

T.C
HACETTEPE ÜNİVERSİTESİ
SAĞLIK BİLİMLERİ ENSTİTÜSÜ

HAFİF ŞİŞMAN/OBEZ PSORİYATİK ARTRİT
HASTALARINDA VÜCUT AĞIRLIK YÖNETİMİ ve BİLİŞSEL
EGZERSİZ TERAPİ YAKLAŞIMININ İYİLEŞME
ÖZELLİKLERİNE ETKİSİNİN ARAŞTIRILMASI

Uzm. Dyt. Sümeyra ÖTELEŞ

Beslenme ve Diyetetik Programı
DOKTORA TEZİ

ANKARA
2024

T.C.
HACETTEPE ÜNİVERSİTESİ
SAĞLIK BİLİMLERİ ENSTİTÜSÜ

HAFİF ŞİŞMAN/OBEZ PSORİYATİK ARTRİT
HASTALARINDA VÜCUT AĞIRLIK YÖNETİMİ ve BİLİŞSEL
EGZERSİZ TERAPİ YAKLAŞIMININ İYİLEŞME
ÖZELLİKLERİNE ETKİSİNİN ARAŞTIRILMASI

Uzm. Dyt. Sümeyra ÖTELEŞ

Beslenme ve Diyetetik Programı
DOKTORA TEZİ

TEZ DANIŞMANI
Doç. Dr. Pelin BİLGİÇ

ANKARA
2024

ONAY SAYFASI

HACETTEPE ÜNİVERSİTESİ
SAĞLIK BİLİMLERİ ENSTİTÜSÜ

HAFİF ŞİŞMAN/OBEZ PSORİYATİK ARTRİT HASTALARINDA VÜCUT AĞIRLIK
YÖNETİMİ VE BİLİŞSEL EGZERSİZ TERAPİ YAKLAŞIMININ İYİLEŞME ÖZELLİKLERİNE
ETKİSİNİN ARAŞTIRILMASI

Sümevra ÖTELEŞ

Danışman: Doç. Dr. Pelin Bilgiç

Bu tez çalışması 08.01.2024 tarihinde jürimiz tarafından “Beslenme ve Diyetetik Programı” nda doktora tezi olarak kabul edilmiştir.

Jüri Başkanı: *Prof. Dr. Gül KIZILTAN*
(Başkent Üniversitesi)

Üye: *Prof. Dr. Umut KALYONCU*
(Hacettepe Üniversitesi)

Üye: *Prof. Dr. Gülhan SAMUR*
(Hacettepe Üniversitesi)

Üye: *Prof. Dr. Edibe ÜNAL*
(Hacettepe Üniversitesi)

Üye: *Prof. Dr. Nurcan YABANCI AYHAN*
(Ankara Üniversitesi)

Bu tez, Hacettepe Üniversitesi Lisansüstü Eğitim-Öğretim ve Sınav Yönetmeliğinin ilgili maddeleri uyarınca yukarıdaki jüri tarafından uygun bulunmuştur.

26 Ocak 2024

Prof. Dr. Müge YEMİŞÇİ ÖZKAN
Enstitü Müdürü

YAYIMLAMA VE FİKRİ MÜLKİYET HAKLARI BEYANI

Enstitü tarafından onaylanan lisansüstü tezimin/raporumun tamamını veya herhangi bir kısmını, basılı (kağıt) ve elektronik formatta arşivleme ve aşağıda verilen koşullarla kullanıma açma iznini Hacettepe Üniversitesine verdiğimi bildiririm. Bu izinle Üniversiteye verilen kullanım hakları dışındaki tüm fikri mülkiyet haklarım bende kalacak, tezimin tamamının ya da bir bölümünün gelecekteki çalışmalarda (makale, kitap, lisans ve patent vb.) kullanım hakları bana ait olacaktır.

Tezin kendi orijinal çalışmam olduğunu, başkalarının haklarını ihlal etmediğimi ve tezimin tek yetkili sahibi olduğumu beyan ve taahhüt ederim. Tezimde yer alan telif hakkı bulunan ve sahiplerinden yazılı izin alınarak kullanılması zorunlu metinlerin yazılı izin alınarak kullandığımı ve istenildiğinde suretlerini Üniversiteye teslim etmeyi taahhüt ederim.

Yükseköğretim Kurulu tarafından yayınlanan **“Lisansüstü Tezlerin Elektronik Ortamda Toplanması, Düzenlenmesi ve Erişime Açılmasına İlişkin Yönerge”** kapsamında tezim aşağıda belirtilen koşullar haricince YÖK Ulusal Tez Merkezi / H.Ü. Kütüphaneleri Açık Erişim Sisteminde erişime açılır.

- Enstitü / Fakülte yönetim kurulu kararı ile tezimin erişime açılması mezuniyet tarihimden itibaren 2 yıl ertelenmiştir. ⁽¹⁾
- X Enstitü / Fakülte yönetim kurulunun gerekçeli kararı ile tezimin erişime açılması mezuniyet tarihimden itibaren 6 ay ertelenmiştir. ⁽²⁾
- Tezimle ilgili gizlilik kararı verilmiştir. ⁽³⁾

30/12/2023

Uzm. Dyt. Sümeyra ÖTELEŞ

ⁱ “Lisansüstü Tezlerin Elektronik Ortamda Toplanması, Düzenlenmesi ve Erişime Açılmasına İlişkin Yönerge”

- (1) Madde 6. 1. Lisansüstü teze ilgili patent başvurusu yapılması veya patent alma sürecinin devam etmesi durumunda, tez danışmanının önerisi ve **enstitü anabilim dalının** uygun görüşü üzerine **enstitü** veya **fakülte yönetim kurulu** iki yıl süre ile tezin erişime açılmasının ertelenmesine karar verebilir.
- (2) Madde 6. 2. Yeni teknik, materyal ve metotların kullanıldığı, henüz makaleye dönüşmemiş veya patent gibi yöntemlerle korunmamış ve internetten paylaşılması durumunda 3. şahıslara veya kurumlara haksız kazanç imkanı oluşturabilecek bilgi ve bulguları içeren tezler hakkında tez danışmanının önerisi ve **enstitü anabilim dalının** uygun görüşü üzerine **enstitü** veya **fakülte yönetim kurulunun** gerekçeli kararı ile altı ayı aşmamak üzere tezin erişime açılması engellenebilir.
- (3) Madde 7. 1. Ulusal çıkarları veya güvenliği ilgilendiren, emniyet, istihbarat, savunma ve güvenlik, sağlık vb. konulara ilişkin lisansüstü tezlerle ilgili gizlilik kararı, **tezin yapıldığı kurum** tarafından verilir *. Kurum ve kuruluşlarla yapılan işbirliği protokolü çerçevesinde hazırlanan lisansüstü tezlere ilişkin gizlilik kararı ise, **ilgili kurum ve kuruluşun önerisi** ile **enstitü** veya **fakültenin** uygun görüşü üzerine **üniversite yönetim kurulu** tarafından verilir. Gizlilik kararı verilen tezler Yükseköğretim Kuruluna bildirilir.
Madde 7.2. Gizlilik kararı verilen tezler gizlilik süresince enstitü veya fakülte tarafından gizlilik kuralları çerçevesinde muhafaza edilir, gizlilik kararının kaldırılması halinde Tez Otomasyon Sistemine yüklenir
* Tez danışmanının önerisi ve **enstitü anabilim dalının** uygun görüşü üzerine **enstitü** veya **fakülte yönetim kurulu** tarafından karar verilir.

ETİK BEYAN

Bu çalışmadaki bütün bilgi ve belgeleri akademik kurallar çerçevesinde elde ettiğimi, görsel, işitsel ve yazılı tüm bilgi ve sonuçları bilimsel ahlak kurallarına uygun olarak sunduğumu, kullandığım verilerde herhangi bir tahrifat yapmadığımı, yararlandığım kaynaklara bilimsel normlara uygun olarak atıfta bulunduğumu, tezimin kaynak gösterilen durumlar dışında özgün olduğunu, Doç. Dr. Pelin BİLGİÇ danışmanlığında tarafımdan üretildiğini ve Hacettepe Üniversitesi Sağlık Bilimleri Enstitüsü Tez Yazım Yönergesine göre yazıldığını beyan ederim.

30/12/2023

Uzm. Dyt. Sümeyra ÖTELEŞ

TEŞEKKÜR

Doktora ve yüksek lisans eğitimim süresince ve tez çalışmamın her aşamasında bilgi ve deneyimleriyle bana yol gösteren ve desteğini esirgemeyen danışmanım sayın Doç. Dr. Pelin BİLGİÇ' e

Tezin planlanmasında ve gerekli ortamın sağlanmasında bilgi ve tecrübelerini paylaşarak çalışmamın yürütülmesine değerli katkılar sağlayan, desteğini ve güler yüzünü hiçbir zaman esirgemeyen sayın Prof. Dr. Edibe ÜNAL' a

Tez çalışmamın planlanması, yürütülmesi ve tamamlanmasında desteğini, tecrübesini, anlayışını esirgemeyen, en önemlisi bu zorlu ve engebeli tez yolculuğumda her zaman çözümler üreterek yolculuğumu kolaylaştıran, engin akademik tecrübelerini deneyimlediğim ve kendisi ile çalıştığım için çok şanslı olduğum çok değerli hocam sayın Prof. Dr. Umut KALYONCU' ya

Tez verilerinin toplanması için gerekli ortamı sağlayan Hacettepe Üniversitesi Tıp Fakültesi İç Hastalıkları Anabilim Dalı Romatoloji Bilim Dalı başkanı sayın Prof. Dr. Şule APRAŞ BİLGİN' e,

Hasta akışını sağlayan, anlayış ve güler yüzlülüğünü esirgemeyen, çalışma süresince birlikte çalışmaktan mutluluk duyduğum Uzm. Dr. Gizem AYAN, Uzm. Dr. Mustafa Ekici, Uzm. Dr. Emine Duran ve Romatoloji Bilim Dalı hemşirelerine,

Değerli vakitlerini ayıran katılımcılara,

Destekleri için Hacettepe Üniversitesi Sağlık Bilimleri Fakültesi Beslenme ve Diyetetik Bölümü hocalarıma ve çalışma arkadaşlarıma,

Beni her konuda destekleyen ve maddi- manevi desteklerini esirgemeyen çok sevgili aileme,

Teşekkürlerimi sunarım.

ÖZET

Öteleş, S, Hafif Şişman/Obez Psoriyatik Artrit Hastalarında Vücut Ağırlık Yönetimi ve Bilişsel Egzersiz Terapi Yaklaşımının İyileşme Özelliklerine Etkisinin Araştırılması, Hacettepe Üniversitesi Sağlık Bilimleri Enstitüsü, Beslenme ve Diyetetik Doktora Programı, Doktora Tezi, Ankara, 2024. Obezite inflamatuvar bir artrit olan Psoriyatik Artrit (PsA)'te en sık görülen komorbiditelerden biri olup yüksek hastalık aktivitesi, düşük yaşam kalitesi ve olumsuz tedavi süreci ile ilişkilendirilmektedir. Bu araştırmada hafif şişman/obez PsA hastalarında diyet ve bilişsel egzersiz terapi yaklaşımı (BETY) müdahalesinin hastalık aktivitesi ve yaşam kalitesi üzerine etkisinin araştırılması amaçlanmıştır. Araştırmaya Hacettepe Üniversitesi İç hastalıkları Ana Bilim Dalı, Romatoloji Bilim Dalına 2021-2022 yılları arasında başvuran CASPAR (Psoriyatik Artrit Sınıflandırma Kriterleri) kriterlerine göre PsA tanısı almış, 20-65 yaşlar arası 70 obez/hafif şişman hasta dâhil edilmiştir. Hastalar rastgele üç gruba (diyet, n=23; diyet+BETY, n=23; kontrol, n=24) ayrılmış ve 12 hafta takip edilmiştir. Diyet grubundaki hastalara sadece diyet programı uygulanırken, diyet+BETY grubundaki hastalara BETY programıyla birlikte diyet programı uygulanmıştır. Kontrol grubu hastalarına ise herhangi bir müdahale uygulanmamıştır ancak genel sağlıklı beslenme önerileri sözel olarak bildirilmiştir. Tüm hastaların başlangıç (0. hafta) ve 12. hafta hastalık aktivite değerlendirmeleri, antropometrik ölçümler, besin tüketim kayıtları, yaşam kalitesi ölçeği ve BETY-Biyopsikososyal Ölçeği (BETY-BQ) puanları kaydedilerek karşılaştırılmıştır. Müdahalelerin hastalık aktivite skorları üzerindeki etkilerini incelemek için korelasyon ve lojistik regresyon analizleri kullanılmıştır. Araştırma '*diyet*' grubu (n=19), '*diyet+BETY*' grubu (n=11) ve '*kontrol*' grubu (n=18) olmak üzere toplam 48 hasta ile tamamlanmıştır. Diyet+BETY (-6.2 ± 1.3 kg, $p < 0.001$) ve diyet (-6.6 ± 2.6 kg, $p < 0.001$) gruplarında başlangıca göre vücut ağırlığında anlamlı azalma görülmüştür. On iki haftanın sonunda Psoriyatik Artrit Hastalık Aktivitesi (DAPSA) skoru her iki müdahale grubunda da (diyet+BETY: -10.7 ± 8.1 , $p < 0.001$; diyet: -7.6 ± 6.7 , $p < 0.001$) anlamlı düzeyde azalmıştır. Müdahalelerden bağımsız olarak vücut ağırlığı kaybı ($\geq 5\%$) Minimal Hastalık Aktivitesi (MDA)'ne ulaşma şansını artırmıştır (OR: 6.51, %95 GA: 1.09-38.90). Elde edilen bu sonuçlar ağırlık kaybı ve biyopsikososyal temelli bir egzersiz müdahalesinin tek başına veya birlikte PsA semptomlarını iyileştirdiğini göstermiştir. Dolayısıyla obez PsA hastalarına yönelik multidisipliner yaklaşımlar hastalığın yönetimini iyileştirebilir ve remisyona ulaşma şansını arttırabilir.

Anahtar kelimeler: psoriyatik artrit, obezite, hastalık aktivitesi, ağırlık kaybı, diyet, biyopsikososyal egzersiz

ABSTRACT

Öteleş, S, Investigation of The Effect of Body Weight Management and Cognitive Exercise Therapy Approach on Healing Properties in Patients with Overweight/Obese Psoriatic Arthritis, Hacettepe University Graduate School of Health Sciences, Nutrition and Dietetics Program, Doctorate Thesis, Ankara, 2024. Obesity is one of the most common comorbidities in Psoriatic Arthritis (PsA), an inflammatory arthritis, and is associated with high disease activity, low quality of life, and unfavorable treatment processes. This study aimed to investigate the effect of diet and cognitive exercise therapy approach (BETY) intervention on disease activity and quality of life in overweight/obese PsA patients. The study included 70 obese/slightly obese patients aged 20-65, who were diagnosed with PsA according to CASPAR (Psoriatic Arthritis Classification Criteria) criteria and applied to Hacettepe University Department of Internal Medicine, Department of Rheumatology between 2021-2022. The patients were randomly divided into three groups (diet, n=23; diet+BETY, n=23; control, n=24) and followed for 12 weeks. While patients in the diet group were applied only to a diet program, patients in the diet+BETY group were applied to a diet program together with a biopsychosocial-based exercise (BETY) program. Disease activity assessments, anthropometric measurements, food consumption records, quality of life scale, and BETY-Biopsychosocial Questionnaire (BETY-BQ) scores were recorded and compared at baseline (week 0) and week twelve. Correlation and logistic regression analyses were used to examine the effects of interventions on disease activity scores. The study was completed with 48 patients. A significant decrease in body weight was observed in the diet+BETY (-6.2 ± 1.3 kg, $p < 0.001$) and diet (-6.6 ± 2.6 kg, $p < 0.001$) groups compared to the baseline. After 12 weeks, the Disease Activity for Psoriatic Arthritis (DAPSA) score significantly decreased in both intervention groups (diet+BETY: -10.7 ± 8.1 , $p < 0.001$; diet: -7.6 ± 6.7 , $p < 0.001$). Regardless of interventions, weight loss ($\geq 5\%$) increased the chance of achieving Minimal Disease Activity (MDA) (OR: 6.51, 95% CI: 1.09-38.90). These results showed that weight loss and a biopsychosocial-based exercise intervention, alone or in combination, improved PsA symptoms. Multidisciplinary approaches for obese PsA patients may improve the management of the disease and increase the chances of achieving remission.

