (SpRA), eight seronegative (SnRA)), 11 erosive osteoarthritis and/or calcium pyrophosphate dihydrate crystal deposition disease (EOA $\pm$ CPPD), 21 arthritis with distal interphalangeal joint involvement (ADIPI). In the first step, we analyzed the relationships between the final diagnosis groups and MRI findings and made pairwise comparisons between the groups. In the second step, we created a logistic regression model to identify risk factors for PsA. In the last step, we analyzed the correlation between the preliminary MRI and the patient's final diagnosis. When comparing the groups regarding MRI findings, we observed no difference between PsA and ADIPI except for nail bed enthesitis. Nail bed enthesitis was more common in the ADIPI group than PsA ($p=0.048$). There was no significant difference between SpRA and SnRA groups. Although not statistically significant, subcortical osteitis was more common in the SpRA group (83.3%) than SnRA group (25%) ($p=0.103$). In comparison between PsA and RA (SnRA+SpRA), there was a difference in enthesitis ($p=0.033$) and periarticular soft tissue edema ($p=0.042$); these findings were more frequent in PsA. In our further analysis after combining the

ADIPi and PsA groups due to their similar MRI features, enthesitis (ligamentous enthesitis, extensor peritendinitis, nail bed enthesitis) and periarticular soft tissue edema were much more common in this combined group compared to the other groups ($p < 0.001$). Although not statistically significant, it was noteworthy that 7 of the 9 diaphyseal osteitis seen in the entire study group were in the PsA+ADIPi group. In our analysis to determine the risk factors of PsA, we found that those with enthesitis were 24.27 times more likely to be in the PsA+ADIPi group than those without enthesitis (95% CI: 2.624 - 63.309). The accurate classification rate of the model was 83.7%, and the area under curve (AUC) value was 0.81. The coefficient of correlation between the radiologist's preliminary diagnosis and the rheumatologist's final diagnosis was 0.90 (95% CI: 0.812 - 0.961).

Keywords: Enthesitis, distal interphalangeal joint arthritis, MRI, inflammatory arthritis, psoriatic arthritis

İÇİNDEKİLER

TEŞEKKÜR	iii
ÖZET.....	iv
ABSTRACT	vi
İÇİNDEKİLER	viii
KISALTMALAR DİZİNİ	xi
TABLolar	xiii
ŞEKİLLER	xiv
RESİMLER	xv
1. GİRİŞ VE AMAÇ	1
2. GENEL BİLGİLER.....	3
2.1. İnflamatuvar Artritler ile İlgili Anatomik Yapılar	3
2.1.1. Sinovyal Eklem Anatomisi	3
2.1.2. Bağlar ve Tendonlar	4
2.1.3. Sinovyoentezyal Kompleks (SEK) Kavramı	6
2.2. İnflamatuvar El Artritlerine Genel Bakış	9
2.2.1. Psöryatik Artrit.....	9
2.2.2. Romatoid Artrit	12
2.2.3. Erozif Osteoartrit.....	14
2.2.4. Kristal Artropatileri	16
2.3. İnflamatuvar Artritlerde Görüntüleme	17
2.3.1. İnflamatuvar Artritlerle İlgili El MRG Bulguları ve Tanımları	18
3. GEREÇLER VE YÖNTEMLER	29
3.1. İzinler ve Onaylar.....	29
3.2. Çalışmanın Tipi.....	29

3.3. Çalışmanın Evreni ve Araştırma Grubu	29
3.4. MRG Öncesi Klinik Değerlendirme	29
3.5. MRG İşlemi.....	30
3.6. MRG Protokolü.....	30
3.7. Verilerin Toplanması	34
3.8. Son Tanı Gruplarının Belirlenmesi	35
3.9. Akış Şeması.....	36
3.10. İstatistiksel Analiz.....	37
4. BULGULAR.....	39
4.1. Genel Veri Setindeki Hastalar.....	39
4.2. Alt Grupların Verilerinin Karşılaştırılması	40
4.2.1. PsA ve DİFTA Hasta Gruplarının Karşılaştırılması	40
4.2.2. SpRA ve SnRA Hasta Gruplarının Karşılaştırılması	40
4.2.3. DİFTA ve SnRA Hasta Gruplarının Karşılaştırılması	43
4.2.4. DİFTA ve EOA±KPPD Hasta Gruplarının Karşılaştırılması	45
4.2.5. PsA ve RA Hasta Gruplarının Karşılaştırılması	47
4.2.6. ‘PsA+DİFTA’ ve ‘RA’ Hasta Gruplarının Karşılaştırılması	49
4.2.7. ‘PsA+DİFTA’ ve ‘RA+EOA±KPPD’ Gruplarının Karşılaştırılması	51
4.3. PsA+DİFTA ilişkili Risk Faktörleri.....	53
4.4. Romatolog Son Tanısı ile Radyolog Ön Tanısı Arasındaki Uyum.....	55
5. TARTIŞMA	56
5.1. Genel Bulguların Tartışması	56
5.2. MRG Bulgularının Tartışması	57
5.2.1. Sinovit	57
5.2.2. Entezit	58
5.2.3. Tenosinovit.....	60

5.2.4. Osteit	60
5.2.5. Erozyon	61
5.2.6. Yeni Kemik Oluşumu	62
5.2.7. Periartiküler Yumuşak Doku Ödemi.....	62
5.2.8. Osteofit.....	62
5.2.9. Eklem Aralığında Daralma	63
5.2.10. Çalışmanın Güçlü Yönleri, Kısıtlılıkları ve İleriye Dönük Öneriler.....	63
6. SONUÇLAR	66
7. KAYNAKLAR	67
8. EKLER.....	76
Ek tablo 1. DİF tutulumlu artrit grubunun tanımlayıcıları ve bulguları	76
Ek tablo 2. Nihai tanı gruplarına göre MRG bulgularının dağılımı.....	78

KISALTMALAR DİZİNİ

ACPA	Anti-sitrülin protein antikor
AUC	Eğri altında kalan alan ('Area under curve')
BT	Bilgisayarlı tomografi
CASPAR	Psöryatik artrit için sınıflama ölçütleri ('Classification criteria for psoriatic arthritis')
DİF	Distal interfalangiyal
DİFTA	Distal interfalangiyal eklem tutulumlu artrit
DMARD	Hastalığın seyrini değiştiren romatizma karşıtı ilaç ('Disease-modifying antirheumatic drug')
EB	El bileği
EOA	Erozif osteoartrit
FDP	Fleksör dijitorum profundus
FDS	Fleksör dijitorum süperfisyalis
FID	Serbest indüksiyon bozunumu ('Free induction decay')
FSPGR	Fast spoiled gradient-echo
GA	Güven aralığı
HLA	İnsan lökosit antijeni ('Human leukocyte antigen')
İF	İnterfalangiyal eklem
KA	Kristal artropatiler
KPPD	Kalsiyum pirofosfat dihidrat kristal birikimi hastalığı
MENSA	Multi-echo in steady-state acquisition
MHC	Majör doku uygunluk kompleksi ('Major histocompatibility complex')
MKF	Metakarpofalangiyal
MRG	Manyetik rezonans görüntüleme
NSAİİ	Non-steroid antiinflamatuvar ilaçlar
OA	Osteoartrit
PD	Proton dansitesi
PACS	Görüntü Saklama ve İletişim Sistemi ('Picture archiving and communication system')

PİF	Proksimal interfalangiyal
PsA	Psöryatik artrit
RA	Romatoid artrit
RF	Romatoid faktör
ROC	Alıcı çalışma karakteristiği eğrisi ('Receiver operating curve')
SE	Spin eko
SEK	Sinovyoentezyal kompleks
SnRA	Seronegatif romatoid artrit
SpRA	Seropozitif romatoid artrit
SSFP	Kararlı durum serbest salınımı ('Steady-state free precession')
STIR	Short Tau Inversion Recovery
US	Ultrasonografi
YB	Yağ baskılı
ZTE	Zero echo time
κW	Kappa katsayısı
3B	3 boyutlu

TABLOLAR

Tablo 2.1. Psöryatik artrit için sınıflama ölçütleri (CASPAR)	10
Tablo 2.2. Romatoid artrit için sınıflama ölçütleri (2010)	13
Tablo 3.1. İnflamatuvar el artrit için MRG protokolü	33
Tablo 4.1. Çalışma grubuna ait tanımlayıcılar	39
Tablo 4.2. Son tanı grubu ‘PsA’ ve ‘DİFTA’ olan hastaların MRG bulguları ve demografik veriler açısından karşılaştırılması	41
Tablo 4.3. Son tanı grubu ‘SpRA’ ve ‘SnRA’ olan hastaların MRG bulguları ve demografik veriler açısından karşılaştırılması	42
Tablo 4.4. Son tanı grubu ‘DİFTA’ ve ‘SnRA’ olan hastaların MRG bulguları ve demografik veriler açısından karşılaştırılması	44
Tablo 4.5. Son tanı grubu ‘DİFTA’ ve ‘EOA±KPPD’ olan hastaların MRG bulguları ve demografik veriler açısından karşılaştırılması	46
Tablo 4.6. Son tanı grubu ‘PsA’ ve ‘RA’ olan hastaların MRG bulguları ve demografik veriler açısından karşılaştırılması	48
Tablo 4.7. Son tanı grubu ‘PsA+DİFTA’ ve ‘RA’ olan hastaların MRG bulguları ve demografik veriler açısından karşılaştırılması	50
Tablo 4.8. Son tanı grubu ‘PsA+DİFTA’ ve ‘RA-EOA±KPPD’ olan hastaların MRG bulguları ve demografik veriler açısından karşılaştırılması	52
Tablo 4.9. PsA+ DİFTA ilişkili risk faktörleri (RA ile karşılaştırıldığında).....	53
Tablo 4.10. PsA+ DİFTA ilişkili risk faktörleri (tüm çalışma grubunda).....	54
Tablo 4.11. Radyolog ön tanısı ile romatolog son tanısı arasında uyum tablosu.....	55

ŞEKİLLER

Şekil 2.1. Sinovyal eklem anatomisi.....	3
Şekil 2.2. Fleksör tendon anatomisi (volar/palmar tarafından bakış)	4
Şekil 2.3. Puley (tendon askısı) sistemi (yandan bakış)	5
Şekil 2.4. Ekstensör tendon anatomisi (üst yandan bakış).....	6
Şekil 2.5. Fonksiyonel entez – Puley (tendon askısı) örneği	7
Şekil 2.6. Sinovyoentezyal kompleks – Aşil tendonu örneği	8
Şekil 2.7. El tırnağının entezyal ağı	22
Şekil 3.1. El MRG ile belirlenen inflamasyon örüntüleri	35
Şekil 3.2. Çalışmaya ait akış şeması	36
Şekil 4.1. Lojistik regresyon analizi ile elde edilmiş modelin ‘Alıcı çalışma karakteristiği eğrisi’ (ROC) eğrisi.....	53
Şekil 4.2. Lojistik regresyon analizi ile elde edilmiş modelin ‘Alıcı çalışma karakteristiği eğrisi’ (ROC) eğrisi.....	54

RESİMLER

Resim 2.1. Sinovyoentezyal kompleksin inflamasyonunun baskın olduğu artrit olgusu	11
Resim 2.2. Sinovyumun inflamasyonunun baskın olduğu artrit olgusu.....	14
Resim 2.3. Dejeneratif bulguların baskın olduğu inflamatuvar artrit olgusu	16
Resim 2.4. Sinovit	19
Resim 2.5. Kollateral bağ enteziti.....	20
Resim 2.6. Ekstensör peritendiniti.....	21
Resim 2.7. Tırnak yatağı enteziti.....	22
Resim 2.8. Puley (tendon askısı) enteziti.....	23
Resim 2.9. Tenosinovit	24
Resim 2.10. Osteit	25
Resim 2.11. Erozyon.....	26
Resim 2.12. Yeni kemik oluşumu	27
Resim 2.13. Periartiküler yumuşak doku ödemi.....	27
Resim 2.14. Daktilit.....	28
Resim 3.1. MENSA sekansı	31
Resim 3.2. ZTE sekansı.....	32
Resim 3.3. FSPGR sekansı	32

1. GİRİŞ VE AMAÇ

Ellerimiz işlevselliği açısından günlük yaşantımızın vazgeçilmez bir parçasıdır. İnce motor becerileri sayesinde yazı yazmak, yemek yemek ve alet kullanmak gibi hassas ve detaylı işleri yapabiliriz. Güçlü ve kaba bir tutuştan hassas bir dokunuşa kadar geniş bir yelpazede işlev göstererek sanat ve spor dâhil çeşitli aktiviteleri gerçekleştirmemizde bize yardımcı olur. Bu nedenle elin kavrama ve hareket kabiliyetini azaltan durumlar, bireylerin hayat kalitesinde ve toplum içindeki işlevselliğinde bariz bir azalmaya neden olur. Artritler bu durumlardan bir tanesidir. Artritler Amerikalı yetişkinler arasında hareket ilişkili işlevsellik kaybına neden olan sağlık sorunları arasında ilk sıradadır [1]. Yapılan çok merkezli bir çalışmada inflamatuvar bir artrit olan psöryatik artrit (PsA) hastalık aktivitesinin işe gelmeme oranları ve iş yeri üretkenliği ile doğrudan bağlantılı olduğu belirtilmiştir [2].

İnflamatuvar artritler kronik süreçte eklem harabiyetine yol açan, erken dönemde ise genellikle ilgili eklemden ısı artışı ve şişlik ile kendini gösteren bir hastalık grubudur. El eklemlerini ilgilendiren başlıca inflamatuvar artritler: PsA, romatoid artrit (RA), erozif osteoartrit (EOA) ve kristal artropatileri (KA). İnflamatuvar artritlerin gelişim süreçleri ve seyirleri birbirinden farklı olduğu gibi, artritlere yönelik tedavi yaklaşımları da birbirinden farklıdır. Son yıllarda kullanılmaya başlanan ve tedavide devrim niteliğinde sonuçları olan artrit tipine ve hastaya özgü tedavi yaklaşımları hastalığın erken aşamalarında doğru tanıyı daha da değerli hale getirmiştir. Örneğin, PsA hastalarında uygun tedaviye başlamada 6 aylık bir gecikmenin dahi hastalığın prognozunu kötü etkilediği bildirilmiştir [3]. Ancak, erken evrede tipik olmayan belirtilerle başvuru ve artritte özgül serum belirteçlerinin negatif olabilmesi tanıyı güçleştirmektedir [4]. Ayrıca, genelde radyografilerle ve muayene bulgularıyla inflamasyonun eklemlerdeki dağılımına bakılarak yapılan geleneksel yaklaşım tanıya ulaşmada her zaman sonuç vermemektedir. Dağılım temelli bu yaklaşım yapısal değişikliklerin ve eklem yıkımının izlendiği geç dönemlerde işe yarıyor iken erken evrelerde yetersiz kalabilmektedir [5]. Özellikle distal interfalangiyal eklemi (DİF) tutan artritlerin ayırıcı tanısı klinik olarak zor olup bazı hasta gruplarında tanıya ulaşılamamaktadır. Dağılım temelli yaklaşım haricinde,

entez organı ve sinovyoentezyal kompleks gibi bazı özellikli mikroanatomik bölgelerin görüntülenmesi ve inflamasyonun yoğunlaştığı bölgelerin gösterilmesi özellikle yukarda bahsettiğimiz, tanısında arada kalınan vakalarda alternatif bir seçenek olarak önerilmiştir [6].

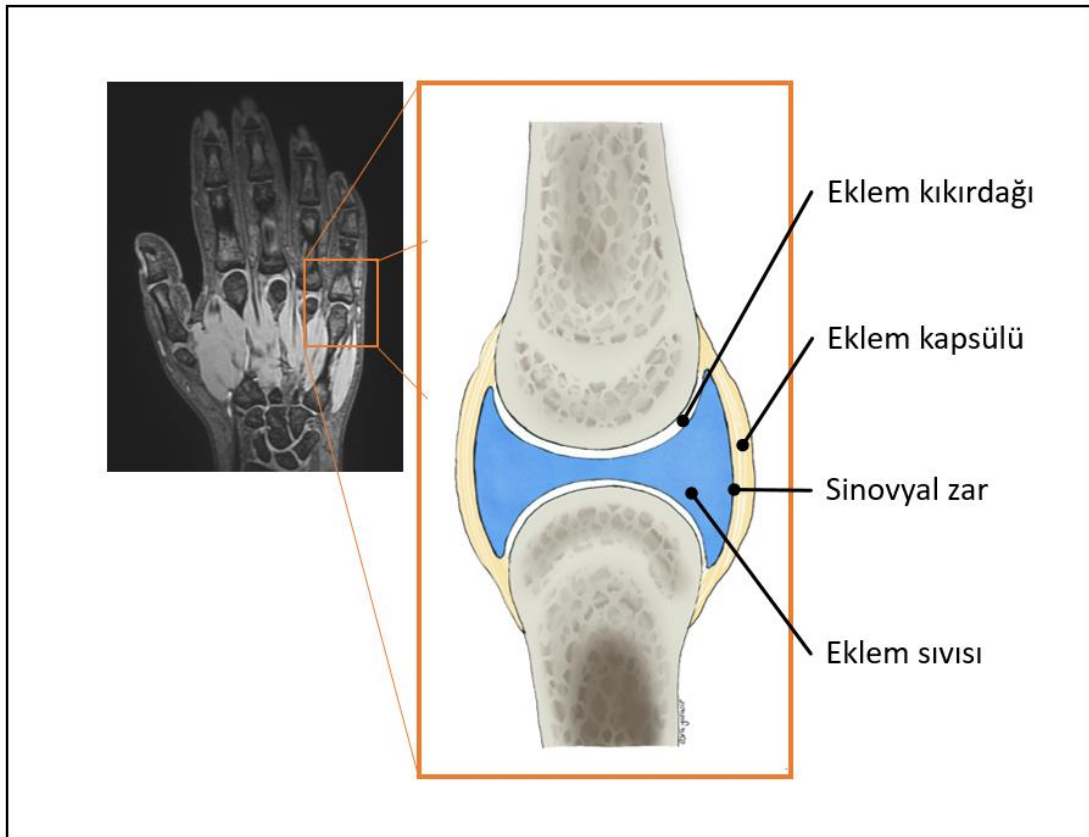
Bu çalışmaya başlarken iyi planlanmış bir el manyetik rezonans görüntüleme (MRG) tetkikinin eklem düzeyinde sağladığı detaylı inceleme imkânı sayesinde anatomik ve mikroanatomik boyutta inflamatuvar bulguları göstererek artritleri birbirinden ayırmada etkili bir araç olabileceğini düşündük. Bu nedenle çalışmamızda erken dönemde tanıda arada kalınan inflamatuvar artrit vakalarına yüksek çözünürlüklü ve özgün protokollü el MRG ile tanıda katkı sağlayarak hastaların doğru tedaviyi daha hızlı bir şekilde almasını hedefledik.

2. GENEL BİLGİLER

2.1. İnflamatuvar Artritler ile İlgili Anatomik Yapılar

2.1.1. Sinovyal Eklem Anatomisi

Sinovyal eklemlerde içerisinde sıvı bulunan bir eklem aralığı vardır. Bu sıvıyı eklem bir bileşeni olan ve oldukça kanlanan sinovyal zar üretir. Bursa ve tendonların iç yüzeylerinde de sinovyal zar bulunur. Sinovyal eklemi oluşturan kemiklerin birbirine bakan yüzlerini ise hyalin kıkırdak örter. Sinovyal eklemlerin tamamı, belirli aralıklarda harekete izin verir. Bu tip eklemlerin temel görevi hareket esnasında eklem komşu kemiklerin birbirine sürtünerek aşınmasını engellemektir. Sinovyal eklem kapsülünün iç tabakasını sinovyum, dış tabakasını ise fibröz doku oluşturur [7] (Şekil 2.1).

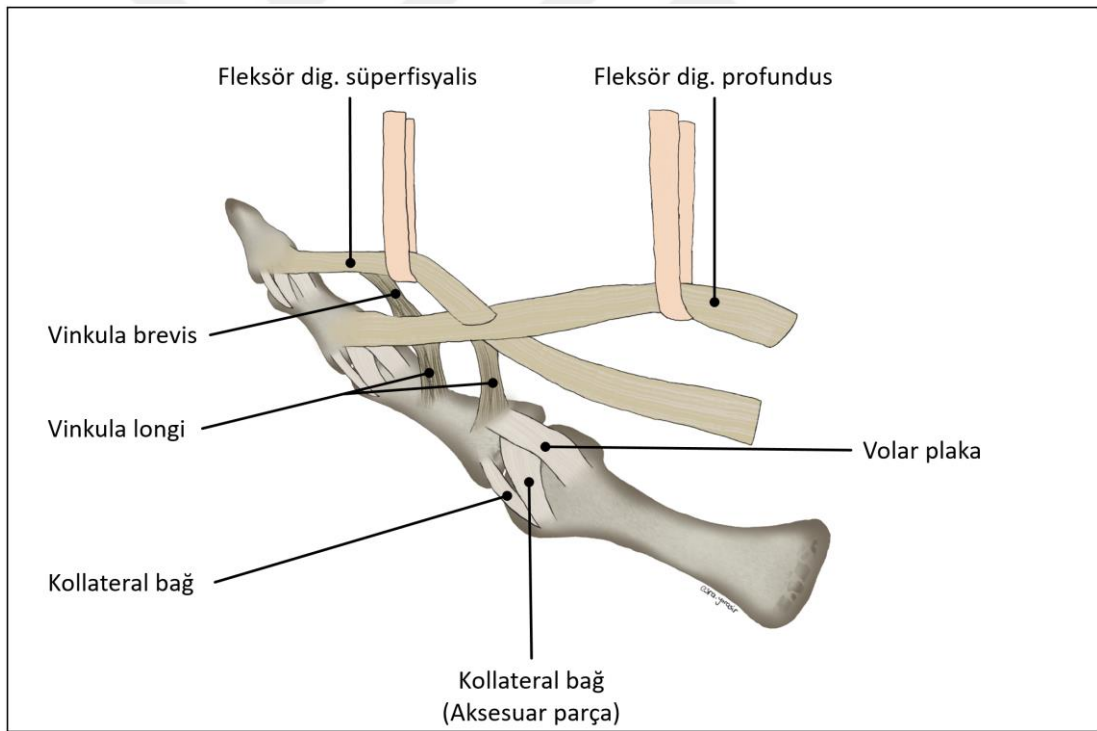


Şekil 2.1. Sinovyal eklem anatomisi

2.1.2. Bağlar ve Tendonlar

2.1.2.1. Fleksör Tendonlar

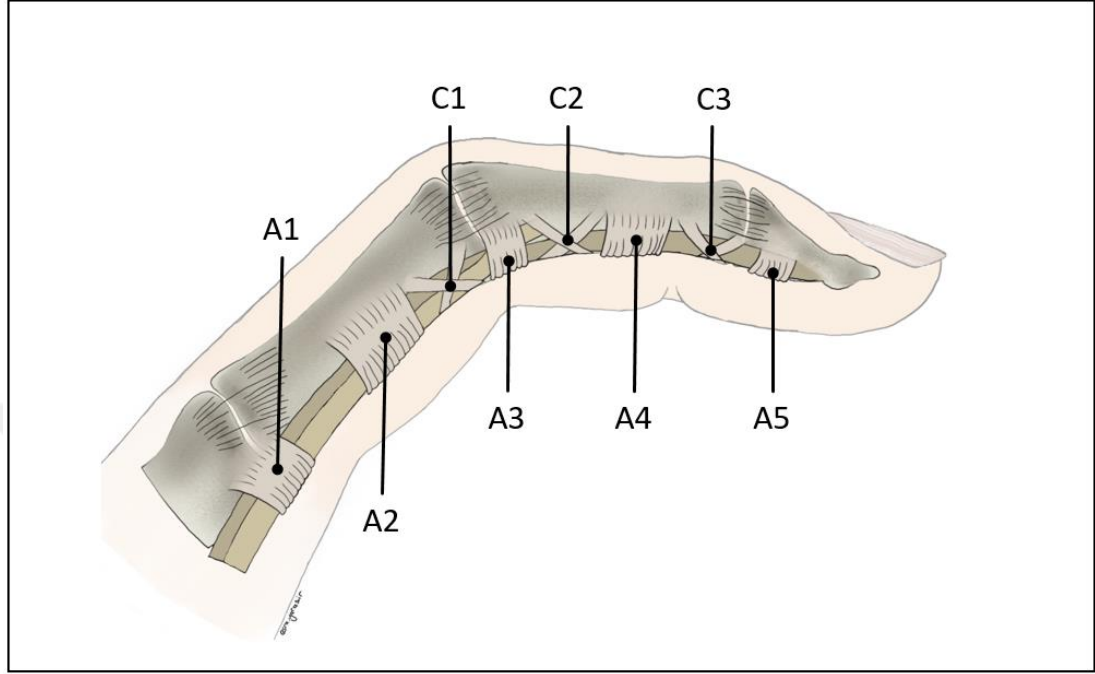
Elin fleksör tendonları karpal tünelden geçtikten sonra ilgili parmaklara dağılır. Her bir parmağın fleksör dijitorum süperfisyalis (FDS) ve fleksör dijitorum profundus (FDP) olmak üzere 2 fleksör tendonu vardır. FDS orta falanksın orta kesimine yapışırken FDP distal falanksın bazisine yapışır. FDS tendonu orta falanksa yapışmadan önce kısa bir segmentte ikiye ayrılarak halka oluşturur (Şekil 2.2). FDP bu halka içerisinde geçerek distale seyrederek [8]. Tenosinovyumun (tendon kılıfı) özelleşmiş mezotenonu olan vinkulumların içinde fleksör tendonları besleyen dijital arterler vardır [9].



Şekil 2.2. Fleksör tendon anatomisi (volar/palmar tarafından bakış)

Fleksör tendonlar metakarpal kemiğın boyun hizasından DİF eklemi hizasına kadar sinovyal kılıf ile sarılı olan, bağ dokusu ve kemiğın oluşturduğu bir kanalda

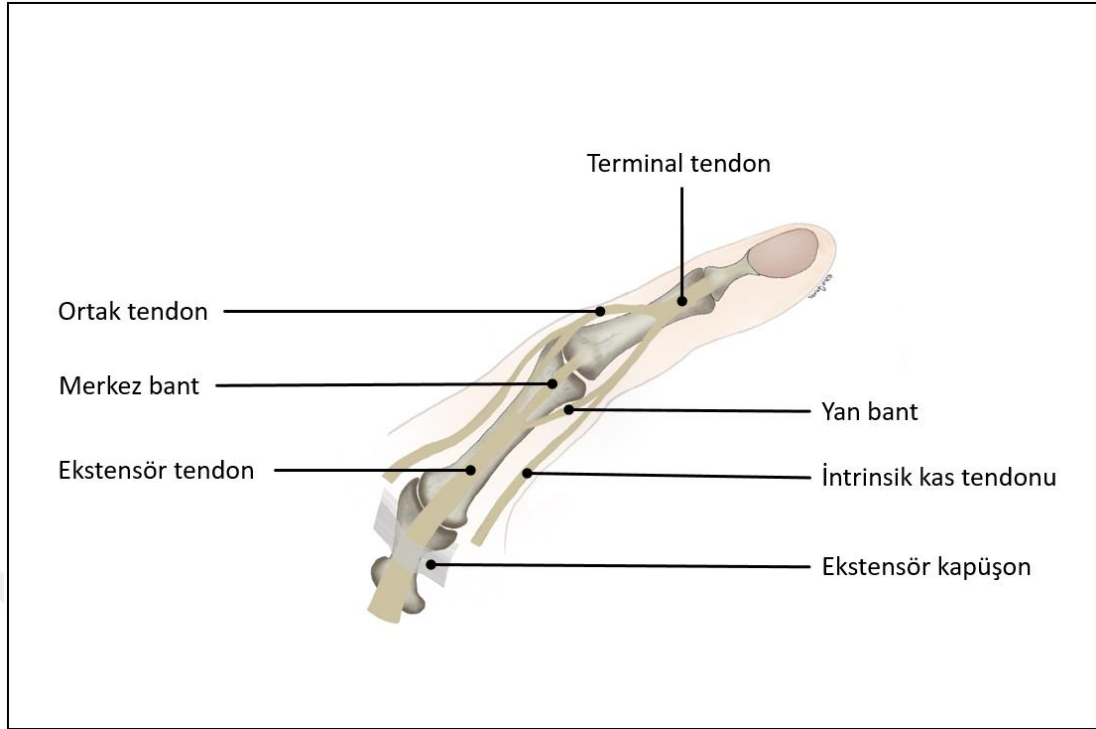
seyreder. Kanalin fibröz parçasını 5 adet anüler, 3 adet çapraz puley (tendon askısı) oluşturur (Şekil 2.3). Puleyler özellikle hareket esnasında tendona destek sağlar [10].