Keywords: psoriatic arthritis, obesity, disease activity, diet, biopsychosocial exercise, weight loss

İÇİNDEKİLER

ONAY SAYFASI	iii
YAYIMLAMA VE FİKRİ MÜLKİYET HAKLARI BEYANI	iv
ETİK BEYAN SAYFASI	v
TEŞEKKÜR	vi
ÖZET	vii
ABSTRACT	viii
İÇİNDEKİLER	ix
SİMGELER ve KISALTMALAR	xii
ŞEKİLLER	xiii
TABLolar	xiv
1. GİRİŞ	1
1.1. Kuramsal Yaklaşımlar	1
1.2. Amaç ve Varsayım	3
2. GENEL BİLGİLER	4
2.1. Psoriyatik Artrit	4
2.1.1. Epidemiyolojisi	5
2.1.2. Etiyopatogenezi	7
2.1.3. Klinik Özellikleri	10
2.1.4. Tanı Kriteri	14
2.1.5. Tedavi Yöntemi	15
2.2. Psoriyatik Artrit ve Obezite	18
2.2.1. Obezite nedir?	18
2.2.2. Obezite ve PsA ilişkisi	21
2.2.3. Obezite ve PsA Üzerine Etkileri	25
2.2.4. Ağırlık Kaybı ve Psoriyatik Artrit	26
2.3. Biyopsikososyal Model	28
2.3.1. Bilişsel Egzersiz ve Terapi Yaklaşımı (BETY)	29
3. BİREYLER VE YÖNTEM	30
3.1. Araştırmanın Yeri, Zamanı ve Örneklem Seçimi:	30
3.2. Araştırmanın Genel Planı	32

3.2.1. Diyet Programı	34
3.2.2. BETY Programı	35
3.3. Verilerin Toplanması	35
3.3.1. Beslenme Durumunun Değerlendirilmesi	36
3.3.2. Fiziksel Aktivite Düzeyinin Değerlendirilmesi	36
3.3.3. Antropometrik Ölçümler ve Vücut Bileşiminin Değerlendirilmesi	36
3.3.4. Psoriyatik Artrit Hastalık Aktivitesi (DAPSA)	38
3.3.5. Hastalık Aktivite Skoru 28 (DAS28)	39
3.3.6. Sağlık Değerlendirme Anketi (HAQ)	39
3.3.7. Leeds Entezit İndeksi (LEI) Ölçümü	40
3.3.8. Psoriyatik Artritin Hasta Üzerine Etkisi (PsAID)-12	40
3.3.9. Psoriyatik Artrit Yaşam Kalitesi Ölçeği (PsAQoL)	41
3.3.10. Minimal Hastalık Aktivitesi (MDA)	41
3.3.11. Bilişsel Egzersiz Terapi Yaklaşımı Ölçeği (BETY-BQ)	42
3.3.12. Yaşam Kalitesi Ölçeği Kısa Form-36 (KF-36)	42
3.3.13. Biyokimyasal Bulgular	44
3.4. Verilerin İstatiksel Değerlendirilmesi:	44
4. BULGULAR	46
4.1. Hastaların Genel ve Klinik Özellikleri	47
4.2. Hastaların Antropometrik Ölçümleri	53
4.3. Hastaların PsA ile İlişkili Bulguları	58
4.4. Hastaların Laboratuvar Bulguları	59
4.5. Hastaların BETY-BQ, PsAQoL ve KF-36 Yaşam Kalitesi Puanları	63
4.6. Hastaların Antropometrik Ölçümleri Değişimlerinin PsA Bulguları ve Ölçek Puanları Değişimleri ile İlişkisi	65
4.7. BETY-BQ Puanları Değişimlerinin PsA Bulguları ve Ölçek Puanları Değişimleri ile İlişkisi	68
4.8. Hastaların Beslenme Alışkanlıkları ve Enerji- Besin Ögesi Alımları	70
4.9. Hastaların Klinik-Laboratuvar Bulguları ve Ölçek Puanlarının Vücut Ağırlığı Kaybı ile İlişkisi	80
5. TARTIŞMA	82

5.1. Hastaların Sosyo-demografik ve Klinik Özellikleri	82
5.2. Hastaların Antropometrik Ölçümleri ve PsA Bulguları ile İlişkisi	87
5.3. Hastaların Laboratuvar Bulguları	91
5.4. Hastaların Ölçek Puanları ve PsA Bulguları ile İlişkisi	94
5.5. Hastaların Besin Ögesi Alımları ve PsA Bulguları ile İlişkisi	96
6. SONUÇ VE ÖNERİLER	102
6.1. Sonuçlar	102
6.2. Öneriler	105
7. KAYNAKLAR	107
8. EKLER	132
EK-1. Etik Kurul Onayı	
EK-2. Aydınlatılmış Onam Formu	
EK-3. Araştırma Anketi Formu	
EK-4. Tez Araştırması Orijinallik Raporu	
EK-5. Turnitin Dijital Makbuzu	
9. ÖZGEÇMİŞ	

SİMGELER ve KISALTMALAR

ABD	Amerika Birleşik Devletleri
bDMARD	Biyolojik DMARD
BETY	Bilişsel Egzersiz Terapi Yaklaşımı
BKİ	Beden Kütle İndeksi
BTK	Besin Tüketim Kaydı
BQ	Biyopsikososyal Ölçek- <i>Biopsychosocial Questionnaire</i>
CASPAR	Psoriyatik Artrit için Sınıflandırma Kriteri- <i>Classification Criteria for Psoriatic Arthritis</i>
CHO	Karbonhidrat
CRP	C Reaktif Protein
csDMARD	Konvansiyonal DMARD
ÇDYA	Çoklu Doymamış Yağ Asitleri
DAPSA	Psoriyatik Artrit Hastalık Aktivitesi- <i>Disease Activity for Psoriatic Arthritis</i>
DAS	Hastalık Aktivite Skoru- <i>Disease Activity Score</i>
DMARD	Hastalık Modifiye Edici Romatolojik İlaçlar- <i>Disease Modifying Anti-Rheumatologic Drugs</i>
DSÖ	Dünya Sağlık Örgütü
DYA	Doymuş Yağ Asitleri
ESR	Eritrosit Sedimentasyon Hızı
EULAR	The European Alliance of Associations for Rheumatology
GA	Güven Aralığı
GRAPPA	The Group for Research and Assessment of Psoriasis and PsA
GY	Glisemik Yük
HAQ	Sağlık Değerlendirme Anketi- <i>Health Assessment Questionnaire</i>
HDL	High Density Lypoprotein
HES	Hassas Eklem Sayısı
HLA	Human Leucocyte Antigen
HUR-BIO	Hacettepe Üniversitesi Romatoloji Biyolojik Kayıt Kütüğü
IL	İnterlökin

KF	Kısa Form
KVH	Kardiyovasküler Hastalık
LDL	Low Density Lypoprotein
LEI	Leeds Entezit İndeksi
MDA	Minimal Hastalık Aktivitesi- <i>Minimal Disease Activity</i>
MetS	Metabolik Sendrom
MTX	Metotreksat
NF-kB	Nükleer Faktör Kappa B
NHANES	the National Health and Nutrition Examination Survey
NHS	Hemşire Sağlık Çalışması- <i>Nursing Health Study</i>
NPF	Ulusal Psoriyazis Derneği-National Psoriasis Foundation
NSAİİ	Non-streoid anti inflamatuvar
OA	Osteoartrit
PAL	Fiziksel aktivite düzeyi- <i>Physical Activity Level</i>
Ps	Psoriyazis
PsA	Psoriyatik Artrit
PsAID	Psoriyatik Artritin Hasta Üzerine Etkisi- <i>Psoriatic Arthritis Impact of Disease</i>
PsAQoL	Psoriyatik Artrit Yaşam Kalitesi Ölçeği- <i>Psoriatic Arthritis Quality of Life</i>
RA	Romatoid Artrit
RF	Romatoid Faktör
ŞES	Şiş Eklem Sayısı
TDYA	Tekli Doymamış Yağ Asitleri
TG	Trigliserid
Th	T helper-T yardımcı
TLAR	Türkiye Romatizmayla Mücadele Birliği
TNF-α	Tumor Necrosing Factor-Alfa
TO	Tehlike Oranı
TRD	Türkiye Romatoloji Derneği
TÜBER	Türkiye Beslenme Rehberi
VAS	Vizüel Analog Skala

ŞEKİLLER

Şekil		Sayfa
2.1	PsA Gelişimine Neden Olan Faktörler	10
2.2.	Obezite nedenleri ve enerji dengesini etkileyen faktörler	18
2.3.	PsA gelişiminde obezite ve adipokinler ile ilişkisi	25
3.1.	Araştırma Akış Şeması	32
3.2.	Araştırmanın Genel Planı	34
4.1.	Müdahale gruplarının vücut ağırlığı kaybı oranlarına göre dağılımı	56
4.2.	Araştırma başlangıcı ve sonu kadın hastaların antropometrik ölçüm indeksleri sağlık riski sınıflamasına göre dağılımı	57
4.3.	Araştırma başlangıcı ve sonu erkek hastaların antropometrik ölçüm indeksleri sağlık riski sınıflamasına göre dağılımı	57
4.4.	Diyet+BETY grubuna ait izlem boyunca enerji alımı ve enerjiden gelen karbonhidrat (CHO), protein ve yağ yüzdelerinin değişim grafiği	72
4.5.	Diyet grubuna ait izlem boyunca enerji alımı ve enerjiden gelen karbonhidrat (CHO), protein ve yağ yüzdelerinin değişim grafiği	72

TABLOLAR

Tablo	Sayfa
2.1. PsA Tedavi Yöntemleri	17
2.2. Vücut ağırlığı sınıflaması	19
3.1. Mifflin Denklemi	35
3.2. Fiziksel aktivite düzeyi katsayıları	35
3.3. Sağlık açısından risk düzeyine göre bel çevresi, bel/kalça, bel/boy kesim noktaları	39
3.4. PsAID-12 puan algoritması	42
3.5. MDA kriterleri	43
3.6. KF-36 anketi soru yanıtlarına ait puan dağılımları	44
3.7. KF-36 alt parametrelerine ait puan hesaplama formülleri	45
4.1. Araştırma başlangıcında araştırmaya katılmaya gönüllü hastaların genel özellikleri	49
4.2. Araştırma başlangıcında analize dâhil edilen hastaların genel özelliklerinin gruplara göre dağılımı	50
4.3. Araştırma başlangıcında analize dahil edilen hastaların klinik özelliklerinin gruplara göre dağılımı	51
4.4. Analize dahil edilen hastaların araştırma öncesi ve sırası ilaç öyküsü bilgilerinin gruplara göre dağılımı	52
4.5. Hastaların antropometrik ölçümleri başlangıç ve değişim değerlerinin gruplara göre ortalama ve standart sapmaları	54
4.6. Hastaların PsA ile ilişkili bulgularındaki değişimlerinin gruplara göre ortalama ve standart sapmaları	60
4.7. Hastaların PsA klinik sınıflamalarının gruplara göre dağılımı	61
4.8. Hastaların laboratuvar bulgularındaki değişimlerinin gruplara göre ortalama ve standart sapmaları	62
4.9. Hastaların BETY-BQ, PsAQoL ve KF-36 Yaşam Kalitesi puanlarının başlangıç ve değişim değerlerinin gruplara göre ortalama ve standart sapmaları	64

4.10.	Hastaların antropometrik ölçümleri değişimlerinin PsA skorları değişimleri ile korelasyonu	66
4.11.	Hastaların antropometrik ölçüm değerleri değişimleri ile ölçek puanları değişimlerinin korelasyonu	67
4.12.	Hastaların BETY-BQ puanları değişimleri ile PsA skorları değişimlerinin korelasyonu	69
4.13.	Hastaların BETY-BQ puanları değişimleri ile ölçek puanlarındaki değişimlerin korelasyonu	69
4.14.	Hastaların beslenme alışkanlıklarının gruplara göre dağılımı (başlangıç)	71
4.15.	Hastaların günlük ortalama besin ögesi alımları başlangıç ve değişim değerlerinin ortalama ve standart sapmaları	73
4.16.	Hastaların günlük alınan enerjinin makro besin ögeleri ve yağ asitlerinden gelen yüzdelerinin başlangıç ve değişim değerlerinin ortalama ve standart sapmaları	76
4.17.	Hastaların besin ögeleri değişimlerinin PsA skorları değişimleri ile korelasyonu	78
4.18.	Hastaların besin ögeleri değişimlerinin ölçek skorları değişimleri ile korelasyonu	79
4.19.	Müdahale grubu hastaların PsA bulguları değişimlerinin vücut ağırlığı kaybı oranına karşılaştırması	81
4.20.	Müdahale grubu hastaların ölçek puanları değişimlerinin vücut ağırlığı kaybı oranına göre karşılaştırması	82

1. GİRİŞ

1.1 Kuramsal Yaklaşımlar

Psoriyazis (Ps), pullu eritematöz plaklar ile karakterize kronik bir inflamatuvar cilt hastalığıdır. Genel popülasyonun %1-3'ünün Ps'den muzdarip olduğu tahmin edilmektedir (1). Ps'li hastaların %20-30'unda görülebilen Psoriyatik Artrit (PsA), kemik proliferasyonu, osteolizis ve entezis bölgelerinin tutulumu ile karakterize olan inflamatuvar bir artrittir (2, 3). PsA obezite, metabolik sendrom (MetS) ve kardiyovasküler hastalık (KVH) dahil çok sistemli komorbiditeler ile ilişkilendirilmektedir (4-8).

Aşırı yağ birikimi ile karakterize olan obezite, metabolik ve inflamatuvar bir hastalık olup PsA gelişimi ile güçlü bir şekilde ilişkili olduğu bilinir (9). Bununla birlikte uluslararası gözlemsel çalışmalarda obezitenin PsA olan kişiler arasında genel popülasyona göre daha yaygın olduğu ve PsA hastalarının %45'inde obezite ve %30-45'inde ise MetS prevalansı olduğu bildirilmiştir (10, 11). Obezitenin PsA geliştirme riskini arttırmasının yanı sıra hastalık aktivitesini, remisyon şansını ve tedavi yanıtını olumsuz etkilediği bildirilmiştir (12-14). Obezite ve psoriyatik durumlar arasındaki bu bağlantı adipoz doku birikimi ile provoke edilen proinflamatuvar sitokinlerin ekspresyonundaki değişikliklerle açıklanmaktadır (15).

Obezite tedavisi bireye özgü olup genellikle tıbbi beslenme tedavisi (zayıflama diyeti), fiziksel aktivitenin arttırılması, farmakolojik ilaçlar ve cerrahi işlemler gibi birçok yöntemler kullanılabilmektedir (16). Enerji açığı oluşturma ve fiziksel aktivitenin arttırılması vücut ağırlığı kontrolü için rutinde en çok uygulanan ve önerilen yöntemlerdir (16). Enerji alımının kısıtlanması ile meydana gelen ağırlık kaybının obez bireylerde inflamatuvar sitokin düzeylerini azalttığı ve Ps şikayetlerini önemli ölçüde iyileştirebildiği bulunmuştur (17). Ancak PsA'da ağırlık kaybının etkisi hakkında sınırlı sayıda çalışmalara rastlanmıştır (18, 19). Di Minno ve ark.(19) zayıflama diyeti ile % 5'ten fazla bir ağırlık kaybının obez/hafif şişman ($BKİ \geq 25$) PsA hastalarında daha yüksek Minimal Hastalık Aktivitesi (MDA) kriterleri ile ilişkilendirmiştir. Klinberg ve ark. (18) ise obezitenin PsA hastalık aktivitesini yükselttiği hipotezini doğrulamanın yanı sıra obez PsA hastalarda farmakolojik

tedaviyle beraber zayıflama diyetinin eklenmesinin, hastalık aktivitesi ölçümlerinin anlamlı ölçüde azalttığını göstermiştir. Ulusal Psoriyatik Derneği (National Psoriasis Foundation-NPF) psoriyatik hastalıklar ve diyet arasındaki ilişki hakkında ciddi bir kanıt sentezi eksikliği olduğunu ve genel hastalık yönetimi için artmış vücut yağ miktarına sahip hastalarda diyet ve ağırlık kaybının PsA hastalık şiddetini nasıl etkilediğini belirlemenin önemini vurgulamaktadır (20).

Bireylerin hem biyolojik hem sosyal hem de psikolojik açıdan ele alındığı biyopsikososyal model yaklaşımı günümüzde kronik hastalıkların tedavisinde öne çıkmakta ve kronik ağrı için en etkili tedavi yaklaşımlardan biri olarak kabul edilmektedir (21, 22). Bilişsel Egzersiz Terapi Yaklaşımı (BETY), romatizmal hastalıklar için geliştirilmiş, biyopsikososyal bir modeldir. Bu egzersiz yaklaşımı, kişiyi bütüncül olarak ele alan, hastanın şikayetini çözmeye odaklı, hastayı tedavisinde aktif kılan ve hastayla ortak amaçlılık ilkesine hizmet eden bir yaklaşımdır (23). BETY eğitimlerine düzenli olarak katılan romatizmalı bireylerin iyileşme özelliklerinden oluşturulan BETY-Biyopsikososyal Ölçeği (BETY-Biopsychosocial Questionnaire) mevcuttur (24). PsA, artmış yağ miktarı ve hastalık aktivitesi arasındaki ilişkiler iyi bilinmesine rağmen PsA'da hipokalorik diyet ve biyopsikososyal yaklaşımlı bir egzersiz terapisinin etkilerini ileriye dönük olarak değerlendiren herhangi bir çalışmaya rastlanmamıştır.

1.2. Amaç ve Varsayım

Amaç

Bu araştırmanın amacı, hafif şişman/obez psoriyatik artrit hastalarında vücut ağırlık yönetimi ve Bilişsel Egzersiz Terapi Yaklaşımı'nın hastalık semptomlarına, yaşam kalitesine ve hastalığın tedavi sürecine etkisinin araştırılmasıyla planlanmış ve yapılmıştır.

Varsayımlar

- Zayıflama diyeti ve/veya biyopsikososyal temelli egzersiz yapan hafif şişman/obez PsA hastalarında hastalık semptomları ve yaşam kalitesi başlangıç düzeyine göre değişir ve araştırma grupları arasında fark oluşur.
- Zayıflama diyeti ve/veya biyopsikososyal temelli egzersiz yapan hafif şişman/obez PsA hastalarında vücut kompozisyonu ve antropometrik ölçümleri başlangıç düzeyine göre değişir ve araştırma grupları arasında fark oluşur.



2. GENEL BİLGİLER

2.1. Psoriyatik Artrit

Psoriyatik Artrit (PsA), psoriyazis (Ps) ile ilişkili bir inflamatuvar artrit hastalığıdır (25). Multisistemik ve kronik inflamatuvar bir cilt hastalığı olan Ps çoğunlukla dirseklerin ve dizlerin ekstansör yüzeylerinde pullu, kızamık lezyonlar şeklinde ortaya çıkar; ancak aynı zamanda deri kıvrım bölgeleri, kuyruk sokumu, göbek bölgesi, avuç içi ve tırnak gibi vücudun diğer kısımlarında da lezyonlarla kendini gösterebilmektedir (26). Dünya genelinde yaklaşık %1-3, batı toplumlarında ise %2-4'ünün Ps'den muzdarip olduğu tahmin edilmektedir (1, 27, 28). Ps'li hastaların %20-30'u kadarında zamanla PsA gelişebilmektedir (3, 29). Ps hastalık süresi ve cilt tutulumunun yeri veya sayısı PsA gelişme nedenleri olarak gösterilir (1). Deri ile eklem şikâyetleri arasında yaklaşık 10 yıl kadar bir süre olduğu tahmin edilmektedir (2, 30). Tillett ver. ark. (30) Birleşik Krallık'ta uygulanan iki ayrı kohort verilerini karşılaştırdığı çalışmada Ps'li hastaların yaklaşık %60'ı tanıdan sonraki 10 yıl içinde PsA tanısı almışken, yaklaşık %70'i ise 15 yıl içinde tanı almıştır (30). Öyle ki, sekiz yıllık takipli prospektif bir çalışmada kliniğe başvuruda sadece Ps'li 464 hasta arasında yıllık %2.7'lik bir insidansla, 51 kişide PsA geliştiği gözlenmiştir (29). Ayrıca, Ps'den etkilenen üç veya daha fazla vücut bölgesine sahip olmak, tek bölgeye kıyasla, PsA gelişme riskini 2.24 kat artırdığı bulunmuştur (31). Kafa derisinde meydana gelen lezyonlarda PsA gelişme riski 3.98 kat artarken, tırnak lezyonlarında ise bu risk 2.93 kat artmıştır (31).

Psoriyatik artrit hastalığının kimliği ilk zamanlarda sorgulanmış ve Ps ile tesadüfen meydana gelen romatoid artrit (RA) temsil ettiği düşünülmüştür (25). Ancak 1948'de romatoid faktörün (RF) keşfinden sonra ilk olarak 1960'larda Profesör Wright'ın Ps'li ve artritli hastalarda RF pozitifliğinin nadir olduğuna dair gözlemlerinin ardından romatoid artrit (RA) ayrı bir klinik antite olduğu sunulmuştur (25). Epidemiyolojik, klinik, radyolojik ve serolojik kanıtlarla bu artrit türünün spesifik bir antite olduğu kabul edilmiştir (25, 32, 33) Nitekim, PsA'nın genetik epidemiyolojisi de ayrı bir klinik varlık olduğunu desteklemektedir (34). Özetle PsA, başlangıçta RA'nın bir varyantı olarak kabul edilen, ancak daha sonra ayrı

bir klinik antite olarak ortaya çıkan, Ps hastalığıyla ilişkili inflamatuvar bir kas-iskelet sistemi hastalığıdır. Genellikle RF negatif (seronegatif)'tir (25).

2.1.1. Epidemiyolojisi

Genel popülasyonda PsA prevelansı ve yıllık tahmini insidansı geniş bir varyasyonda olup, ülkeler arasında büyük farklılıklar göstermektedir. Bu farklılıkların nedeni olarak ırksal etken ile, coğrafi farklılıklar, çalışma süresi-tasarımı ve çalışmada kullanılan PsA tanı kriteri gösterilmektedir (35-37). Ayrıca yapılan tahminlerin veri toplama döneminden de etkilendiği bildirilmektedir. Öyle ki, 1999 yılı öncesinde yapılan çalışmalarda tahmini prevalansın daha düşük olduğu gözlenmiştir (37).

Genel popülasyonda PsA prevelansı %0,01-1, insidansının ise 100.000'de 0,05-23,1 arasında değiştiği tahmin edilmektedir (36). PsA'nın küresel prevalans-insidans oranlarının tahmini için son yıllarda yapılan bir sistematik derleme ve meta analiz çalışmasında 28 çalışma incelenmiş ve benzer şekilde çalışmalar arasında yüksek bir heterojenite olduğu vurgulanmıştır (37). Bu çalışmada genel popülasyonda tahmini havuzlanmış prevalans oranı 100 000 kişide 133 (100.000'de 107-164, %95 GA) ve insidans oranı ise 100.000'de 83 kişi (100 000 kişi-yılda 41-167, % 95 GA) olduğu bildirilmiştir (37). Amerika Birleşik Devletleri (ABD)'nde ise prevalans tahminleri 100 000 kişide 60-250 arasında değiştiği (36) ve yıllık insidansının 100 000'de 7,2 kişi yılı olduğu bildirilmiştir (38). Avrupa ülkelerinden bildirilen prevalans-insidans oranlarında da geniş farklılıklar izlenmektedir. Norveç'te yapılan bir nüfus çalışmasında 20 yaş üzeri 50 894 kişi incelenmiş ve PsA prevelansı 100 000'de 670 kişi (%0,67); yıllık insidans oranının ise 100 000'de 41,3 kişi yılı olarak diğer Avrupa ülkelerine göre oldukça yüksek bir prevalans-insidans oranı bildirilmiştir (39). Birleşik Krallık'ta yapılan popülasyon temelli The Health Improvement Network (THIN) çalışmasında, PsA prevelansı %0,19 olduğu gösterilirken (40), Almanya'da yakın zamanda yapılan retrospektif kohort çalışmasında genel popülasyonda PsA prevelansının %0,3 olarak gösterilmiştir (41), İtalya'da genel popülasyonda PsA prevelansının tahmini için yapılan sistematik derlemede ise 18 çalışma incelenmiş ve %0,09 ve 0,42 (90-420/100 000 kişi) arasında değiştiği tespit edilmiştir (42). İspanya'da nüfus temelli kesitsel bir çalışmada prevalans %0,58 olarak bulunmuştur; bu oran Norveç'ten sonra Avrupa'da bildirilen en yüksek PsA prevalansıdır (43). Asya

lkelerinde bildirilen prevalans ve insidans oranlarının ise, Batı ülkelerine göre daha düşük olduğu gözlenmiştir (44). Japonya’da PsA prevelansı 0,001% (1/100 000 kişi), Çin’de ise %0,01-0,1 arasında olduğu gösterilmiştir (44). Türkiye’de ise genel popülasyonda PsA prevelansının değerlendirildiği tek çalışma mevcuttur (45). Havsa bölgesi ile sınırlı olan bu çalışmada PsA prevelansı %0,05 (veya 50/100 000 kişi) (0,047-0.053, % 95 GA) bulunmuştur (45). lkeler arasında değişiklik gösteren bu veriler, PsA’nın etnik köken ve çevresel faktörlerden etkilendiği bulgularını desteklemektedir.

Psoriyazis, PsA’nın en büyük nedeni olarak gösterilmekte ve PsA’nın genel popülasyonda düşük bir prevalansa sahipken, Ps’li hastalar arasında daha yaygın olup ve bu hastaların yaklaşık %30’unda (%6-42) PsA görüldüğü tahmin edilmektedir (36). Bununla birlikte PsA insidansının da Ps’li hastalar arasında genel popülasyona göre daha yüksek olduğu gözlenmiştir (21). İtalya’da yapılan sistematik bir incelemede Ps’li hastalarda PsA prevalansının (%4.7-47.1) genel popülasyona göre (%0.09-0.42) daha yüksek olduğu gösterilmiştir (39). Türkiye’de de Ps’li hastalar arasında PsA prevelansı %12,5 olarak bildirilmiş olup bu oranın genel popülasyona (%0,05) göre daha yüksek olduğu grlmştir (43). ınar ve ark. (44) yaptığı çalışmada ise Türkiye’de Ps’li hastalar arasında bu oran %25,4 olarak bulunmuştur. Avrupa lkelerinden İngiltere, İtalya, Fransa, İspanya ve Almanya’da yapılan geniş kesitsel bir gözlemsel çalışmasında, Ps’li hastalarda PsA prevalansı %8,1 olarak bildirilmiştir (45). ABD’de yapılan bir çalışmada Ps’li hastalar arasında tahmini yıllık PsA insidans oranı %0.27 iken, Kanada’da yapılan bir başka çalışmada %1.87 olduğu gösterilmiştir (21, 32).

Ayrıca, son üç dekatta Ps ve PsA’da zamanla artan bir insidans ve prevelans bildirilmektedir. Wilson ve ark. tarafından ABD’de yapılan 30 yıllık bir dönemi (1970-2000) kapsayan popülasyon temelli çalışmasında, yaşa ve cinsiyete göre düzeltilmiş PsA insidans oranları belirlenmiş ve PsA insidansının 1970 ile 1979 yılları arasında 100,000 kişi başına 3.60 bulunmuşken, 1990 ve 2000 yılları arasında bu oranın 9,8’e yükseldiği bulunmuştur (38). ABD’de 2000-2017 yıllarını değerlendiren bir başka çalışmada ise 1970-2000 yıllarına göre zamana göre insidans oranının değişmediği, ancak kadınlarda artış eğilimi gözlenmiştir (46). Tayvan’da 2000 ile 2013 yılları arasını inceleyen popülasyon temelli bir çalışmada ise PsA prevalansı 100.000’de

11.12'den 37.75'e yükseldiği, PsA insidansının ise 100 000'de 3.64'ten 6.91'e yükseldiği gösterilmiştir (47). Polonya'da PsA'daki epidemiyolojik eğilimlerin değerlendirildiği çalışmada 2008-2018 yılları arasında PsA hastalarının sayısında 16,790'dan 32,644'e yükseldiği, PsA prevalansının ise 100,000'de 38.47'den 73.11'e yükseldiği gösterilmiştir (48). Benzer şekilde, Danimarka ve Norveç'te hem prevalans hem de insidans zaman eğilimlerinin arttığı bildirilmiştir (49, 50). Bu sonuçlar artış eğilimin ana nedeninin günümüz yaşam koşulları nedeniyle artan sağlıksız beslenme, obezite, fiziksel inaktivite, stres, sigara-alkol tüketimi, travma gibi PsA risk faktörlerinin yanı sıra romatolog ve dermatologlar tarafından hastalığın daha iyi tanınması daha fazla hastalık tespiti olduğu tahmin edilmektedir (37, 46).

2.1.2. Etiyopatogenez

Psoriyatik artrit etiyolojisi ve patogenezi tam olarak aydınlatılamamakla birlikte genetik, immünolojik ve çevresel faktörlerin karmaşık bir etkileşimiyle meydana gelen bir durum olduğu düşünülmektedir (51).

Genetik Faktörler: Genetik faktörler veya aile geçmişi değiştirilemez bir faktör olup PsA etiyolojisinde oldukça önemli bir yere sahiptir (51). Artan kanıtlar PsA'nın Ps'den daha farklı bir genetik bileşene sahip olduğunu göstermektedir (34, 52-54). PsA hastalarının birinci derece akrabalarında PsA gelişme riski 30-55 kat arttığı tespit edilmiştir (55). Monozigotik ikizlerde dizigotik ikizlere göre daha fazla PsA konkordansı (%80-100) gösterilmiştir (52).

Psoriyatik artrit ortaya çıkmasından veya ilerlemesinden sorumlu birden fazla gen tanımlanmıştır (53, 54). En güçlü ilişki 6. kromozom genleri tarafından kontrol edilen ve bağışıklık sisteminin önemli bir parçası olan lökosit antijeni (HLA) kompleksi gen ailesi ile ortaya koyulmuştur (56, 57). Öyle ki, PsA'nın heterojen karakterinin nedeni HLA bölgesindeki genotip farklılıkları ile açıklanmaktadır (53, 57). Çalışmalar, Ps hastalarında HLA-B27, B38, B39 ve B08 alelleri hem PsA gelişimi hem entezit, daktilit ve sakroiliit gibi klinik bulgular ile pozitif olarak ilişkilendirmiştir (51, 53). Son zamanlarda HLA genotipi dışında IL23R, PTPN22, TNIP1, RUNX3 ve TNFAIP3 gibi bağışıklık aktivitesinden sorumlu aleller de PsA'ya

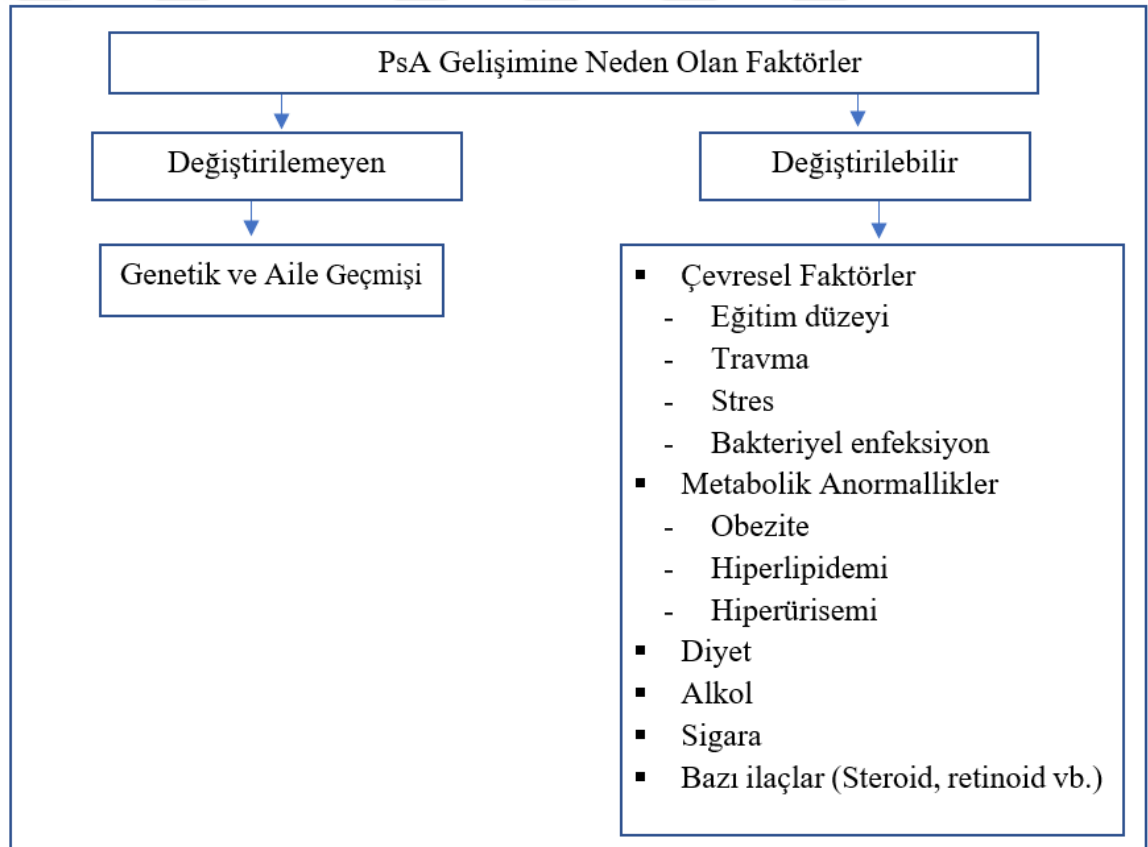
özgü belirteçler olarak tanımlanmıştır (58). Bu bulgular PsA patogenezinde bağışıklık sisteminin önemini ortaya çıkarır.

İmmünolojik Faktörler: Psoriyatik artrit patogenezinde doğuştan veya edinilmiş bağışıklık sisteminden sorumlu T lenfositler, makrofajlar, nötrofiller, B hücreleri, dentritik hücreler ve doğal öldürücü (Natural killer-NK) hücreler hem eklemlerdeki hem plaklardaki inflamatuvar kaskadın ana efektör hücreleridir (2, 59). Akut veya kronik aktive edilmiş bu hücreler tarafından salınan sitokinler sinoviyal fibroblastlar, kondrositler ve osteoblastlar gibi yerleşik hücrelerin proliferasyonunu ve aktivasyonunu indükler; böylece inflamatuvar yanıt artar ve PsA gelişebilir (59, 60). PsA başlangıçta, interferon gama, TNF- α , interlökin (IL)-12 sitokinlerden sorumlu T yardımcı (Th) 1 hücreler aracılı bir hastalık olarak düşünülüyordu. Ancak son çalışmalar, PsA patogenezinde interlökin (IL)-23 ve IL-17 sinyal yollarının anahtar rolü olduğunu vurgulamaktadır (61-63). Menon ve ark. (64) IL-17 üreten sitotoksik T (CD8⁺) hücrelerinin romatoid sinoviyal sıvıyla karşılaştırıldığında psoriyatik sinoviyal sıvıda daha fazla olduğunu ve PsA'da hastalık aktivitesi ve eklem hasarı ile ilişkili olduğunu göstermiştir. Leijten ve ark. (65) ise RA sinoviyali ile karşılaştırıldığında PsA sinoviyalinde CD4⁺ ve CD8⁺ artışının yanı sıra IL-22 ve IL17A sitokinleri üreten Th17 ve tip 3 lenfositlerin artışı gözlemlenmiştir. Bugüne kadar, PsA patogenezinde en güçlü kanıt IL-17A, IL-17F, IL-21 ve IL-22 gibi sitokinlerin üretildiği Th17 hücreleri ile gösterilmiştir (59). Nitekim, PsA IL-17 sinyal yolunun değişmesine neden olan immünolojik bir hastalık olarak da tanımlanır (66). İmmünolojik faktörler, PsA gelişiminde kalıtsal ve çevresel faktörler arasındaki etkileşimi aydınlatmakla birlikte terapötik çalışmalara rehberlik etmektedir (59).