Şekil 2.3. Puley (tendon askısı) sistemi (yandan bakış)

2.1.2.2. Ekstensör Tendonlar

Elin ekstensör tendonları el bileğinin sırt kesimindeki bölmelerden, sinovyal bir kılıf içinden geçerek parmaklara doğru seyreder. Ekstensör tendonlar sadece el bileği seviyesinde sinovyal kılıf içinde seyreder. Metakarpofalangiyal eklem (MKF) düzeyinde ise tendonlar ekstensör kapüşon ile desteklenir. Ekstensör kapüşonu oluşturan temel yapı sagittal banttır. Daha distalde parmağın ekstensör tendonları merkez bant ve yan bant olarak seyreder. Merkez bant, orta falanksın bazisine dorsal taraftan yapışırken yan bantlar elin intrinsik kasları ile birleşerek ortak tendonu oluşturur. Bu tendon daha distalde terminal tendon adını alır ve distal falanksın bazisine yapışarak sonlanır (Şekil 2.4) [11].



Şekil 2.4. Ekstensör tendon anatomisi (üst yandan bakış)

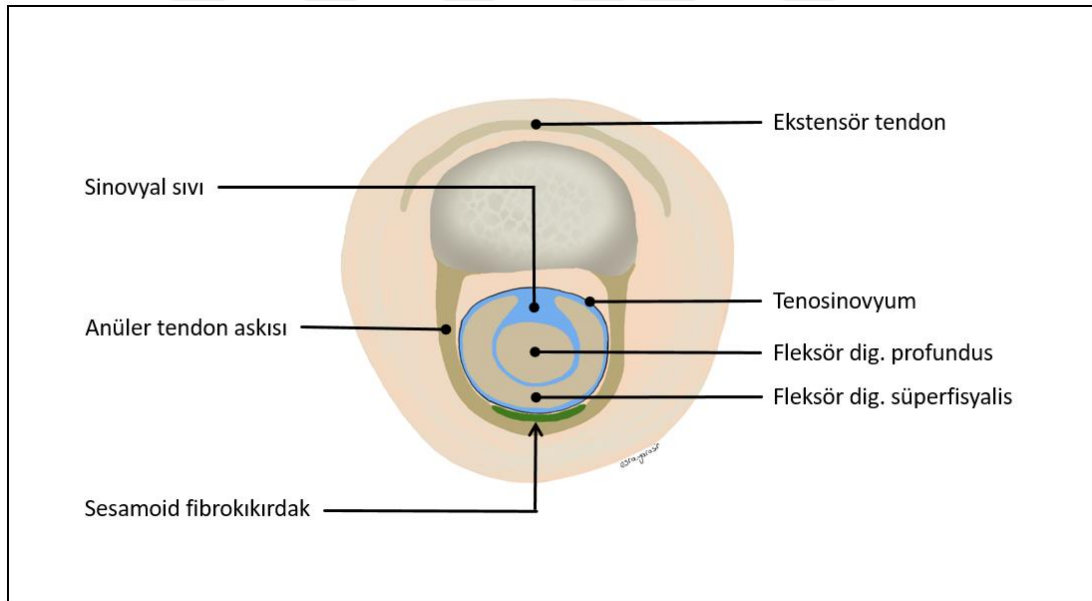
2.1.2.3. Bağlar:

El bileğinde çoğu karpal kemikler arasında olan çok sayıda intrinsik bağ vardır. MKF eklemi ve distalindeki eklemlerde ise ekleme hareket esnasında destek sağlayan kollateral bağ kompleksi vardır. Bu kompleks, ana (proper) parça ve yardımcı (aksesuar) parça olmak üzere iki kısımdan oluşur. Ana parça ve yardımcı parça desteklediği ekleme göre fleksiyonda ve ekstensiyonda farklı gerginlikte olur. Diğer bir önemli destek yapısı ise volar plakadır. Volar plaka palmar bağı içeren kalın fibrokıkırdak bir yapıdır (Resim 2.2). Temel işlevi parmakların aşırı ekstansiyonunu önlemektir [11].

2.1.3. Sinovyoentezyal Kompleks (SEK) Kavramı

Entezin Latince kelime anlamı ‘bağlanma’dır. Tendonların, bağların ya da eklem kapsülünün kemiğe bağlandığı entez bölgeleri hareket esnasında oluşan mekanik yükü kemiklere dağıtacak şekilde fibröz ya da fibrokıkırdak yapıda

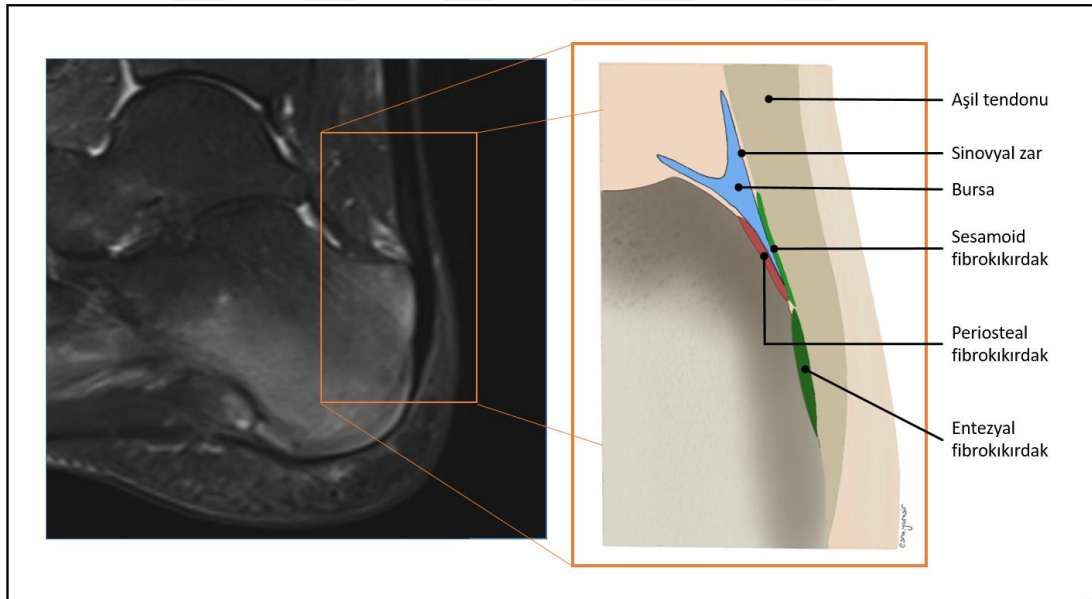
özelleşir. Fibröz entezler büyük kas gruplarına ait tendonları uzun kemiklerin diyafiz ve metafizlerine bağlar. Geniş yüzey alanına sahip bu bağlantı noktalarında kemik korteksi kalındır. Vücuttaki entezlerin büyük bir kısmını oluşturan fibrokıkırdak yapıdaki entezler ise genelde sinovyal eklemlerin çevresinde bulunur ve ekleme hareket esnasında destek sağlar. Fibrokıkırdak entezler tendonları uzun kemiklerin epifiz ve apofizlerine bağlar. Bu bağlantı noktalarında kemik korteksi incedir. Fibrokıkırdak entezler, klasik bağ ve tendon yapışma yerlerindeki şekli haricinde, fonksiyonel veya artiküler de olabilir. Fonksiyonel entezler birbirine yakın komşuluk gösteren kas iskelet sistemi elemanlarının ara yüzlerinde bulunur ve hareket esnasında oluşan sürtünme ilişkili strese karşı yastık görevi görür. Fonksiyonel enteze örnek olarak el parmaklarının volar yüzünde bulunan puley lifleri ile fleksör tendonların arayüzünde bulunan fibrokıkırdak verilebilir (Şekil 2.5). Artiküler entezler ise sakroilyak eklem ve simfizis pubis gibi fibrokıkırdakla kaplı sinovyal eklemlerde bulunan entez tipidir [12].



Şekil 2.5. Fonksiyonel entez – Puley (tendon askısı) örneği

Not: Bu şekil ‘Yıldız, A.E. and Ü. Aydınöz, Pivotal role of the synovioenthesal complex in the imaging of arthritis and rheumatic diseases. Diagnostic and interventional radiology, 2024, doi:10.4274/dir.2024.242740.’ (Kaynak: [12]) çalışmasından esinlenerek yeniden çizilmiştir.

Entezin yalnızca fokal bağlantı noktasından ibaret olduğu görüşü 2004 yılında Benjamin ve arkadaşlarının tanımladığı ‘entez organı’ kavramıyla geçerliliğini yitirmiştir. Bu tanıma göre entez organı bağlantı noktaları yakınında bulunan kemiğin, bağın ve tendonun oluşturduğu işlevsel bir yapıdır [13]. 2007’de ise McGonagle ve arkadaşları spondiloartritlerde entezit ile sinovit arasındaki ilişkiyi daha iyi açıklamak için SEK kavramını tanıtmıştır [14]. Bu kavramda entez bölgesinin normal fibrokıkırdagının hemen bitişiğindeki sinovyumdan bağımsız olmadığı, bu yapıların bir bütün olduğu belirtilmiş ve romatolojik hastalıkların ayırıcı tanısında bu bölgedeki inflamasyonu tanımlamanın değerli olduğu bildirilmiştir (Şekil 2.6). Ancak son yıllarda yapılan çalışmalar SEK’in romatolojik olmayan farklı hastalıklarda da tutulabildiğini göstermiştir. Bu durum SEK’in tutulumunun romatizmal hastalıkları birbirinden ayırt etmedeki önemini bir miktar azaltsa da, SEK inflamasyonunun spondiloartritleri diğer artrit türlerinden ayırt etmedeki kritik rolü önemini korumaktadır [12].



Şekil 2.6. Sinovyoentezyl kompleks – Aşil tendonu örneği

Not: Bu şekil ‘Yıldız, A.E. and Ü. Aydınğöz, Pivotal role of the synovioentheseal complex in the imaging of arthritis and rheumatic diseases. Diagnostic and interventional radiology, 2024, doi:10.4274/dir.2024.242740.’ (Kaynak: [12]) çalışmasından esinlenerek yeniden çizilmiştir.

2.2. İnflamatuvar El Artritlerine Genel Bakış

2.2.1. Psöryatik Artrit

PsA ilerleyici ve yıkıcı seyir gösterebilen, psöryazisli hastaların yaklaşık olarak %30'unda görülen kronik inflamatuvar bir artrittir [15]. PsA prevalansının 10.000 kişi başına 30 ila 100 vaka arasında olduğu tahmin edilmektedir [16]. Hastalar genellikle 40'lı yaşlarında ve büyük oranda psöryazisten sonra ya da psöryazis ile birlikte tanı alır. Hasta grubunun %15'inde ise artrit cilt lezyonundan önce gelişir [4]. Hastalık gelişiminde genetik yatkınlık ve çevresel etkenler rol oynar. Patogeneğinde ise sınıf I majör doku uygunluk kompleksi (MHC) özelinde çeşitli insan lökosit antijenleri (HLA) vardır [17]. Diğer risk faktörleri arasında aşırı kilo ve travma bulunur [18, 19].

PsA'nın 5 alt tipi vardır bunlar; asimetric oligoartiküler artrit (≤ 4 eklem), simetrik poliaritiküler artrit (≥ 5 eklem), distal interfalangiyal artrit, artrit mütillans ve spondiloartrittir [20]. Distal eklemlerde baskın tarzda, asimetric oligoartiküler örüntüde (patern) ve ışın şeklinde tutulum PsA'yı diğer inflamatuvar artritlerden ayırmada yardımcı olur. Ayrıca PsA'da entez organı ve SEK'in inflamasyonu ön planda olan bir tutulum görülür (Resim 2.1) [14]. Hastalığa özgül bir biyobelirteç olmadığı için, klinik özellikler ve radyolojik bulgulara göre tanıya ulaşmaya çalışılır. Tanıyı desteklemek için 2006 yılında Psöryatik Artrit Çalışma Grubu, psöryatik artrit için sınıflama ölçütlerini (*Classification criteria for psoriatic arthritis* [CASPAR]) tanımlamıştır (Tablo 2.1). Bu sınıflamaya göre inflamatuvar artrit, spondilit veya entezit gibi inflamatuvar bulgulardan herhangi birine sahip olan ve ölçütlere göre en az 3 puan alan hastalar PsA olarak sınıflanmıştır. CASPAR ölçütlerinin özgüllüğü %98.7, hassasiyeti ise %91.4 olarak belirtilmiştir [21]. PsA *sine psoriase* grubu ise cilt psöryazisi olmayan ancak aritriti, enteziti ya da inflamatuvar sırt ağrısı olan hastalardan CASPAR ölçütlerini karşılayan ($\geq$ üç puan) grubu ifade etmektedir [22].

PsA tedavisinde son yıllarda birçok ilaç klinik pratiğe girmiş ve hastalığın seyrini değiştiren romatizma karşıtı ilaçların (DMARD'lar) sayısı artmıştır.

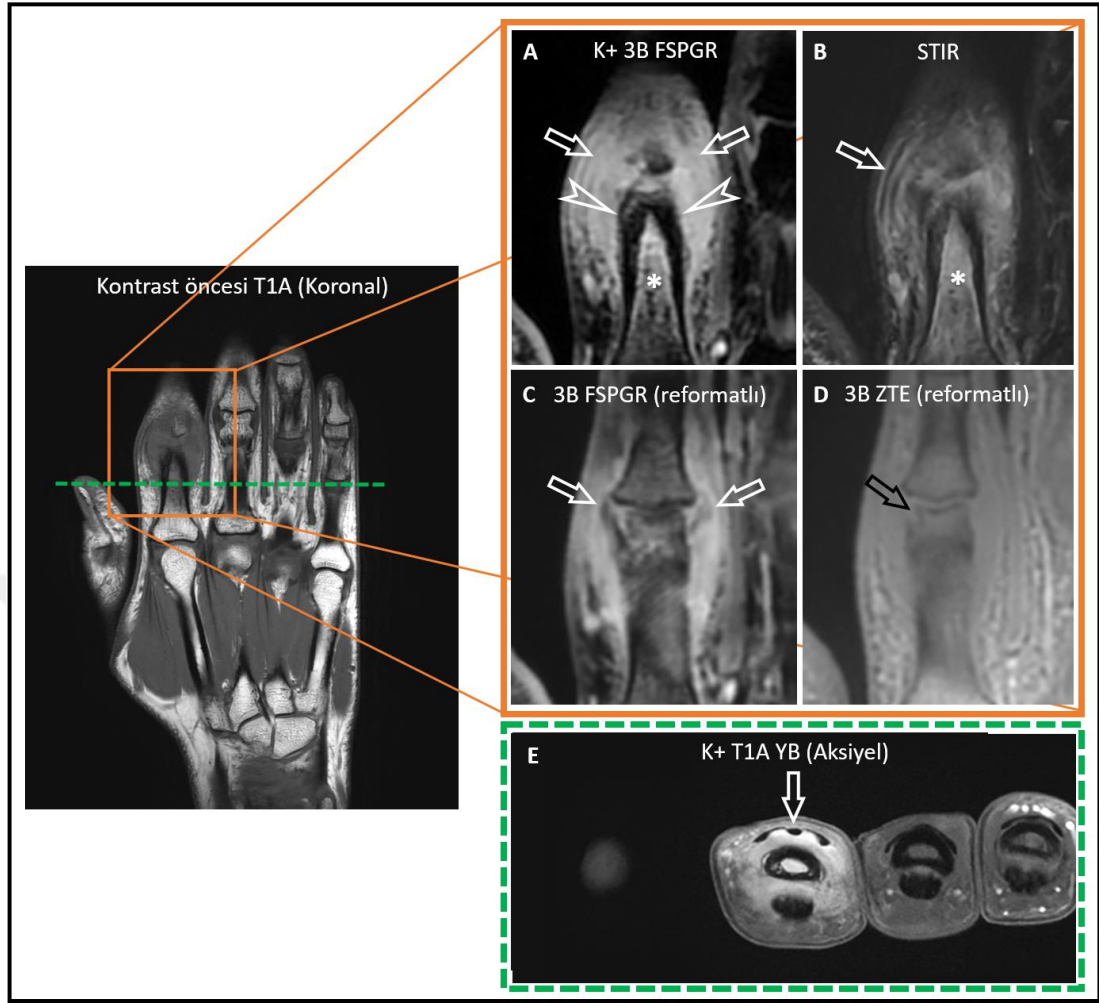
Metotreksat ve sülfosalazin gibi geleneksel DMARD'lar haricinde, hastalık patogeneğinde rol oynayan çeşitli sitokinleri ve enzimleri hedefleyen biyolojik ajanlar da yüksek kanıt düzeyine sahip çalışmalarla desteklenerek tedavi önerileri arasında yerini almıştır [28].

Tablo 2.1. Psöryatik artrit için sınıflama ölçütleri (CASPAR)*

Ölçüt	Açıklama	Puanlar
Mevcut psöryazis	Dermatolog veya romatolog tarafından tanısı konmuş mevcut psöryatik deri veya kafa derisi hastalığı	2
Psöryazis (kişisel öykü)	Hasta, aile hekimi, dermatolog veya romatoloji uzmanı herhangi birine göre sedef hastalığı öyküsü	1
Psöryazis (aile öyküsü)	Hastaya göre birinci veya ikinci derece bir akrabada psöryazis öyküsü	1
Tırnak değişiklikleri	Mevcut fizik muayene sırasındaki tipik psöryatik tırnak değişiklikleri (onikoliz, çukurlaşma veya hiperkeratoz gibi)	1
Romatoid faktör negatifliği	Lateks hariç herhangi bir test yöntemiyle romatoid faktör negatifliği	1
Mevcut daktilit	Mevcut fizik muayenede bir parmağın tamamının şiş olması	1
Daktilit öyküsü	Romatoloğa göre daktilit öyküsü	1
Direkt grafide yeni kemik oluşumu	Direkt grafilerde el veya ayakta ekleme yakın kesimlerde belirsiz kemikleşme (osteofit oluşumu hariç)	1

*Giriş ölçütlerini (artrit, entezit veya inflamatuvar sırt ağrısı) sağlayan, yukarıdaki ölçütlere göre en az 3 puan alan hasta psöryatik artrit olarak sınıflanmaktadır.

Not: Bu tablo 'Taylor, W., et al., *Classification criteria for psoriatic arthritis: development of new criteria from a large international study*. Arthritis & Rheumatism, 2006. 54(8):p. 2665-2673' (Kaynak: [20]) çalışmasındaki verilerden derlenmiştir.



Resim 2.1. Sinovyoentezyal kompleksin inflamasyonunun baskın olduğu artrit olgusu

4 aydır sağ el 2. parmakta şişlik ve ağrı şikâyeti olan 36 yaşında erkek hastanın MRG'sinde 2. parmak proksimal interfalangiyal eklemi (PİF) seviyesinde yaygın periartiküler yumuşak doku inflamasyonu var (**A ve B, ok**). Kollateral bağ entezitine (**C, ok**) radyal tarafta bağın yapıştığı yerde milimetrik erozyon (**D, ok**) eşlik ediyor. Proksimal falanksta periostit (**A, ok başı**) ve diyafize kadar uzanan geniş osteit (**A ve B, asteriks**) var. Aksiyel kesitte ekstensör peritendinit (**E, ok**) izleniyor. MRG bulguları SEK inflamasyonunun baskın olduğu artritile uyumlu olan hasta PsA tanısı aldı.

2.2.2. Romatoid Artrit

RA eklemlerin yanı sıra kalp, böbrek, akciğer, göz, deri gibi eklem dışı organları da etkileyen kronik inflamatuvar bir hastalıktır. Dünya nüfusunun %1'ini etkileyen RA, kadınlarda 3-5 kat daha sık görülür [29]. Ülkemizde ise hastalık prevalansı %0.56'dır [30]. RA patogeneğinde, T hücre aktivasyonu kilit rol oynar. İnterlökin 6 ve tümör nekroz faktörü alfa, sinovyal çoğalma ve kemik yıkımında tetikleyici rol oynar [31]. Hastalık gelişiminde genetik faktörlerin yanı sıra çevresel faktörler de etkilidir. Çevresel etkenler arasında sigara içme, silikaya maruz kalma ve fazla miktarda kırmızı et tüketme vardır [32-34].

RA tanısını destekleyici olarak 2010 yılında Amerika Birleşik Devletleri ve Avrupa Romatoloji Cemiyetleri'nin ortak bir şekilde geliştirdiği, klinik bulgular, laboratuvar bulguları ve görüntüleme özelliklerini içeren sınıflama ölçütleri kullanılır (Tablo 2.2). Bu ölçütleri karşılayan (≥ 6 puan) hastalar RA tanısı alır [35]. RA romatoid faktör (RF) ve anti-sitrülin proteini antikorlarının (ACPA) bulunma durumuna göre seropozitif RA (SpRA) ve seronegatif RA (SnRA) olmak üzere ikiye ayrılır. SpRA ve SnRA'nın genetik temellerinin ve bazı klinik özelliklerinin birbirinden farklı olduğuna dair çeşitli yayınlar vardır [36, 37].

RA'nın ana bulgusu sinovittir (Resim 2.2). Sinovitin neden olduğu inflamasyon periartriküler osteopeni, osteit ve kemik erozyonlarına neden olur. Erozyon sinovyumla kaplı olmayan çıplak alanlardan başlar. Düğme iliği ve kuğu boynu deformiteleri ise RA'nın geç dönemine ait bulgulardandır, ancak nadiren erken dönemde de görülebilir. Her iki deformite de MKF eklemleri ulnar deviyasyonu ile karakterizedir. Düğme iliği deformitesi ekstensör tendonun orta falanksın tabanına yapıştığı yer olan merkez bandın inflamasyonuna ikincil gelişir ve PİF eklemleri fleksiyonu ve DİF eklemleri aşırı ekstansiyonu ile birliktedir. Kuğu boynu deformitesi ise DİF eklemleri fleksiyonu ve PİF eklemleri aşırı ekstansiyonu sonucu oluşur [11].

Amerika Birleşik Devletleri ve Avrupa Romatoloji Cemiyetleri'nin ortak önerilerine göre RA tedavisi non-steroid antiinflatuvar ilaçlar (NSAİİ) ve steroidlerle yapılan semptomatik tedavi ile DMARD'larla olan hastalığı modifiye edici tedavi olmak üzere iki açıdan düzenlenmektedir [38]. Yeni tedavi seçenekleriyle belirtileri azaltma, hastalığın ilerlemesini engelleme ve komplikasyonlarını önleme açısından büyük yol kat edilmiştir. Devam eden bu süreçte yeni tedavi hedefleri ve moleküller araştırılmakta ve RA'da tam iyileşmeyi sağlama amaçlı olmak üzere çeşitli aşamalarda test edilmektedir [39].

Tablo 2.2. Romatoid artrit için sınıflama ölçütleri (2010)

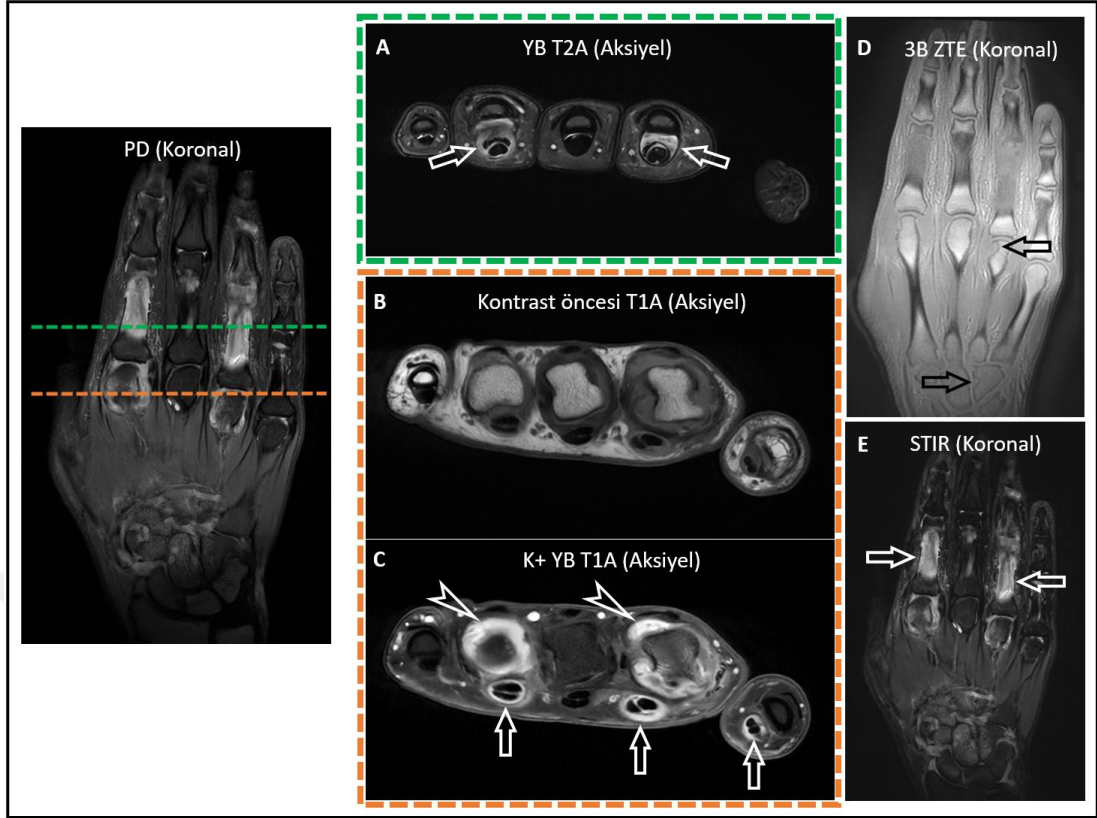
Ölçüt	Skor
Tutulan eklemler ^a (0-5 puan arası)	
1 büyük eklem	0
2-10 büyük eklem	1
1-3 küçük eklem (Büyük eklem puanı eklenmez)	2
4-10 küçük eklem (Büyük eklem puanı eklenmez)	3
>10 eklem (En az biri küçük olmalı)	5
Seroloji ^b	
RF ve ACPA negatif	0
RF veya ACPA zayıf pozitif	2
RF veya ACPA kuvvetli pozitif	3
Akut faz reaktanları	
Normal CRP ve ESR	0
Anormal CRP ya da ESR	1
Belirti süresi	
<6 hafta	0
≥6 hafta	1

*≥6 puan RA olarak sınıflanmaktadır.

^a Eklem tutulumu, muayenede şişmiş veya hassas herhangi bir eklemi ifade eder. DİF eklemleri, birinci karpometakarpal eklemler ve birinci metatarsofalangiyal eklemler değerlendirme dışı bırakılmıştır. Büyük eklemler omuzlar, dirsekler, kalçalar, dizler ve ayak bileklerini ifade eder. Küçük eklemler metakarpofalangiyal, proksimal interfalangiyal, 2-5 metatarsofalangiyal, başparmak interfalangiyal ve el bileği eklemlerini ifade eder.

^b Negatif seroloji normalin üst sınırına eşit veya daha az; düşük pozitif, üst sınırdan yüksek; yüksek pozitif ise üst sınırın 3 katından fazla anlamına gelir.

Not. Tablo 'Aletaha, D., et al., 2010 *rheumatoid arthritis classification criteria: an American College of Rheumatology/European League Against Rheumatism collaborative initiative*. Arthritis & rheumatism, 2010. **62**(9): p. 2569-2581.' (Kaynak: [34]) çalışmasından uyarlanmıştır.



Resim 2.2. Sinovyumun inflamasyonunun baskın olduğu artrit olgusu

6 aydır sol elde daha belirgin yaygın ağrı ve şişlik şikâyeti olan 22 yaşında kadın hastanın MRG'sinde 1. , 2. ve 4. parmaklarda puley inflamasyonu olmaksızın fleksör tenosinovit (**A, C ve E, ok**) ve MKF'de en belirgin sinovit (**C, ok başı**) var. Sinovite el bileğinde ve metakarpal kemiklerin başlarında, en belirgin 4. metakarpal kemik radyal tarafında olan erozyonlar (**D, ok**) eşlik ediyor. MRG bulguları sinovyumun inflamasyonunun baskın olduğu inflamatuvar artrit ile uyumlu olan hasta SpRA tanısı aldı.