Çevresel Faktörler: Genetik olarak duyarlı kişilerde PsA'nın tetiklenmesinde enfeksiyonlar, travma, stres, obezite, alkol ve sigara gibi faktörlerin rol oynadığı düşünülmektedir (67). Thorarensen ve ark. (68) fiziksel travmaya maruz kalan Ps'li hastalarda PsA gelişme riskinin daha yüksek olduğunu göstermiştir. Bir vaka kontrol çalışmasında ise antibiyotik tedavisi gerektiren enfeksiyonlar, yaralanmalar ve ağır yük kaldırmayı gerektiren meslekler gibi çevresel maruziyetlerin PsA gelişimi ile ilişkili olduğu gösterilmiştir (67). Ayrıca HIV (İnsan Bağışıklık Yetmezliği) virüsü endemik popülasyonlarında artmış PsA insidansı ve PsA'lı hastalarda artmış

streptokok antikor hastalığın enfeksiyonlar ile bağlantısını düşündürmektedir (69, 70). PsA gelişme risklerinden biri olan obezite ile ilişkisi özellikle santral obezitenin artan PsA riski ile ilişkili olduğu gösterilmiş ve PsA'nın değiştirilebilir bir hastalık olduğu ve insidansını azaltmak için değiştirilebilir risk faktörlerinden korunmanın önemi vurgulanmıştır (71).

Genetik ve çevresel faktörler arasındaki etkileşim, birçok bölgede inflamatuvar yanıtı tetikler (60). Gen-çevre etkileşimi göz önüne alındığında enfeksiyonlar, travma, stres, obezite, alkol ve sigara gibi diğer faktörlerden kaçınıldığında hastalığın gelişimi durdurulabilir veya şiddeti en aza indirgenebilir. Bu nedenle PsA gelişimine neden olabilecek faktörleri iyi bilmek gerekmektedir (Şekil 2.1.) (35).



Şekil 2.1. PsA Gelişimine Neden Olan Faktörler (35)

2.1.3. Klinik Özellikler

Heterojen klinik özellikleri gösteren PsA'da etkilenen eklemler elin ilk boğumu dâhil olmak üzere, el ve ayak parmakları, el bileği, ayak bileği, diz, dirsek

omuz, kalça ve omurga eklemleri olarak gösterilmektedir (72). Tanı yaşı 40-50 yaş civarında olup, görülme sıklığı kadın ve erkek cinsiyetinde genellikle eşittir (51). PsA hastalarının büyük çoğunluğunda (%60-75) artrit belirtileri deri tutulumlarından sonra ortaya çıkarken, %10-15’inde deri ve eklem belirtileri eş zamanlı ve %20-25’inde ise artrit deri tutulumundan önce ortaya çıkmaktadır (51, 57). Eklem ağrısı (artralji) ve 30 dakikadan uzun süren sabahın erken saatlerinde görülen tutukluk en sık hastaneye başvurma sebepleridir (57). Olası klinik belirtiler arasında eklem şişmesi, hareket kısıtlılığı ve eklem deformitesi yer alır (73). Eklem şikâyetlerinin ilk başladığı dönemde genelde birkaç eklemden inflamasyon varken zaman içerisinde bu şikâyetler diğer eklemlere de yayılım gösterir. Eklemle ilgili (artiküler) tutulumların yanı sıra entezit, daktilit ve tırnak tutulumu gibi peri artiküler ve ekstra artiküler tutulumlar da sıklıkla karşılaşılan klinik bulgulardır (72, 74).

Psoriyatik artrit tanı ve tedavi sürecinde zorluklar ortaya çıkaran oldukça heterojen bir hastalıktır. 1973 yılında Moll ve Wright eklem tutulum tiplerine göre günümüzde de halen geçerli PsA’nın heterojenliğini vurgulayan beş klinik alt tipi tanımlamıştır (25). Bu beş klinik alt tip sonradan desteklenen çalışmalarla aşağıda özetlenmiştir (2, 25, 72, 75):

Asimetrik Oligoartiküler: Psoriyatik artritli hastaların yaklaşık yarısında meydana gelen en yaygın PsA fenotipidir. Çoğunlukla diz ve ayak eklemlerinin asimetrik olarak tutulumu ile karakterizedir. Genellikle dört veya daha az eklemi etkilemektedir.

Simetrik Poliartiküler: Romatoid artrit semptomlarına benzer şekilde vücudun her iki yanındaki aynı eklemler (ör: hem sol hem de sağ diz) etkilenmektedir. Bu nedenle “Romatoid artrit (RA) benzeri PsA” olarak da bilinmektedir. Simetrik PsA’da genellikle beş veya daha fazla eklem etkilenmektedir. En sık tutulan bölgeler el ve ayakların küçük eklemleri, dirsekler, diz ve ayak bileğidir. Bu PsA tipinde diğerlerine göre hastalık süresi daha uzun olmakla beraber eklem harabiyeti de daha fazla görülebilmektedir. Kadınlarda görülme sıklığı daha fazladır.

Distal İnterfalangeal Tutulum: El ve ayak parmakların uçlarındaki yani tırnaklara en yakın eklemler olan distal interfalangeal (DIF) eklemlerin tutulduğu PsA

tipidir. Lekelenme, çukurlaşma veya tırnak yatağından ayrılma gibi tırnak değişikliklerine neden olabilir. Daktilit ve tırnak tutulumu beraberinde görülebilmektedir. PsA hastalarının sadece %5'inde tek başına gözlemlenirken, genellikle diğer PsA tipleriyle birlikte ortaya çıkar. Erkeklerde görülme sıklığı daha fazladır.

Aksiyel Spondiloartrit: Boyundan bele kadara tüm omurganın etkilenebildiği PsA tipidir. Sırtta veya boyunda sertlik ve ağrı meydana gelir. Bu nedenle, hareket zorlu ve ağırlı olup genellikle bozulur. Ayrıca el, ayak, bacak, kol ve kalça eklemleri de etkilenebilmektedir. Simetrik veya asimetrik tutulumlar gözlenebilmektedir. Genellikle nadir (%2-4) görülmekle beraber; erkeklerde daha sık görülmektedir.

Arthritis Mutilans: En şiddetli ancak nadir görülen PsA tipidir. PsA'lı kişilerin yaklaşık % 5'inde görülmektedir. Artrit mutilans, el ve ayaklardaki eklemlere zarar veren, deformasyon ve hareket sorunlarına neden olan şiddetli inflamasyon ile karakterizedir. Bu tip PsA'da eklemlerdeki kemik kaybı (osteoliz) sonucu el ve ayak parmaklarının kısalmasına (iç içe geçmesine) neden olabilecek klinik bulgular izlenmektedir.

Psoriyatik artrit kliniğinde eklem tutulumlarının dışında peri- ve ekstra-artiküler tutulumlar da görülür. Tutulum yerlerine göre tanımlanan klinik bulgular aşağıda özetlenmiştir:

Daktilit: El veya ayakta tek parmağın ağırlı, kızamık ve sıcaklık şikâyetleriyle şişmesidir. Parmakların sosis gibi görünmesine neden olabileceği için buna genellikle "sosis parmakları" denir. PsA'nın tipik bir özelliği olan daktilit en sık ayak parmaklarını etkiler ancak el parmakları da etkilenebilmektedir. PsA hastalarının neredeyse yarısında sosis parmakları görülür ve artan ilerleyici radyografik eklem hasarı riski ile ilişkilidir. Akut daktilit görülen parmaklardaki eklemlerde, daktiliti olmayan parmaklardaki eklemlere göre erozyon gelişme olasılığı daha yüksek olduğu bildirilmiştir. Bu durum daktilit varlığının hastalığın ilerlemesinde prognostik rolünü ortaya çıkarmaktadır (57, 75, 76).

Entezit: Bir tendonun veya bağıın kemiğe bağlandığı yer olan entezisin inflamasyonudur. PsA hastalarının yaklaşık yarısını etkilediği tahmin edilmektedir. Entezisin meydana gelebileceği birçok bölge olmasına rağmen, PsA'da sıklıkla aşıl tendonda (topuk) ve plantar fasyada (ayakaltı) gözlenmektedir (57, 75). Son yıllarda entezit PsA'nın patogenezinde ve klinik sonuçlarında merkezi bir bileşen olarak kabul edilmektedir (77, 78).

Tenosinovit: Tendonit veya tenosinovit tendon kılıfı içindeki sıvı dolu sinovyumun inflamasyonu olarak tanımlanır (78). PsA'da tenosinovit yaygın olarak gözlenebilmektedir; öyle ki PsA'yı RA ile karşılaştıran birkaç çalışma, PsA hastaları arasında tenosinovit sıklığının daha yüksek olduğunu bulmuştur (79, 80). Ellerde fleksör tendonları, ekstansör karpi ulnaris ile ayaklarda posterior tibial ve peroneus longus tendonları sıklıkla etkilenen bölgelerdir (75, 78).

Tırnak tutulumu: Tırnak yatağı ve tırnak matriksinin etkilendiği bu tutulumun karakteristik özellikleri arasında tırnak çukurları (pitting), onikoliz, tırnak yatağı hiperkeratozu ve kıymık kanamaları yer alır. Tırnak lezyonları, PsA'lı hastaların %80-90'ında görülürken, artrit ile komplike olmayan Ps hastalarında bu oranın %46'lara kadar düştüğü görülmüştür (75). Psoriyatik tırnak tutulumunun DIF eklem artritli olanlarda daha yaygın olduğu, ayrıca hem deri hem de eklem tutulumlarının yaygınlığı ve ciddiyeti ile ilişkili olduğu bildirilmiştir (81). Tırnak Psoriasis Şiddet İndeksi kullanan bir çalışma, tırnak tutulumunun PsA'nın genel ciddiyeti ve hassas-şiş eklemlerin sayısı gibi birçok klinik özelliği ile korele olduğunu göstermiştir (82).

Deri tutulumu: PsA'da sık görülen bir bulgudur. Diğer artrit türlerinden farklı olarak PsA hastalarının yaklaşık %80'inde deri plakları gözlenmektedir. Deri tutulumları hafiften çok yaygın bir duruma kadar farklılık gösterebilmektedir. PsA gelişimi ile Ps şiddeti arasında kesin bir ilişki saptanmamıştır; ancak PsA hastalarının %30-40'ında deri tutulumlarının şiddetlendiği dönemlerde daha yüksek derecede eklem tutulumu da dahil olmak üzere artan hastalık aktivitesi bildirilmiştir (74, 83, 84).

Çukurlaşan (pitting) ödem: Üst ve alt ekstreminin çukurlaşan ödemle birlikte şişmesi ile karakterizedir. Ödem PsA'da sıklıkla asimettiktir ve genellikle alt

ekstremitelerde gözlenir. Diğer romatolojik hastalıklara kıyasla PsA'da çukurlaşan ödem prevelansının daha yüksek olduğu tahmin edilmektedir (75, 85)

Oküler tutulumu: Gözün inflamatuvar hastalıklarından biri olan üveit genellikle PsA, Ps, AS, IBS gibi sistematik, otoimmün hastalığın arka planında ortaya çıkmaktadır (86). Eşlik ettiği hastalıklara göre üveit seyri değişkenlik gösterir (87). PsA'daki üveit sinsi başlangıçlıdır, gözün iki tarafını da etkiler ve kronik tekrarlayan bir seyir gösterir (87). PsA hastalarında üveit riski, Ps hastalarına kıyasla anlamlı derecede daha yüksektir (84, 88). PsA hastalarının yaklaşık %25'inde üveit ortaya çıktığı tahmin edilmektedir (89). Üveiti olan PsA hastaları genellikle erkek ve HLA-B27 pozitifdir (86, 87). Klinikte veya literatürde, PsA'da sıklıkla üveit bildirilse de konjonktivit, keratokonjonktivit vb. gibi diğer oküler tutulumları da gözlenebilmektedir (84).

Diğer tutulumlar: Bağırsak tutulumu, kardiyak tutulum, pulmoner tutulum ve SAPHO (sinovit, akne, püstülozis, hiperostozis ve osteitis) sendromu PsA'da gözlemlenebilen diğer ekstra-artiküler klinik bulgulardır (74, 75).

2.1.4. Tanı Kriteri

John Moll ve Verna Wright ile ilk olarak epidemiyolojik, klinik, serolojik ve radyolojik çalışmalardan PsA'nın psoriyazis ile ilişkili spesifik bir artrit formu olduğu kanıtlanmıştır. Moll ve Wright'a göre PsA genellikle serolojik testte romatoid faktör yokluğunda ve Ps varlığında ortaya çıkan inflamatuvar bir artrit olarak tanımlanmış ve bu tanım ilk tanı kriteri olarak gösterilmiştir (25).

Moll ve Wright Kriterleri (1973)⁽²⁵⁾

- İnflamatuvar artrit (periferik artrit ve/veya sakroiliit veya spondilit)
- Psoriyazis varlığı
- Romatoid faktör açısından seronegatif

Psoriyatik artrit eklem tutulumları zamanla diğer romatizmal hastalıklarla örtüşen özelliklere sahip olabilmektedir. Bu nedenle Moll ve Wright kriterleri için PsA'nın erken tanı dışında hassas olduğu ancak spesifik olmadığı belirtilmiştir (90).

Zamanla bu kriterleri daha spesifik hale getirme girişiminde bulunulmuş ve kriterler üzerinden değişiklikler yapılarak Bennet (1979), Vassey ve Espinoza (1984) ve modifiye edilmiş ESSG (European Spondyloarthropathy Study Group -Avrupa Spondiloartropati Çalışma Grubu) (1991) gibi farklı tanı kriterleri oluşturulmuştur (90). Mevcut tanı kriterleri arasındaki farklılıklar PsA insidans ve prevelansı ile ilgili tutarsızlıklara neden olmuş ve PsA'yı diğer romatizmal hastalıklardan net bir şekilde ayırmadığı görülmüştür (90). Bununla birlikte, 2000'li yılların başında tutulumlara göre spesifik tedavi uygulamalarına başlandığı için yeni, daha kapsamlı ve evrensel bir tanı kriterine ihtiyaç duyulmuştur (90, 91). 2006 yılında, hastalığın hem ilk teşhisini hem de uzun soluklu takibini sağlayan ve klinik araştırmalarda öncülük eden %98,7 özgüllük ve %91,4 duyarlılığa sahip PsA Sınıflandırma Kriterleri (CASPAR- the Classification Criteria for Psoriatic Arthritis) oluşturulmuştur (91). Bütün kriterler arasında günümüzde en çok kabul gören sınıflandırma kriteri, 2006 yılından beri kullanımda olan CASPAR kriterleridir.

CASPAR Kriterleri (2006)

- Psoriyazis hastalığı: Halen mevcut (*2 puan*)
Daha önce mevcut (*1 puan*)
Ailede var (*1 puan*)
- Tırnak lezyonları varlığı (onikoliz, pitting veya hiperkeratoz) (*1 puan*)
- Daktilit varlığı (şimdi veya daha önce) (*1 puan*)
- Eklem çevresinde yeni kemik oluşumu (osteofitler hariç) (*1 puan*)
- Romatoid Faktör negatifliği (lateks dışında herhangi bir yöntemle) (*1 puan*)

CASPAR kriterlerine göre en az 3 puanı olan inflamatuvar artritli (eklem/omurga/enteseal) hastalarda PsA tanısı konur (91).

2.1.5. Tedavi Yöntemi

Psoriyatik artrit tedavisinde amaç en düşük inflamatuvar aktivite düzeyine ulaşmak, semptomları en aza indirmek, yaşamsal fonksiyonları korumak ve yaşam kalitesini yükseltmektir (92, 93). PsA heterojen bir hastalık olduğu için tedavi seçenekleri de değişkenlik göstermektedir (93, 94). PsA'lı bir hastanın tedavisi baskın

tutulum bölgesi ve tipi, hastalığın aktivitesi, hastanın tedaviye yanıtı ve komorbidite varlığına göre belirlenir (94-96). Nitekim PsA tedavi kılavuzları da bu geniş spektruma göre geliştirilmektedir.

Psoriyatik artrit tedavi rehberlerinin oluşturulmasında 2 önemli kuruluş EULAR (European League against Rheumatism) ve GRAPPA (Group for Research and Assessment of Psoriasis and Psoriatic Arthritis) öncülük etmektedir. Son yıllarda PsA'ya yönelik tedavi seçenekleri ve terapötik yaklaşımlarda önemli ölçüde genişleme olmuştur. Bu nedenle PsA ile ilişkili klinik tecrübeler arttıkça tedavi önerileri de güncellenmektedir. EULAR önerileri ilk kez 2012 yılında yayınlanmış önce 2015 daha sonra 2019 yılında tekrar güncellenmiştir (96, 97). GRAPPA önerileri ise ilk kez 2009 yılında yayınlanmış ve önce 2015 daha sonra 2021 yılında tekrar güncellenmiştir (98-100). Ülkemizde ise 2017 yılında Türkiye Romatoloji Derneği (TRD) tarafından EULAR ve GRAPPA önerileri ve ülkemizde PsA üzerine yapılan çalışmalar birlikte değerlendirilerek TRD PSA-2017 rehberi oluşturulmuştur (93). PsA yönetiminde farmakolojik ve farmakolojik olmayan tedavi seçenekler mevcuttur.

Psoriyatik artrit yönetimi için çok sayıda farmakolojik tedavi seçeneği vardır. Tedavide non-steroid antiinflamatuvar ilaçlar (NSAİİ), glukokortikoidler ve hastalık modifiye edici antiromatizmal ilaçlar (DMARD) kullanılmaktadır (93). Mevcut rehberler tedaviye genellikle bireye özgü ve “adım adım” yaklaşılmasını önermektedir. Bu yaklaşım ilk olarak kas-iskelet semptomlarını azaltmak için NSAİİ ilaçlar veya cilt tutulumları için topikal tedaviler şeklinde basit bir tedaviyle başlar. Daha sonra tekli veya kombine sentetik DMARD ile devam eder (93). Mevcut rehberler NSAİİ’lerin yetersiz kaldığı durumlarda, özellikle şiş ve hassas eklemler varlığında ve deri tutulumu baskın olan hastalarda metotreksat (MTX)’ı ilk tercih olarak önermektedir (94). Leflunamid ve sulfasalazin ise daha çok MTX kontrendikasyonu veya yanıtızsızlık durumlarında önerilen diğer sentetik DMARD’lardır. NSAİİ veya sentetik DMARD tedavilerine dirençli veya yeterli yanıt vermeyen hastalarda biyolojik DMARD’lar ile devam eden tedavi adımlarına başlanır (93, 101). PsA’da ilk lisanslı biyolojik maddeler olan anti-TNF ajanlar PsA tedavisinde son on yıldır kullanılmakta olup yapılan çalışmalarda hastalığı önemli ölçüde iyileştirebildiği gösterilmiştir. Öte yandan komorbid durumların (ör: obezite)

varlığında anti-TNF'lere yanıt şansının azaldığı görülmüştür (102, 103). Anti-TNF'lere dirençli veya yanıtı yeterli olmayan hastalarda Ustekinumab (anti-IL-12/23), Sekukinumab (anti-IL-17A), Apremilast (PDE4 inhibitörü), Tofacitinib (JAK inhibitörü) gibi diğer biyolojik DMARD'lar tedavi seçeneği olarak kullanılabilmektedir (93).

Çoğu tedavi seçeneğinin hastalığa tüm yönleriyle etkili olma potansiyeline sahip olsa dahi hastanın fizyolojik durumu, önceki tedavileri, hastalık aktivitesi, yapısal hasar ve baskın tutulum bölgesine göre ilaçların etkinliği değişebilmektedir (93). Bu durum PsA yönetiminde uygun terapötik seçeneği belirleme ve remisyonu sağlamada zorluklar oluşturmaktadır. Bu nedenle bireye özgü tedavi seçeneği belirlemek büyük önem taşımaktadır. Ayrıca, PsA'nın heterojen karakteri nedeniyle patofizyolojisinde sorumlu olası hücresel ve sitokin yollarının daha fazla aydınlatılmasına ihtiyaç vardır (96).

Farmakolojik tedaviye ek olarak, inflamasyonun kontrol altına alınması konusunda hasta eğitimi kritik öneme sahiptir (2). Sigarayı bırakma, ağırlık kaybı, fiziksel aktivite ve egzersizin yanı sıra stres yönetimini içeren yaşam tarzı değişikliği gibi farmakolojik olmayan tedavi yöntemlerinin PsA yönetiminde farmakolojik tedaviye paralel olarak sürdürülmesi önerilmektedir (20, 35). PsA tedavi yöntemleri Tablo 2.1.'de özetlenmiştir.

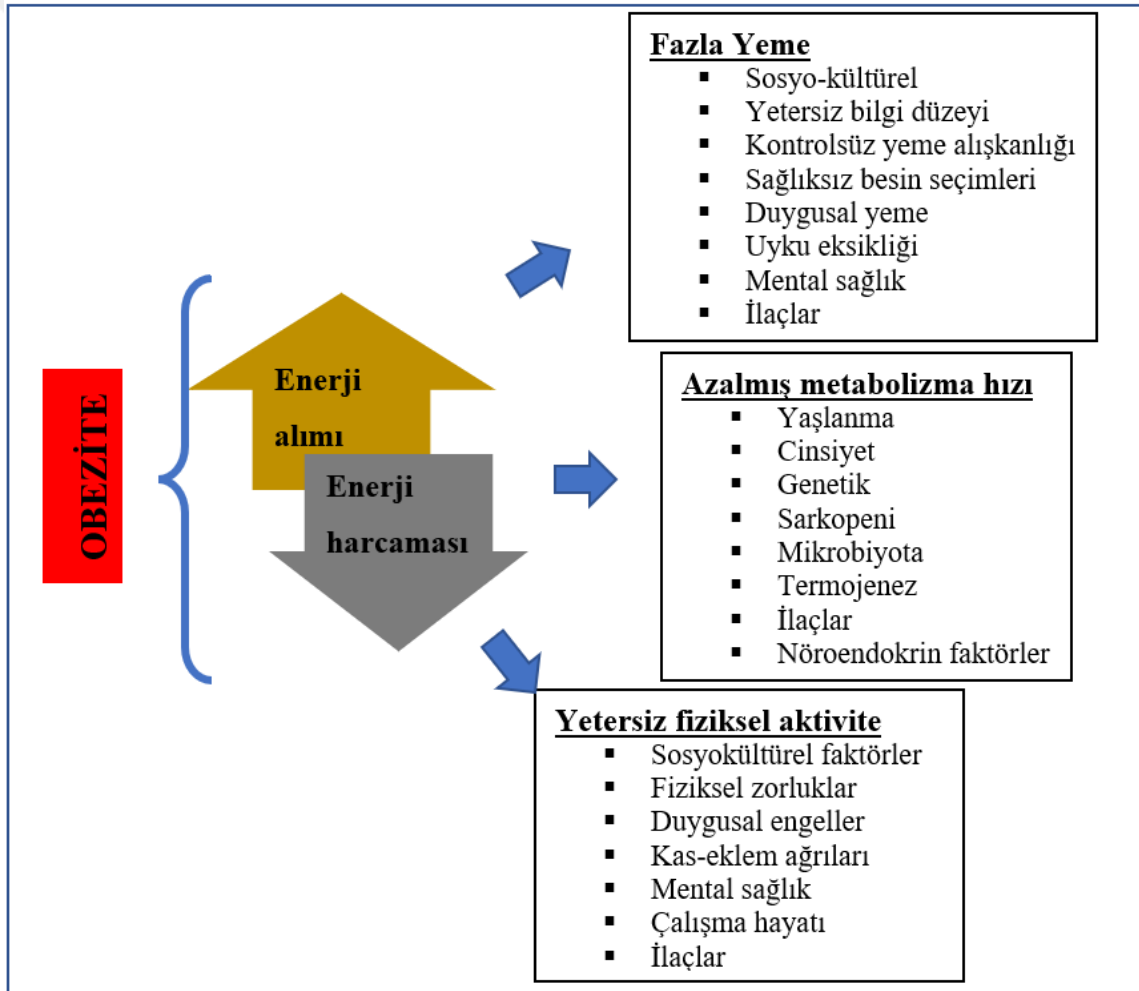
Tablo 2.1. PsA Tedavi Yöntemleri (95)

Tedavi Yöntemi		Tedavi Seçenekleri
csDMARD		Metotrexat (MTX), sülfasalazin, siklosporin, leflunomid, apremilast
bDMARD	TNF inhibitörleri	Etanersept, infliximab, adalimumab, golimumab, sertolizumab pegol
	IL-12/23 inhibitörü	Ustekinumab
	IL-17A inhibitörleri	Secukinumab, ixekizumab
	CTLA-4 Ig	Abatasept
tsDMARD	JAK/STAT inhibitörü	Tofasitinib
	PDE-4 inhibitörü	Apremilast
Semptomatik tedaviler		NSAİİ, glukokortikoidler, lokal glukokortikoid enjeksiyonları
Psoriyazis tedavileri		Retinoidler, brodalumab, guselkumab, tildrakizumab, rizankizumab
Non-farmakolojik tedaviler		Fizik tedavi, sigarayı bırakma, ağırlık kaybı, egzersiz, sağlıklı beslenme, masaj tedavisi

2.2. Psoriyatik Artrit ve Obezite

2.2.1. Obezite nedir?

Dünya Sağlık Örgütü (DSÖ), “sağlığı bozacak düzeyde vücutta anormal veya aşırı yağ birikimi” durumunu obezite olarak tanımlamaktadır. Vücutta fazla yağ birikimi veya artmış vücut yağı, bozulmuş enerji homeostazını yansıtmakta olup, besinler ile alınan enerjinin harcanan enerjiden fazla olması yani pozitif enerji dengesi uzun vadeli olduğunda meydana gelmektedir. Vücut ağırlığı artışı azalmış metabolizma hızı, artan enerji alımı ve/veya azalmış fiziksel aktivite kombinasyonu sonucu kaynaklanabilmektedir (Şekil 2.2) (104-106).



Şekil 2.2. Obezite nedenleri ve enerji dengesini etkileyen faktörler

Kilogram (kg) cinsinden vücut ağırlığının metre olarak boy uzunluğunun karesine bölünmesi (m^2) olarak ifade edilen Beden Kütle İndeksi (BKİ- kg/m^2),

yetişkinlerde özellikle klinik uygulamada en yaygın kullanılan vücut ağırlığını tanımlama aracıdır (Tablo 2.2) (105). Vücut yağ dağılımını tam olarak gösterememe veya kas-yag doku ayırımını yapamama gibi sınırlılıklarına rağmen, BKİ, bireyleri risk kategorilerine ayırmada ve hem bireysel hem de popülasyon düzeylerinde zaman içindeki vücut yağlılığı değişimlerini izlemek için hızlı ve basit bir klinik araç olarak benimsenmiştir (107). Bununla birlikte DSÖ obezitenin tanımlanmasında hızlı ve geçerli bir yöntem olması nedeniyle BKİ'yi önermektedir (105).

Tablo 2.2. Vücut ağırlığı sınıflaması (DSÖ)

BKİ (kg / m ²)	Sınıflama
<18.5	Zayıf
18.50-24.99	Normal
25.00-29.99	Hafif şişman
30.00-34.99	1. Derece obez
35.00-39.99	2. Derece obez
≥40	3. Derece obez

Obezite, metabolik hastalıklar (tip2 diyabet, non-alkolik yağlı karaciğer hastalığı), kardiyovasküler hastalıklar (hipertansiyon, miyokardiyal enfarktüs, felç), kas-iskelet sistemi hastalığı (osteoartrit), Alzheimer hastalığı, depresyon ve bazı kanser türleri (meme, yumurtalık, prostat, karaciğer, böbrek ve kolon) riskini önemli ölçüde artırır (104). Ayrıca obezite, yaşam kalitesinin düşmesine, işsizliğe, üretkenliğin düşmesine ve sosyal dezavantajlara neden olabilir (108).

Binlerce yıldır nadir görülen obezite, 1997 yılında DSÖ tarafından küresel bir salgın olarak resmen tanınmıştır (109). Teknolojideki gelişmeler, artan kentleşme besine ulaşımındaki kolaylık, yağ ve şeker bakımından zengin besinlerin tüketimi gibi birçok nedenler sonucunda son yarım asırdır prevalansında sürekli bir artış gözlenmiş ve 1975'ten bu yana neredeyse üç katına çıkmıştır (110-112). Bu tür eğilimler devam ederse, 2030 yılına kadar dünya nüfusunun %20'si obez, %38'i ise hafif şişman olacağı tahmin edilmektedir. Ayrıca, 2030 yılına kadar ABD nüfusunun % 85'inin obeziteden etkilenmesi beklenmektedir (113, 114). DSÖ raporunda son verilere göre, 2016 yılında dünya genelinde 18 yaş ve üzeri yetişkinlerin %39'unun (>1.9 milyar yetişkin) hafif

şışman olduğu, %13'ünün ise (yaklaşık 650 milyon yetişkin) obez olduğu tespit edilmiştir (105). ABD'de obezite prevalansı 1999-2000'den 2017-2018'e kadar %30.5'ten %42.4'e yükseldiği gösterilmiştir (115).

Ülkemizde de benzer şekilde obezite prevalansı artmaya devam etmektedir. Türk Diyabet Epidemiyoloji Çalışması (TURDEP)'nda 20 yaş ve üzeri yetişkinlerde obezite prevalansının 1997-1998 yıllarından 2010 yılına kadar %22,3'ten %35,9'a yükseldiği tespit edilmiştir (116). 2010 yılı Türkiye Beslenme ve Sağlık Araştırması (TBSA) verilerine göre ise 19 yaş ve üzeri yetişkinlerin %34,6'sı hafif şışman ve %30,3'ü obez bulunmuştur (117). Bununla birlikte 2017 yılı TBSA verilerine göre ise 19 yaş ve üzeri bireylerin %36,6'sının hafif şışman ve %30'unun obez olduğu gözlenmiştir (118). DSÖ 2022 Avrupa bölgesi raporuna göre ülkemizde yetişkinler arasında obezite prevalansı %32.1 (Erkek:%24.4, Kadın: %39.2) olduğu belirtilmiş ve Türkiye bu oran ile Avrupa ülkeleri arasında ilk sırada yer almaktadır (119) .

Obezite, enerji alımı ve harcaması arasındaki dengesizliğin bir sonucudur. Bununla birlikte, toplam yağ ve şekerden enerji alımını sınırlandırma, meyve ve sebzelerin yanı sıra baklagiller, kepekli tahıllar ve sert kabuklu yemişlerin tüketimini artırma gibi sağlıklı besin seçimi ve düzenli fiziksel aktivite ile enerji harcamasını artırarak kişi obeziteden korunabilir (120). Ancak obezite yükünü azaltmak, bireysel müdahalelerinin yanı sıra çevre ve toplumdaki değişikliklerle birleştiren yaklaşımları gerektirir (104, 110). Bu nedenle DSÖ, toplumların tamamında sağlıklı beslenmenin ve fiziksel aktiviteyi toplumlarda politikalar ve eylemlerle teşvik edilmesi gerektiğini vurgular. Ayrıca bu kapsamda dünya genelinde uygulanması gereken stratejiler de (örneğin; Bulaşıcı Olmayan Hastalıkların Önlenmesi ve Kontrolü için Küresel Eylem Planı 2023–2030) belirlenmektedir. Yetersiz fiziksel aktivite ve karbonhidrattan zengin beslenme alışkanlığının olduğu ülkemizde obezite ciddi bir halk sağlığı sorunudur ve bu sorunla mücadele etmek adına T.C. Sağlık Bakanlığı tarafından 2010 yılında başlatılan daha sonra ismi “Türkiye Sağlıklı Beslenme ve Hareketli Hayat Programı” olarak değiştirilen “Türkiye Obezite ile Mücadele ve Kontrol Programı” uygulanmıştır. “Türkiye Sağlıklı Beslenme ve Hareketli Hayat Programı” 2010 yılından itibaren güncellenerek uygulanmaya devam etmektedir (121, 122). Ancak halen dünyada ve ülkemizde obezite ile mücadelede ilerleme oldukça yavaştır (104).

Bu nedenle, enerji dengesi ve obezite biyolojisinin daha iyi anlaşılmasının yanı sıra bu salgının başlıca sosyal, çevresel ve ekonomik nedenleri anlaşılmalı ve bunları hedefleyen bütünsel çözümler değerlendirilmelidir (107).

2.2.2. Obezite ve Psoriyatik Artrit İlişkisi

Psoriyatik artrit, sıklıkla Ps ve diğer bazı komorbiditelerle ilişkili kronik, inflamatuvar bir durumdur (5). Eklem ve deri belirtilerinin dışında, PsA'lı hastaların çoğunda KVVH, obezite, MetS, tip2 diyabet, inflamatuvar bağırsak hastalığı, enfeksiyonlar ve depresyon gibi birden fazla komorbidite bildirilmiştir (5, 123). Husted ve ark. (8) Ps'li hastalara kıyasla PsA hastalarında obezite, hipertansiyon ve hiperlipidemi gibi komorbidite prevalanslarını daha yüksek olduğunu gözlemlemiştir. Jafri ve ark. (124) ise PsA ve RA'da metabolik komorbiditelerin (obezite, hiperlipidemi, hipertansiyon, tip2 diyabet) prevalansının zamana göre değişimini incelemiş ve 1994-2014 yılları arasında PsA hastalarında tüm komorbidite prevalanslarının anlamlı şekilde arttığını tespit etmiştir. PsA hastalarının %50'den fazlasının en az bir komorbiditeye sahip olduğu tahmin edilmektedir (9).