2.2.3. Erozif Osteoartrit

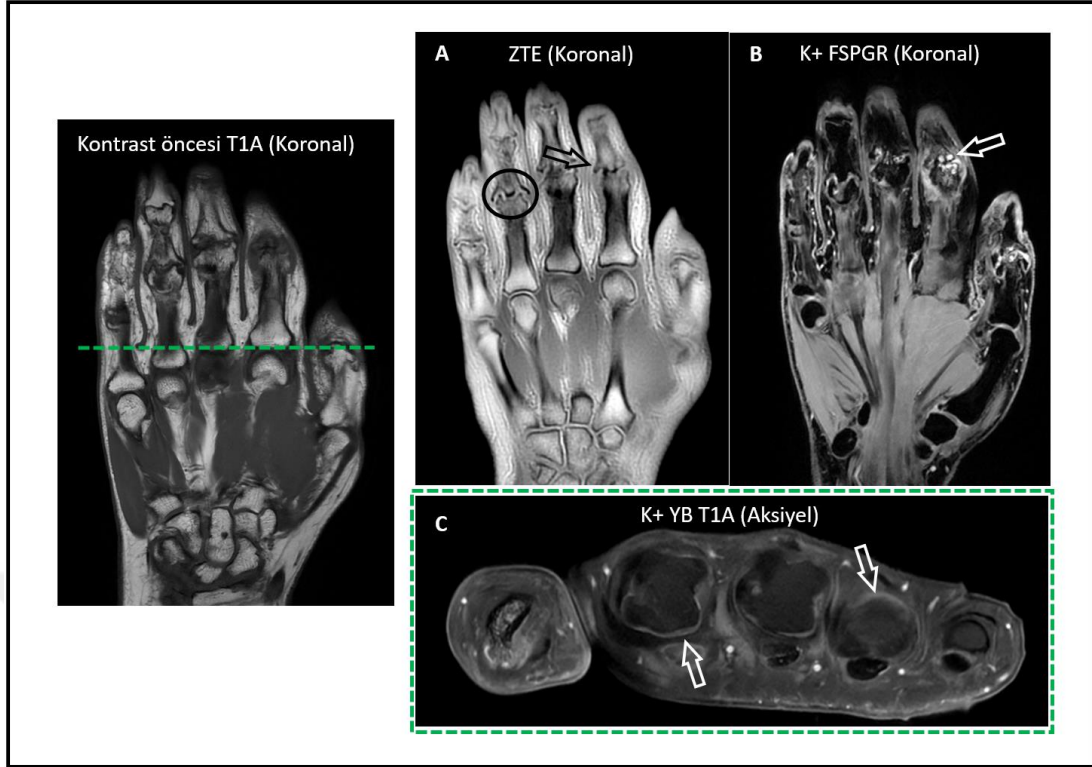
EOA ilk olarak 1966'da tanımlanmıştır [40]. Bazı yayınlarda inflamatuvar osteoartrit olarak da tanımlanan hastalığın hem tanısı hem de tedavisi hakkında pek çok soru işareti vardır. Bu sorulardan en önemlilerinden birisi EOA'nın dejeneratif hastalıklar yelpazesinde osteoartritin (OA) bir alt tipi mi, yoksa RA ve PsA gibi inflamatuvar artritlere benzer şekilde ayrı patofizyolojiye sahip bir hastalık mı olduğudur [41]. Genel kabul EOA'nın yangı ve yıkımla birlikte hızlı gidişli bir OA

alt tipi olduğudur [42]. OA hastaları üzerine yapılan bir çalışmada EOA prevalansı %7.4 bulunmuştur [43]. EOA patogenezinde bazı HLA allelleri ve çeşitli sinovyal sıvı biyobelirteçlerinin rol oynadığı gösterilmiştir. Risk faktörleri arasında kadın cinsiyet, obezite ve hipertansiyon yer almaktadır [44].

Hastalığın tanısı hakkında farklı yaklaşımlar söz konusu olsa da belirli klinik ölçütlerle birlikte radyografi bulguları tanıda yol göstericidir. EOA tanısı koyarken Amerika Birleşik Devletleri Romatoloji Cemiyeti'nin el OA için tanımladığı tanı ölçütleri kullanılmaktadır [45]. Buna ek olarak çeşitli görüntüleme bulguları ile tanı desteklenmekte, başka bir inflamatuvar artrit tanısını destekleyen bulgu varlığında EOA tanısı geri plana atılmaktadır [41].

EOA'da genellikle PİF ve DİF eklemler tutulur. EOA tanısını kuvvetle destekleyen radyografi bulgusu santral erozyondur. Erozyonlar sinovyal inflamasyona ikincil olur. Bu erozyonlara eşlik eden kıkırdak kaybı ve köşe osteofitleri 'martı kanadı görünümü'nü oluşturmaktadır (Resim 2.3). Hastalığın ileri evrelerinde kemiklerde ankiloz olabilmektedir [41, 46].

EOA tedavisinde birinci sıra tedaviler topikal ve oral NSAİİ'dir. Avrupa ve Amerika Birleşik Devletleri Romatoloji Cemiyetleri'nin kılavuzlarında DMARD'ların EOA tedavisinde yerinin olmadığı belirtilmiştir [47, 48]. Bu yüzden bu hasta grubunun diğer inflamatuvar artritlerden, özellikle PsA'dan ayrımı tedavi planı açısından önemlidir.



Resim 2.3. Dejeneratif bulguların baskın olduğu inflamatuvar artrit olgusu

12 aydır sol elde daha belirgin yaygın ağrı şikâyeti olan 62 yaşında kadın hastanın MRG'sinde PİF eklemlerinde en belirgin eklem aralığında daralma, yaygın osteofitler (A, ok) ve subkondral kistler (B, ok) var. Santral erozyonlara ikincil bazı eklemlerde 'martı kanadı görünümü' (A, halkanın içi) izleniyor. MKF eklemi düzeyinden geçen aksiyel kesitte hafif şiddette sinovit (C, oklar) var. MRG bulguları dejeneratif bulguların baskın olduğu inflamatuvar artritle uyumlu olan hasta erozif osteoartrit olarak değerlendirildi.

2.2.4. Kristal Artropatileri

Gut artriti ve kalsiyum pirofosfat dihidrat kristal birikimi hastalığı artriti (KPPD) olmak üzere iki farklı KA vardır. Kalsiyum pirofosfat ilişkili artrit, üçüncü en sık inflamatuvar artrittir. Bilinen risk faktörleri arasında yaşlanma, OA, travma öyküsü, metabolik hastalıklar ve ailevi yatkınlık bulunmaktadır. KPPD'de kristal, hyalin kıkırdak ve fibrokıkırdakta biriktiği gibi eklem çevresi bağ dokusunda da birikebilmektedir. Bu birikim eklemden inflamasyonu tetiklemektedir [49]. KPPD'nin çeşitli klinik formları vardır. Bunlar asemptomatik KPPD, OA ile birliktelik gösteren

KPPD, akut KPP kristal artriti ve kronik KPP inflamatuvar artriti olmak üzere dört tanedir [50].

KPP ilişkili artritin tanısında altın standart yöntem polarize ışık mikroskopuyla sinovyal sıvıda KPP kristallerinin görülmesidir. Bunun yanında çeşitli görüntüleme özellikleri de tanıda yardımcıdır. KPPD’de radyografik olarak hyalin kırık ya da fibrokırık içinde kalsinoz görülebilir. Genelde radyokarpal ve skafoid-trapezoid-trapezoideum eklemlerinde daralma ve subkondral sklerozla birlikte osteofit (özellikle metakarpal kemik başlarında ve kanca şeklinde) oluşumu görülür. Akut ataklar sırasında Doppler ultrasonografi (US) ile kapsüler hiperemi saptanabilir. US’de eklem efüzyonu içinde veya sinovyal kılıf boyunca ekojenik kristal birikim görülebilir. MRG’de bu birikimler T1-ağırlıklı görüntülerde düşük, T2-ağırlıklı görüntülerde ise değişken intensiteye sahiptir [24].

Tedavide akut ataklar esnasında NSAİİ kullanılır. Monoartrit durumunda eklem efüzyonunun aspirasyonu faydalı olabilir [51].

2.3. İnflamatuvar Artritlerde Görüntüleme

İnflamatuvar artrit değerlendirmesinde görüntüleme önemlidir. Görüntülemenin eklemlerde inflamatuvar bulguları göstermede klinik muayeneden daha üstün olduğu bilinmektedir [52]. Görüntülemeye genelde radyografilerle başlanır. Radyografinin kolay ulaşılabilir ve ucuz olmasına karşın yumuşak dokudaki değişiklikleri gösterememesi ve iyonlaştırıcı radyasyon içermesi gibi eksileri vardır. Ayrıca radyografiler hastalığın erken döneminde tamamen normal olabilir [5]. US ile sinovyal kalınlaşma, eklem efüzyonu ve tenosinovit gibi yumuşak doku değişiklikleri saptanabilir. Taşınabilir olması ve iyonlaştırıcı radyasyon içermemesi US’nin artılarıdır. Kemikleri görüntülemek için uygun bir görüntüleme yöntemi olmasa da, bazen kemik erozyonlarını gösterebilir. Operatörün deneyimine olan yüksek bağımlılığı temel kısıtlılığıdır [24]. Çift enerjili bilgisayarlı tomografide (BT) görüntü işleme teknikleri ile oluşturulan iyot haritaları ve sanal kalsiyumsuz görüntüleme sayesinde, sırasıyla yumuşak dokudaki inflamatuvar değişiklikler ve

kemik iliği ödemi gösterilebilir. Ancak çift enerjili BT'nin kullanımı sınırlıdır ve iyonizan radyasyon içermektedir [53].

MRG'nin maliyet, azami hasta uyumu gerektirmesi ve tetkik süresinin uzun olması gibi eksileri olsa da, iyonlaştırma radyasyon içermemesi, yumuşak doku ve kemik iliği değişikliklerini göstermedeki üstünlüğü inflamatuvar artritlerin görüntülenmesinde bu tetkiki ön plana çıkarmaktadır. Literatürde MRG'nin küçük eklem artritlerinin tanısında ve aşikâr olmayan inflamasyon bulgularını göstermede diğer görüntüleme yöntemlerine göre daha başarılı olduğunu gösteren yayınlar vardır [54, 55]. Ancak düşük manyetik alan, uygun olmayan sargı kullanımı, kötü teknik, yanlış protokol, yanlış hasta pozisyonu ve düşük sinyal/gürültü oranı nedeniyle inflamatuvar lezyonlar bazen var olsa da görüntülenemeyebilir. Bu sınırlılıklar yüksek manyetik alanlı cihazda, uygun sargı ve teknikle, iyi ayarlanmış bir protokolle yapılmış MRG tetkiki ile giderilebilir [56].

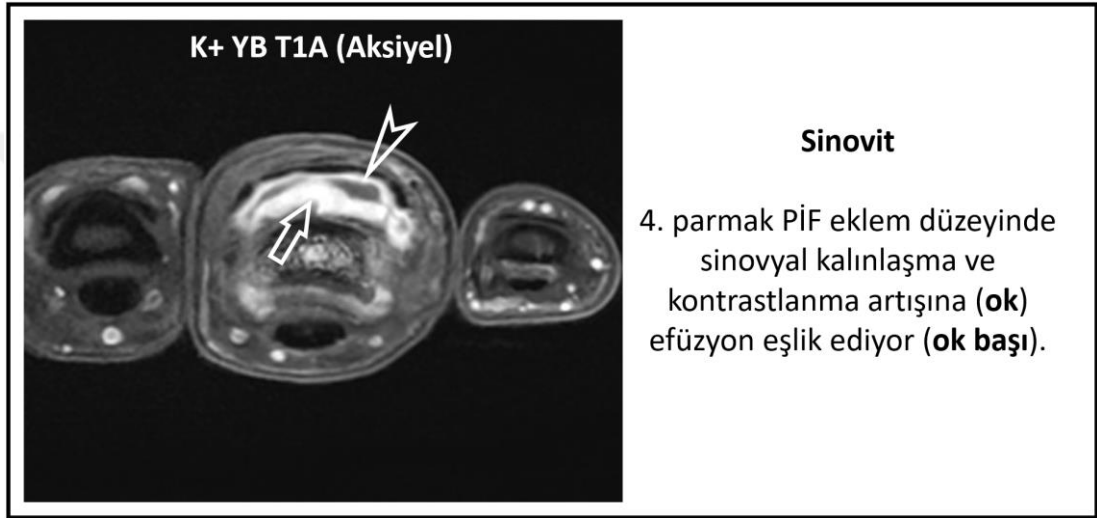
2.3.1. İnflamatuvar Artitlerle İlgili El MRG Bulguları ve Tanımları

2.3.1.1. Sinovit

Sinovyum hareketli eklem yüzeylerini ve tendon kılıflarını saran, eklem sıvısını üreterek eklem destek sağlayan ince bir bağ dokusudur. İntima ve subintima denen iki tabakadan oluşur. Bulunduğu eklem göre kalınlığı değişebilir, el için MRG'de net seçilemeyecek kadar incedir ve 1 mm'ye kadar kalınlığı normal kabul edilmektedir [57]. Sinovit ise bu tabakanın inflamasyonudur (Resim 2.4). MRG'de sinovit sinovyal kompartmandaki bir bölgenin gadolinyum sonrası normalden fazla parlaklaşması ve bu bölgedeki doku kalınlığının normal sinovyal dokuya göre artmasıdır [58]. MRG'nin sinovit açısından özgülüğünü artırmak için kontrast madde kullanılmalıdır. Çünkü sıvı ve sinovyum kontrastsız görüntülerde benzer sinyal intensitesinde görülebilir. Ancak kontrast verildikten sonra görüntü elde edilmesinin zamanlamasına dikkat edilmelidir. Çünkü damar içerisine kontrast madde verilmesinden sonra 10. dakikadan itibaren sinovyal tabaka ile eklem sıvısı arasındaki ayrım kontrastın eklem aralığına geçmeye başlamasıyla güçleşir. Bu

yüzden kontrastlı sekanslar, kontrast madde verildikten sonraki 5-10. dakikalar arasında alınmalıdır [59].

Sinovit RA'nın temel bulgusudur. Farklılaşmamış inflamatuvar artritli hastalarla yapılan bir çalışmada sinoviti olmayan hiçbir hastanın takip sürecinde RA'ya dönüşmediği belirtilmiştir [60]. Ancak sinovitin RA'ya özgül bir bulgu olmayıp diğer inflamatuvar artrit tiplerinde de sıklıkla görüldüğü unutulmamalıdır.



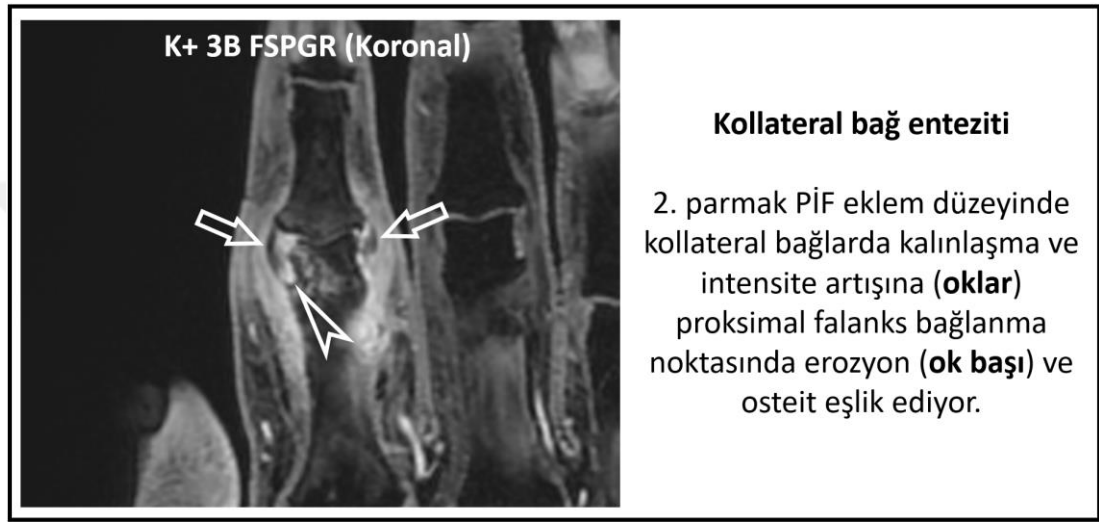
Resim 2.4. Sinovit

2.3.1.2. Entezit

Entezler fibröz ya da fibrokıkırdak yapıda olabilen, tendonda oluşan hareket kaynaklı mekanik stresi kemiklere dağıtan ve komşu yapıyla sürtünme ilişkili stresi azaltan yapılardır [12]. Entezit bu bölgelerin tekrarlayan mekanik stres ya da altta yatan bir hastalık nedeniyle inflame olmasıdır. Entezitte MRG'de sıvıya hassas sekanslarda entez bölgelerinin sinyal intensitesinde artış ve kontrast parlaklaşması görülür.

2.3.1.2.1. Kollateral Bağ Enteziti

Bu tip entezit, kollateral bağın falankslara yapıştığı yerlerdeki klasik fibrokırdak entezitini temsil eder. Akut evrede kollateral bağda kalınlaşma ve ödem ile bazen subkortikal osteit görülür (Resim 2.5). Kronik evrede ise erozyon ve yeni kemik oluşumu ile kendini gösterir [12].



Resim 2.5. Kollateral bağ enteziti

2.3.1.2.2. Ekstensör Peritendiniti

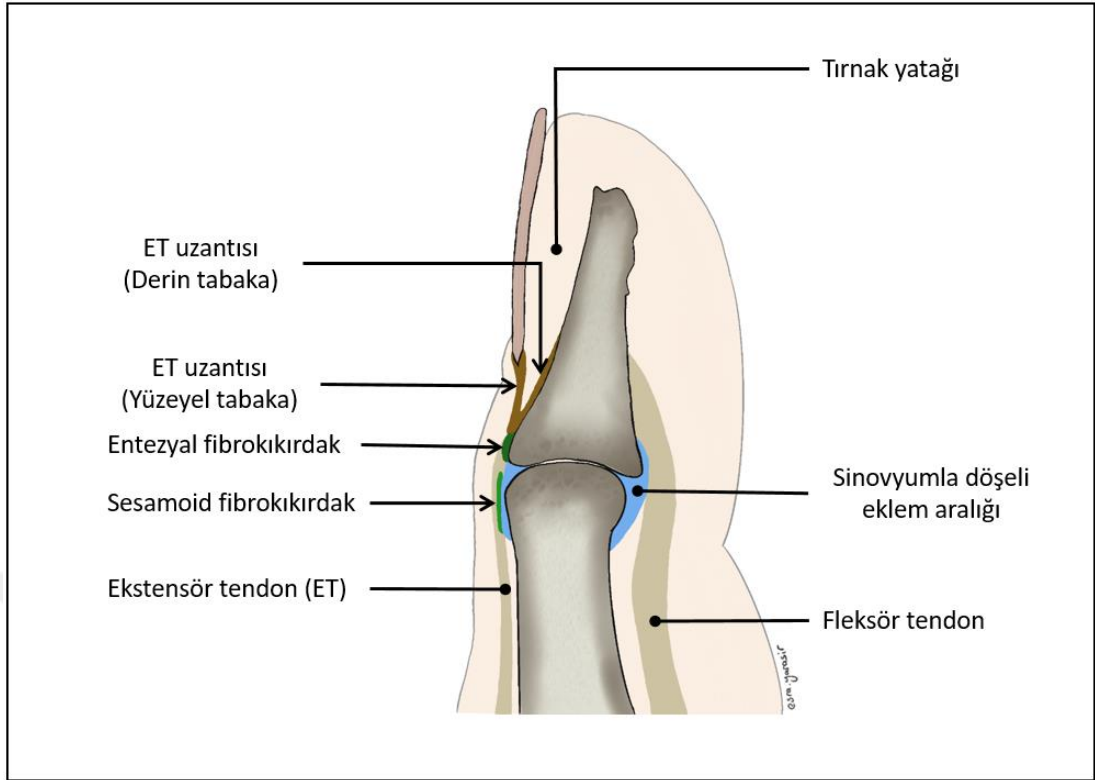
MKF eklem ve distalinde ekstensör tendonu çevreleyen bir tendon kılıfı yoktur. Bu yüzden bu bölgenin iltihabına peritendinit denir (Resim 2.6.). PsA'da daha sık gözlenen ekstensör peritendiniti bir çeşit fonksiyonel entezittir [6]. PsA ve RA ayrımı üzerine yapılan bir çalışmada MKF eklemi komşuluğunda ekstensör peritendinitinin RA'da hiç görülmediği bildirilmiştir [61].



Resim 2.6. Ekstensör peritendiniti

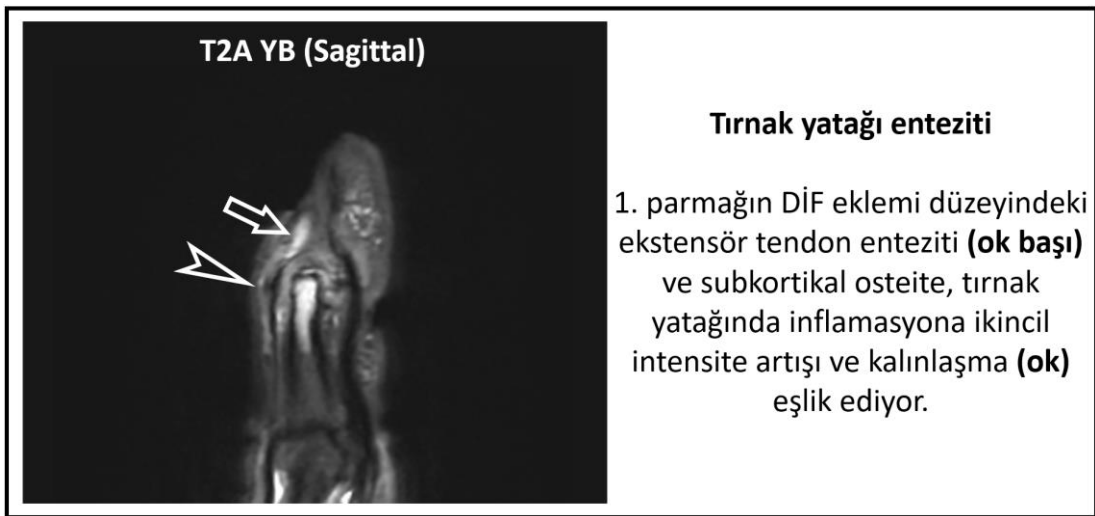
2.3.1.2.3. *Tırnak Yatağı Enteziti*

Ellerde DİF eklemler seviyesinde ekstensör tendon ve kollateral bağların distal falanks bazisine tutunma yerleri ile tırnak yatağı arasında anatomik devamlılık vardır (Şekil 2.7). Bu anatomik ilişki nedeniyle tırnak yatağı da entez organının bir parçası olarak kabul edilir. Bu nedenle ekstensör tendon enteziti beraberinde tırnak yatağında ödem ve inflamasyona neden olur (Resim 2.7). Psöryaziste görülen onikoliz ve çukurlaşma gibi tırnak değişikliklerinin tırnak yatağında yer alan entezyal ağın inflamasyonuna ikincil olduğu düşünülmektedir [62].



Şekil 2.7. El tırnağının entezyal ağı

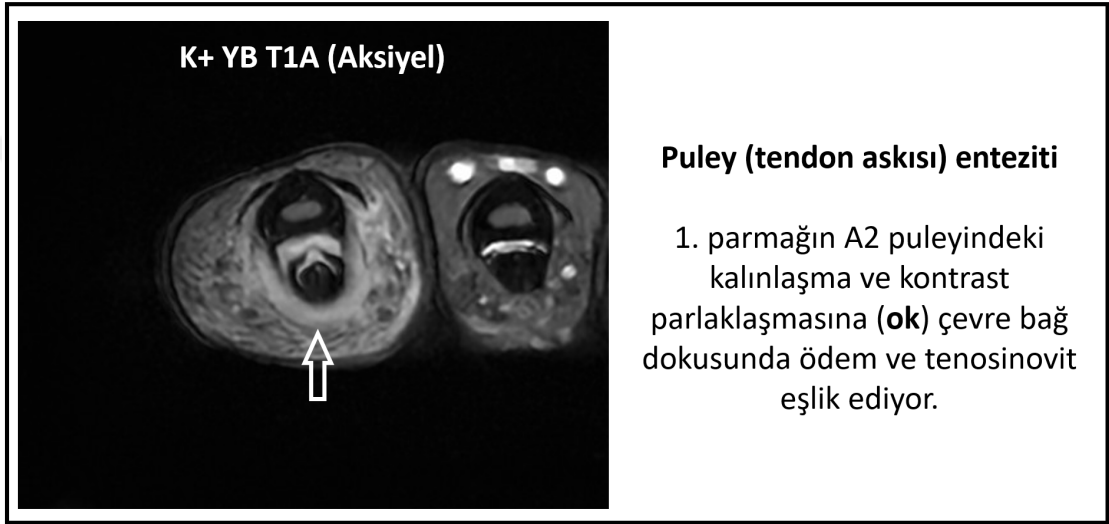
Not: Bu şekil ‘Yıldız, A.E. and Ü. Aydingöz, Pivotal role of the synovioentheseal complex in the imaging of arthritis and rheumatic diseases. Diagnostic and interventional radiology, 2024, doi:10.4274/dir.2024.242740.’ (Kaynak: [12]) çalışmasından esinlenerek yeniden çizilmiştir.



Resim 2.7. Tırnak yatağı enteziti

2.3.1.2.4. Puley (Tendon Askısı) Enteziti

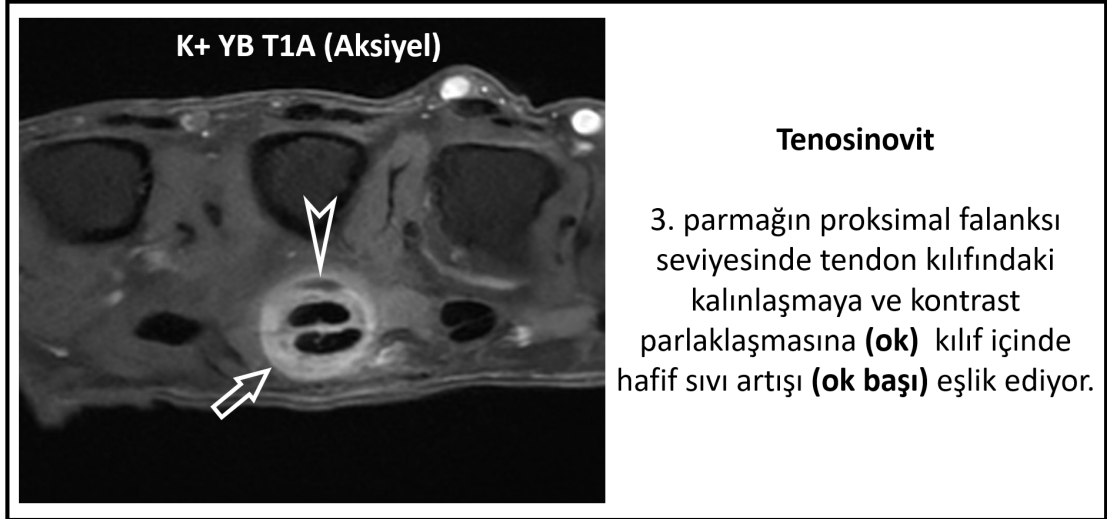
Puleyler ile fleksör tendonların arasında bulunan fibrokıkırdağın inflamasyonuna puley enteziti denir. İnflamasyon durumunda puleyler ödemlenip kalınlaşır. MRG’de sıvıya hassas sekanslarda puleyin sinyal intensitesi artar ve puleyde kontrast parlaklaşması görülür (Resim 2.8). PsA’da puley liflerinin RA’ya göre daha kalın olduğuna dair yayınlar vardır [55].



Resim 2.8. Puley (tendon askısı) enteziti

2.3.1.3. Tenosinovit

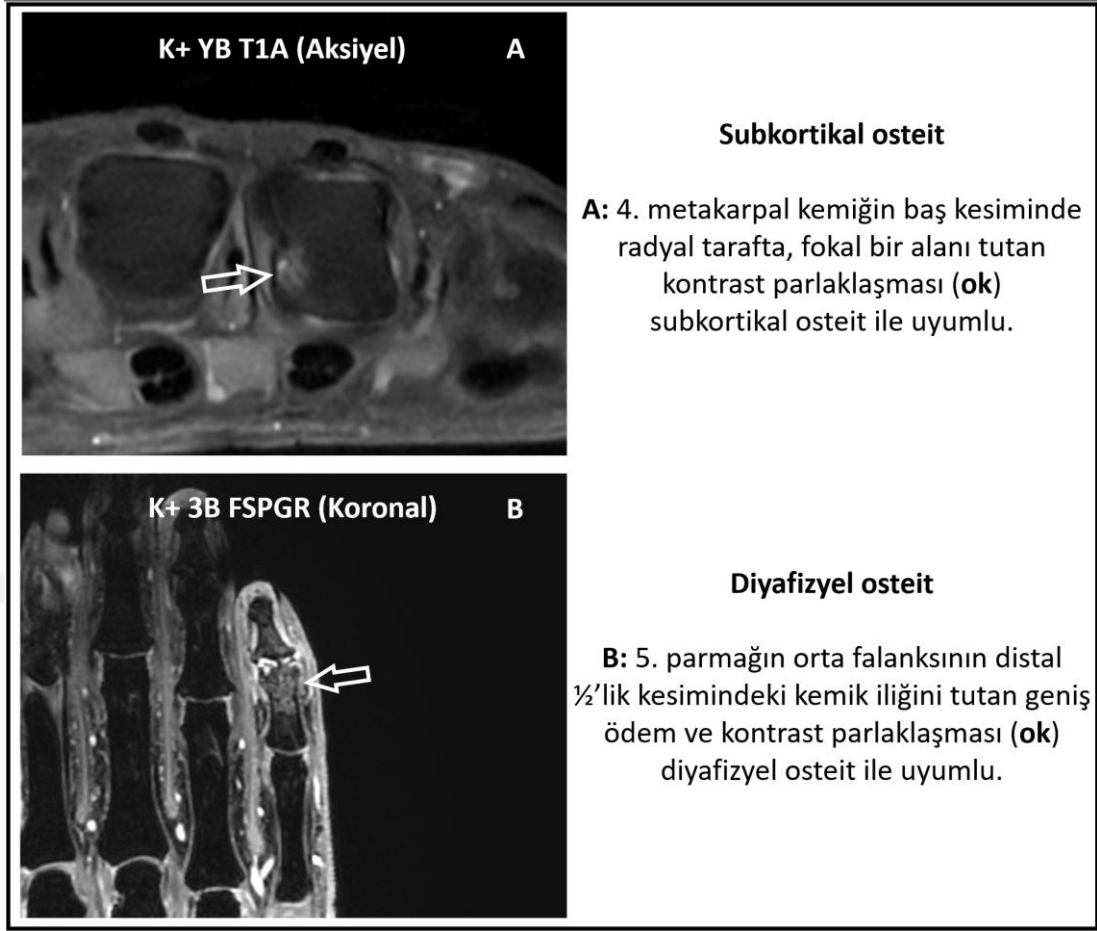
Tendon kılıfı (tenosinovyum) tendonun eklemler üzerinden geçtiği veya kemik çıkıntılarına komşu olduğu bölümlerde tendonu çevreleyerek korur ve sürtünmeyi azaltarak tendonun aşınmasını önler. Dışta paryetal katman ve içte viseral katman olmak üzere iki katmandan oluşur. Viseral tabaka çift yapraklı bir yapıdadır. Bu katmanlar arasında sinovyal sıvı vardır [63]. Tenosinovit ise bu kılıfın iltihabıdır. Tenosinovit durumunda kılıf kalınlaşır ve MRG’de parlaklaşır (Resim 2.9). Efüzyon çoğu zaman eşlik eder ancak olmak zorunda değildir. Tenosinovit izole olabileceği gibi puley liflerinin fonksiyonel entezitiyle birlikte de görülebilir.



Resim 2.9. Tenosinovit

2.3.1.4. Osteit

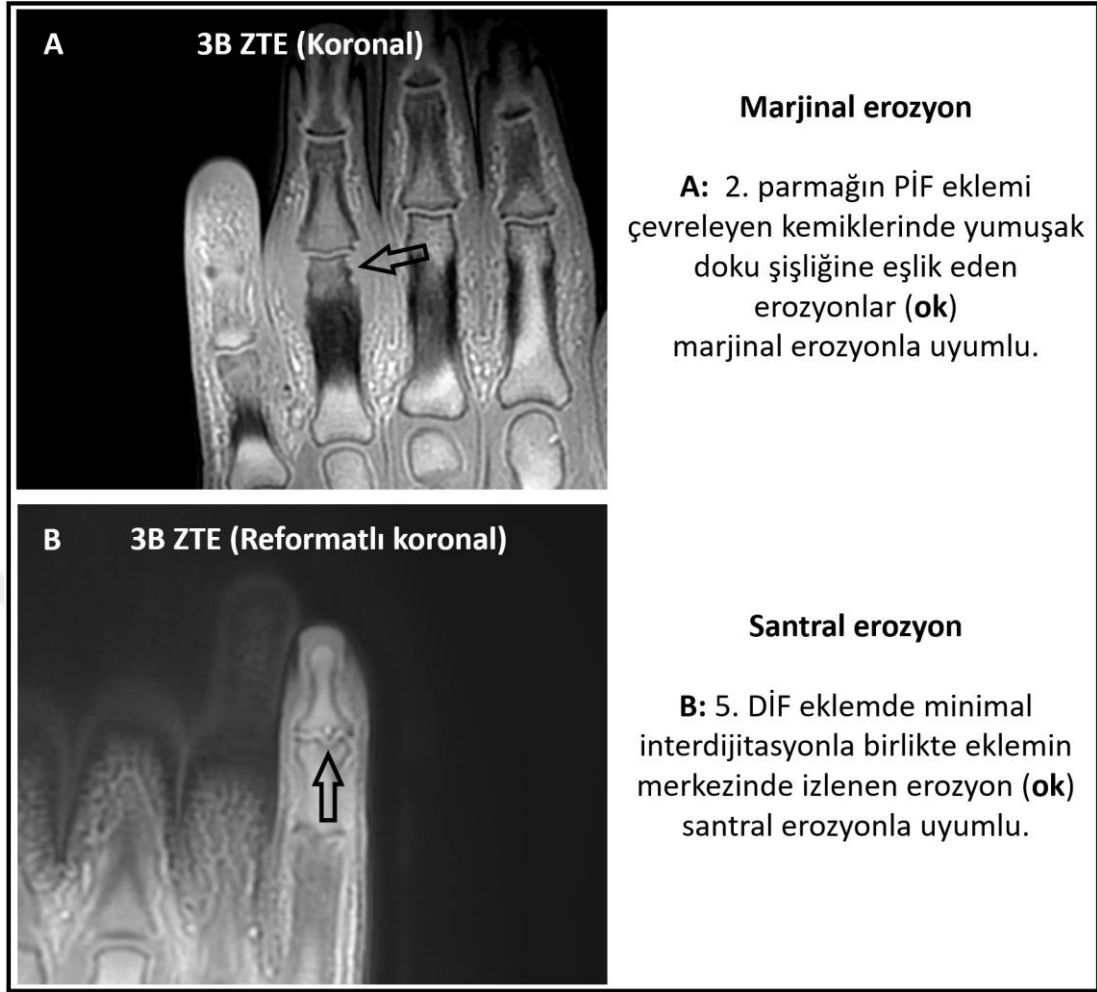
Osteit kemik dokusunun iltihabıdır. Kemik iliği ödemi ile eş anlamlı kullanılsa da, inflamatuvar artritler söz konusu olduğunda kemik iliğinde inflamatuvar hücre infiltrasyonu olduğu için osteit terimini kullanmak daha doğrudur [59]. Osteitin inflamatuvar artritlerde erozyon öncülü olduğu gösterilmiştir ve bu aşamada uygun tedavi ile geri dönüş mümkündür [64]. Osteit MRG’de sıvıya hassas sekanslarda kemik iliği sinyal intensitesinde artış ve kontrast sonrası görüntülerde kemik iliğinde parlaklaşma şeklinde görülür (Resim 2.10).



Resim 2.10. Osteit

2.3.1.5. Erozyon

Kemik erozyonu, geri dönüşü olmayan eklem hasarının bir göstergesidir. RA'da daha çok eklem içerisinde kalan ancak kırık ile örtülmeyen çıplak alanlarda görülürken PsA'da kollateral bağlara ve eklem kapsülüne yakın kesimde görülür. EOA'da ise erozyon daha çok santral kesimi tutar (Resim 2.11). MRG erken dönemde erozyonları saptamada US ve radyografilere göre daha duyarlıdır [6, 65].



Resim 2.11. Erozyon

2.3.1.6. Yeni Kemik Oluşumu

Yeni kemik oluşumu reparatif ve proliferatif olmak üzere başlıca iki tipte olur. Osteoartritte yavaşça olan kırkırdak hasarı klasik tamir sürecinin işlemesi için yeterli miktarda süre tanıdığı için subkondral skleroz ve osteofitler ile kendini gösteren reparatif kemik oluşumuna neden olur [46]. Osteofitler eklem yüzey alanını genişleten ve eklem yüzeyinin devamlılığında gözlenen kemik oluşumlarıdır.

PsA'da görülen yeni kemik oluşumu, inflamasyonun yoğun olduğu entez bölgelerinde görülen proliferatif kemikleşmedir. Bu tip kemikleşme periartiküler olur. Bunun yanı sıra yumuşak ve immatür özelliği nedeniyle daha radyolüsen ve

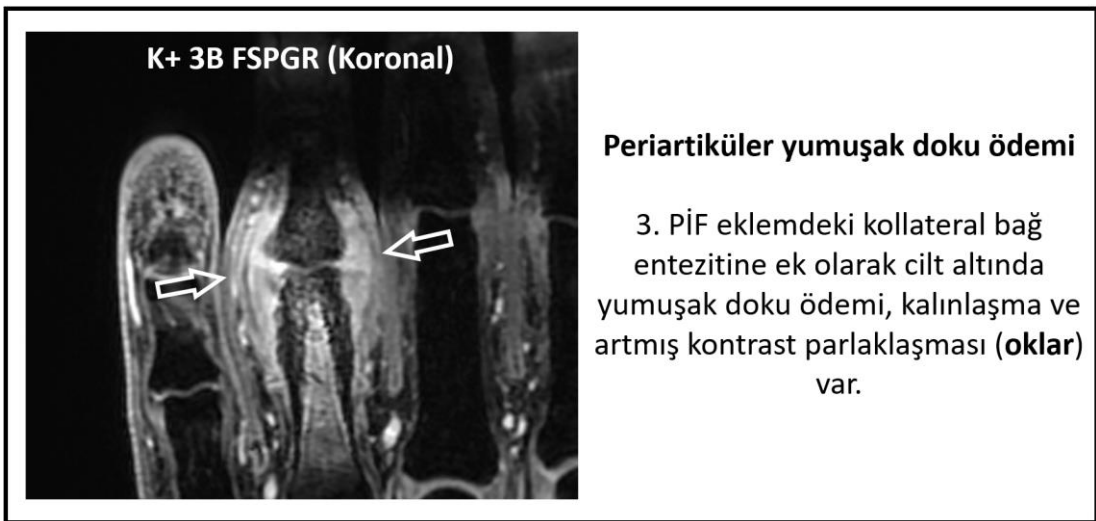
tüysü (*'fluffy'*) görülür (Resim 2.12). Periosteal inflamasyonla ilintili diyafizyel periostit de bu düzeylerde yeni kemik oluşumuna neden olabilir [6].



Resim 2.12. Yeni kemik oluşumu

2.3.1.7. Periartriküler Yumuşak Doku Ödemi

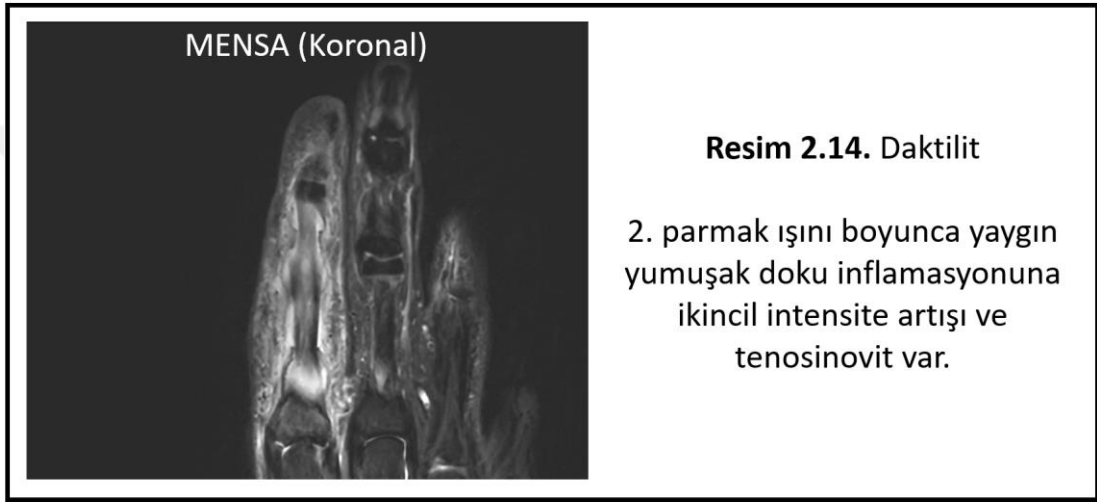
Periartiküler yumuşak doku ödemi inflamasyonun eklem içerisinde sınırlı kalmayıp eklem kapsülü dışındaki bağ dokusunu tutması sonucunda görülür (Resim 2.13). Sinovyum dışı inflamatuvar lezyonlardan biri olan bu bulgunun PsA'da diğer inflamatuvar artritlere kıyasla daha sık görüldüğü bildirilmiştir [66].



Resim 2.13. Periartiküler yumuşak doku ödemi

2.3.1.8. Daktilit

PsA'nın karakteristik tutulumu olan daktilit yaygın yumuşak doku ödemi ile birlikte tek bir parmakta ışıın tarzında çok odaklı inflamasyon sonucu oluşur (Resim 2.14). Daktilitte görülen entezit klasik fibrokıkırdak entezlerden daha çok fleksör tenosinovite eşlik eden puley enteziti ve ekstensör peritendinitiyle karakterize çoklu entezit şeklindedir [67].



Resim 2.14. Daktilit

3. GEREÇLER VE YÖNTEMLER

3.1. İzinler ve Onaylar

Çalışma Helsinki Deklarasyonu ve İyi Klinik Uygulamalar Kılavuzu'na uygun olarak Hacettepe Üniversitesi Klinik Çalışmalar Etik Kurul Komitesi'nin onayladığı (Kayıt no: KA- 21113) protokole göre yürütüldü (EK 1). Tüm katılımcılardan yazılı ve sözlü aydınlatılmış onam alındı. Araştırma için Türkiye İlaç ve Tıbbi Cihaz Kurum'undan onay alındı (EK 2). Araştırmanın bütçesi Hacettepe Üniversitesi Bilimsel Araştırma Projeleri Koordinasyon Birimi'ne yapılan ve olumlu sonuçlanan başvuru kapsamında karşılandı.

3.2. Çalışmanın Tipi

Çalışmamız prospektif, gözlemsel ve kohort tipidir.

3.3. Çalışmanın Evreni ve Araştırma Grubu

Çalışma Hacettepe Üniversitesi Hastaneleri Radyoloji ve Romatoloji Anabilim Dalları'nın işbirliğiyle 1 Eylül 2021 ile 1 Haziran 2024 tarihleri arasında yürütüldü. Bu süre içerisinde romatoloji polikliniğine başvurmuş ve klinik değerlendirme, laboratuvar ve US bulguları sonucunda en az bir ekleminde inflamatuvar el artriti bulguları olan ve bu şikâyeti nedeniyle (NSAİİ dışında) herhangi bir tedavi almamış, 18 yaşından büyük bireyler ardışık şekilde çalışmaya dâhil edildi. MRG çekimi kesin kontrendike olan ya da gadolinyumlu kontrast maddeye alerjisi olan hastalar bu aşamada çalışma dışı bırakıldı.

3.4. MRG Öncesi Klinik Değerlendirme

Romatoloji polikliniğine başvuran hastaların ilk değerlendirmesi 18 yıllık tecrübesi olan bir romatoloji uzmanı (UK) tarafından yapıldı. Klinik değerlendirme esnasında ağrı, şişlik, kızarıklık ve hareket kısıtlılığı açısından eklemler muayene

edildi, akut faz reaktanları (sedimentasyon hızı ve CRP) ve seroloji testleri (RF ve anti-CCP) istendi. Hastaların hemen hepsine el radyografisi ve klinik gereklilik görülen bazı hastalara el US yapıldı. Çalışmaya dâhil etme ölçütlerini karşılayan toplam 80 hasta el MRG incelemesine yönlendirildi.

3.5. MRG İşlemi

Hastaların MRG incelemeleri ilk klinik değerlendirmelerinden sonraki iki haftalık süreç içerisinde yapıldı. İşlem artrit belirtilerinin daha yoğun olduğu ele yönelik olarak 3 Tesla manyetik alanlı Signa™ Architect (General Electric Medikal Sistemleri, ABD) MRG cihazında, damar içerisine kontrast madde verilerek yapıldı. Kontrast madde olarak 0.1 mmol/kg dozda gadolinyumlu bileşik kullanıldı. İşlem, hasta sırtüstü yatar pozisyonda ve hastanın kolları yanda iken gerçekleştirildi.

3.6. MRG Protokolü

Görüntüleme işlemi öncesinde hasta bilgilendirildikten sonra hastaya damar yolu açıldı. 16 kanallı yüzey sargısı distal radyoulnar eklem ve bütün parmak uçları dâhil olacak şekilde ele sıkıca sarıldı.

Hastaya pozisyon verildikten sonra el anatomisini ve eklem yapılarını genel olarak değerlendirmek için T1 ağırlıklı, aksiyel ve koronal spin-eko (SE) görüntüler alındı. Ödemli alanların yanı sıra eklem boşluğundaki sıvıyı görüntülemek için T2 ağırlıklı yağ baskılı (YB) SE ve koronal short-tau inversion recovery (STIR) sekansları alındı. Bağları, özellikle kollateral bağları, daha net değerlendirmek için PD ağırlıklı SE sekans alındı. Eklem çevresi yumuşak doku inflamasyonu ve osteit alanlarını göstermek için damar içerisine kontrast madde enjeksiyonundan sonra 5-10. dakikalar arasında, aksiyel ve koronal YB T1 ağırlıklı SE görüntüler alındı. Bu sekanslara ek olarak, sıvılardan gelen sinyali daha da artırmak için 3 boyutlu (3B) ‘*Multi-echo in steady-state acquisition*’ (MENSA) sekansı alındı (Resim 3.1) [68]. BT benzeri görüntü oluşturarak erozyonları doğrulamak ve osteofit/yeni kemik oluşumunu daha net değerlendirmek için 3B ‘*Zero echo time*’ (ZTE) sekansı protokole dâhil edildi (Resim 3.2) [69]. Kontrast sonrasında daha yüksek

özünürlüklü görüntüler sunan 3B ‘Fast Spoiled Gradient Recalled Echo’ (FSPGR) sekansı da protokole dâhil edildi (Şekil 3.3). Tetkikin toplam süresi 50 dakika idi. (Protokol detayları için Tablo 3.1’e bakınız.)

Görüntüleme işlemi esnasında hiçbir hastada kontrast madde ekstrevasyonu olmadı ya da ciddi alerji gelişmedi.



Resim 3.1. MENSEA sekansı



Resim 3.2. ZTE sekansı



Resim 3.3. FSPGR sekansı

Tablo 3.1. İnflamatuvar el artriti için MRG protokolü

<i>Parametre</i>	<i>Sekans</i>	Aks T1 FSE	Kor T1	Kor STIR	Kor PD	Aks T2 (YB)	Sag T2 (YB)	Aks T1 FSE (YB)	K+ aks T1 FSE (YB)	K+ kor T1	K+ 3B kor FSPGR (YB)	3B kor MENSA	3B kor ZTE
FOV (cm)		12	20	20	20	12	18	12	12	20	20	20	20
TR (msn)		793	684	3048	1950	2794	4068	793	793	684	En az	14.4	2
TE (msn)		En az	En az	42	42	75	70	En az	En az	En az	En az	5.7 ¹ /9.1 ²	~0*
ETL		3	4	14	10	20	22	3	3	4	-	-	-
Flip açısı (°)		111	111	120	111	160	111	111	111	111	10	45	2
Bant genişliği (Hz/piksel)		83.33	83.33	83.33	83.33	62.5	62.5	83.33	83.33	83.33	31.25	62.5	83.33
Matriks boyutu (frexfaz)		512x360	640x460	440x380	640x460	352x352	640x460	512X360	512X361	640X460	400x350	352X352	320x320
NEX		1	1	1.5	1	1	1	1	1	1	1	0.8	4
Kesit kalınlığı (mm)		3	2	2	2	3	2.5	3	3	2	0.4	0.4	0.6
Kesit aralığı (mm)		1	0.5	0.5	0.5	1	1	1	1	0.5	-	-	-
Çekim süresi (dk)		3-4	1	2-3	1-2	3-4	1-2	3-4	3-4	1	3	3-4	4-5

Aks: Aksiyel, **Kor:** Koronal, **Sag:** Sagital, **YB:** Yağ baskılı, **FSE:** Fast spin echo, **3B:** 3 boyutlu, **FSPGR:** Fast spoiled gradient echo, **MENSA:** Multi-echo in steady-state acquisition,

TE: Eko zamanı, **ZTE:** Sıfır eko zamanlı sekans, ¹: İlk TE zamanı, ²: İkinci TE zamanı, **FOV:** Görüntüleme alanı, **ETL:** Eko dizisi uzunluğu, **NEX:** Eksitasyon sayısı, **Hz:** Hertz, **fre:** Frekans

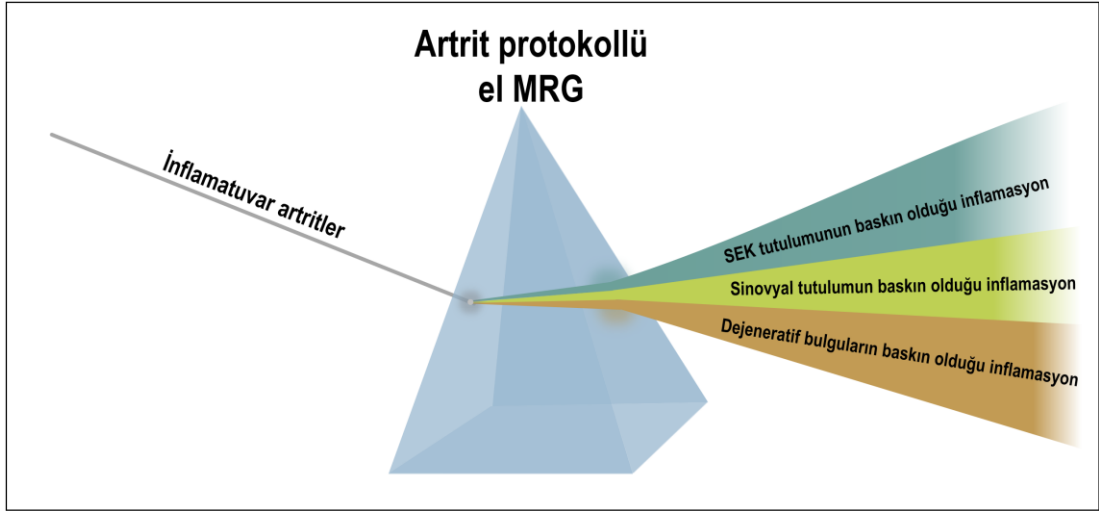
*TE zamanı, 8 µs gibi çok küçük bir değerdir.

3.7. Verilerin Toplanması

Hastaların demografik bilgileri Hastane Elektronik Bilgi Sistemi kullanılarak toplandı. Radyograflar ve el MRG tetkikleri, hastanemizin PACS'ı (*'Picture Archiving and Communication System'*) üzerinden, 2 radyolog (YY ve AEY; sırasıyla, 6 yıllık radyoloji asistanı ve 12 yıllık radyoloji uzmanı) tarafından değerlendirildi. Radyograflar normal ve anormal (eklem aralığında daralma, osteofit, yeni kemik oluşumu ve erozyondan herhangi birinin varlığında) şeklinde iki gruba ayrıldı. MRG incelemesi sinovit dağılımı, entezit (bağ enteziti, ekstensör peritendiniti, puley enteziti, tırnak yatağı enteziti), tenosinovit, osteit, erozyon, osteofit, eklem aralığında daralma, periartriküler/parakapsüler yumuşak doku ödemi ve daktilit açısından “var” ya da “yok” şeklinde gruplandırıldı. Sinovit dağılımı eklemlerin tutulumuna göre el bileği (izole EB), el bileği + metakarpofalangiyeal eklem (EB+MKF), el bileği + interfalangiyeal eklem (EB+İF), el bileği + metakarpofalangiyeal eklem + interfalangiyeal eklem (EB+MKF+İF), yalnız metakarpofalangiyeal eklem (izole MKF), metakarpofalangiyeal eklem + interfalangiyeal eklem (MKF+İF), yalnız proksimal interfalangiyeal eklem (izole PİF), yalnız DİF (izole DİF) ve PİF+DİF (izole İF) olmak üzere ilk aşamada dokuz gruba ayrıldı. Var olan bulgulardan tenosinovit fonksiyonel entezitle birlikte ve izole, osteit subkortikal ve diyafizyel, erozyon marjinal ve santral, osteofit, marjinal ve kanca; eklem aralığında daralma ise uniform ve non-uniform şeklinde ek alt gruplara ayrıldı. Bulguların varlığı ve tiplendirmesi açısından değerlendirme aynı iki radyolog tarafından fikir birliği sağlanarak yapıldı.

MRG bulgularına göre SEK inflamasyonunun (bağ enteziti, ekstensör peritendiniti, puley enteziti, tırnak yatağı enteziti) baskın olduğu hastalara PsA, sinovyumun inflamasyonunun baskın olduğu hastalara RA, dejeneratif eklem bulgularının baskın olduğu ancak SEK tutulumu olmayan inflamatuvar artritli hastalara EOA ya da KPPD ön tanıları verildi (Şekil 3.1).

Görüntülemesi yapılan hastalardan altısı inflamasyon bulgusu olmadığı için, ikisi ise görüntülerinin tanısal olmaması nedeniyle çalışmadan çıkarıldı.



Şekil 3.1. El MRG ile belirlenen inflamasyon örüntüleri

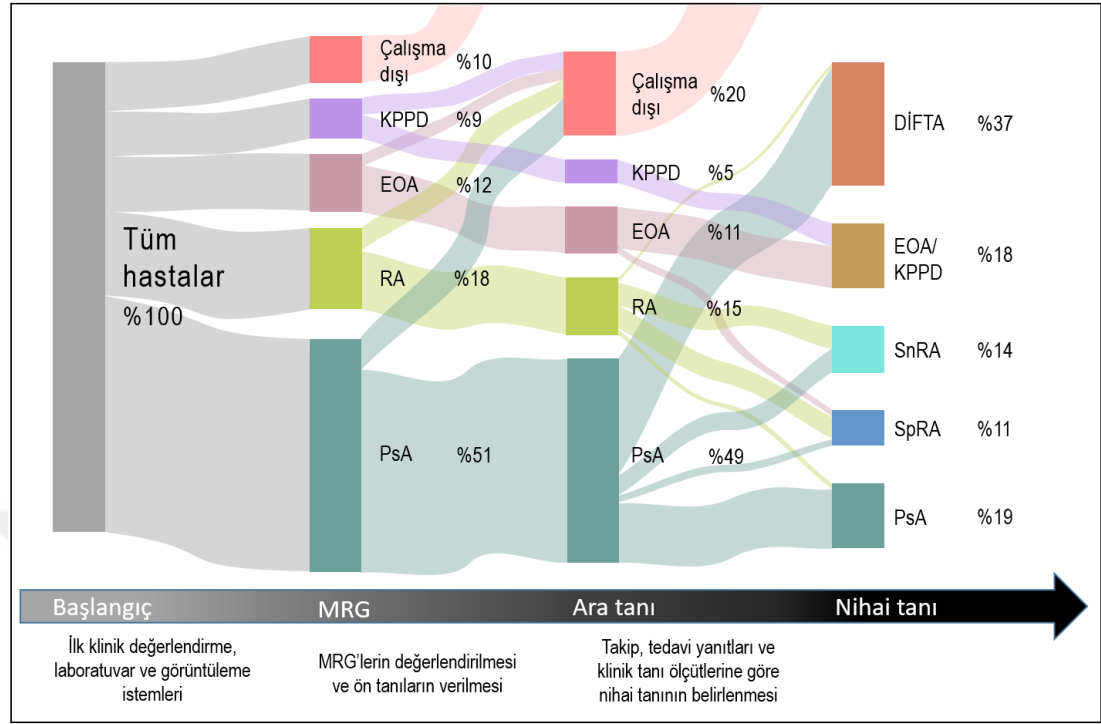
3.8. Son Tanı Gruplarının Belirlenmesi

Tedavi ve takip süreci sonunda hastalar romatoloji uzmanı tarafından PsA, seropozitif RA, seronegatif RA ve EOA±KPPD tanı gruplarına ayrıldı. PsA grubundaki bütün hastalar CASPAR ölçütlerini karşılıyordu. Tanı gruplarına dâhil edilemeyen, klinik ve muayene bulguları olarak ön planda PsA düşünülen, ancak PsA sınıflama ölçütlerini karşılamayan hastalar ayrıca gruplandı. Bu hastaların hepsinde DİF eklem tutulumu olduğu için bunlar DİF tutulumlu artrit grubu (DİFTA) adı altında analizlere dâhil edildi. DİFTA grubunun muayene, laboratuvar ve görüntüleme bulgularını içeren kapsamlı tablo 'Ek Tablo 1' başlığı altında verilmiştir.

Çalışma süresi içerisinde nihai tanısına ulaşamayan ya da DİFTA grubuna girmeyen 13 hasta ile çalışma sürecinde başka inflamatuvar artrit tanısı alan 2 hasta çalışma dışı bırakıldı.