Klinik araştırmalara göre obezite, PsA'da en sık görülen komorbiditeler arasında olup, son on yılda yapılan birçok gözlemsel ve epidemiyolojik çalışmalar PsA hastalarında obezite prevalansının ve insidansının daha yüksek olduğunu doğrulamaktadır (9, 61, 66). Love ve ark. (125) Birleşik Krallık'ta 1995-2010 yılları arasında yürütülen genel popülasyona dayalı THIN çalışmasının verilerine göre yaş, cinsiyet, travma, sigara ve alkol alımından bağımsız olarak genel popülasyonda ve Ps hastaları arasında PsA insidansındaki artışı BKİ artışı ile ilişkilendirmiştir. Ayrıca Ps'den bağımsız olarak genel popülasyonda risk oranının daha güçlü olduğunu tespit etmiştir (125). Li ve ark. (11) ise Hemşire Sağlık Araştırması-2 kohortunun 14 yıllık verilerine göre yaptığı çalışmada Ps hastalarında obezite ile PsA riski arasındaki ilişkiyi incelemiş ve normal vücut ağırlığına sahip olanlara kıyasla artmış BKİ'nin (BKİ: 25.0-29.99 kg/m² için RR: 1.83 GA: 1.15-2.89, BKİ: 30.0-34.99 kg/m² RR: 3.12 GA:1.90-5.11 ve BKİ: ≥35 kg/m² RR: 6.46 GA: 4.11-10.16) PsA gelişme riskinin artmasıyla ilişkili olduğunu göstermiştir.

Bununla birlikte obezitenin Ps, RA veya genel popülasyona kıyasla PsA hastaları arasında daha yaygın olduğu bildirilmiştir (8, 124, 126). Labitigian ve ark. (127) 2001-2010 yılları arasında CORRONA (Kuzey Amerika Romatoloji Araştırmacıları Konsorsiyumu)'ya kayıtlı RA ve PsA hastaları arasında Mets (obezite, hipertansiyon, dislipidemi ve diyabet) bileşenlerini karşılaştırmış ve obezite varlığı RA'ya (%39) göre PsA hastaları (%45) arasında anlamlı ölçüde daha yaygın olduğu görülmüştür ($p=0.007$). Benzer şekilde Bhole ve ark.(128) Ps, PsA, RA ve genel popülasyon arasındaki obezite prevalansını uluslararası veri tabanına kayıtlı verilerden yararlanarak bir vaka-kontrol çalışması yapmış ve yaş, cinsiyet, sigara içme, hastalık aktivitesi ve ilaç kullanımından bağımsız olarak Ps hastalarına göre PsA'da obezite olasılığının %61 oranında arttığını gözlemlemiştir. Ayrıca obezite prevalansı PsA (%37) hastaları arasında RA (%27), Ps (%29) ve genel popülasyona (%18) göre daha yüksek olduğu gözlenmiştir (128).

Bu bulgular PsA ve obezitenin ortak patofizyolojik bir mekanizmayla bağlı olduklarını düşündürmektedir (7). Bununla birlikte, bu ilişkinin doğası tam olarak anlaşıldığı söylenemez. Obezitenin PsA hastalığının bir sonucu mu yoksa PsA gelişiminde nedensel bir faktör mü olduğu konusu henüz netlik kazanmamıştır (9, 61, 66, 71). Ancak PsA için obezitenin bağımsız bir risk faktörü olduğu yaygın bir kanı olarak kabul edilmektedir (61, 129).

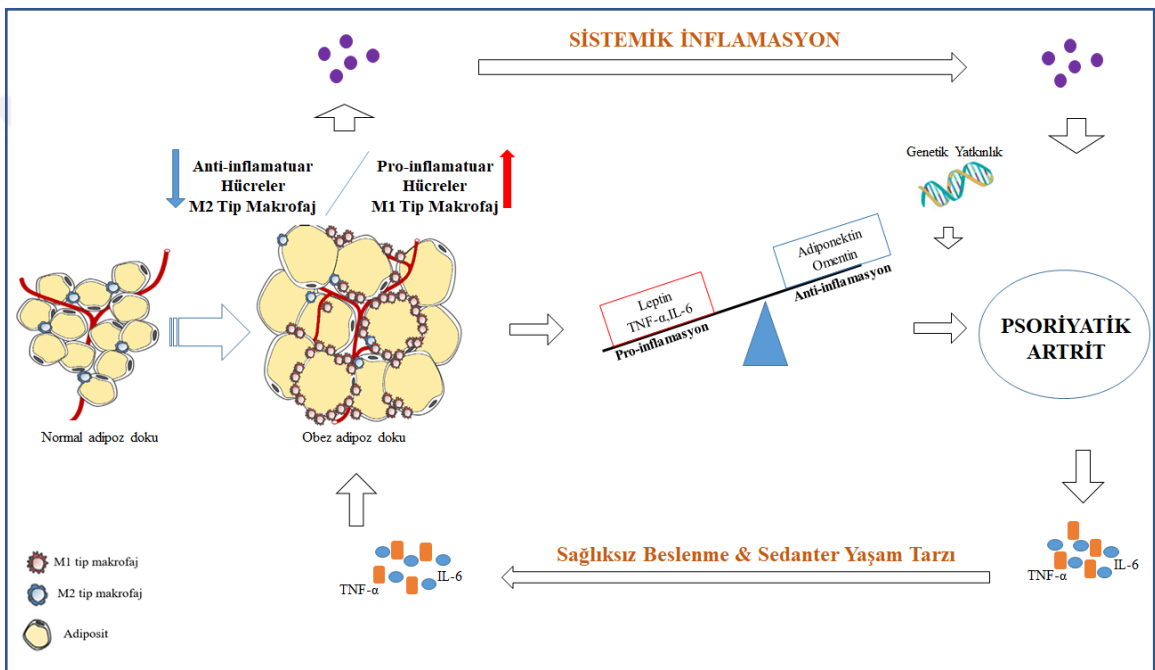
Obezite ve PsA arasındaki bağlantı iki hipotezle açıklanmaktadır (51, 130). İlk olarak, adipoz doku birikimi ile provoke edilen adipokinlerin ekspresyonundaki değişiklikler PsA gelişiminde risk faktörü olabileceğidir (Şekil 2.3) (15, 131, 132). Bir diğer hipotez ise, fazla kilonun eklemlere ağırlık yüklemesi nedeniyle oluşan mekanik stresin IL-23 sitokinlerinin salınımına neden olarak inflamatuvar süreci tetiklenmesi ve beraberinde Th17 hücreleri ve IL-22 ve TNF- α gibi sitokinlerin indüklenmesidir. İnflamatuvar yanıtın arttığı bu koşullar düşük grade kronik inflamasyona neden olarak kemik erozyonu ve anormal kemik oluşumuna neden olabilmektedir (51).

Adipoz doku adipositlerin yanı sıra fibroblastlar, makrofajlar ve pre-adipositleri de içermektedir (133). Bu nedenle adipoz doku, sadece yağ asitleri için bir depolama organı değildir, aynı zamanda metabolik homeostazın ve bağışıklık dâhil fizyolojik ve patolojik süreçlerin düzenlenmesinde aktif rolü olan bir endokrin

organdır (134, 135). Adipoz doku TNF- α , IL-6, IL-4 ve MCP-1 (monosit-kemoatraktan protein-1), leptin ve adiponektin gibi çeşitli proinflamatuvar ve anti-inflamatuvar adipokinleri üretir ve salgılar (133). Genellikle adipokinler olarak adlandırılan bu sitokinler, karmaşık bir genetik ve çevresel faktörler tarafından düzenlenmekte olup inflamasyon ve açlık-tokluk mekanizmaları gibi metabolizmada önemli göreve sahiptirler. Normal metabolik koşullar altında bu moleküllerin üretimi ve salınımı dengelidirler (136). Ancak, enerji harcamasına zıt olarak enerji alımındaki sürekli artış mevcut adipositlerin, sınırlı anjiyogenezden dolayı oksijen yetersizliği (hipoksi) sonucu patolojik şekilde genişlemesine neden olur (137). Adipoz doku hipoksisi adiposit nekrozuna yol açar ve nekrotik adipositlerin temizlenmesi için makrofaj alımı indüklenir. Böylece hipertrofik adipoz dokudan MCP-1 kemokin sentezi uyarılır ve M1 tip makrofajlar adipoz dokuya infiltre edilir ve birikir (138, 139). M1 tipi makrofajlar pro-inflamatuvar yapıya sahiptir ve IL-6, IL-1, IL-8, IL-23 ve TNF- α gibi sitokinleri salgılar. Adipoz dokuda normal koşullarda yerleşik olarak bulunan M2 tipi makrofajlar ise anti-inflamatuvar yapıda olup IL-10, IL-4, IL-13, TGF- β gibi sitokinlerin salgılanmasında rol almaktadır. (138). Adipoz doku hipoksisi nedeniyle M2 tip makrofajlar anti-inflamatuvar sitokinlerin ekspresyonunu baskılar ve artan yağlanmayla birlikte TNF- α , IL-6 ve NO ekspresyonu baskın bir role sahip olur (140). Obez adipoz dokuda anti-inflamatuvar M2 tip makrofajı pro-inflamatuvar M1 tip makrofaja dönüşebilmektedir (140). Böylece obezite gelişimi ile adipoz dokuda pro-inflamatuvar M1 tipi makrofaj sayısı artarken anti-inflamatuvar M2 tipi makrofajı sayısı ve yeteneği azalır (139). Dolayısıyla adipositlerin metabolik sağlığı, makrofaj sayıları ve aktiviteleri ile ilişkilendirilebilir (141). Nitekim normal adipoz dokuda yerleşik makrofajlar %10'dan az iken, obez bireylerde makrofaj içeriği %50'ye kadar artabilmektedir (139).

Adipoz doku makrofaj aktivasyonuna Th1 ve CD8+ hücrelerinin aracılık ettiği gösterilmiştir (142). Hipertrofik adipoz dokuda makrofaj infiltrasyonu obezitede inflamasyonun önemli bir nedeni olarak karşımıza çıkmaktadır (139, 143). Buna karşılık son zamanlarda obezitenin patogenezinde IL-17 üretiminin ana kaynağı olan Th17 hücrelerinin önemli bir rol oynadığı ortaya çıkmıştır (144). Obez adipoz dokunun hem adipoz dokuda hem periferde Th17 hücrelerinin genişlemesini teşvik ederek IL17 salınımının artmasına neden olduğu gösterilmiştir (145-147). Ayrıca M1 tip

makrofajdan salınan IL-6, IL-23 ve TNF- α sitokinlerinin ortamdaki saf T hücrelerini Th17 hücrelerine farklılaşmasını teşvik ederek IL17 salınımının arttırdığı gözlenmiştir (148-150). Yakın zamanda yapılan bir çalışmada obez bireylerde normal ağırlıktaki bireylere göre dolaşımdaki IL-17 ve IL-23 sitokinlerindeki anlamlı artış, Th17'nin artan düzeyi ile ilişkilendirilmiştir (66). Bununla birlikte PsA patogenezi de CD8⁺, Th1 ve Th17 hücrelerinin aktivasyonu ile ilişkilendirilmektedir (59, 64, 65). Bu bulgular obezitenin PsA ile ortak T hücre aktivasyonu modelini paylaştığını öne sürmekte olup, PsA gelişiminde ve ilerlemesinde neden olabilecek bir risk faktörü olduğuna dair fikir sunmaktadır.



Şekil 2.3. PsA gelişiminde obezite ve adipokinler ile ilişkisi (132)

2.2.3. Obezitenin PsA Üzerine Etkisi

Yukarıda da bahsettiğimiz gibi adipoz dokunun artışı ile proinflammatuar sitokinlerin salınımındaki değişiklikler ve eklemlerdeki ağırlık yükünün neden olduğu mekanik stres PsA'nın inflammatuar sürecinin tetikleyicisi olarak rol oynayabilmektedir. Öyle ki gözlemsel çalışmalarla, inflammatuar eklem hastalıkları olan hastalarda obezitenin hastalık üzerine negatif bir prognostik belirteç olduğu gösterilmiştir (151).

PsA hastalarından oluşan sekiz Avrupa ülkesinin yer aldığı geniş kapsamlı gözlemsel çalışmada BKİ arttıkça hastalık aktivitesi (DAPSA, PsAID, HAQ vb.) skorlarının daha yüksek olduğu bildirilmiştir (152). Obezitenin PsA'da yaşam kalitesi ve klinik değişkenler üzerine etkisini araştıran Gök ve ark. (153) çok merkezli TLAR (Türkiye Romatizmayla Mücadele Birliği) ağına kayıtlı 1033 PsA hastası arasında obez olanların obez olmayanlara göre hastalık aktivite skorlarının önemli ölçüde daha yüksek olduğunu bulmuştur. Benzer olumsuz etki yaşam kalitesi ölçek puanlarına da yansımış olup obez hastaların daha düşük yaşam kalitesine sahip olduğu tespit edilmiştir. ABD merkezli PARC kohortuna kayıtlı PsA hastalarında da obezitenin daha yüksek PsAID ve Hasta İndeksi Verilerinin Rutin Değerlendirmesi (RAPID3) puanları ile ilişkili olduğu gözlenmiştir (154).

Bununla birlikte PsA hastalarında obezite ve tedaviye yanıt başarısı arasında da olası bir bağlantı olduğu ve BKİ arttıkça remisyona ulaşma şansının azaldığı bildirilmektedir (151). Yakın zamanda 14 ülke 21 merkezin yer aldığı Psoriyatik Artrit Remisyon/Flare (ReFlaP) geniş kapsamlı kohort çalışması PsA hastalarında obezite varlığının remisyon ve düşük hastalık aktivitesi (LDA) düzeyine ulaşma ihtimalini 2.5-3 kata kadar azalttığını tespit etmiştir (155). Alharbi ve ark. (156) BKİ'deki her 1 kg/m² artışın remisyon şansını düşürdüğünü (TO: 0.96, 95% GA 0.92-0.99; p=0.015) göstermiştir. Di Minno ve ark. (14) 135 obez PsA hastası ile 135 normal ağırlıkta olan PsA hastalarının eşleştirildiği 12 aylık takipli ileriye dönük kohort çalışmasında BKİ arttıkça MDA'ya ulaşanların sayısının azaldığını gözlemlemişlerdir. Ayrıca karıştırıcı faktörlerden bağımsız olarak yapılan risk analizine göre 12 aylık takipte MDA'ya ulaşamama riski ikinci derecede obez (BKİ: 35.0-39.99 kg/m²) hastalarında 5.4 kat (GA:3.09-9.43) artarken birinci derece obez (BKİ: 30.0-34.99 kg/m²) hastalarında 3.98 kat (GA:1.96-8.06) arttığı tespit edilmiştir (14). Benzer şekilde Eder ve ark. (12) tarafından yapılan bir kohort çalışmasında artmış vücut ağırlığının PsA'lı hastalarda biyolojik ve biyolojik olmayan DMARD'ların kullanımından bağımsız olarak MDA'ya ulaşma olasılığını düşürdüğü gözlenmiştir.

Obezitenin PsA üzerinde olası olumsuz etkisine dair ortaya çıkan bu kanıtlar obezitenin PsA için bir risk faktörü olduğu sonucunu desteklemekte ve değiştirilebilir

bir risk faktörü olan ağırlıkta azalmayı teşvik ederek hastalığın yönetilebilmesi adına potansiyel bir fırsat sunmaktadır (20, 157).

2.2.4. Ağırlık Kaybı ve Psoriyatik Artrit

Psoriyatik artrit hastalarının önemli bir bölümünün obez olduğunu ve obezitenin PsA için bir risk faktörü olduğunu biliyoruz (9). Son zamanlarda yapılmış büyük bir kohort çalışması, artan BKİ'nin artan PsA riski ile ilişkili olduğuna dair kanıtları doğrulamanın yanı sıra zaman içerisinde BKİ'nin sabit kalmasına kıyasla, kasıtlı olmasa da BKİ'deki azalmanın PsA riskinde azalma ile ilişkili olduğunu göstermiştir (158). Yakın zamanda yayınlanan bir raporda Hollanda'da bir hastane romatoloji polikliniğine başvuran RA ve PsA hastaları geriye dönük yaklaşık 2 yıl takip edilmiş ve kasıtlı kilo veren hastalar belirlenerek hastalığın seyri incelenmiştir. Vücut ağırlığının %10'dan fazla ağırlık kaybı olan hastalarda Hastalık Aktivite Skoru (DAS)-28 eklem skorunda anlamlı bir azalma ve remisyona ulaşan hastaların yüzdesinde ise anlamlı bir artış gözlenmiştir (159). Ayrıca, hastalık aktivitesindeki bu azalmanın, hastaların %87'sinde medikal tedavinin yoğunlaştırılmasına gerek kalmadan elde edildiği bildirilmiştir (159). Obezite gibi PsA ile ilişkili komorbiditeleri tanımak ve ele almak çok önemli olmakla birlikte hastalık aktivitesi, yaşam kalitesi ve tedavi üzerindeki etkileri nedeniyle obeziteyi azaltmanın birçok faydası var olduğu düşünülmektedir (9, 18, 19, 160).