Nihai tanı gruplarına göre MRG bulgularının dağılımı 'Ek Tablo 2'de verilmiştir.

3.9. Akış Şeması



Şekil 3.2. Çalışmaya ait akış şeması

Çalışmaya muayene, laboratuvar ve ultrasonografi bulguları sonucunda en az bir ekleminde inflamatuvar el artriti bulguları olan, şikâyeti nedeniyle non-steroid anti-inflamatuvar ilaçlar hariç herhangi bir tedavi almamış, 18 yaşından büyük 80 hastayı ardışık şekilde dâhil ettik. Steroid ve hastalık modifiye edici ajan tedavisi almış, MRG işlemi kesin kontrendike olan ya da gadolinyumlu kontrast maddeye alerjisi olan hastaları bu aşamada çalışma dışı bıraktık. Romatoloğun MRG'ye yönlendirdiği 80 hastadan 41 hasta psöryatik artrit (PsA), 14 hasta romatoid artrit (RA), 10 hasta erozif OA (EOA), 7 hasta kalsiyum pirofosfat dihidrat kristali birikim hastalığı (KPPD) ön tanısı aldı. 6 hastayı MRG'de inflamatuvar bulgusu olmaması, 2 hastayı ise görüntülerinin tanısal olmaması nedeniyle bu aşamada çalışma dışı bıraktık. 13 hastayı takip sürecinde nihai tanı gruplarından herhangi birine girmedikleri için, 2 hastayı ise farklı tanı (tiroid akropakisi ve enfeksiyon) alması nedeniyle çalışma dışı bıraktık. Takip süreci sonrası 72 hastadan 57'sini nihai tanı gruplarına dâhil ettik. 57 hastadan 11'i PsA, 6'sı seropozitif RA (SpRA), 8'i seronegatif RA (SnRA), 11'i EOA/PPD, 21 tanesi ise DİFTA tanısı aldı.

3.10. İstatistiksel Analiz

Analizler açık kaynaklı ve ücretsiz yazılım olan R (sürüm 4.3.2 <https://cran.r-project.org>) ve SPSS (sürüm 23.0) istatistik paket programı (Chicago, ABD) kullanılarak, bir akademik biyostatistikçinin yardımıyla gerçekleştirildi.

Çalışmanın başlangıcında hastalık grupları ile MRG bulguları arasında 0.50 büyüklüğünde bir ilişki olacağı öngörüldüğünde (Cramer V katsayısı için Effect size $w=0.50$ büyüklüğünde öngörülerek) alınması gereken toplam hasta sayısı 81 olarak belirlendi. Ancak çalışma dışı kalabilecek hasta yüzdesi de %10 olarak öngörüldüğünde örneklem büyüklüğü 90 bulundu.

Verilerin normalliği Shapiro-Wilk testi ile değerlendirildi ve değişken homojenliği Levene testi kullanılarak test edildi. Tanımlayıcı istatistikler, medyan (25. yüzdelik – 75. yüzdelik) ve frekanslar (yüzdelar) olarak sunuldu. Gruplar arasındaki farkları karşılaştırmak adına sürekli değişkenler için iki taraflı Studentin t-testi, Mann-Whitney U testi, Tek Yönlü ANOVA ve Kruskal-Wallis testi kullanıldı. Kategorik değişkenler için ise Fisherin kesin olasılık testi, Yates süreklilik düzeltmesi ki-kare, Pearson ki-kare ve Fisher-Freeman-Halton testi kullanıldı.

Bağımsız örneklem t-testi için Cohen'in d etki büyüklüğü hesaplandı. Mann-Whitney U testi için $r=z/\sqrt{n}$ etki büyüklükleri hesaplandı. Tek yönlü ANOVA testi ve Kruskal-Wallis testi için eta-kare (η^2) etki büyüklüğü hesaplandı. Kategorik değişkenler arasındaki ilişki için Phi uyum katsayısı veya Cramer'in V katsayısı hesaplandı.

Radyolog ve romatolog arasındaki ön tanı ve nihai tanı açısından uyum ağırlıklı kappa katsayısı (κ_w) ile değerlendirildi. Irr paketindeki [70] kappa2 fonksiyonu, ağırlıklı (karese) kappa katsayısını hesaplamak için kullanıldı.

PsA-DİFTA için risk faktörlerini belirlemek amacıyla tek değişkenli analiz ve çoklu ikili lojistik regresyon yapıldı. Tek değişkenli analizde anlamlılık düzeyi

$p < 0.20$ 'nin altında olan değişkenler çoklu lojistik modellerine dâhil edildi. Bağımsız risk faktörlerini belirlemek için olasılık oranı istatistikleri kullanılarak ileri eleme uygulandı. Yüzde 95 güven aralıkları ile olasılık oranları hesaplandı. Modelin kalibrasyonu, özellikle uyum iyiliği, Hosmer-Lemeshow testi kullanılarak değerlendirildi ve $p > 0.05$ değeri reddedilemeyecek sağlam bir modeli gösterdi. Modelin uyumu sınıflandırma tablosu ve 'Eğri altında kalan alan' (AUC) kullanılarak değerlendirildi. Son model için AUC ve grafiği için pROC paketi kullanıldı [71]. Yüzde 5'ten küçük bir p değeri istatistiksel olarak anlamlı kabul edildi.



4. BULGULAR

4.1. Genel Veri Setindeki Hastalar

Çalışmaya toplam 57 hasta dâhil oldu. Bu hastaların 42'si kadın, 15'i erkekti. Hastaların yaş ortalaması 53.95 ± 12.30 yılı. MRG yapılan ellerin 37'si sağ el, 20'si sol eldi. Hastaların medyan belirti süresi 12 (1 – 84) aydı (Tablo 4.1).

Tablo 4.1. Çalışma grubuna ait tanımlayıcılar.

Değişkenler	n (%)
Toplam hasta sayısı	57 (100)
Cinsiyet	
Kadın	42 (73.6)
Erkek	15 (26.4)
Yaş (yıl)	
Ortalama $\pm$ SS	53.95 $\pm$ 12.30
Medyan (en düşük-en yüksek)	54 (28-79)
MRG yapılan el	
Sağ	37 (64.9)
Sol	20 (35.1)
Belirti süresi (ay)	
Ortalama $\pm$ SS	14.12 $\pm$ 16.73
Medyan (en düşük-en yüksek)	12 (1–84)
Nihai tanı grubunun dağılımı	
PsA	11 (19.2)
SpRA	6 (10.5)
SnRA	8 (14.0)
EOA $\pm$ KPPH	11 (19.2)
DİFTA	21 (36.8)

n: Hasta sayısı, SS: Standart sapma

Not: Çalışma dışı kalan hastalar tabloya dâhil edilmemiştir.

4.2. Alt Grupların Verilerinin Karşılaştırılması

4.2.1. PsA ve DİFTA Hasta Gruplarının Karşılaştırılması

Nihai tanısı PsA olan ve DİFTA grubunda yer alan hastaların demografik verileri ve MRG bulguları üzerinde yapılan analizler iki grubun büyük oranda benzer olduğunu gösterdi (Tablo 4.2).

Cinsiyet dağılımı, yaş ve belirti süresi açısından iki grup arasında anlamlı bir fark yoktu. DİFTA grubunda radyografi anormallliği daha fazlaydı ($p=0.035$). MRG bulguları incelendiğinde tırnak yatağı enteziti DİFTA grubunda (%61.9) PsA grubuna göre (%18.1) daha fazlaydı ($p=0.048$). Sinovit, osteit ve tenosinovit gibi diğer MRG bulgularında gruplar arasında anlamlı bir fark yoktu.

4.2.2. SpRA ve SnRA Hasta Gruplarının Karşılaştırılması

SpRA ve SnRA gruplarında yer alan hastaların demografik verileri ve MRG bulguları üzerinden yapılan analizler iki grubun birbirinden farklı olmadığını gösterdi (Tablo 4.3).

Hasta grupları arasında cinsiyet dağılımı ve belirti süresi açısından anlamlı bir fark yoktu. Yaş ortalamaları incelendiğinde SpRA grubunda yaş medyanı 63 yıl, SnRA grubunda ise 46 yıl idi. Yaşlar arasındaki bu fark istatistiksel olarak anlamlı olmasa da dikkat çekiciydi ($p=0.081$).

MRG bulguları incelendiğinde subkortikal osteit SpRA grubunda (%83.3), SnRA grubundan (%25) daha fazlaydı, ancak bu bulgu da istatistiksel olarak anlamlı değildi ($p=0.103$). Diğer MRG bulguları da gruplar arasında anlamlı farklılık göstermedi.

Tablo 4.2. Son tanı grubu ‘PsA’ ve ‘DİFTA’ olan hastaların, MRG bulguları ve demografik veriler açısından karşılaştırılması.

	PsA (n [%])	DİFTA (n [%])	p değeri	Etki büyüklüğü
Cinsiyet				
Kadın	7 (63.6)	16 (76.2)		
Erkek	4 (36.4)	5 (23.8)	0.681 ^a	-0.133
Yaş (yıl)	49.18±14.01	47.14±10.29	0.642 ^b	0.175
Belirti süresi* (ay)	3 (1 – 12)	12 (3 – 12)	0.114 ^c	0.289
Taraf				
Sağ	8 (72.7)	14 (66.7)		
Sol	3 (27.3)	7 (33.3)	>0.05 ^a	0.062
Radyografi				
Yok	1 (9.1)	4 (19.0)		
Normal	9 (81.8)	7 (33.3)		
Anormal	1 (9.1)	10 (47.6)	0.035^d	0.467
Sinovit				
MKF-İF	-	4 (19.0)		
EB+MKF	2 (18.2)	1 (4.8)		
EB+MKF+İF	5 (45.5)	11 (52.4)		
İzole MKF	1 (9.1)	1 (4.8)		
İzole İF	2 (18.2)	1 (4.8)		
İzole DİF	1 (9.1)	3 (14.3)	0.386 ^d	0.407
Entezit				
Yok	1 (9.1)	1 (4.8)		
Var	10 (90.9)	20 (95.2)	>0.05 ^a	0.085
Bağ enteziti				
Yok	4 (36.4)	8 (38.1)		
Var	7 (63.6)	13 (61.9)	>0.05 ^a	-0.017
Ekstensör peritendiniti				
Yok	6 (54.5)	13 (61.9)		
Var	5 (45.5)	8 (38.1)	0.721 ^a	-0.071
Tırnak yatağı enteziti				
Yok	9 (81.8)	8 (38.1)		
Var	2 (18.2)	13 (61.9)	0.048^e	0.416
Puley enteziti				
Yok	5 (45.5)	10 (47.6)		
Var	6 (54.5)	11 (52.4)	>0.05 ^e	-0.021
Tenosinovit				
Yok	5 (45.5)	10 (47.6)		
Var (FE)	5 (45.5)	11 (52.4)		
Var (İzole)	1 (9.1)	-	0.523 ^d	0.249
Osteit				
Yok	6 (54.5)	12 (57.1)		
Subkortikal	3 (27.3)	4 (19.0)		
Dişafizyel	2 (18.2)	5 (23.8)	0.891 ^d	0.103
Erozyon				
Yok	7 (63.6)	9 (42.9)		
Marjinal	4 (36.4)	11 (52.4)		
Santral	-	1 (4.8)	0.644 ^d	0.220
Yeni kemik oluşumu				
Yok	10 (90.9)	15 (71.4)		
Var	1 (9.1)	6 (28.6)	0.374 ^a	0.224
Periartiküler ödem				
Yok	2 (18.2)	5 (23.8)		
Var	9 (81.8)	16 (76.2)	>0.05 ^a	-0.065
Osteofit				
Yok	10 (90.9)	18 (85.7)		
Marjinal	1 (9.1)	3 (14.3)	>0.05 ^a	0.075
Eklem aralığında daralma				
Yok	8 (72.7)	7 (33.3)		
Var (Uniform)	2 (18.2)	10 (47.6)		
Var (Non-uniform)	1 (9.1)	4 (19.0)	0.124 ^d	0.376

Not: Bütün karşılaştırma tablolarında veriler, ortalama± standart sapma veya medyan (25. yüzdelerik dilim – 75. yüzdelerik dilim) olarak sunulmuştur. Kategorik değişkenler sıklık (yüzde) olarak verilmiştir.

- Gruplar arasındaki farklar şu testler kullanılarak analiz edilmiştir: ^aFisherin kesin olasılık testi, ^bStudentin t-testi, ^cMann-Whitney U testi, ^dFisher-Freeman-Halton testi, ^eYates süreklilik düzeltmesi

Tablo 4.3. Son tanı grubu ‘SpRA’ ve ‘SnRA’ olan hastaların MRG bulguları ve demografik veriler açısından karşılaştırılması.

	SpRA (n [%])	SnRA (n [%])	p değeri	Etki büyüklüğü
Cinsiyet				
Kadın	3 (50.0)	6 (75.0)		
Erkek	3 (50.0)	2 (25.0)	0.580 ^a	-0.258
Yaş (yıl)	63 (53 – 64)	46 (32 – 56)	0.081 ^b	0.467
Belirti süresi (ay)	3 (3 – 18)	8 (2 – 18)	0.921 ^b	0.063
Taraf				
Sağ	5 (83.3)	3 (37.5)		
Sol	1 (16.7)	5 (62.5)	0.138 ^a	0.458
Radyografi				
Yok	1 (16.7)	-		
Normal	2 (33.3)	4 (50.0)		
Normal değil	3 (50.0)	4 (50.0)	0.767 ^c	0.333
Sinovit				
EB+MKF	-	1 (12.5)		
EB+MKF+İF	6 (100)	3 (37.5)		
İzole MKF	-	3 (37.5)		
İzole İF	-	1 (12.5)	0.083 ^c	0.645
Puleysiz Entezit				
Yok	3 (50.0)	5 (62.5)		
Var	3 (50.0)	3 (37.5)	>0.05 ^a	-0.125
Entezit				
Yok	3 (50.0)	2 (25.0)		
Var	3 (50.0)	6 (75.0)	0.580 ^a	0.258
Bağ enteziti				
Yok	3 (50.0)	5 (62.5)		
Var	3 (50.0)	3 (37.5)	>0.05 ^a	-0.125
Ekstensör peritendiniti				
Yok	4 (66.7)	8 (100)		
Var	2 (33.3)	-	0.165 ^a	-0.471
Turnak yatağı enteziti				
Yok	5 (83.3)	8 (100)		
Var	1 (16.7)	-	0.429 ^a	-0.320
Puley enteziti				
Yok	5 (83.3)	3 (37.5)		
Var	1 (16.7)	5 (62.5)	0.138 ^a	0.458
Tenosinovit				
Yok	4 (66.7)	3 (37.5)		
Var (FE)	1 (16.7)	5 (62.5)		
Var (İzole)	1 (16.7)	-	0.172 ^c	0.507
Osteit				
Yok	1 (16.7)	6 (75.0)		
Subkortikal	5 (83.3)	2 (25.0)	0.103 ^a	-0.577
Erozyon				
Yok	1 (16.7)	5 (62.5)		
Marjinal	4 (66.7)	3 (37.5)		
Santral	1 (16.7)	-	0.172 ^c	0.507
Yeni kemik oluşumu				
Yok	6 (100)	7 (87.5)		
Var	-	1 (12.5)	>0.05 ^c	0.240
Periartiküler YD ödemi				
Yok	3 (50.0)	6 (75.0)		
Var	3 (50.0)	2 (25.0)	0.580 ^a	-0.258
Osteofit				
Yok	5 (83.3)	7 (87.5)		
Marjinal	1 (16.7)	1 (12.5)	>0.05 ^a	-0.059
Eklem aralığında daralma				
Yok	2 (33.3)	6 (75.0)		
Var (Uniform)	3 (50.0)	2 (25.0)		
Var (Non-uniform)	1 (16.7)	-	0.277 ^c	0.461

Gruplar arasındaki farklar şu testler kullanılarak analiz edilmiştir: ^aFisherin kesin olasılık testi, ^bMann-Whitney U test, ^cFisher-Freeman-Halton

4.2.3. DİFTA ve SnRA Hasta Gruplarının Karşılaştırılması

SnRA ve DİFTA hasta grupları arasında cinsiyet, yaş ve belirti süresi açısından farklılık yoktu. Her iki grupta da kadınlar çoğunlukta idi ve her iki grup için de medyan yaş 46'ydı. Ancak iki grup arasında bazı MRG bulgularında farklılık vardı (Tablo 4.4).

DİFTA grubunda entezit (puley enteziti hariç) ve tırnak yatağı enteziti SnRA grubuyla karşılaştırıldığında daha fazlaydı. Entezit (puley enteziti hariç) DİFTA grubunda %90.5 oranında görülürken SnRA grubunda bu oran %37.5 idi ($p=0.008$). Tırnak yatağı enteziti DİFTA grubunun %61.9'unda varken SnRA grubunda hiç yoktu ($p=0.003$). Periartiküler yumuşak doku ödemi de DİFTA grubunda (%76.2) SnRA grubuna (%25) göre daha yaygındı ($p=0.028$). DİFTA grubunun %38.1'inde ekstensör peritendiniti varken SnRA grubunda bu bulgu hiç yoktu. Bu fark istatistiksel olarak anlamlı olmasa da dikkat çekiciydi ($p=0.066$).

Tablo 4.4. Son tanı grubu ‘DİFTA’ ve ‘SnRA’ olan hastaların MRG bulguları ve demografik veriler açısından karşılaştırılması.

	DİFTA (n [%])	SnRA (n [%])	p değeri	Etki büyüklüğü
Cinsiyet				
Kadın	16 (76.2)	6 (75.0)		
Erkek	5 (23.8)	2 (25.0)	>0.05 ^a	0.012
Yaş (yıl)	46 (42 – 55)	46 (32 – 56)	0.684 ^b	0.082
Belirti süresi* (ay)	12 (3 – 12)	8 (2 – 18)	0.720 ^b	0.069
Taraf				
Sağ	14 (66.7)	3 (37.5)		
Sol	7 (33.3)	5 (62.5)	0.218 ^a	0.265
Radyografi				
Yok	4 (19.0)	-		
Normal	7 (33.3)	4 (50)		
Normal değil	10 (47.6)	4 (50)	0.548 ^c	0.260
Sinovit				
MKF-İF	4 (19.0)	-		
EB+MKF	1 (4.8)	1 (12.5)		
EB+MKF+İF	11 (52.4)	3 (37.5)		
İzole MKF	1 (4.8)	3 (37.5)		
İzole İF	1 (4.8)	1 (12.5)		
İzole DİF	3 (14.3)	-	0.093 ^c	0.539
Puleysiz entezit				
Yok	2 (9.5)	5 (62.5)		
Var	19 (90.5)	3 (37.5)	0.008^a	-0.553
Entezit				
Yok	1 (4.8)	2 (25.0)		
Var	20 (95.2)	6 (75.0)	0.176 ^a	-0.297
Bağ enteziti				
Yok	8 (38.1)	5 (62.5)		
Var	13 (61.9)	3 (37.5)	0.406 ^a	-0.219
Ekstensör peritendiniti				
Yok	13 (61.9)	8 (100)		
Var	8 (38.1)	-	0.066^a	-0.381
Tırnak yatağı enteziti				
Yok	8 (38.1)	8 (100)		
Var	13 (61.9)	-	0.003^a	-0.556
Puley enteziti				
Yok	10 (47.6)	3 (37.5)		
Var	11 (52.4)	5 (62.5)	0.697 ^a	0.091
Tenosinovit				
Yok	10 (47.6)	3 (37.5)		
Var (Fonksiyonel entezitle)	11 (52.4)	5 (62.5)	0.697 ^a	0.091
Osteit				
Yok	12 (57.1)	6 (75.0)		
Subkortikal	4 (19.0)	2 (25.0)		
Dişafizyel	5 (23.8)	-	0.423 ^c	0.282
Erozyon				
Yok	9 (42.9)	5 (62.5)		
Marjinal	11 (52.4)	3 (37.5)		
Santral	1 (4.8)	-	0.767 ^c	0.196
Yeni kemik oluşumu				
Yok	15 (71.4)	7 (87.5)		
Var	6 (28.6)	1 (12.5)	0.635 ^a	-0.168
Periartiküler YD ödemi				
Yok	5 (23.8)	6 (75.0)		
Var	16 (76.2)	2 (25.0)	0.028^a	-0.472
Osteofit				
Yok	18 (85.7)	7 (87.5)		
Marjinal	3 (14.3)	1 (12.5)	>0.05 ^a	-0.023
Eklemler aralığında daralma				
Yok	7 (33.3)	6 (75.0)		
Var (Uniform)	10 (47.6)	2 (25.0)		
Var (Non-uniform)	4 (19.0)	-	0.176 ^c	0.393

Gruplar arasındaki farklar şu testler kullanılarak analiz edilmiştir: ^aFisherin kesin olasılık testi, ^bStudentin testi, ^cMann-Whitney U

4.2.4. DİFTA ve EOA±KPPD Hasta Gruplarının Karşılaştırılması

DİFTA ve EOA±KPPD hasta grupları birçok değişkene göre birbirinden farklıydı (Tablo 4.5). Yaş dağılımı iki grup arasında önemli bir farklılık gösterdi; EOA±KPPD hastaları (ortalama yaş: 62.73 ± 5.27), DİFTA hastalarına göre (ortalama yaş: 44.32 ± 6.2) anlamlı derece yaşlıydı ($p < 0.001$). Belirti süresinin medyan değeri EOA±KPPD grubunda 24 ay iken DİFTA grubunda 12 aydı. Bu farklılık da istatistiksel olarak anlamlıydı ($p = 0.010$).

Entezit DİFTA grubunda (%90.4) EOA±KPPD grubuna (%9.0) göre çok daha yaygın bir bulguydu ($p < 0.001$). Entezit özelinde bağ enteziti, tırnak yatağı enteziti ve puley enteziti de DİFTA grubunda daha sıklıkla; bu farklılıklar da istatistiksel olarak anlamlıydı (bağ enteziti için $p = 0.008$, tırnak yatağı enteziti için $p = 0.008$, puley enteziti için $p = 0.023$).

Osteofit varlığı ve tipi gruplar arasında önemli ölçüde farklılık gösterdi. DİFTA grubunda hastaların %14.2'sinde köşe osteofiti varken EOA±KPPD grubunda tüm hastalarda köşe veya kanca osteofiti vardı ($p < 0.001$). Eklem aralığında daralma EOA±KPPD grubunda daha yaygındı. EOA±KPPD grubunun %63.6'sında eklem aralığında non-uniform tarzda daralma varken DİFTA grubunda bu oran %19.0'du ($p = 0.016$).

Periartiküler ödem DİFTA grubunun %76.1'inde varken EOA±KPPD'de hiç görülmedi ($p < 0.001$). Bu iki grubun erozyon örüntüleri de birbirinden farklıydı ($p = 0.010$). EOA±KPPD grubunda santral erozyon daha fazlayken DİFTA grubunda marjinal erozyonlar daha yaygındı.

Tablo 4.5. Son tanı grubu ‘DİFTA’ ve ‘EOA±KPPD’ olan hastaların, MRG bulguları ve demografik veriler açısından karşılaştırılması.

	DİFTA (n [%])	EOA±KPPD (n [%])	p değeri	Etki büyüklüğü
Cinsiyet				
Kadın	16 (76.2)	10 (90.9)		
Erkek	5 (23.8)	1 (9.1)	0.637 ^a	0.179
Yaş (yıl)	46 (42 – 55)	63 (60 – 65)	<0.001^b	0.678
Belirti süresi (ay)	12 (3 – 12)	24 (12 – 84)	0.010^b	0.484
Taraf				
Sağ	14 (66.7)	7 (63.6)		
Sol	7 (33.3)	4 (36.4)	>0.05 ^a	-0.030
Radyografi				
Yok	4 (19.0)	2 (18.2)		
Normal	7 (33.3)	1 (9.1)		
Anormal	10 (47.6)	8 (72.7)	0.351 ^c	0.280
Sinovit				
MKF-İF	4 (19.0)	-		
EB+MKF	1 (4.8)	-		
EB+MKF+İF	11 (52.4)	11 (100)		
İzole MKF	1 (4.8)	-		
İzole İF	1 (4.8)	-		
İzole DİF	3 (14.3)	-	0.163 ^c	0.488
Puleysiz entezit				
Yok	2 (9.5)	10 (90.9)		
Var	19 (90.5)	1 (9.1)	<0.001^a	0.798
Entezit				
Yok	1 (4.8)	10 (90.9)		
Var	20 (95.2)	1 (9.1)	<0.001^a	0.861
Bağ enteziti				
Yok	8 (38.1)	10 (90.9)		
Var	13 (61.9)	1 (9.1)	0.008^a	0.506
Ekstensör peritendiniti				
Yok	13 (61.9)	10 (90.9)		
Var	8 (38.1)	1 (9.1)	0.115 ^a	0.306
Tırnak yatağı enteziti				
Yok	8 (38.1)	10 (90.9)		
Var	13 (61.9)	1 (9.1)	0.008^a	0.506
Puley enteziti				
Yok	10 (47.6)	10 (90.9)		
Var	11 (52.4)	1 (9.1)	0.023^a	0.425
Tenosinovit				
Yok	10 (47.6)	9 (81.8)		
Var (FE)	11 (52.4)	1 (9.1)		
Var (İzole)	-	1 (9.1)	0.029^c	0.466
Osteit				
Yok	12 (57.1)	7 (63.6)		
Subkortikal	4 (19.0)	2 (18.2)		
Dişafizyel	5 (23.8)	2 (18.2)	>0.05 ^c	0.070
Erozyon				
Yok	9 (42.9)	2 (18.2)		
Marjinal	11 (52.4)	3 (27.3)		
Santral	1 (4.8)	6 (54.5)	0.010^c	0.573
Yeni kemik oluşumu				
Yok	15 (71.4)	11 (100)		
Var	6 (28.6)	-	0.071 ^a	0.348
Periartiküler ödem				
Yok	5 (23.8)	11 (100)		
Var	16 (76.2)	-	<0.001^a	0.724
Osteofit				
Yok	18 (85.7)	-		
Marjinal	3 (14.3)	8 (72.7)		
Kanca	-	3 (27.3)	<0.001^c	0.835
Eklem aralığında daralma				
Yok	7 (33.33)	-		
Var (Uniform)	10 (47.62)	4 (36.4)		
Var (Non-uniform)	4 (19.0)	7 (63.6)	0.016^c	0.502

Gruplar arasındaki farklar şu testler kullanılarak analiz edilmiştir: ^aFisherin kesin olasılık testi, ^bMann-Whitney U test, ^cFisher-Freeman-Halton

4.2.5. PsA ve RA Hasta Gruplarının Karşılaştırılması

SpRA ve SnRA hasta grupları arasında yapılan karşılaştırma sonucunda iki grup hiçbir değişkende anlamlı farklılık göstermediği için bu gruplar RA başlığı altında birleştirildi.

PsA ve RA (SpRA+SnRA) hasta grupları cinsiyet dağılımı, yaş, belirti süresi ve taraf bakımından birbirinden farklı değildi. Her iki grupta da cinsiyet dağılımı ve yaş ortalamaları benzerdi. Ortalama yaş PsA grubunda 49.18 ± 13.35 , RA grubunda ise 52.36 ± 16.71 'di. Belirti süresinin medyan değeri her iki grupta da 3 aydı.

İki grup arasında bazı MRG bulguları farklılık gösterdi (Tablo 4.6). Entezit (puley enteziti hariç) PsA grubunda (%90.9), RA grubuna (%42.8) göre daha sıklıkla (p=0.033). Periartriküler yumuşak doku ödemi de PsA grubunda daha yaygınken (%81.8), RA grubunda çok daha azdı (%35.7). Bu fark da istatistiksel olarak anlamlıydı (p=0.042).

Bunun dışında, sinovit, tenosinovit, osteit, erozyon, yeni kemik oluşumu, osteofit, eklem aralığında daralma gibi diğer bulgular açısından gruplar arasında anlamlı fark yoktu.

Tablo 4.6. Son tanı grubu ‘PsA’ ve ‘RA’ olan hastaların MRG bulguları ve demografik veriler açısından karşılaştırılması.