Enerji alımının kısıtlanmasının (hipokalorik diyet) obez bireylerde inflamatuvar sitokin düzeylerini azalttığı ve psoriyatik hastalıkları önemli ölçüde iyileştirebildiği bildirilmiştir (17). Literatür incelendiğinde ağırlık kaybının PsA üzerine etkisine yönelik sınırlı sayıda klinik çalışma olduğu görülmüştür (18, 19, 161). Di Minno ve ark. (19) zayıflama diyeti ile $\geq 5\%$ 'ten fazla bir ağırlık kaybının psoriyatik artritli obez/hafif şişman ($BKİ \geq 25 \text{ kg/m}^2$) hastalarda daha yüksek MDA kriterleri ile ilişkilendirmiştir. Ayrıca daha fazla kilo kaybı elde edenlerde PsA'da MDA elde etme olasılığının daha yüksek olduğunu bildirmiştir. Klinberg ve ark. (18) tarafından yaptığı çalışmada ise obezitenin PsA hastalık aktivitesini yükselttiği hipotezi desteklenmektedir. Ayrıca çalışma, obez PsA hastalarda farmakolojik tedaviyle beraber zayıflama diyeti müdahalesinin DAS28-CRP, DAPSA ve HAQ gibi hastalık aktivitesi ölçümlerinde belirgin bir iyileşme olduğunu göstermektedir (9). Landgren

ve ark. (161) ise yakın zamanda 6 ay hipokalorik diyetle ağırlık kaybının hem hastalık aktivitesi hem serum sitokin düzeyleri ile ilişkisini incelemiştir. Çalışma sonunda serum IL-23 ve IL-17 düzeylerinin anlamlı şekilde azaldığı ve BKİ'deki değişim ile DAS28-CRP, IL-23, TNF- α değerlerindeki değişim arasında anlamlı pozitif bir korelasyon tespit edilmiştir. Yakın zamanda yapılan bir sistematik derleme çalışması, diyet müdahaleleri ve psoriyatik hastalıklar arasındaki ilişki hakkında bugüne kadar en güçlü kanıtın ağırlıkta azalma olduğunu göstermiş olmakla birlikte halen ciddi bir kanıt sentezi eksikliği olduğunu vurgulamaktadır (20).

2.3. Biyopsikososyal Model

Dünya Sağlık Örgütü (DSÖ) tarafından ilk olarak 1946 yılında yayınlanan ve halen geçerli olan sağlık tanımı “yalnızca hastalık veya sakatlığın olmayışı değil fiziksel, zihinsel ve sosyal yönden tam iyilik hali”, sağlığı hastalığın olmaması ile özdeşleştirmeden sağlığın fiziksel, zihinsel ve sosyal alanlarını dahil ederek çığır açıcı bir tanım olmuştur (162, 163). Bu şekilde DSÖ, tıbbın amacının insanların herhangi bir hastalığın yokluğundan ziyade fiziksel, psikolojik ve sosyal sağlık durumunu yeniden kazanmalarına yardımcı olmak olduğunu öne sürerek bütünsel sağlığı ön plana çıkarmaktadır (164). Biyopsikososyal yaklaşım da kişinin iyi olma haline sahip olmak için gerekli olan bileşenleri (biyo-lojik, psi-kolojik, sosyal) vurgular ve bütünsel sağlığın savunuculuğunu üstlenir (165).

Biyopsikososyal yaklaşım, geçmişte birçok savunucusu olan eski bir kavramdır (166). Dahiliye uzmanı ve psikiyatrist George Engel, kronik hastalıkları olan hastaları tedavi ederken yaptığı gözlemlere dayanarak 1977'de yayınladığı makalesi ile geleneksel biyomedikal yaklaşıma ek olarak biyopsikososyal modeli resmi olarak ilk kez duyurmuş böylece modelin kurucusu olarak tanınmıştır (166, 167). Engel makalesinde iyileşme için zamanla işleyen süreçlerin göz ardı edildiğine dikkat çekmiş ve “*tıbbi yaklaşımın, hastayı içinde yaşadığı sosyal bağlamı ve hastalığın yıkıcı etkileriyle başa çıkmak için toplum tarafından tasarlanan tamamlayıcı sistem ile aynı anda hesaba katması gerektiğini ... bunun için bir biyopsikososyal modelin gerekli olduğunu*” öne sürmüştür (168). Engel'e (169) göre modelin iddiası her sağlık bakımı hizmetinde biyolojik, psikolojik ve sosyal olmak üzere üç düzeyin tümü dikkate alınması gerekmektedir. Engel hiçbir hastalık, hasta

veya durum tek bir boyuta indirgenemeyeceğini ve bunların hepsinin her durumda, her zaman, eşit derecede birbiri ile alakalı olduğunu iddia etmiştir (169). Özetle bu model, yalnızca biyolojik faktörlere odaklanmak yerine, kişinin sosyal ve psikolojik faktörleri de sağlık ve hastalık durumunu etkilediğini ve bütünsel bir yaklaşımı vurgulamaktadır. Böylece bireyin sağlığı üzerindeki çeşitli değişkenlerin birbiriyle nasıl etkileşim kurduğunu göz önünde bulundurarak biyomedikal modele daha geniş bir perspektif sağlamaktadır (167).

Biyopsikososyal model, kronik hastalıkların anlaşılmasında da önemli bir rol oynar. Kronik hastalıklar genellikle biyolojik faktörlerle ilişkilendirilir, ancak bu model, psikolojik ve sosyal etmenlerin de bu hastalıkların seyrini etkilediğini vurgular (165). Örneğin, stres, kronik hastalıkların semptomlarını kötüleştirebilir veya psikolojik durumlar hastalığın seyrini etkileyebilir. Ayrıca, sosyal hayat, yaşam tarzı ve çevresel faktörler de kronik hastalıkların yönetiminde önemli bir rol oynayabilir. Öyle ki, son 30 yıldır yapılan çalışmaların sonucunda somatik veya zihinsel her hastalığın birden fazla ortak belirleyicinin ve ortak değişkenin sonucu olarak ortaya çıktığı kabul edilmiştir (170). Bu nedenle biyopsikososyal model kronik hastalıkları sadece biyolojik bir bakış açısıyla değil, bütünsel bir perspektifle ele alarak hastalıkların ve ağrının yönetiminde uluslararası alanda kabul görmektedir (171, 172).

Kronik hastalıklar hem fiziksel hem de duygusal zorlukları beraberinde getirebilir. Bireyin bilişsel ve duygusal yönlerini hedef alarak, biyopsikososyal yaklaşımın psikolojik boyutunu karşılayan bilişsel davranış terapisi (BDT) bireyin düşünce kalıplarını, duygusal tepkilerini ve davranışlarını değiştirerek sorunlarla baş etme becerilerini geliştirmeyi amaçlayan bir terapi türüdür. Çok sayıda randomize kontrollü çalışmadan BDT ile geniş bir yelpazedeki kronik ağrı sendromlarında ağrı ve ağrıyla ilişkili sorunların iyileştirilmesinde etkili olduğuna dair kanıtlar elde edilmiştir (21, 173, 174).

2.3.1. Bilişsel Egzersiz ve Terapi Yaklaşımı (BETY)

Bilişsel Egzersiz ve Terapi Yaklaşımı, Ünal ve ark. (23) tarafından romatizmal hastalar için geliştirilen, biyopsikososyal modele uygun olan ve hastanın hastalık ve ağrıya ilişkin bilişlerini egzersiz yoluyla yeniden yapılandırmayı amaçlayan yenilikçi

bir bilişsel terapi yöntemidir. Hastanın hastalığıyla ilgili kognitif bilgilerini egzersiz yoluyla değiştirerek hastaya iyileşme sorumluluğu vermektedir. Ayrıca ağrıyı yönetmek için olumlu düşünce eğitimi ile ağrıyla ilişkilendirilen olumsuz duygunun dikkat dağıtma stratejisi ile bilişsel tutumu pozitif yönde yeniden yapılandırmasını amaçlar. Böylece hastaya bedensel farkındalık, zihinsel farkındalık ve iyileşme istekliliğini kazandırmaktadır. Bu egzersiz modeli dans terapisi ve dramalar yoluyla fonksiyon odaklı gövde stabilizasyonu egzersizlerini içerir ve hem grup içerisinde hem de bireysel olarak uygulanabilir. BETY katılımcıların geribildirimlerini de ele alarak bireylerin motivasyonlarının artmasına ve sosyalleşmelerine yardımcı olur (23).

Kronik hastalıklar için biyopsikososyal modele uygun tedavi yöntemleri önerilse de bu tedavilerin etkinliğini ölçecek hastaların biyopsikososyal değerlendirmesini içeren ölçekler literatürde sınırlıdır (175). Bilişsel Egzersiz Terapisi Yaklaşımı-Biyopsikososyal Anketi (BETY-BQ) sosyalleşme, olumlu duygu durumu, işlevsellik, yorgunluk, cinsellik, uyku kalitesi ve ağrıyla baş etme becerilerinde iyileşme gibi birçok biyopsikososyal bileşeni içeren bir ölçektir (24). BETY seanslarına düzenli olarak katılan romatizmal hastalığa sahip bireylerin ifade ettiği iyileştirici özelliklerden oluşan geri bildirimler ile geliştirilmiştir. BETY-BQ, Fibromiyalji, RA, AS ve PsA tanısı alan bireylerde geçerli, güvenilir ve tedaviye duyarlı bir değerlendirme aracı olarak literatüre kazandırılmıştır (175-178).

3. BİREYLER VE YÖNTEM

3.1. Araştırmanın Yeri, Zamanı ve Örneklem Seçimi:

Bu araştırmaya 2020-2022 tarihleri arasında Hacettepe Üniversitesi Tıp Fakültesi, İç Hastalıkları Anabilim Dalı, Romatoloji Bilim Dalı'na başvuran CASPAR kriterlerine göre PsA tanısı almış ve BKİ'ye göre hafif şişman/obez ($BKİ \geq 25.00 \text{ kg/m}^2$) 20-64 yaş arası 16 erkek (E) ve 54 kadın (K) olmak üzere toplam 70 gönüllü hasta katılmıştır.

Araştırma, Hacettepe Üniversitesi Girişimsel Olmayan Etik Kurulu tarafından 17 Nisan 2020 tarihli 16969557-862 sayılı (Ek 1) izni ile onaylanmıştır.

- Araştırmaya Dâhil Olma Kriterleri:

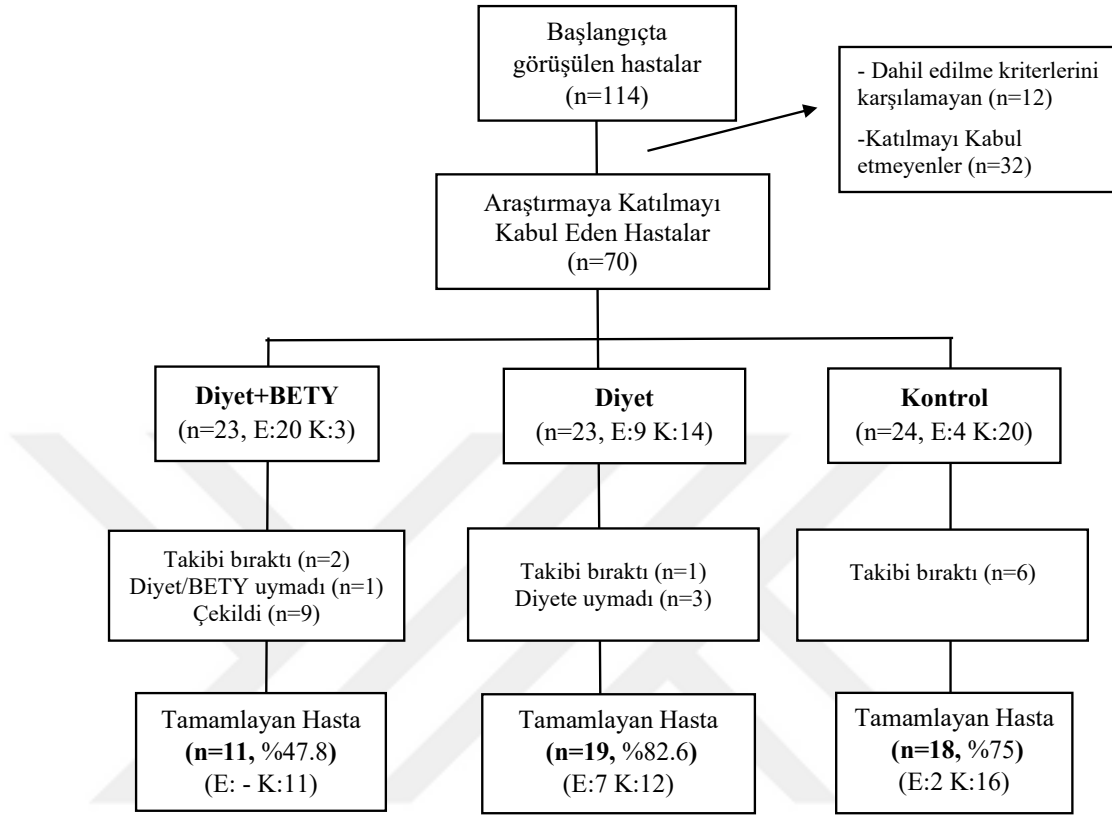
- 20-64 yaş arasında olmak
- $BKİ \geq 25 \text{ kg/m}^2$ olmak
- Son 6 ay diyet ve egzersiz yapmamış olmak,
- CASPAR kriterlerine göre PsA tanısı almış olmak,
- Çalışmaya katılmaya gönüllü olmak ve onam formunu okuyup kabul etmiş olmak

- Araştırmaya Dâhil Olmama Kriterleri:

- <20 yaş veya >65 yaş olmak
- $BKİ < 25 \text{ kg/m}^2$ olmak
- Devam eden bir diyet programında olmak
- Besin takviyesi kullanmak
- Gebe veya emzikli olmak
- Egzersiz yapmaya engel teşkil eden durumların varlığı
- Araştırmaya katılmaya gönüllü olmamak.

Araştırma kapsamında dahil olma kriterlerine uygun 70 hasta hastaneye geliş sırasına göre üç gruba (diyet+BETY:23, diyet:23, kontrol:24) ayrılmış ve 12 hafta boyunca takip edilmiştir. Takip süresince diyet ile BETY programına uyum sağlamayan ve/veya araştırmaya devam etmek istemeyen 22 hasta çalışma dışı

bırakılmıştır. Araştırma ‘*diyet*’ grubu (n=19), ‘*diyet+BETY*’ grubu (n=11) ve ‘*kontrol*’ grubu (n=18) olmak üzere toplam 48 hasta ile tamamlanmıştır (Şekil 3.1).



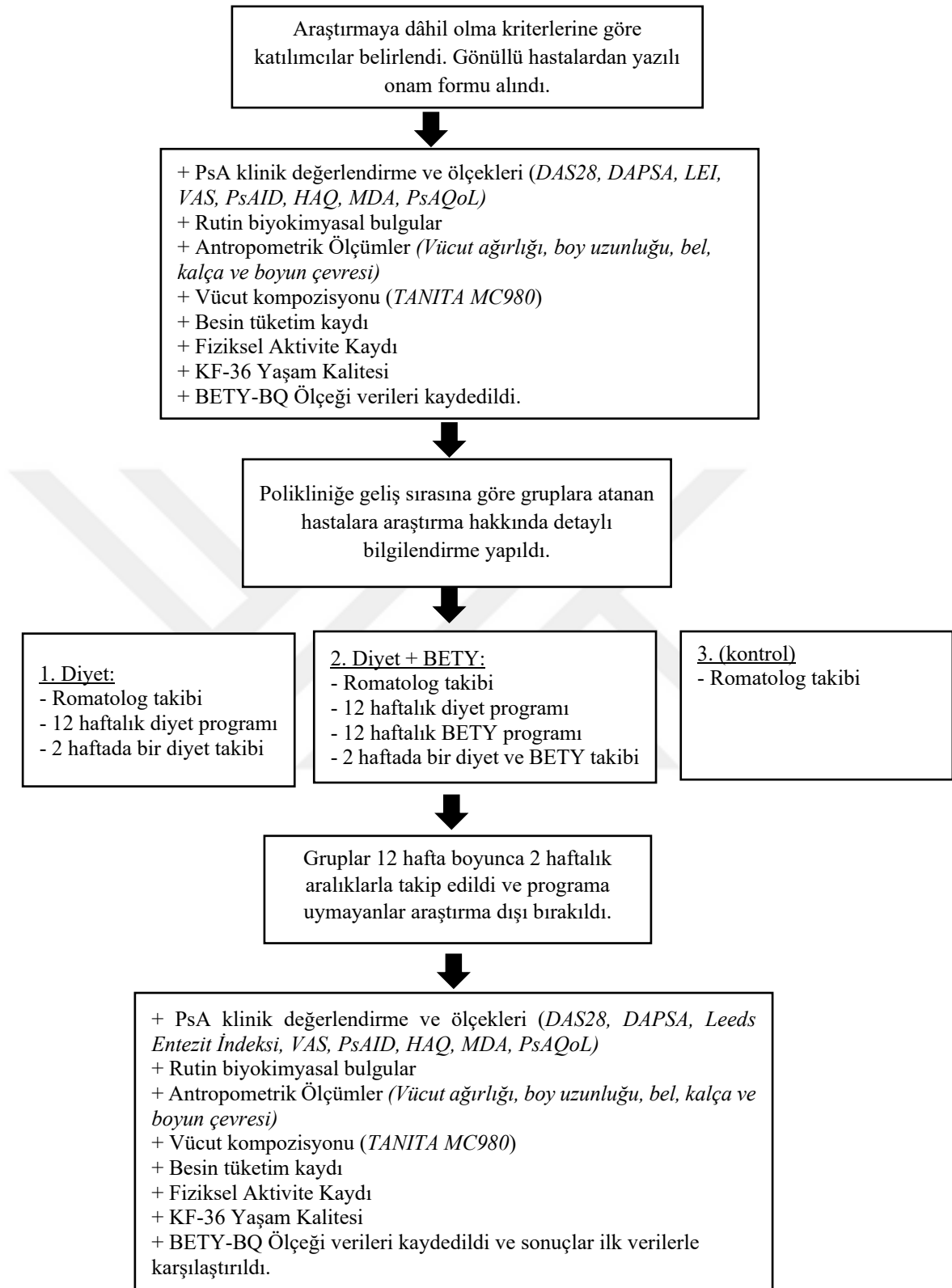
Şekil 3.1. Araştırma Akış Şeması

İzlem çalışması olarak planlanmış olan bu araştırmanın planlama aşamasında, benzer çalışma tasarımı literatürde bulunmadığından örneklem büyüklüğünün hesaplanması için gereken etki büyüklüğü öncesinde elde edilememiştir. Hacettepe Üniversitesi Tıp Fakültesi Biyoistatistik Ana Bilim Dalı’na başvurularak veriler elde edildikten sonra ara analiz yapılması ve araştırmanın gücü yeterli bulunursa çalışmanın sonlandırılmasına karar verilmiştir. Ara analiz sonucu çalışmanın gücü 99% ($\alpha = 0.05$ ve etki büyüklüğü= 0.84) olarak tespit edilmiş ve araştırma sonlandırılmıştır.