	PsA (n [%])	SpRA ve SnRA (n [%])	p değeri	Etki büyüklüğü
Cinsiyet				
Kadın	7 (63.6)	9 (64.3)		
Erkek	4 (36.4)	5 (35.7)	>0.05 ^a	-0.007
Yaş (yıl)	49 (36 – 61)	54 (41 – 63)	0.572 ^b	0.115
Belirti süresi (ay)	3 (1 – 12)	3 (2 – 18)	0.314 ^b	0.234
Taraf				
Sağ	8 (72.7)	8 (57.1)		
Sol	3 (27.3)	6 (42.9)	0.677 ^a	0.161
Radyografi				
Yok	1 (9.1)	1 (7.1)		
Normal	9 (81.8)	6 (42.9)		
Normal olmayan	1 (9.1)	7 (50.0)	0.079 ^c	0.439
Sinovit				
EB+MKF	2 (18.2)	1 (7.1)		
EB+MKF+İF	5 (45.5)	9 (64.3)		
İzole MKF	1 (9.1)	3 (21.4)		
İzole İF	2 (18.2)	1 (7.1)		
İzole DİF	1 (9.1)	-	0.572 ^c	0.374
Puleysiz Entezit				
Yok	1 (9.1)	8 (57.1)		
Var	10 (90.9)	6 (42.9)	0.033^a	-0.497
Entezit				
Yok	1 (9.1)	5 (35.7)		
Var	10 (90.9)	9 (64.3)	0.180 ^a	-0.309
Bağ enteziti				
Yok	4 (36.4)	8 (57.1)		
Var	7 (63.6)	6 (42.9)	0.529 ^d	-0.206
Ekstensör peritendiniti				
Yok	6 (54.5)	12 (85.7)		
Var	5 (45.5)	2 (14.3)	0.177 ^a	-0.345
Turnak yatağı enteziti				
Yok	9 (81.8)	13 (92.9)		
Var	2 (18.2)	1 (7.1)	0.565 ^a	-0.169
Puley enteziti				
Yok	5 (45.5)	8 (57.1)		
Var	6 (54.5)	6 (42.9)	0.859 ^d	-0.116
Tenosinovit				
Yok	5 (45.5)	7 (50.0)		
Var (FE)	5 (45.5)	6 (42.9)		
Var (İzole)	1 (9.1)	1 (7.1)	>0.05 ^c	0.051
Osteit				
Yok	6 (54.5)	7 (50.0)		
Subkortikal	3 (27.3)	7 (50.0)		
Dişafizyel	2 (18.2)	-	0.234 ^c	0.367
Erozyon				
Yok	7 (63.6)	6 (42.9)		
Marjinal	4 (36.4)	7 (50.0)		
Santral	-	1 (7.1)	0.555 ^c	0.250
Yeni kemik oluşumu				
Yok	10 (90.9)	13 (92.9)		
Var	1 (9.1)	1 (7.1)	>0.05 ^a	-0.036
Periartiküler YD ödemi				
Yok	2 (18.2)	9 (64.3)		
Var	9 (81.8)	5 (35.7)	0.042^a	-0.461
Osteofit				
Yok	10 (90.9)	12 (85.7)		
Marjinal	1 (9.1)	2 (14.3)	>0.05 ^a	0.079
Eklem aralığında daralma				
Yok	8 (72.7)	8 (57.1)		
Var (Uniform)	2 (18.2)	5 (35.7)		
Var (Non-uniform)	1 (9.1)	1 (7.1)	0.695 ^c	0.194

Gruplar arasındaki farklar şu testler kullanılarak analiz edilmiştir: ^aFisherin kesin olasılık testi, ^bMann-Whitney U test, ^cFisher-Freeman-Halton testi, ^dYates süreklilik düzeltmesi

4.2.6. ‘PsA+DİFTA’ ve ‘RA’ Hasta Gruplarının Karşılaştırılması

PsA ve DİFTA grupları arasında da belirgin fark olmaması, aksine DİFTA grubunda PsA ile birlikteliği iyi bilinen tırnak yatağı entezitinin daha fazla görülmesi nedeniyle bu alt grup analizinde DİFTA grubu PsA grubuyla birleştirildi.

‘PsA+DİFTA’ ile RA (SpRA+SnRA) grupları arasında demografik veriler ve radyografi bulguları açısından anlamlı fark yoktu. Entezit (puley enteziti hariç) PsA+DİFTA grubunda %90.6 oranında bulunurken RA grubunda bu oran %42.8'di ($p=0.001$). Puley enteziti de dâhil edilerek yapılan analizde PsA+DİFTA grubunun %93.7'sinde entezit varken RA grubunda bu oran %64.2'ydi ($p=0.020$). Tırnak yatağı enteziti ise PsA+DİFTA grubunda %46.8 oranında iken RA grubunda bu bulgu çok daha nadirdi (%7.1). Bu fark da istatistiksel olarak anlamlıydı ($p=0.016$).

Periartiküler yumuşak doku ödemi PsA+DİFTA grubunda (%78.1), RA grubuna (%35.7) göre daha sıktı ($p=0.008$). İki grup arasında osteit açısından anlamlı farklılık yoktu, ancak diyafizyel osteiti olan 9 hastanın 7 tanesinin PsA+DİFTA grubunda olması dikkat çekiciydi ($p=0.083$) (Tablo 4.7).

Tablo 4.7. Son tanı grubu ‘PsA+DiİFTA’ ve ‘RA’ olan hastaların MRG bulguları ve demografik veriler açısından karşılaştırılması.

	PsA ve DiİFTA (n[%])	SpRA ve SnRA (n [%])	p değeri	Etki büyüklüğü
Cinsiyet				
Kadın	23 (71.9)	9 (64.3)		
Erkek	9 (28.1)	5 (35.7)	0.731 ^a	0.076
Yaş (yıl)	48 (41 – 57)	54 (41 – 63)	0.304 ^b	0.152
Belirti süresi (ay)	7 (3 – 12)	3 (2 – 18)	0.955 ^b	0.009
Taraf				
Sağ	22 (68.8)	8 (57.1)		
Sol	10 (31.3)	6 (42.9)	0.512 ^a	0.112
Radyografi				
Yok	5 (15.6)	1 (7.1)		
Normal	16 (50)	6 (42.9)		
Normal olmayan	11 (34.4)	7 (50)	0.613 ^c	0.165
Sinovit				
MKF-İF	4 (12.5)	-		
EB+MKF	3 (9.4)	1 (7.1)		
EB+MKF+İF	16 (50)	9 (64.3)		
İzole MKF	2 (6.3)	3 (21.4)		
İzole İF	3 (9.4)	1 (7.1)		
İzole DiİF	4 (12.5)	-	0.374 ^c	0.362
Puleysiz Entezit				
Yok	3 (9.4)	8 (57.1)		
Var	29 (90.6)	6 (42.9)	0.001^a	-0.515
Entezit				
Yok	2 (6.3)	5 (35.7)		
Var	30 (93.8)	9 (64.3)	0.020^a	-0.377
Bağ enteziti				
Yok	12 (37.5)	8 (57.1)		
Var	20 (62.5)	6 (42.9)	0.361 ^d	-0.182
Ekstensör peritendiniti				
Yok	19 (59.4)	12 (85.7)		
Var	13 (40.6)	2 (14.3)	0.099 ^a	-0.259
Tırnak yatağı enteziti				
Yok	17 (53.1)	13 (92.9)		
Var	15 (46.9)	1 (7.1)	0.016^a	-0.384
Puley enteziti				
Yok	15 (46.9)	8 (57.1)		
Var	17 (53.1)	6 (42.9)	0.749 ^d	-0.094
Tenosinovit				
Yok	15 (46.9)	7 (50.0)		
Var (FE)	16 (50.0)	6 (42.9)		
Var (İzole)	1 (3.1)	1 (7.1)	0.879 ^c	0.103
Osteit				
Yok	18 (56.3)	7 (50.0)		
Subkortikal	7 (21.9)	7 (50.0)		
Dişafizyel	7 (21.9)	-	0.083^c	0.351
Erozyon				
Yok	16 (50.0)	6 (42.9)		
Marjinal	15 (46.9)	7 (50.0)		
Santral	1 (3.1)	1 (7.1)	0.879 ^c	0.103
Yeni kemik oluşumu				
Yok	25 (78.1)	13 (92.9)		
Var	7 (21.9)	1 (7.1)	0.403 ^a	-0.179
Periartiküler YD ödemi				
Yok	7 (21.9)	9 (64.3)		
Var	25 (78.1)	5 (35.7)	0.008^a	-0.410
Osteofit				
Yok	28 (87.5)	12 (85.7)		
Marjinal	4 (12.5)	2 (14.3)	>0.05 ^a	0.024
Eklem aralığında daralma				
Yok	15 (46.9)	8 (57.1)		
Var (Uniform)	12 (37.5)	5 (35.7)		
Var (Non-uniform)	5 (15.6)	1 (7.1)	0.827 ^c	0.128

Gruplar arasındaki farklar şu testler kullanılarak analiz edilmiştir: ^a Yates süreklilik düzeltmesi, ^b Studentin t testi, ^c Mann-Whitney U testi, ^d Fisher-Freeman-Halton test, ^e Pearson ki kare testi, ^f Fisherin kesin olasılık testi.

4.2.7. 'PsA+DİFTA' ve 'RA+EOA±KPPD' Gruplarının Karşılaştırılması

Çalışma grubunun tamamını temsil eden bu 2 birleşik alt grubun karşılaştırılmasında önemli farklılıklar vardı. Cinsiyet dağılımı açısından iki grup arasında anlamlı bir fark bulunmamakla birlikte grupların ortalama yaşları arasında anlamlı farklılık vardı. PsA+ DİFTA grubu hastalarının ortalama yaşı 47.8 yıl iken RA+EOA±KPPD grubunda yaş ortalaması 56.9 yıldı ($p=0.010$).

MRG bulguları açısından, entezit yönünden gruplar belirgin farklılık gösterdi ($p<0.001$). Entezit özelinde bağ enteziti, ekstensör peritendiniti ve tırnak yatağı enteziti, PsA+DİFTA grubunda daha sıklıkla görüldü. Bu farklılıklar da istatistiksel olarak anlamlıydı (bağ enteziti için $p=0.02$, ekstensör peritendiniti için $p=0.037$, tırnak yatağı enteziti için $p=0.004$).

PsA+DİFTA grubundaki hastaların yalnızca %3.1'inde santral erozyon var iken bu grubun %46.8'inde marjinal erozyon vardı. Yeni kemik oluşumu ise PsA+DİFTA grubunun %21.9'unda vardı. Buna karşılık, RA+EOA±KPPD grubunda yeni kemik oluşumu görülme oranı %4.0'tü. Bu fark istatistiksel olarak anlamlı olmasa da anlamlılığa oldukça yakındı ($p=0.067$).

Periartiküler yumuşak doku ödemi PsA+DİFTA grubu hastalarında %78.1 oranında izlenmişken RA+EOA±KPPD grubunda bu oran %20.0'ydı. Bu fark istatistiksel olarak anlamlıydı ($p<0.001$).

PsA+DİFTA grubundaki hastaların %12.5'sinde köşe osteofiti varken RA+EOA±KPPD grubunun %52.0'sinde köşe ve kanca osteofiti vardı. Bu farklılık da istatistiksel olarak anlamlıydı ($p=0.002$) (Tablo 4.8).

Tablo 4.8. Son tanı grubu ‘PsA+DİFTA’ ve ‘RA-EOA±KPPD’ olan hastaların MRG bulguları ve demografik veriler açısından karşılaştırılması.

	PsA+DİFTA (n [%])	RA ve EOA±KPPD (n [%])	p değeri	Etki büyüklüğü
Cinsiyet				
Kadın	23 (71.9)	19 (76)		
Erkek	9 (28.1)	6 (24)	0.962 ^a	-0.046
Yaş	47.84±11.51	56.92±14.21	0.010^b	-0.711
Belirti süresi	7 (3 – 12)	15 (3 – 24)	0.100 ^b	0.235
Taraf				
Sağ	22 (68.8)	15 (60.0)		
Sol	10 (31.3)	10 (40.0)	0.684 ^a	0.091
Radyografi				
Yok	5 (15.6)	3 (12)		
Normal	16 (50)	7 (28)		
Normal olmayan	11 (34.4)	15 (60)	0.170 ^d	0.259
Sinovit				
MKF-İF	4 (12.5)	-		
EB+MKF	3 (9.4)	1 (4)		
EB+MKF+İF	16 (50)	20 (80)		
İzole MKF	2 (6.3)	3 (12)		
İzole İF	3 (9.4)	1 (4)		
İzole DİF	4 (12.5)	-	0.073 ^d	0.417
Puleysiz Entezit				
Yok	3 (9.4)	18 (72)		
Var	29 (90.6)	7 (28)	<0.001^a	-0.644
Entezit				
Yok	2 (6.3)	15 (60)		
Var	30 (93.8)	10 (40)	<0.001^a	-0.583
Bağ enteziti				
Yok	12 (37.5)	18 (72)		
Var	20 (62.5)	7 (28)	0.020^a	-0.343
Ekstensör peritendiniti				
Yok	19 (59.4)	22 (88)		
Var	13 (40.6)	3 (12)	0.037^a	-0.316
Tırnak yatağı enteziti				
Yok	17 (53.1)	23 (92)		
Var	15 (46.9)	2 (8)	0.004^a	-0.422
Puley enteziti				
Yok	15 (46.9)	18 (72)		
Var	17 (53.1)	7 (28)	0.102 ^a	-0.253
Tenosinovit				
Yok	15 (46.9)	16 (64)		
Var (FE)	16 (50)	7 (28)		
Var (İzole)	1 (3.1)	2 (8)	0.221 ^d	0.232
Osteit				
Yok	18 (56.3)	14 (56)		
Subkortikal	7 (21.9)	9 (36)		
Dişafizyel	7 (21.9)	2 (8)	0.258 ^e	0.218
Erozyon				
Yok	16 (50)	8 (32)		
Marjinal	15 (46.9)	10 (40)		
Santral	1 (3.1)	7 (28)	0.027^d	0.361
Yeni kemik oluşumu				
Yok	25 (78.1)	24 (96)		
Var	7 (21.9)	1 (4)	0.067 ^f	-0.255
Periartiküler YD ödemi				
Yok	7 (21.9)	20 (80)		
Var	25 (78.1)	5 (20)	<0.001^a	-0.578
Osteofit				
Yok	28 (87.5)	12 (48)		
Marjinal	4 (12.5)	10 (40)		
Kanca	-	3 (12)	0.002^d	0.445
Eklem aralığında daralma				
Yok	15 (46.9)	8 (32)		
Var (Uniform)	12 (37.5)	9 (36)		
Var (Non-uniform)	5 (15.6)	8 (32)	0.297 ^e	0.206

Gruplar arasındaki farklar için kullanılan testler: ^a Yates süreklilik düzeltmesi, ^b Studentin t testi, ^c Mann-Whitney U testi, ^d Fisher-Freeman-Halton test, ^e Pearson ki kare testi, ^f Fisherin kesin olasılık testi.

4.3. PsA+DİFTA İlişkili Risk Faktörleri

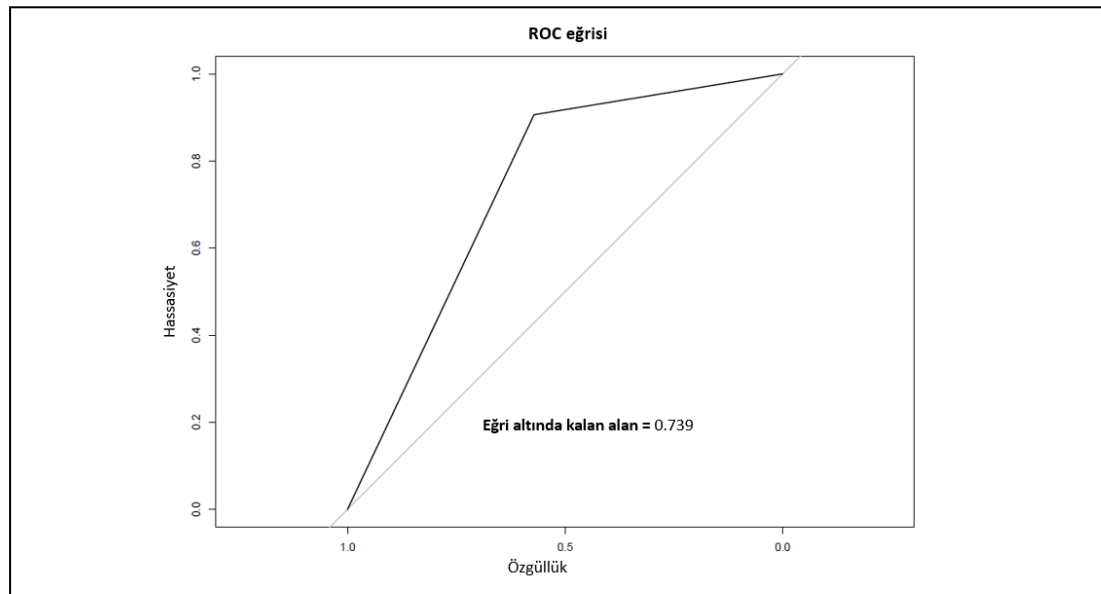
PsA+DİFTA grubu için risk faktörlerini belirlemek amacıyla yaptığımız tek değişkenli analizde $p < 0.20$ 'nin altında olan değişkenler arasından ileriye dönük eleme yöntemi uygulandıktan sonra sadece entezit çoklu lojistik modellere dâhil oldu. PsA+DİFTA grubu ile RA hastalarını dâhil ettiğimiz ilk analizde enteziti olanların PsA+DİFTA grubunda yer alma olasılığı entezit olmayanlara göre 12.89 kat daha fazlaydı (%95 GA 2.624 – 63.309). Odds oranının güven aralığı 1'i içermediği için bu katsayı istatistiksel olarak anlamlıydı (Tablo 4.9). Kurulan modelin uyum iyiliğini değerlendirmek için doğru sınıflama oranı %74.2 ve AUC değeri ise 0.72 idi.

Tablo 4.9. PsA+ DİFTA ilişkili risk faktörleri (RA ile karşılaştırıldığında).

Öngörücüler	β	SS	Wald	p değeri	Odds oranı	%95 GA
Sabit	-0.981	0.677	2.099	0.147	0.375	
Entezit (Var*/Yok)	2.556	0.812	9.909	0.002	12.889	2.624 – 63.309

Hosmer-Lemeshow testi ki-kare=10.996, $p=0.809$, Genel doğruluk oranı= %74.2

* Referans kategori, SS: Standart sapma, GA: Güven aralığı, Anlamlılık değeri: $p \leq 0.05$

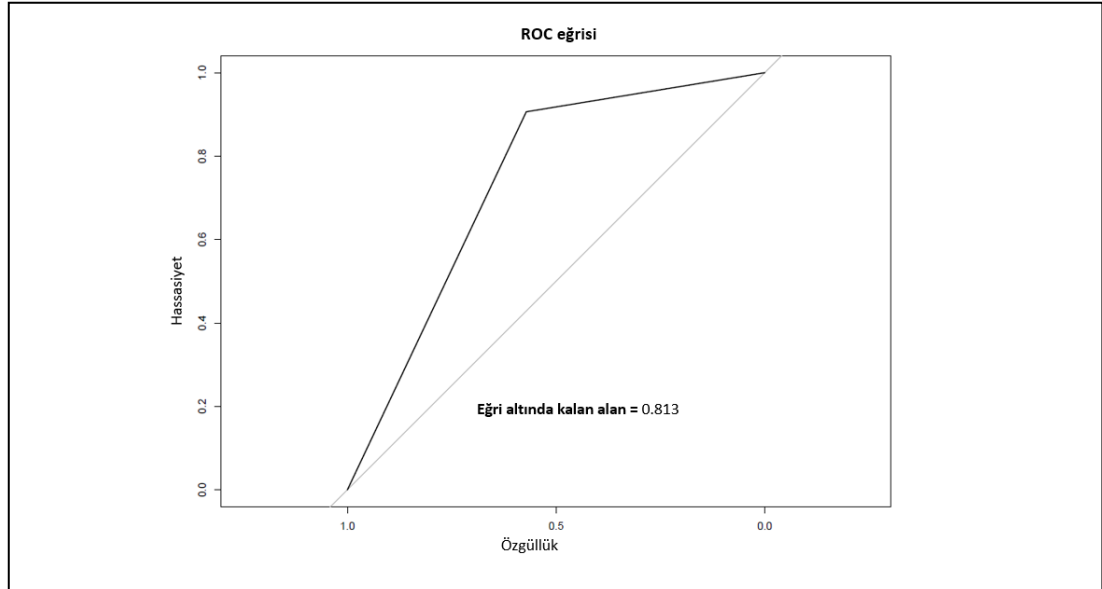


Şekil 4.1. Lojistik regresyon analizi ile elde edilmiş modelin ‘Alıcı çalışma karakteristiği eğrisi’ (ROC) eğrisi

PsA+DİFTA grubu için risk faktörlerini belirlemek amacıyla yaptığımız bir diğer tek değişkenli analizde $p < 0.20$ 'nin altında olan değişkenler arasından ileriye dönük eleme yöntemi uyguladıktan sonra yine sadece entezit çoklu lojistik modellere dâhil oldu. Yapılan bu ikinci analize tüm çalışma grubu dâhil edildi. Enteziti olanların PsA+DİFTA grubunda yer alma olasılığı entezit olmayanlara göre 24.27 kat daha fazla bulundu (%95 GA 2.624 – 63.309). Odds oranının güven aralığı 1'i içermediği için bu katsayı istatistiksel olarak anlamlıydı (Tablo 4.10). Kurulan modelin uyum iyiliğini değerlendirmek için doğru sınıflama oranı %83.7 ve eğri altında kalan alan değeri 0.81'di.

Tablo 4.10. PsA+ DİFTA ilişkili risk faktörleri (tüm çalışma grubunda).

Öngörücüler	β	SS	Wald	p değeri	Odds oranı	%95 GA
Sabit	-1.466	0.641	5.241	0.022	0.231	
Entezit (Var*/Yok)	3.189	0.804	15.744	<0.001	24.267	2.624 – 63.309
Hosmer-Lemeshow testi ki-kare=19.374, p=0.119, Genel doğruluk oranı= %83.7						
* Referans kategori, SS: Standart sapma, GA: Güven aralığı, Anlamlılık değeri: $p \leq 0.05$						



Şekil 4.2. Lojistik regresyon analizi ile elde edilmiş modelin ‘Alıcı çalışma karakteristiği eğrisi’ (ROC) eğrisi

4.4. Romatolog Son Tanısı ile Radyolog Ön Tanısı Arasındaki Uyum

Radyologların MRG değerlendirmesi sonrası verdiği ön tanı ile romatoloğun nihai tanıları arasındaki uyum katsayısı 0.90'dı (%95 GA: 0,812 - 0,961). Bu sonuç ön tanı ile nihai tanı arasında şansın ötesinde bir uyum olduğunu gösterdi (Tablo 4.11).

Tablo 4.11. Radyolog ön tanısı ile romatolog son tanı arasındaki uyum tablosu.

		Romatolog nihai tanısı		
		PsA+DİFTA	SpRA+SnRA	EOA±KPPH
Radyolog ön tanısı	PsA	30	4	0
	RA	2	8	0
	EOA±KPPH	0	1	11

5. TARTIŞMA

5.1. Genel Bulguların Tartışması

Çalışmamızın sonuçlarına göre, MRG'yle SEK ve sinovyum başta olmak üzere çeşitli bölgelerin tutulumuna bakarak yaptığımız ayırıcı tanı klinik değerlendirme, tedavi yanıtı ve çeşitli laboratuvar verileri ışığında varılan nihai tanıyla yüksek oranda örtüşmektedir. Ayrıca, çalışma için oluşturduğumuz özgün protokollü ve yüksek çözünürlüklü el MRG'nin ayırıcı tanıda önemi olan silik bulguları göstermede başarılı olduğu söylenebilir. Çeşitli yazılar da MRG'nin, özellikle erken dönemde, artrit ayırıcı tanısındaki önemini vurgulamıştır [72, 73]. Ancak görüntülemenin kısıtlılıklarının da farkında olup ayırıcı tanı yaparken klinik değerlendirme ve laboratuvar verileriyle birlikte bütüncül bir yaklaşım izlenmesi gerektiği unutulmamalıdır [74, 75].

Nihai tanısı PsA olan hastalarla DİFTA grubunda yer alan hastaların radyografi bulguları ve tırnak yatağı enteziti hariç farklılık göstermemesi klinik olarak da ayırıcı tanısında ilk sırada PsA düşünülen ancak CASPAR ölçütlerini karşılamayan DİFTA grubundaki hastaların PsA grubu hastalarıyla büyük oranda benzer olduğunu göstermiştir. DİFTA grubunun radyografilerinin PsA grubuna göre daha çok bulgu vermesi bu gruptaki artrit daha hızlı ilerlediği ve daha erken bulgu verdiği şeklinde yorumlanabilir. Montilla ve arkadaşları da PsA hastaları üzerine yaptıkları çalışmada PsA'da DİF eklem tutulumuyla başlayan hastaların neredeyse yarısının (%47.3) bir yıl içinde radyografi bulgusu verdiğini belirterek, DİF eklem tutulumlu PsA'nın erken dönemde daha agresif seyir gösterdiğini bildirmişlerdir [76].

Çalışma grubumuzdaki PsA tanılı hastaların hepsinde cilt psöryazisi olup bütün hastalar CASPAR ölçütlerini karşılamıştır. DİFTA grubunda ise hiçbir hastada cilt psöryazisi izlenmemiş olup dört hasta dışında hiçbir hastada CASPAR ölçütleri karşılanmamıştır (Tablo 3.2). Bu durum PsA'da DİF eklemi tutulumunun cilt psöryazisi varlığıyla ya da CASPAR ölçütlerinin karşılanmasıyla pek alakalı olmadığı şeklinde yorumlanabilir. Scarpa ve arkadaşları da PsA hastalarında cilt

psöryazisinin var ya da yok oluşunun DİF eklem tutulumuyla ilgisinin olmadığını bildirmiştir [77]. Bu bulgulardan DİF eklem tutulumlu artritlerde MRG bulgularının, özellikle SEK inflamasyonunun, tanıda hassasiyeti artırmak adına CASPAR sınıflama ölçütlerine ek destekleyici bir araç olarak kullanılabileceği söylenebilir.

Çalışmamızda SpRA ve SnRA grupları arasında farklılık göstermemiştir. Nordnerg ve arkadaşları yaptıkları çalışmada SnRA'nın, SpRA'dan daha şiddetli ve yaygın inflamasyonla seyrettiğini bildirmiştir [78]. Grosse ve arkadaşları ise SpRA'da SnRA'ya göre daha fazla erozyon görüldüğünü bildirmiştir [79]. Bizim çalışmamızda erozyon açısından hiçbir farklılık olmasa da erozyon öncülü olan subkortikal osteit SpRA grubunda SnRA'ya göre daha anlamlı bulunmuştur. Ancak bu fark istatistiksel olarak anlamlı değildir.

Çalışmamızda EOA±KPPD grubu, ortalama yaşın daha fazla olmasıyla diğer gruplardan ayrılmıştır. Bu durum bu hastalıkların yaşla birlikte prevalansı artan dejeneratif bulguların zemininde gelişmesiyle açıklanabilir. Kwok ve arkadaşları EOA'nın özellikle yaşlı ve semptomatik el OA'sı olan hastalarda daha fazla görüldüğünü bildirmiştir [80].

5.2. MRG Bulgularının Tartışması

5.2.1. Sinovit

Çalışmamızda sinovit bulguları ve eklem dağılımları gruplar arasında belirgin farklılık göstermemiştir. Narvæz ve arkadaşlarının, erken dönem PsA ve RA artritli olan hastalara yönelik yaptığı MRG çalışmasında sinovitin ayırt ettirici bir bulgu olmadığı vurgulanmıştır [25]. Bu bulgular sinovitin daha çok genel inflamatuvar süreçlerle ilişkili olduğunu ve tek başına spesifik bir tanı koymada yetersiz olduğunu göstermektedir. Ancak sinovitin varlığı ve baskın bulgu olması, diğer inflamatuvar bulgularla birlikte değerlendirildiğinde, özellikle erken dönem artrit tanısında yol göstericidir. Bununla birlikte, RA ile PsA üzerine yapılan çalışmalarda sinovitin RA'da daha sık, daha yaygın ve daha şiddetli olduğu bildirilmiştir [66, 81].

Çalışmamızda sinovitin varlığı ve dağılımı araştırılmış, ancak objektif bir derecelendirme oluşturulamayacağı kaygısıyla sinovit şiddeti hakkında değerlendirme yapılmamıştır.

5.2.2. Entezit

Bağ enteziti, tırnak yatağı enteziti, ekstensör peritendiniti ve puley enteziti olmak üzere 4 alt başlık altında incelediğimiz entezit PsA ve DİFTA grubunu diğer gruplardan ayırt ettirici bir bulgu olarak karşımıza çıkmıştır. PsA ile DİFTA gruplarının karşılaştırılmasında bu iki grup tırnak yatağı enteziti hariç hiçbir bulguda farklılık göstermemiştir. Literatürde PsA ile tırnak yatağı inflamasyonu arasındaki yakın ilişki iyi bilinmektedir. McGonagle ve arkadaşları DİF ekleminde SEK'in inflamasyonu olan PsA hastalarında yaptıkları bir çalışmada PsA'da DİF eklemi tutulumunun tırnak yatağı değişiklikleriyle çok yakından ilişkili olduğunu bildirmişlerdir [82]. Benzer şekilde, Tan ve arkadaşları yaptıkları MRG çalışmasında PsA'da DİF eklem tutulumu ile tırnak yatağı değişikliklerinin yakından ilişkili olduğunu belirterek DİF eklem kapsülünün inflamasyonu ve bu düzeydeki ekstensör peritendinitiyle tırnak yatağı inflamasyonu arasındaki ilişkiyi vurgulamıştır [83]. DİFTA grubu altında incelediğimiz hastaların PsA hastalarından farklılık göstermemesi, aksine PsA ile birlikteliği iyi bilinen tırnak yatağı entezitinin DİFTA grubunda daha fazla olması bu gruptaki hastaların PsA ile benzer özellikte inflamasyonla seyrettiğini göstermektedir.

Tan ve arkadaşlarının DİF eklemi osteoartiti ile PsA ayrımına yönelik yaptıkları yüksek çözünürlüklü MRG çalışmasında PsA'nın yoğun kollateral bağ enteziti, ekstensör peritendiniti ve tırnak yatağı tutulumu gibi SEK inflamasyonunun baskın olduğu bulgularla OA'dan ayrıldığını belirtilmiştir [84]. Bizim çalışmamızda da DİFTA grubunun temel MRG bulguları bu çalışmada vurgulandığı gibi SEK inflamasyonu şeklindeydi. Ancak MİDAS çalışmasında SEK inflamasyonunun, özellikle DİF ekleminde ekstensör peritendiniti şeklinde olan inflamasyonun PsA'yı OA'dan ayırt etmek için güvenilir bir bulgu olmadığı, bu düzeyde inflamasyonun OA'da da görülebildiği belirtilmiştir [85]. Buna ek olarak McGonagle ve arkadaşları

bir başka çalışmalarında, özellikle yaşlı hasta grubunda OA'da entezitin dejenerasyonun yoğun olduğu yerlerde görülebildiğini belirterek (entezojenik OA) dikkatli olunması gerektiğini söylemiştir [74].

Çalışmamızda ekstensör peritendiniti PsA ve DİFTA gruplarında daha yaygın görülmüştür. Entezopatik özelliklere sahip bu iki gruba çalışma grubunun geri kalan hastaları arasında ekstensör peritendiniti açısından anlamlı farklılık varken PsA ve DİFTA gruplarının sadece RA grubu ile karşılaştırılmasında ekstensör peritendiniti açısından istatistiksel anlamlı bir farklılık oluşmamıştır. Acosta-Felquer ve arkadaşları yaptıkları US çalışmasında ekstensör peritendiniti ile psöryaziste ve PsA'da görülen tırnak değişiklikleri arasında yakın ilişki olduğunu bildirerek tırnak-entez ilişkisini vurgulamıştır [86]. Alvorado ve arkadaşları da artrit kliniği olmayan psöryazisli hastalarda yaptıkları bir çalışmada psöryazisli hastaların %69'unda ekstensör tendon entezopatisi bildirmiş ve bu hasta grubunda artrit gelişmeden dahi bu değişikliklerin olabileceğini söylemiştir [87]. Bu bulguların aksine Boeren ve arkadaşları erken dönemde tespit edilen MKF eklem düzeyindeki ekstensör peritendinitinin yüksek pozitif prediktif bir değerle RA'ya ilerlemeyi öngördüğünü; Narvaez ve arkadaşları ise PsA ve RA ayrımını için yaptıkları MRG çalışmasında ekstensör peritendinitinin RA'da PsA'ya göre daha sık görüldüğünü bildirmiştir [25, 73].

Çalışmamızda puley enteziti açısından gruplar arasında anlamlı farklılık yoktur. Bu durum puleylerin sinyal intensitesinin artrit tutulumu dışında mekanik strese ikincil zorlama başta olmak üzere diyabet gibi başka durumlarla ilintili olarak artmasına bağlanabilir [88]. Aynı zamanda fonksiyonel puley entezitiyle çok yakından ilişkisi olan fleksör tenosinovitin, Agten ve arkadaşlarının yaptığı bir çalışmada sağlıklı kesimin hemen tamamında belirli derecelerde olması da puley entezitinin ayırt ettirici özelliğini kısıtlamaktadır [89]. Bu yüzden puley entezitinin neden olabileceği kafa karışıklığını gidermek için puley entezitinin dikkate alınmadığı ikinci bir analiz yapılmıştır. Abrar ve arkadaşlarının puley kalınlıkları üzerine yaptıkları bir çalışmada puley liflerinin PsA'da RA'ya göre ortalama 0.16 mm daha kalın olduğu bulunmuştur [55]. Tinazzi ve arkadaşları da PsA hastalarında

puley liflerinin RA ve sağlıklı kontrol grubuna göre daha kalın olduğunu belirtip inflamasyonun mekanik strese ikincil derin Koebner etkisiyle oluştuğunu öne sürmüştür [90]. Furlan ve arkadaşları erken dönemde PsA'yı saptamak için yaptıkları US çalışmasında fleksör tendon puleylerinin PsA'da kalınlaştığını ancak bulgunun özgüllüğünün düşük olması (%71) nedeniyle dikkatli olunması gerektiğini belirtmiştir [88]. Çalışmamızdaki puley entezitli hastaların neredeyse tamamının bariz kalınlık artışı olmadan sadece puley düzeyinde sinyal parlaklaşması şeklinde bulgu vermesi ve MRG ile yapılacak ölçümlerin güvenilir olmayacağı kaygısı nedeniyle puley kalınlıkları ölçülmemiştir.

5.2.3. Tenosinovit

Sinovit ve tenosinovitin RA'da daha yaygın ve şiddetli olduğunu belirten birden çok çalışma vardır [66, 81]. Fleksör tenosinovit hakkında ise literatür çelişkili bilgiler içermektedir. Abrar ve arkadaşları fleksör tenosinovitin RA'da daha sık görüldüğünü bildirmiştir [54]. Narvæz ve arkadaşları ise PsA ve RA ayrımı için yaptıkları MRG çalışmasında bu iki artrit tenosinovit açısından farklılık göstermediğini vurgulamıştır [25]. Bunun dışında, sağlıklı gönüllülerle yapılan bir çalışmada tenosinovitin çok sık görüldüğü ve bu bulguya bakılarak artrit tanısı konacaksa dikkatli olunması gerektiği vurgulanmıştır [89]. Bizim çalışmamızda gruplarımız arasında tenosinovit sıklığı açısından belirgin bir fark saptanmamıştır.

5.2.4. Osteit

Yapılan analizlerde hiçbir alt grup karşılaştırmasında osteit varlığı ve tipi açısından istatistiksel olarak anlamlı farklılık bulunmamıştır, ancak bazı noktalar dikkat çekicidir. Örneğin SpRA ve SnRA'nın karşılaştırmasında, SpRA hastalarının %83.3'ünde osteit var iken bu oran SnRA grubunda %25.0'tir. Bu gözlem, muhtemelen örneklem büyüklüğü nedeniyle istatistiksel farklılık yaratmasa da önemlidir ve literatürdeki hem anti-CCP ve RF pozitif olan SpRA hastalarında daha çok osteit görüldüğü bilgisiyle kısmen uyushmaktadır [91]. Osteit ile ilgili bir başka önemli bulgu ise, diyafizyel (yani kemikte daha geniş bir alanı ilgilendiren) osteiti

olan 9 hastadan 7'sinin PsA+DİFTA grubunda olması ve bu tip osteit RA'da hiç görülmemiş olmasıdır. Bu farklılık da istatistiksel olarak anlamlı olmasa da literatürdeki PsA'nın daha geniş bir alanda osteit yaptığı bilgisini desteklemektedir [81, 92].

5.2.5. Erozyon

Erozyon varlığı ve tipi artrit gruplarını birbirinden ayırmada rol oynayabilir. Çalışmamızda DİFTA grubunda %52.4 oranında marjinal erozyon gözlenirken EOA±KPPD grubundaki hastalarda %54.5 oranında santral erozyon gözlenmiştir. Santral erozyonu olan hastaların %75.0'i ise EOA±KPPD grubunda yer almaktadır. Bu fark istatistiksel olarak anlamlıdır ($p=0.010$). Grainger ve arkadaşlarının yaptığı çalışmada MRG'nin erozyonları saptamada radyografiye göre bariz üstün olduğu vurgulanıp EOA'da santral erozyonların ayırt edici bir bulgu olduğu, ancak marjinal erozyonların da EOA'da en az diğer inflamatuvar artritlerde olduğu kadar görüldüğü bildirilmiştir [65]. Addimanda ve arkadaşlarının çalışmasında bulgularımıza paralel olarak EOA'da santral erozyonların önemli bir bulgu olduğu, ancak Grainger ve arkadaşlarının da belirttiği gibi marjinal erozyonların vakaların büyük çoğunluğunda görüldüğü belirtilmiştir [93]. Bu nedenle marjinal erozyondan ziyade, santral erozyon varlığı ayırıcı tanıda değerlidir.

Çalışmamızda PsA ve RA hastaları arasında yapılan karşılaştırmada ise erozyon açısından anlamlı farklılık izlenmemiştir. Ortega ve arkadaşları ile Narvâez ve arkadaşlarının erken dönem RA ve PsA ayrımı üzerine yaptığı çalışmalarda da bu iki artrit arasında erozyon açısından anlamlı farklılık saptanmamıştır [25, 81]. Benzer şekilde, Abrar ve arkadaşları PsA ve RA ayrımına yönelik yaptıkları bir çalışmada erozyon varlığının bu iki hastalığın ayrımında pek faydalı olmadığını belirtmişken aynı amaçla yaptıkları bir başka çalışmalarında erozyonun PsA'da RA'ya göre çok daha sık görüldüğünü bildirmişlerdir [54, 55]. Zabotti ve arkadaşlarının çalışmasına göre ise erozyon erken RA'da, erken PsA'ya göre daha fazla görülse de bu bulgu istatistiksel olarak anlamlı çıkmamıştır [66]. Bu bilgiler ışığında PsA ile RA ayrımı özelinde erozyon hakkındaki literatür bilgilerinin oldukça heterojen olduğu aşikârdır.

5.2.6. Yeni Kemik Oluşumu

Yeni kemik oluşumu entezit ve periartiküler inflamasyona ikincil olmaktadır ve PsA ile yakından ilişkili olduğu iyi bilinmektedir [94]. Çalışmamızda da bu bulgu, PsA ve DİFTA gruplarında daha çok görülmüştür, ancak bu sıklık bu iki grubu diğer artritlerden ayırmada istatistiksel olarak anlamlı çıkmamıştır. Ayrıca PsA hastalarından yalnızca birinde yeni kemik oluşumu vardır. Bu durum çalışma grubumuzdaki hastaların görece kısa belirti süresine sahip olmasına bağlanmıştır.

5.2.7. Periartiküler Yumuşak Doku Ödemi

Çalışmamızda periartiküler yumuşak doku ödemi PsA'da (%81.8) ve DİFTA grubunda (%76.2) çok sık, RA'da (%35.7) daha nadir gözlenirken EOA±KPPD'de hiç gözlenmemiştir. PsA ve DİFTA grubundaki bu bariz fark, istatistiksel olarak anlamlı olup periartiküler ödemin PsA ve DİFTA gruplarının belirgin bir özelliği olduğunu göstermektedir. Zabotti ve arkadaşlarının ultrasonografi çalışmasında ve Abrar ve arkadaşlarının MRG çalışmasında periartiküler yumuşak doku ödeminin PsA'da daha çok görüldüğü, bu bulgunun PsA'yı diğer inflamatuvar artritlerden ayırmak için kullanılabileceği bildirilmiştir [55, 66]. Ayrıca, Abrar ve arkadaşlarının çalışmasında temelde periartiküler yumuşak doku inflamasyonunu içeren tahmin modelinde PsA-RA ayrımının yüksek doğrulukla yapılabildiği bildirilmiştir (AUC: %98). Bu sonuçlar, entezopatinin ağırlıklı bulgu olduğu PsA ve DİFTA gruplarının sadece eklem içini ilgilendirmedikleri, SEK inflamasyonunun bir parçası olarak ekstrakapsüler inflamasyonun da bu artrit gruplarının ayrılmasında önemli bir bulgu olduğunu göstermektedir.

5.2.8. Osteofit

Osteofit oluşumu dejeneratif eklem hastalıklarının karakteristik bir bulgusudur. Çalışmamızda osteofitler dejeneratif eklem hastalığı zemininde gelişen EOA±KPPD grubunda çok daha sık görülmüştür. Osteofit bu gruptaki hastaların tamamında saptanırken PsA+DİFTA (%12.5) ve RA (%14.3) gruplarında çok daha

az görülmüştür. EOA±KPPD grubundaki hastaların diğer gruplara göre yaşlı olması ve belirti sürelerinin daha uzun olması osteofitlerin bu hasta grubunda neden daha sık görüldüğünü açıklayabilir.

5.2.9. Eklem Aralığında Daralma

Eklem aralığında daralma özellikle dejeneratif eklem hastalıkları ve ileri evre inflamatuvar artritlerde yaygın olarak gözlenen bir bulgudur ve eklem kıkırdağındaki yıkımın bir göstergesi olarak kabul edilir. Çalışmamızda EOA±KPPD grubundaki hastaların tamamında eklem aralığında daralma var iken bu oran PsA+DİFTA grubunda %53.1, RA grubunda ise %42.9 bulunmuştur. Eklem aralığında daralmanın varlığı ve tipi açısından PsA ve RA anlamlı farklılık göstermemiştir. EOA±KPPD grubunda hastaların %63.0'ünde non-uniform daralma var iken bu oran DİFTA grubunda %19.0'dur. Eklem aralığında uniform daralma ise EOA±KPPD'de %36.4 oranında iken DİFTA grubunda bu oran %47.6'dır. EOA±KPPD ve DİFTA grupları arasındaki bu farklılıklar istatistiksel olarak anlamlıdır ($p=0.016$).

5.2.10. Çalışmanın Güçlü Yönleri, Kısıtlılıkları ve İleriye Dönük Öneriler

Çalışmamızda kullandığımız özgün protokollü el MRG el eklemlerini ve ilişkili anatomik yapıları ayrıntılı şekilde değerlendirmemizi sağlayarak inflamatuvar artrit bulgularının saptanmasında önemli bir katkı sağlamıştır. Literatürde yüksek çözünürlüklü MRG ile yapılmış başka çalışmalar olsa da, oluşturduğumuz protokoldeki ZTE, MENSA, FSPGR gibi sekanslar sayesinde bazı bulgular diğer sekanslara göre daha iyi tanımlanabilmiştir. Bulgularımızın çoğu literatürdeki diğer çalışmalarla büyük ölçüde uyumlu olup mevcut bilgileri destekler niteliktedir. Bu da çalışmanın güvenilirliğini artırmakta ve klinik pratikte uygulanabilirliğini güçlendirmektedir. Ayrıca çalışmamız prospektif olduğu için standart ve iyi bir veriye sahiptir. Hasta grupları başlangıçta belirlenmiş ölçütlere göre seçildiğinden ve takip edildiğinden, seçim yanlılığı en aza indirilmiştir.

Çalışma başlangıcında örneklem büyüklüğünü belirlemek için yaptığımız güç analizine göre yeterli örneklem sayısı 81 olarak belirlense de çalışmaya 57 hasta dâhil edilebilmiştir. Bu durumun temel nedeni öngörülen çalışma dışı kalma oranı %10 iken çalışmamızda gerçekleşen oranın %28 olmasıdır. Bu nedenle çalışmadaki hasta sayısının nispeten az olması bulguların genellenebilirliğini sınırlayabilir. Ayrıca çalışma tek merkezde yürütülmüştür. Gelecek çalışmalarda daha büyük ve çeşitlendirilmiş hasta grupları üzerinde benzer analizlerin yapılması bulguların genellenebilirliğini artırarak farklı hasta gruplarında MRG bulgularının çeşitliliğini daha iyi anlamamızı sağlayabilir. Ayrıca yapılacak çok merkezli çalışmalar farklı klinik ortamlar ve uzmanlık alanlarında MRG bulgularımızın tutarlılığını ve geçerliliğini pekiştirecektir.

Çalışmamızın temel çıkış noktası tanıya odaklı olduğu için tedavi sonrası takip görüntüleme yapılmamıştır. İlerde MRG bulgularının daha uzun dönemde hastalık progresyonunu nasıl öngördüğünü ve bulguların tedaviyle nasıl değiştiğini araştıran prognostik çalışmalar yapılabilir. Öte yandan, MRG bulguları subjektif bir değerlendirme olduğundan sonuçlar gözlemci yanlılığından etkilenmiş olabilir. Bu ihtimali en aza indirmek için değerlendirmeler her ne kadar iki radyolog tarafından fikir birliği sağlanarak gerçekleştirilse de radyologlar arası uyum bakılmamıştır. Gelecek çalışmalar planlanırken bulgu tayininin standardizasyonu için ek uygulamalar yapılabilir. Ayrıca bulguların tayininde yapay zeka ve makine öğrenimi tabanlı algoritmaların kullanılması bu alanda önemli ilerlemeler sağlayabilir.

Çalışmamızda MRG ön tanısı ile klinik değerlendirme sonrası son tanı arasında ~%90 uyum olduğu görülmüştür. Bu MRG'nin hastalıkların inflamasyon örüntülerini etkili bir şekilde tanımlayarak ayırıcı tanıya katkı sağladığı anlamına gelmektedir. Ancak takip sürecinde etik nedenlerle romatoloğun MRG verilerine kör kalamaması yanlılık yaratmış olabilir. Bu ihtimal klinik değerlendirme, laboratuvar ve muayene bulguları, tedavi yanıtları ve gereklilik halinde yapılan US bulguları gibi birçok değişkenin göz önünde tutulmasıyla en aza indirilmiştir.

El MRG işlemi hasta konforunu sağlamak ve harekete bağlı artefaktları azaltmak amacıyla kollar yanda ve anatomik pozisyonda iken yapılmıştır. Bu pozisyonda görüntülenen el, manyetik alan merkezinden nispeten uzak kaldığı için ‘süpermen’ pozisyonu gibi elin manyetik alanın merkezine konumlandırıldığı pozisyonlara göre sinyal bir miktar düşük kalmış olabilir. Gelecek çalışmalarda çekimler için hem hasta konforunu hem de elin manyetik alanın merkezine yerleştirilmesini sağlayacak nefes hareket artefaktlarını giderebilecek bir apacey varlığında hastanın ellerini karnının üstüne yerleştirmesi gibi bir hasta pozisyonu tercih edilebilir.



6. SONUÇLAR

- 1- DİF eklem tutulumuyla seyreden artritlerde MRG ile saptanan sinovyoentezyal kompleks inflamasyonu ve periartiküler ödem PsA lehine yönlendiricidir. Bu nedenle, CASPAR sınıflama ölçütlerini karşılamayan ancak PsA şüphesi yoğun olan hastalarda bu sınıflama ölçütlerine ek olarak MRG bulguları kullanılabilir.
- 2- Seronegatif RA ve seropozitif RA arasında el MRG bulguları açısından anlamlı fark yoktur.
- 3- MRG’de sinovyoentezyal kompleks tutulumu PsA için çok önemli bir prognostik faktördür.
- 4- Ekstrakapsüler yumuşak doku inflamasyonu PsA’nın ayırt edici MRG bulgularındandır.
- 5- İnflamatuvar artrit ayırıcı tanısında bütüncül yaklaşım ve romatolog-radyolog iş birliğinin doğru tanıya ulaşmadaki rolü büyüktür.

7. KAYNAKLAR

1. Theis, K.A., et al., Which one? What kind? How many? Types, causes, and prevalence of disability among US adults. *Disability and health journal*, 2019. 12(3): p. 411-421.
2. Tillett, W., et al., Factors influencing work disability in psoriatic arthritis: first results from a large UK multicentre study. *Rheumatology*, 2015. 54(1): p. 157-162.
3. Haroon, M., P. Gallagher, and O. FitzGerald, Diagnostic delay of more than 6 months contributes to poor radiographic and functional outcome in psoriatic arthritis. *Annals of the rheumatic diseases*, 2015. 74(6): p. 1045-1050.
4. Narváez, J., et al. Usefulness of magnetic resonance imaging of the hand versus anticyclic citrullinated peptide antibody testing to confirm the diagnosis of clinically suspected early rheumatoid arthritis in the absence of rheumatoid factor and radiographic erosions. in *Seminars in arthritis and rheumatism*. 2008. Elsevier.
5. McQueen, F.M., Imaging in early rheumatoid arthritis. *Best practice & research Clinical rheumatology*, 2013. 27(4): p. 499-522.
6. Shiraishi, M., et al., Differentiating rheumatoid and psoriatic arthritis of the hand: multimodality imaging characteristics. *Radiographics*, 2020. 40(5): p. 1339-1354.
7. Juneja, P., A. Munjal, and J.B. Hubbard, *Anatomy, Joints*. 2023: StatPearls Publishing, Treasure Island (FL).
8. Clavero, J.A., et al., MR imaging of ligament and tendon injuries of the fingers. *Radiographics*, 2002. 22(2): p. 237-256.
9. Armenta, E. and A. Lehrman, The vincula to the flexor tendons of the hand. *The Journal of hand surgery*, 1980. 5(2): p. 127-134.
10. Zafonte, B., D. Rendulic, and R.M. Szabo, Flexor pulley system: anatomy, injury, and management. *The Journal of Hand Surgery*, 2014. 39(12): p. 2525-2532.
11. Wehbe, M.A., Anatomy of the extensor mechanism of the hand and wrist. *Hand clinics*, 1995. 11(3): p. 361-366.

12. Yıldız, A.E. and Ü. Aydingöz, Pivotal role of the synovioentheseal complex in the imaging of arthritis and rheumatic diseases. *Diagnostic and interventional radiology*, 2024, doi:10.4274/dir.2024.242740.
13. Benjamin, M., et al., The “enthesis organ” concept: why enthesopathies may not present as focal insertional disorders. *Arthritis & Rheumatism: Official Journal of the American College of Rheumatology*, 2004. 50(10): p. 3306-3313.
14. McGonagle, D., et al., The concept of a “synovio-entheseal complex” and its implications for understanding joint inflammation and damage in psoriatic arthritis and beyond. *Arthritis & Rheumatism*, 2007. 56(8): p. 2482-2491.
15. Villani, A.P., et al., Prevalence of undiagnosed psoriatic arthritis among psoriasis patients: systematic review and meta-analysis. *Journal of the American Academy of Dermatology*, 2015. 73(2): p. 242-248.
16. Ritchlin, C.T., R.A. Colbert, and D.D. Gladman, Psoriatic arthritis. *New England Journal of Medicine*, 2017. 376(10): p. 957-970.
17. FitzGerald, O., et al., Concepts of pathogenesis in psoriatic arthritis: genotype determines clinical phenotype. *Arthritis research & therapy*, 2015. 17: p. 1-11.
18. Ogdie, A. and J.M. Gelfand, Identification of risk factors for psoriatic arthritis: scientific opportunity meets clinical need. *Archives of dermatology*, 2010. 146(7): p. 785-788.
19. Thorarensen, S.M., et al., Physical trauma recorded in primary care is associated with the onset of psoriatic arthritis among patients with psoriasis. *Annals of the rheumatic diseases*, 2017. 76(3): p. 521-525.
20. Moll, J. and V. Wright. *Psoriatic arthritis*. in *Seminars in arthritis and rheumatism*. 1973. Elsevier.
21. Taylor, W., et al., Classification criteria for psoriatic arthritis: development of new criteria from a large international study. *Arthritis & Rheumatism: Official Journal of the American College of Rheumatology*, 2006. 54(8): p. 2665-2673.

22. Eder, L., et al., Association between environmental factors and onset of psoriatic arthritis in patients with psoriasis. *Arthritis care & research*, 2011. 63(8): p. 1091-1097.
23. Kane, D., et al., A prospective, clinical and radiological study of early psoriatic arthritis: an early synovitis clinic experience. *Rheumatology*, 2003. 42(12): p. 1460-1468.
24. Burge, A.J., et al., Imaging of inflammatory arthritis in adults: status and perspectives on the use of radiographs, ultrasound, and MRI. *Rheumatic Disease Clinics*, 2016. 42(4): p. 561-585.
25. Narváez, J., Narváez, J. A., de Albert, M., Gómez-Vaquero, C., & Nolla, J. M. (2012, December). Can magnetic resonance imaging of the hand and wrist differentiate between rheumatoid arthritis and psoriatic arthritis in the early stages of the disease?. In *Seminars in arthritis and rheumatism* (Vol. 42, No. 3, pp. 234-245). WB Saunders.
26. Ridley, L.J., et al., Mouse ear erosions: Psoriatic arthritis. *Journal of Medical Imaging and Radiation Oncology*, 2018. 62: p. 145-145.
27. Sudoł-Szopińska, I., et al., Diagnostic imaging of psoriatic arthritis. Part I: etiopathogenesis, classifications and radiographic features. *Journal of ultrasonography*, 2016. 16(64): p. 65-77.
28. Gossec, L., et al., EULAR recommendations for the management of psoriatic arthritis with pharmacological therapies: 2019 update. *Annals of the rheumatic diseases*, 2020. 79(6): p. 700-712.
29. Radu, A.-F. and S.G. Bungau, Management of rheumatoid arthritis: an overview. *Cells*, 2021. 10(11): p. 2857.
30. Tuncer, T., et al., Prevalence of rheumatoid arthritis and spondyloarthritis in Turkey: A nationwide study. *Archives of rheumatology*, 2018. 33(2): p. 128.
31. Zhao, B., Does TNF promote or restrain osteoclastogenesis and inflammatory bone resorption? *Critical Reviews™ in Immunology*, 2018. 38(4).
32. Liao, K.P., L. Alfredsson, and E.W. Karlson, Environmental influences on risk for rheumatoid arthritis. *Current opinion in rheumatology*, 2009. 21(3): p. 279-283.

33. Mehri, F., et al., The association between occupational exposure to silica and risk of developing rheumatoid arthritis: a meta-analysis. *Safety and Health at Work*, 2020. 11(2): p. 136-142.
34. Jin, J., et al., Red meat intake is associated with early onset of rheumatoid arthritis: a cross-sectional study. *Scientific reports*, 2021. 11(1): p. 5681.
35. Aletaha, D., et al., 2010 rheumatoid arthritis classification criteria: an American College of Rheumatology/European League Against Rheumatism collaborative initiative. *Arthritis & rheumatism*, 2010. 62(9): p. 2569-2581.
36. Zhang, X., et al., Association between polymorphism in TRAF1/C5 gene and risk of rheumatoid arthritis: a meta-analysis. *Molecular biology reports*, 2014. 41: p. 317-324.
37. Sigurdsson, S., et al., Association of a haplotype in the promoter region of the interferon regulatory factor 5 gene with rheumatoid arthritis. *Arthritis & Rheumatism: Official Journal of the American College of Rheumatology*, 2007. 56(7): p. 2202-2210.
38. Fraenkel, L., et al., 2021 American College of Rheumatology guideline for the treatment of rheumatoid arthritis. *Arthritis & Rheumatology*, 2021. 73(7): p. 1108-1123.
39. Huang, J., et al., Promising therapeutic targets for treatment of rheumatoid arthritis. *Frontiers in immunology*, 2021. 12: p. 686155.
40. Peter, J., C.M. Pearson, and L. Marmor, Erosive osteoarthritis of the hands. *Arthritis & Rheumatism: Official Journal of the American College of Rheumatology*, 1966. 9(3): p. 365-388.
41. Gazeley, D.J., et al. Erosive osteoarthritis: a systematic analysis of definitions used in the literature. in *Seminars in arthritis and rheumatism*. 2017. Elsevier.
42. Marshall, M., et al., Erosive osteoarthritis: a more severe form of radiographic hand osteoarthritis rather than a distinct entity? *Annals of the rheumatic diseases*, 2015. 74(1): p. 136-141.
43. Kwok, W.-Y., et al., Comparison of clinical burden between patients with erosive hand osteoarthritis and inflammatory arthritis in symptomatic

community-dwelling adults: the Keele clinical assessment studies. *Rheumatology*, 2013. 52(12): p. 2260-2267.

44. Favero, M., et al., Erosive hand osteoarthritis: latest findings and outlook. *Nature Reviews Rheumatology*, 2022. 18(3): p. 171-183.

45. Altman, R., et al., The American College of Rheumatology criteria for the classification and reporting of osteoarthritis of the hand. *Arthritis & Rheumatism: Official Journal of the American College of Rheumatology*, 1990. 33(11): p. 1601-1610.

46. Kluckman, M.L., S. Bernard, and L.T. Bui-Mansfield, A Systematic Approach to Radiographic Evaluation of Arthritis of the Hand and Wrist. *Contemporary Diagnostic Radiology*, 2021. 44(11): p. 1-7.

47. Kloppenburg, M., et al., 2018 update of the EULAR recommendations for the management of hand osteoarthritis. *Annals of the rheumatic diseases*, 2019. 78(1): p. 16-24.

48. Kolasinski, S.L., et al., 2019 American College of Rheumatology/Arthritis Foundation guideline for the management of osteoarthritis of the hand, hip, and knee. *Arthritis & rheumatology*, 2020. 72(2): p. 220-233.

49. Wu, Y., K. Chen, and R. Terkeltaub, Systematic review and quality analysis of emerging diagnostic measures for calcium pyrophosphate crystal deposition disease. *RMD open*, 2016. 2(2): p. e000339.

50. Zhang, W., et al., European League Against Rheumatism recommendations for calcium pyrophosphate deposition. Part I: terminology and diagnosis. *Annals of the rheumatic diseases*, 2011. 70(4): p. 563-570.

51. Tan, S.Y., J. Stanway, and S. Ellis, Crystal arthropathies. *Medicine*, 2022. 50(2): p. 109-115.

52. Szkudlarek, M., et al., Ultrasonography of the metatarsophalangeal joints in rheumatoid arthritis: comparison with magnetic resonance imaging, conventional radiography, and clinical examination. *Arthritis & Rheumatism: Official Journal of the American College of Rheumatology*, 2004. 50(7): p. 2103-2112.

53. Omoumi, P., et al., Imaging in gout and other crystal-related arthropathies. *Rheumatic Disease Clinics*, 2016. 42(4): p. 621-644.

54. Abrar, D.B., et al., Differentiating rheumatoid and psoriatic arthritis: a systematic analysis of high-resolution magnetic resonance imaging features—preliminary findings. *Skeletal radiology*, 2021. 50: p. 531-541.
55. Abrar, D.B., et al., High-resolution MRI of flexor tendon pulleys using a 16-channel hand coil: disease detection and differentiation of psoriatic and rheumatoid arthritis. *Arthritis Research & Therapy*, 2020. 22: p. 1-10.
56. Fukuda, T., et al., Initial experience of using dual-energy CT with an iodine overlay image for hand psoriatic arthritis: comparison study with contrast-enhanced MR imaging. *Radiology*, 2017. 284(1): p. 134-142.
57. Ribbens, C., et al., Rheumatoid hand joint synovitis: gray-scale and power Doppler US quantifications following anti-tumor necrosis factor- α treatment: pilot study. *Radiology*, 2003. 229(2): p. 562-569.
58. Burke, C.J., et al., MRI of synovitis and joint fluid. *Journal of Magnetic Resonance Imaging*, 2019. 49(6): p. 1512-1527.
59. Østergaard, M. and M. Klarlund, Importance of timing of post-contrast MRI in rheumatoid arthritis: what happens during the first 60 minutes after IV gadolinium-DTPA? *Annals of the rheumatic diseases*, 2001. 60(11): p. 1050-1054.
60. Duer, A., et al., Magnetic resonance imaging and bone scintigraphy in the differential diagnosis of unclassified arthritis. *Annals of the rheumatic diseases*, 2008. 67(1): p. 48-51.
61. Gutierrez, M., et al., Differential diagnosis between rheumatoid arthritis and psoriatic arthritis: the value of ultrasound findings at metacarpophalangeal joints level. *Annals of the rheumatic diseases*, 2011. 70(6): p. 1111-1114.
62. McGonagle, D., A.L. Tan, and M. Benjamin, The nail as a musculoskeletal appendage—implications for an improved understanding of the link between psoriasis and arthritis. *Dermatology*, 2009. 218(2): p. 97-102.
63. Schmitt, R., N. Hesse, and J.-P. Grunz. Tendons and Tendon Sheaths of the Hand—An Update on MRI. in *RöFo-Fortschritte auf dem Gebiet der Röntgenstrahlen und der bildgebenden Verfahren*. 2022. Georg Thieme Verlag KG.

64. Hetland, M.L., et al., MRI bone oedema is the strongest predictor of subsequent radiographic progression in early rheumatoid arthritis. Results from a 2-year randomised controlled trial (CIMESTRA). *Annals of the rheumatic diseases*, 2009. 68(3): p. 384-390.
65. Grainger, A., et al., MR imaging of erosions in interphalangeal joint osteoarthritis: is all osteoarthritis erosive? *Skeletal radiology*, 2007. 36: p. 737-745.
66. Zabotti, A., et al., Differentiation between early rheumatoid and early psoriatic arthritis by the ultrasonographic study of the synovio-entheseal complex of the small joints of the hands. *Clin Exp Rheumatol*, 2016. 34(3): p. 459-65.
67. Tan, A.L., et al., High-resolution MRI assessment of dactylitis in psoriatic arthritis shows flexor tendon pulley and sheath-related enthesitis. *Annals of the rheumatic diseases*, 2015. 74(1): p. 185-189.
68. Hu, S., et al., Multi-echo in steady-state acquisition improves MRI image quality and lumbosacral radiculopathy diagnosis efficacy compared with T2 fast spin-echo sequence. *Neuroradiology*, 2023. 65(5): p. 969-977.
69. Aydıngöz, Ü., A.E. Yıldız, and F.B. Ergen, Zero echo time musculoskeletal MRI: technique, optimization, applications, and pitfalls. *Radiographics*, 2022. 42(5): p. 1398-1414.
70. Gamer, M., irr: Various coefficients of interrater reliability and agreement. <http://cran.r-project.org/web/packages/irr/irr.pdf>, 2010.
71. Robin, X., et al., pROC: an open-source package for R and S+ to analyze and compare ROC curves. *BMC bioinformatics*, 2011. 12: p. 1-8.
72. Yue, J., D. Wu, and L.-S. Tam, The role of imaging in early diagnosis and prevention of joint damage in inflammatory arthritis. *Expert Review of Clinical Immunology*, 2018. 14(6): p. 499-511.
73. Boeren, A.M., E.H. Oei, and A.H. van der Helm-van, The value of MRI for detecting subclinical joint inflammation in clinically suspect arthralgia. *RMD open*, 2022. 8(2): p. e002128.
74. McGonagle, D., K.-G.A. Hermann, and A.L. Tan, Differentiation between osteoarthritis and psoriatic arthritis: implications for pathogenesis and treatment in the biologic therapy era. *Rheumatology*, 2015. 54(1): p. 29-38.

75. Braum, L.S., et al., Characterisation of hand small joints arthropathy using high-resolution MRI—limited discrimination between osteoarthritis and psoriatic arthritis. *European radiology*, 2013. 23: p. 1686-1693.
76. Montilla, C., et al., SAT0025 Evolution of psoriatic arthritis with distal interphalangeal joints involvement at onset. *Annals of the Rheumatic Diseases*, 2001. 60(Suppl 1): p. A148-A148.
77. Scarpa, R., et al., Clinical and genetic aspects of psoriatic arthritis" sine psoriasis". *The Journal of Rheumatology*, 2003. 30(12): p. 2638-2640.
78. Nordberg, L.B., et al., Patients with seronegative RA have more inflammatory activity compared with patients with seropositive RA in an inception cohort of DMARD-naïve patients classified according to the 2010 ACR/EULAR criteria. *Annals of the rheumatic diseases*, 2017. 76(2): p. 341-345.
79. Grosse, J., et al., ACPA-positive versus ACPA-negative rheumatoid arthritis: two distinct erosive disease entities on radiography and ultrasonography. *Rheumatology International*, 2020. 40(4): p. 615-624.
80. Kwok, W.-Y., et al., Erosive hand osteoarthritis: its prevalence and clinical impact in the general population and symptomatic hand osteoarthritis. *Annals of the rheumatic diseases*, 2011. 70(7): p. 1238-1242.
81. Marzo Ortega, H., et al., Magnetic resonance imaging in the assessment of metacarpophalangeal joint disease in early psoriatic and rheumatoid arthritis. *Scandinavian journal of rheumatology*, 2009. 38(2): p. 79-83.
82. McGonagle, D., et al., Association of the clinical components in the distal interphalangeal joint synovio-entheseal complex and subsequent response to ixekizumab or adalimumab in psoriatic arthritis. *Rheumatology*, 2024: p. keae060.
83. Tan, A., et al., 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*, 2007. 46(2): p. 253-256.
84. Tan, A.L., et al., A high resolution magnetic resonance imaging study of distal interphalangeal joint arthropathy in psoriatic arthritis and osteoarthritis: are they the same? *Arthritis & Rheumatism*, 2006. 54(4): p. 1328-1333.
85. Guldborg-Møller, J., et al., Multimodal imaging of the distal interphalangeal-joint synovio-entheseal complex in psoriatic arthritis (MIDAS): a

cross-sectional study on the diagnostic accuracy of different imaging modalities comparing psoriatic arthritis to psoriasis and osteoarthritis. *RMD open*, 2022. 8(1): p. e002109.

86. Acosta-Felquer, M.L., et al. Ultrasound enthesal abnormalities at the distal interphalangeal joints and clinical nail involvement in patients with psoriasis and psoriatic arthritis, supporting the nail-enthesitis theory. in *Seminars in arthritis and rheumatism*. 2017. Elsevier.

87. Moya Alvarado, P., et al., Subclinical enthesopathy of extensor digitorum tendon is highly prevalent and associated with clinical and ultrasound alterations of the adjacent fingernails in patients with psoriatic disease. *Journal of the European Academy of Dermatology and Venereology*, 2018. 32(10): p. 1728-1736.

88. Furlan, A. and R. Stramare, The thickening of flexor tendons pulleys: a useful ultrasonographical sign in the diagnosis of psoriatic arthritis. *Journal of ultrasound*, 2018. 21: p. 309-314.

89. Agten, C.A., et al., Frequency of inflammatory-like MR imaging findings in asymptomatic fingers of healthy volunteers. *Skeletal radiology*, 2018. 47: p. 279-287.

90. Tinazzi, I., et al., 'Deep Koebner' phenomenon of the flexor tendon-associated accessory pulleys as a novel factor in tenosynovitis and dactylitis in psoriatic arthritis. *Annals of the rheumatic diseases*, 2018. 77(6): p. 922-925.

91. Boeters, D.M., et al., MRI-detected osteitis is not associated with the presence or level of ACPA alone, but with the combined presence of ACPA and RF. *Arthritis research & therapy*, 2016. 18: p. 1-10.

92. McQueen, F.M., N. Dalbeth, and A. Doyle, MRI in psoriatic arthritis: insights into pathogenesis and treatment response. *Current rheumatology reports*, 2008. 10(4): p. 303-310.

93. Addimanda, O., et al., Clinical and radiographic distribution of structural damage in erosive and nonerosive hand osteoarthritis. *Arthritis care & research*, 2012. 64(7): p. 1046-1053.

94. McGonagle, D., Imaging the joint and enthesis: insights into pathogenesis of psoriatic arthritis. *Annals of the rheumatic diseases*, 2005. 64(suppl 2): p. ii58-ii60.

Ek tablo 1. DİF tutulumlu artrit grubunun tanımlayıcıları ve bulguları – I

Yaş ¹ /Cinsiyet ²	Semptom süresi (ay)	Muayene bulguları	Klinik	Psöryazis (Muayene anı)	Psöryazis (Hasta Öyküsü)	Psöryazis (Aile Öyküsü)	Tırnak değişikliği	Daktilit	RF/ACPA	Radyografi	VAS skorları	Ultrason Sinovit Skoru	ESH (mm/saat) - CRP (mg/L)
55/K	4	DİF artrit	Artrit CASPAR: 1	Yok	Yok	Yok	Yok	Yok	-/-	Normal	2. DİF: Ağrı: 4, DGD: 3, Sinovit 1 1.MKF: Ağrı: 10, DGD: 6, Sinovit 1	2.DİF: Gri skala: 1, PDU: 2 1.MKF: Gri skala: 2, PDU: 3	23 - 1.1
67/K	3	DİF, PİF artrit	Artrit CASPAR: 2	Yok	Yok	Yok	Yok	Yok	-/-	Yeni kemik oluşumu Erozyon	Yok	Yok	10 - 0.6
40/K	12	DİF artrit	Artrit CASPAR: 1	Yok	Yok	Yok	Yok	Yok	-/-	Yok	2.DİF: Ağrı: 2, DGD: 2, Sinovit 1 2.DİF: Ağrı: 8, DGD: 8, Sinovit 3	2.DİF: Gri skala: 3, PDU: 3 5.DİF: Gri skala: 3, PDU: 3	14 - 28
51/E	60	DİF artrit Aşıl enteziti	Artrit Entezit CASPAR: 1	Yok	Yok	Yok	Yok	Yok	-/-	Eklem aralığında daralma	Yok	Yok	28 - 12.2
56/K	3	DİF artrit Daktilit Tırnak değişikliği	Artrit CASPAR: 3	Yok	Yok	Yok	Var	Var	-/-	Eklem aralığında daralma	2.DİF: Ağrı: 5, DGD: 4, Sinovit 1 3.DİF: Ağrı: 3, DGD: 3, Sinovit 1 4.DİF: Ağrı: 3, DGD: 3, Sinovit 1 4.DİF: Ağrı: 7, DGD: 5, Sinovit 1	2.DİF: Gri skala: 1, PDU: 1 3.DİF: Gri skala: 1, PDU: 2 4.DİF: Gri skala: 1, PDU: 1 5.DİF: Gri skala: 1, PDU: 0	9 - 3
42/E	1	DİF artrit	Artrit CASPAR: 1	Yok	Yok	Yok	Yok	Yok	-/-	Normal	5.DİF: Ağrı: 3, DGD: 2, Sinovit 1	5.DİF: Gri skala: 2, PDU: 2	5 - 3
49/K	24	DİF ve PİF artrit	Artrit CASPAR: 1	Yok	Yok	Yok	Yok	Yok	-/-	Yok	3.PİF: Ağrı: 9, DGD: 3, Sinovit 1 4.PİF: Ağrı: 7, DGD: 3, Sinovit 1	3.PİF: Gri skala: 0, PDU: 0 4.PİF: Gri skala: 0, PDU: 0	23 - 24
32/K	4	DİF artrit Daktilit	Artrit CASPAR: 2	Yok	Yok	Yok	Yok	Var	-/-	Erozyon	2. PİF: Ağrı: 10, DGD: 10, Sinovit 2	2.PİF: Gri skala 0, PDU: 0	20 - 4
42/E	12	DİF, PİF ve MKF artrit Daktilit	Artrit CASPAR: 2	Yok	Yok	Yok	Yok	Var	-/-	Eklem aralığında daralma	Yok	Yok	8 - 7.7
34/K	24	PİF artrit Daktilit Tırnak değişikliği	Artrit CASPAR: 4	Yok	Yok	Var	Var	Var	-/-	Normal	Yok	Yok	19 - 3.1
49/K	12	DİF, PİF, MKF, EB artrit	Artrit CASPAR: 1	Yok	Yok	Yok	Yok	Yok	-/-	Normal	2. DİF: Ağrı: 8, DGD: 7, Sinovit 1 2. PİF: Ağrı: 8, DGD: 3, Sinovit 2 3. PİF: Ağrı: 7, DGD: 2, Sinovit 1 4. PİF: Ağrı: 5, DGD: 2, Sinovit 0 5. PİF: Ağrı: 5, DGD: 2, Sinovit 0 2.MKF: Ağrı: 8, DGD: 2, Sinovit 1 3.MKF: Ağrı: 7, DGD: 2, Sinovit 0 4.MKF: Ağrı: 6, DGD: 2, Sinovit 0 5.MKF: Ağrı: 6, DGD: 2, Sinovit 0 EB: Ağrı: 5, DGD: 2, Sinovit 1	2.DİF: Gri skala 1, PDU: 0 2.PİF: Gri skala 1, PDU: 0 3.PİF: Gri skala 1, PDU: 0 4.PİF: Gri skala 1, PDU: 0 5.PİF: Gri skala 1, PDU: 0 2. MKF: Gri skala 2, PDU: 0 3. MKF: Gri skala 1, PDU: 0 4. MKF: Gri skala 1, PDU: 0 5. MKF: Gri skala 0, PDU: 0 EB: Gri skala 0, PDU: 0	10 - 1.9

Not: Ultrasonda sinovit skorlamasını tetkiki yapan romatolog yapmaktadır ve görsel olarak belirlenen bu değer 0 ile 3 arasında değişmektedir.

¹: yıl, ²: K- Kadın, E-Erkek, **DİF:** Distal interfalangiyal eklem, **PİF:** Proksimal interfalangiyal eklem, **MKF:** Metakarpofalangiyal eklem, **EB:** El bileği eklemleri, **RF:** Romatoid Faktör, **ACPA:** Anti-sitüline protein antikor, **VAS:** Vizüel Analog Skala (ağrı şiddeti ölçeği), **DGD:** Doktor global değerlendirme, **PDU:** Power Doppler ultrason, **ESH:** Eritrosit sedimentasyon hızı, **CRP:** C reaktif protein

Ek tablo 1. DİF tutulumlu artrit grubunun tanımlayıcıları ve bulguları – II

Yaş ¹ /Cinsiyet ²	Semptom süresi (ay)	Muayene bulguları	Klinik	Psöryazis (muayene anı)	Psöryazis (Hasta Öyküsü)	Psöryazis (Aile Öyküsü)	Tırnak değişikliği	Daktilit	RF/ACPA	Radyografi	VAS skorları	Ultrason Sinovit Skoru	ESH (mm/saat) - CRP (mg/L)
42/E	2	DİF artrit	Artrit CASPAR: 2	Yok	Yok	Yok	Yok	Yok	-/-	Yeni kemik oluşumu Eklem aralığında daralma	Yok	Yok	8 - 6
27/K	6	DİF-PIF-EB artrit	Artrit CASPAR: 1	Yok	Yok	Yok	Yok	Yok	-/-	Yok	1.DİF: Ağrı: 3, DGD: 3, Sinovit 1 2.PİF: Ağrı: 3, DGD: 3, Sinovit 1 3.PİF: Ağrı: 3, DGD: 3, Sinovit 1 Sağ EB: Ağrı: 0, DGD: 1, Sinovit 1	1.DİF: Gri skala: 2, PDU: 0 2.PİF: Gri skala: 1, PDU: 1 3.PİF: Gri skala: 1, PDU: 0 Sağ EB: Gri skala: 3, PDU: 2	41 - 15.8
63/K	12	DİF artrit Tırnak değişikliği	Artrit CASPAR 2	Yok	Yok	Yok	Var	Yok	-/-	Erozyon Eklem aralığında daralma	Yok	Yok	5 - 3
46/K	8	DİF artrit Tırnak değişikliği	Artrit CASPAR: 2	Yok	Yok	Yok	Var	Yok	-/-	Normal	Yok	Yok	4 - yok
42/K	12	DİF artrit	Artrit CASPAR: 2	Yok	Yok	Var	Yok	Yok	-/-	Normal	Yok	Yok	43 - 6.8
58/K	3	DİF artrit Tırnak değişikliği	Artrit CASPAR: 2	Yok	Yok	Yok	Var	Yok	-/-	Yok	1.DİF: Ağrı: 7, DGD: 3, Sinovit 1 2. PİF: Ağrı: 7, DGD: 3, Sinovit 1 3. PİF: Ağrı: 7, DGD: 3, Sinovit 1 4. PİF: Ağrı: 7, DGD: 3, Sinovit 1 5. PİF: Ağrı: 7, DGD: 3, Sinovit 0 1.MKF: Ağrı: 7, DGD: 2, Sinovit 0 2.MKF: Ağrı: 7, DGD: 2, Sinovit 0 3.MKF: Ağrı: 7, DGD: 2, Sinovit 1 4.MKF: Ağrı: 7, DGD: 2, Sinovit 1 5.MKF: Ağrı: 7, DGD: 2, Sinovit 0 EB: Ağrı: 7, DGD: 4, Sinovit 1	1.DİF: Gri skala 0, PDU: 0 2.PİF: Gri skala 0, PDU: 0 3.PİF: Gri skala 0, PDU: 2 4.PİF: Gri skala 0, PDU: 1 5.PİF: Gri skala 0, PDU: 1 1. MKF: Gri skala 0, PDU: 1 2. MKF: Gri skala 0, PDU: 0 3. MKF: Gri skala 0, PDU: 0 4. MKF: Gri skala 0, PDU: 1 5. MKF: Gri skala 0, PDU: 0 EB: Gri skala 0, PDU: 1	14 – 3.1
44/E	1	PIF artrit Sakroiliit Daktilit	Artrit Aksiye tutulum CASPAR: 3	Yok	Yok	Yok	Yok	Var	-/-	Yeni kemik oluşumu Eklem aralığında daralma	Yok	Yok	2 - 1.5
42/E	12	DİF, PİF ve MKF artrit Daktilit	Artrit CASPAR: 2	Yok	Yok	Yok	Yok	Var	-/-	Eklem aralığında daralma	Yok	Yok	8 - 7.7
46/K	12	DİF, PİF, MKF artrit	Artrit CASPAR: 1	Yok	Yok	Yok	Yok	Yok	-/-	Normal	1.DİF: Ağrı: 3, DGD: 2, Sinovit 0 2. DİF: Ağrı: 5, DGD: 3, Sinovit 0 3. DİF: Ağrı: 6, DGD: 2, Sinovit 1 4. DİF: Ağrı: 7, DGD: 2, Sinovit 1 5. DİF: Ağrı: 4, DGD: 2, Sinovit 1 3. PİF: Ağrı: 4, DGD: 2, Sinovit 0 4. PİF: Ağrı: 5, DGD: 2, Sinovit 0 1. MKF: Ağrı: 5, DGD: 3, Sinovit 0 4. MKF: Ağrı: 5, DGD: 2, Sinovit 0 EB: Ağrı: 7, DGD: 5, Sinovit 1	1.DİF: Gri skala 0, PDU: 0 2.DİF: Gri skala 1, PDU: 0 3.DİF: Gri skala 1, PDU: 0 4.DİF: Gri skala 0, PDU: 0 5.DİF: Gri skala 0, PDU: 0 3. PİF: Gri skala 0, PDU: 0 4. PİF: Gri skala 1, PDU: 0 1. MKF: Gri skala 0, PDU: 0 4. MKF: Gri skala 0, PDU: 0 EB: Gri skala 1, PDU: 1	Yok
58/K	24	DİF artrit Tırnak değişikliği	Artrit CASPAR: 4	Yok	Yok	Var	Var	Yok	-/-	Erozyon Eklem aralığında daralma Yeni kemik oluşumu Yumuşak doku şişliği	Yok	Yok	14 - 3.1

Not: Ultrasonda sinovit skorlamasını tetkiki yapan romatolog yapmaktadır ve görsel olarak belirlenen bu değer şiddete göre 0 ile 3 arasında değişmektedir.

¹: yıl, ²: K- Kadın, E-Erkek, **DİF:** Distal interfalangiyal eklem, **PİF:** Proksimal interfalangiyal eklem, **MKF:** Metakarpofalangiyal eklem, **EB:** El bileği eklemleri, **RF:** Romatoid Faktör, **ACPA:** Anti-sitrilüne protein antikoru, **VAS:** Vizüel Analog Skala (ağrı şiddeti ölçeği), **DGD:** Doktor global değerlendirme, **PDU:** Power Doppler Ultrason, **ESH:** Eritrosit Sedimentasyon Hızı, **CRP:** C Reaktif Protein

Ek tablo 2. Nihai tanı gruplarına göre MRG bulgularının dağılımı

	PsA	DİFTA	SpRA	SnRA	EOA±KPPH	Toplam (n (%)) ^{a)}
Hasta grupları (n (%)) ^{a)}	11 (19.2)	21 (36.8)	6 (10.5)	8 (14.0)	11 (19.2)	57 (100)
Bağ enteziti (n [%] ^b [%] ^c)	7 [25.9] [63.6]	13 [48.1] [61.9]	3 [11.1] [50.0]	3 [11.1] [37.5]	1 [3.7] [9.1]	27 (47.3)
Ekstensör peritendinit (n [%] ^b [%] ^c)	5 [31.2] [45.4]	8 [50.0] [38.0]	2 [12.5] [33.3]	-	1 [6.2] [9.1]	16 (28.0)
Tırnak yatağı enteziti (n [%] ^b [%] ^c)	2 [11.7] [18.1]	13 [76.4] [61.9]	1 [5.8] [16.6]	-	1 [5.8] [9.1]	17 (29.8)
Puley enteziti (n [%] ^b [%] ^c)	6 [25.0] [54.5]	11 [45.8] [53.3]	1 [4.1] [16.6]	5 [20.8] [62.5]	1 [4.1] [9.1]	24 (42.1)
Tenosinovit (n [%] ^b [%] ^c)	6 [22.2] [54.5]	11 [40.7] [53.3]	2 [7.4] [33.3]	5 [18.5] [62.5]	3 [11.1] [27.2]	27 (47.3)
İzole (n [%] ^b [%] ^c)	1 [33.3] [9.1]	-	1 [33.3] [16.6]	-	1 [33.3] [9.1]	3 (5.2)
Fonksiyonel entezitle birlikte (n [%] ^b [%] ^c)	5 [20.0] [45.4]	11 [45.8] [52.3]	1 [4.1] [16.6]	5 [20.8] [62.5]	2 [8.3] [18.1]	24 (42.1)
Osteit (n [%] ^b [%] ^c)	5 [20.0] [45.4]	9 [36.0] [42.8]	5 [20.0] [83.3]	2 [8.0] [25.0]	4 [16.0] [36.3]	25 (43.8)
Subkortikal (n [%] ^b [%] ^c)	3 [18.7] [27.2]	4 [25.0] [19.0]	5 [31.2] [83.3]	2 [12.5] [25.0]	2 [12.5] [18.1]	16 (28.0)
Diyafizyel (n [%] ^b [%] ^c)	2 [22.2] [18.1]	5 [55.5] [23.8]	-	-	2 [22.2] [18.1]	9 (15.7)
Erozyon (n [%] ^b [%] ^c)	4 [12.1] [36.3]	12 [36.3] [57.1]	5 [15.1] [83.3]	3 [9.0] [37.5]	9 [27.2] [81.8]	33 (57.8)
Marjinal (n [%] ^b [%] ^c)	4 [16.0] [36.3]	11 [44.0] [53.3]	4 [16.0] [66.6]	3 [12.0] [37.5]	3 [12.0] [27.2]	25 (43.8)
Santral (n [%] ^b [%] ^c)	-	1 [12.5] [4.7]	1 [12.5] [16.6]	-	6 [75.0] [54.5]	8 (14.0)
Yeni kemik oluşumu (n [%] ^b [%] ^c)	1 [12.5] [9.1]	6 [75.0] [28.5]	-	1 [12.5] [12.5]	-	8 (14.0)
Periartiküler yumuşak doku ödemi (n [%] ^b [%] ^c)	9 [30.0] [81.8]	16 [53.3] [76.1]	3 [10.0] [50.0]	2 [6.6] [25.0]	-	30 (52.6)
Osteofit (n [%] ^b [%] ^c)	1 [5.8] [9.1]	3 [17.6] [14.2]	1 [5.8] [16.6]	1 [5.8] [12.5]	11 [64.7] [100]	17 (29.8)
Marjinal (n [%] ^b [%] ^c)	1 [7.1] [9.1]	3 [21.4] [14.2]	1 [7.1] [16.6]	1 [7.1] [12.5]	8 [57.1] [72.7]	14 (24.5)
Kanca (n [%] ^b [%] ^c)	-	-	-	-	3 [100] [27.2]	3 (5.3)
Eklem aralığında daralma (n [%] ^b [%] ^c)	3 [8.8] [27.2]	14 [41.1] [66.6]	4 [11.7] [66.6]	2 [5.8] [25.0]	11 [32.3] [100]	34 (59.6)
Eşit (n [%] ^b [%] ^c)	2 [9.5] [18.1]	10 [47.6] [47.6]	3 [17.6] [50.0]	2 [9.4] [25.0]	4 [19.0] [36.3]	21 (36.8)
Eşit değil (n [%] ^b [%] ^c)	1 [7.6] [9.1]	4 [30.7] [19.0]	1 [7.6] [16.6]	-	7 [53.8] [63.6]	13 (22.8)
Daktilit (n [%] ^b [%] ^c)	2 [50.0] [18.1]	1 [25.0] [4.7]	-	1 [25.0] [12.5]	-	4 (7.0)
Diğer bulgular (n [%] ^b [%] ^c)	1 [16.6] [9.1]	1 [50.0] [4.7]	1 [16.6] [16.6]	1 [16.6] [12.5]	2 [33.3] [18.1]	6 (10.5)
Pirinç cisimleri (n)	-	1	-	1	-	2
Subluksasyon (n)	1	-	1	-	-	2
Eklem içi serbest cisim (n)	-	-	-	-	1	1
İnterdijitasyon (n)	-	-	-	-	1	1

(%)^a Çalışmaya dâhil bütün hastalar içerisindeki yüzde (örn. Çalışmaya dâhil edilen hastaların %47.3'ünde bağ enteziti vardır.)

[%]^b İlgili bulgunun toplamının, nihai tanı gruplarına göre dağılımının yüzdesi (örn. Bağ enteziti olan hastaların %25.9'u PsA grubundadır)

[%]^c İlgili nihai tanı grubunun toplamının, bulgunun varlığına göre yüzdesi (örn. Nihai tanısı PsA olan hastaların %63.6'sında bağ enteziti vardır)