3.2. Araştırmanın Genel Planı

Araştırma, Hacettepe Üniversitesi Tıp Fakültesi, İç Hastalıkları Anabilim Dalı, Romatoloji Bilim Dalı'na başvuran ve dâhil olma kriterlerini sağlayan hastalar öncelikle araştırma hakkında bilgilendirilmiş daha sonra çalışmaya katılmaya gönüllü olduklarına dair yazılı bir onam formu alınarak araştırmaya dâhil edilmiştir (Ek 2).

Araştırma başlangıcında (0. Hafta) katılımcılar romatolog tarafından muayene edilmiş ve katılımcıların hastalık ile ilişkili verileri kaydedilmiştir (Ek 3). Romatolog aracılığıyla araştırmacı diyetisyene yönlendirilen hastalara araştırmaya ait anket formu uygulanmıştır (Ek 3). Hastalar hastaneye geliş sırasına göre “diyet”, “diyet + BETY” ve “kontrol” olarak üç gruba ayrılmış ve 12 hafta boyunca takip edilmiştir. “Diyet” grubu hastalarına araştırmacı diyetisyen tarafından sadece diyet programı düzenlenirken, “diyet+BETY” grubu hastalarına diyet programı düzenlendikten sonra hastalar araştırmacı fizyoterapiste yönlendirilmiş ve BETY programına dahil edilmiştir. “Kontrol” grubu hastalarına ise herhangi bir müdahalede bulunulmamış olup araştırmaya başlangıcında hastaların besin tüketim kayıtlarının toplanılması sırasında hastalara beslenme alışkanlıklarına dair hataları ve genel sağlıklı beslenme önerileri sözel olarak bildirilmiştir. Takip süresince araştırmacı diyetisyen tarafından müdahale grubu hastaları ile en az iki haftada bir yüz yüze veya telefonla görüşülerek kişilerin diyet/BETY programlarına uyumunun kontrolü araştırmacı diyetisyen ve fizyoterapist ile sağlanmıştır. Araştırmaya devam etmek istemeyen veya diyet/BETY programlarını sürdüremeyen ve araştırma süresince iletişime geçmeyen bireyler araştırma dışı bırakılmıştır. Araştırma sonunda (12. hafta), araştırma başlangıcında kaydedilen tüm veriler tekrarlanmıştır (Şekil 3.2).



Şekil 3.2. Araştırmanın Genel Planı

3.2.1. Diyet Programı

Diyet içeriğinin oluşturulmasında katılımcıların yaşı, cinsiyeti, fiziksel aktivite düzeyi, biyokimyasal ve metabolik durumları göz önüne alınarak uygun diyet programı hazırlanmıştır.

Araştırmanın örneklemini hafif şişman/obez bireylerden oluştuğu için BMH hesaplanmasında *Mifflin St Jeor* denkleminde yararlanılmıştır (179).

Tablo 3.1. Mifflin Denklemi (179)

BMH (erkek)	$10 \times \text{Ağırlık (kg)} + 6.25 \times \text{boy (cm)} - 5 \times \text{yaş (yıl)} + 5$
BMH (kadın)	$10 \times \text{Ağırlık (kg)} + 6.25 \times \text{boy (cm)} - 5 \times \text{yaş (yıl)} - 161$

Fiziksel aktivite düzeyi sınıfına karşılık gelen katsayılar kullanılarak günlük enerji gereksinimi hesabı yapılmıştır. Fiziksel aktivite düzeyinin (PAL) belirlenmesinde 24 saatlik fiziksel aktivite kayıt yöntemi (Ek 3) kullanılmıştır.

Tablo 3.2. Fiziksel aktivite düzeyi katsayıları (180)

Fiziksel Aktivite Düzeyi (PAL) Sınıflama	Erkek	Kadın
Sedanter ($1.0 \leq \text{PAL} < 1.4$)	1.00	1.00
Düşük düzeyde aktif ($1.4 \leq \text{PAL} < 1.6$)	1.12	1.14
Aktif veya orta derece aktif ($1.6 \leq \text{PAL} < 1.9$)	1.27	1.27
Çok aktif ($1.9 \leq \text{PAL} < 2.5$)	1.54	1.45

Katılımcıların günlük enerji gereksinmesi, bazal metabolizma hızı (BMH) ve fiziksel aktivite düzeyi katsayısının çarpımı ile bulunmuştur (180). Hesaplanan enerji gereksinmesinden 500-1000 kkal/gün (ort. 750 kkal/gün) enerji açığı oluşturarak vücut ağırlığı kaybına neden olabilecek diyet enerjisi belirlenmiştir (181). Belirlenen diyet enerjisinin BMH değerine eşit olması veya daha az olmaması sağlanmıştır. Diyet enerjisinin makro besin ögeleri dağılımı %10-20 protein, %45-60 karbonhidrat ve %25-30 yağlardan gelecek şekilde TÜBER (Türkiye Beslenme Rehberi) sağlıklı beslenme önerileri dikkate alınarak düzenlenmiştir (120). Buna göre basit karbonhidratların alımı azaltılmış kompleks karbonhidratların alımı arttırılmıştır. Eklenmiş şeker ise diyetten çıkarılmıştır. Diyet uyumunun optimizasyonu için 2 haftada

bir bireylerden alınan günlük besin tüketim kayıtları alınarak kontrol edilmiştir. Planlanan diyet programı, ağırlık kaybının anlamlı kabul edildiği (ortalama %5-10) süreye denk gelen 3 ay süreyle takip edilmiştir (182).

3.2.2. BETY Programı:

BETY protokolü rutinde gözetimli olarak haftada üç kez, bir saat süren grup seanslarıyla gerçekleştirilmektedir (23). Ancak araştırmanın veri toplama dönemi COVID-19 pandemisine denk gelmesi nedeniyle programın bireysel, gözetimsiz ve tele rehabilitasyon yoluyla gerçekleştirilmesine karar verilmiştir. Program hastanın kendi isteklerine göre çevrimiçi mesajlaşma ile haftanın üç gün-, bir saat olacak şekilde sürdürülmüştür.

BETY programına dâhil olan hastalar Hacettepe Üniversitesi Fizik Tedavi ve Rehabilitasyon Fakültesi Romatolojik Rehabilitasyon Ünitesi'ne yönlendirilmiştir. Araştırmacı uzman fizyoterapist tarafından hastalara BETY seanslarının detaylı olarak anlatımı ile bireye özgü egzersizlerin (gövde stabilizasyon) eğitimi verilmiştir. Seanslar ısınma (dans terapi-otantik hareket), egzersiz (olumlama-gövde stabilizasyonu) ve drama (dans terapi-drama) aşamalarından oluşmuştur (23). Eğitimin ardından katılımcılar telefon uygulaması (whatsapp) aracılığıyla BETY iletişim grubuna dâhil edilmiş ve araştırmacı tarafından hastalarla en az iki haftada bir iletişime geçilerek hastaların seanslara katılımlarının kontrolü sağlanmıştır.

3.3. Verilerin Toplanması

Tüm hastalara araştırma başında ve sonunda araştırmacı diyetisyen tarafından anket formu, 3 günlük besin tüketim kaydı (BTK), Sağlık Değerlendirme Anketi (HAQ), Psoriyatik Artrit Hastası Üzerine Etkisi (PsAID)-12, Psoriyatik Artrit Yaşam Kalitesi Ölçeği (PsAQoL), Bilişsel Egzersiz Terapi Yaklaşımı Biyopsikososyal Ölçeği (BETY-BQ) ve Yaşam Kalitesi Ölçeği Kısa Form-36 (KF-36) ölçeği yüz yüze uygulanmıştır. Aynı zamanda çalışma başında ve sonunda araştırmacı diyetisyen tarafından antropometrik ölçümler ve vücut kompozisyonu ölçümleri kaydedilmiştir. Araştırmacı romatologlar tarafından hastaların klinik ve ilaç öyküsü, hassas eklem, şiş eklem ve entezit muayeneleri yapılmıştır.

3.3.1. Beslenme Durumunun Değerlendirilmesi

Katılımcıların besin alımının değerlendirilmesi için araştırma başlangıcı ve sonunda birbirini takip eden üç günlük 24-saatlik geriye dönük besin tüketim kaydı alınmıştır. Tüketilen besinlerin miktarlarını saptamada “Yemek ve Besin Fotoğraf Kataloğu” ve “Standart Yemek Tarifeleri” kitaplarından yararlanılmıştır (183, 184). Besin tüketim kayıtlarının değerlendirilmesinde Beslenme Bilgi Sistemi (BeBiS, 8.1 tam versiyon) kullanılarak tüketilen besinlerin günlük ortalama enerji, makro ve mikro besin öğelerinin değerleri saptanmıştır (185).

3.3.2. Fiziksel Aktivite Düzeyinin Sorgulanması

Katılımcıların fiziksel aktivite düzeylerinin belirlenmesi ve değerlendirilmesi için araştırma başlangıcı ve sonunda bir günlük fiziksel aktivite kaydı alınmıştır (Ek 3).

3.3.3. Antropometrik Ölçümler ve Vücut Bileşiminin Değerlendirilmesi

Bu bölümde katılımcıların antropometrik ölçümleri ve vücut bileşimi analizi Hacettepe Üniversitesi Beslenme ve Diyetetik Bölümü Eğitim Ünitesi’nde yer alan TANITA MC980 marka biyoelektrik empedans analiz cihazı, Seca 216 marka boy ölçer (stadiometre) ve esnemeyen mezura kullanılarak elde edilmiştir. Araştırma başlangıcında ve sonunda katılımcıların vücut ağırlığı, boy uzunluğu, bel-kalça-boyun çevre ölçümleri ve vücut analizörü ile elde edilen vücut yağ yüzdesi, yağsız vücut kütlesi ve kas kütlesi değerleri kaydedilmiştir. Elde edilen ölçüm değerleri kullanılarak antropometrik oranlar/indeksler hesaplanmıştır.

Boy uzunluğu; kişi ayakkabısız, ayakta, ayaklar hafif aralıkta yan yana, kollar yanda, baş frankfort düzleminde olacak şekilde ölçülmüştür (186).

Bel çevresi; en alt kaburga kemiği ile iliak çıkıntısı arasındaki uzaklığın orta noktası bulunmuş ve normal ekspirasyon sonunda abdomen gevşek iken orta noktadan geçen çevre yere paralellik sağlanarak esnemeyen bir mezura ile ölçülmüştür. Doğru ölçüm alınabilmesi için kişinin ayakta, frankfort düzlemde, kollar iki yanda, karın serbest ve ayaklar yaklaşık 10 cm kadar aralıklı yan yana (omuz genişliğinde) olması

sağlanmış ve kişinin sağ tarafında durarak ölçüm alınmıştır. Bel çevresi karın bölgesi yağlanmanın iyi bir göstergesi ve kişilerin muhtemel hastalık riskini tahmin etmede güvenilir ve basit bir tarama ölçümüdür (186, 187).

Kalça çevresi; kişi ayakta, kollar yanda, frankfort düzlemde ve ayaklar yan yana iken kalçanın en geniş yerinden çevresi yere paralel olacak şekilde esnemeyen mezura ile yandan ölçülmüştür (186, 187).

Boyun çevresi; kişi frankfort düzlemde iken larinks inferiorun (âdem elması) hemen altındaki noktadan, boynun uzun eksenine verev olacak şekilde esmeyen mezura ile ölçülmüştür. Boyun çevresi, üst vücut yağ dağılımının bir göstergesi olarak hafif şişman/obezitenin değerlendirilmesinde kullanılan hızlı ve güvenilir tarama ölçümlerinden biridir. Kadınlarda ≥ 34 cm, erkeklerde ≥ 37 cm olması şişmanlık için risk faktörüdür (120, 188, 189).

Beden kütle indeksi (BKİ); vücut ağırlığı (kg) boy uzunluğunun metre cinsinden karesine (m^2) bölünerek hesaplanmıştır. BKİ, vücut ağırlığının sınıflamasında kullanılan en yaygın göstergedir. Katılımcıların vücut ağırlığı DSÖ kriterlerine göre sınıflandırılmıştır (104).

Bel-kalça oranı; bel çevresi değerinin (cm) kalça çevresi değerine (cm) bölünerek hesaplanmıştır. Vücut yağının alt gövde (android obezite) veya üst gövde (gynoid obezite) dağılımını tanımlamak için kullanılan basit bir yöntemdir. Bel/kalça oranının yüksekliği, vücut yağının vücudun orta kısmında biriktiğini gösterir. Bu oran kronik hastalıklarla ilişkilidir ve kişinin sağlık açısından riskinin tanımlanmasında kullanılan en yaygın göstergelerden biridir. Katılımcıların sağlık açısından risk sınıflaması DSÖ kriterlerine göre yapılmıştır (186, 187).

Bel-boy oranı; bel çevresinin (cm) boy uzunluğuna (cm) bölünmesi ile hesaplanmıştır. Katılımcıların bel-boy oranı değerleri Ashwell kriterlerine göre sınıflandırılmıştır (194).

Katılımcıların bel çevresi, bel-kalça oranı ve bel-boy oranı değerlerinin sağlık açısından risk sınıflandırmaları tablo 3.3'te gösterilmiştir.

Tablo 3.3. Sağlık açısından risk düzeyine göre bel çevresi, bel/kalça, bel/boy kesim noktaları

Sınıf	Erkek	Kadın
<i><u>Risk</u></i>		
Bel çevresi	>94	>80
Bel-kalça oranı	≥ 0.95	≥ 0.80
Bel-boy oranı	0.5-0.6	0.5-0.6
<i><u>Yüksek risk</u></i>		
Bel çevresi	>102	>88
Bel-kalça oranı	≥ 1.0	≥ 0.85
Bel-boy oranı	≥ 0.6	≥ 0.6

Vücut ağırlığı ve kompozisyonu; vücut ağırlığı (kg), vücut yağ yüzdesi (%), yağsız vücut kütlesi(kg), kas kütlesi(kg) ve toplam su oranı (%) değerleri TANİTA MC980 marka biyoelektrik empedans cihazı kullanılarak elde edilmiştir. Kişiye ölçüm uygulaması hakkında ön bilgilendirme yapılmış ve kişi en hafif giysilerle, tene temas eden herhangi bir metal eşya olmadan ve çıplak ayakla cihaza alınmıştır. Ölçümün hatalı olmaması için ölçümden önce katılımcılara en az 24 saat öncesinde ağır fiziksel aktivite yapmamaları, 48 saat öncesine kadar alkol almamaları, idrara sıkışık olmamaları, en az 4 saat açlık durumunda olmaları, çay-kahve-kola gibi kafein içeceklerini tüketmemeleri ve ölçüme yakın zamanda sıvı almamaları konusunda bilgilendirilmiştir.

3.3.4. Psoriyatik Artrit Hastalık Aktivitesi (DAPSA)

PsA hastalık aktivitesinin göstermede etkin bulunan bu skorun saptanmasında 5 kriter kullanılır. Üst ve alt ekstremiteler olmak üzere 66 eklemden şişlik, 68 eklemden hassasiyet ve CRP değerleri değerlendirilir. Ayrıca hastalık aktivitesi ve ağrı derecelendirilmesi yapılır. Hastanın ağrı skoru VAS 10'luk sistemde kaydedilir. Hastanın hastalığını global değerlendirmesi de aynı şekilde VAS'a göre (0=en iyi, 10=en düşükün olarak) yapılır. CRP değerleri mg/dL cinsinden kaydedilir. Hassas eklem sayısı (hes), şiş eklem sayısı (şes), ağrı değerlendirilmesi (VAS, ağrı), hastalık aktivitesi değerlendirilmesi (VAS, hastalık aktivitesi) ve CRP (mg/dL) değeri toplanarak DAPSA skoru elde edilir. Yüksek skor aktif-şiddetli hastalığı göstermektedir. Katılımcılar toplam DAPSA skoruna göre 0-4 puan remisyon, 5-14

puan düşük hastalık aktivitesi, 15-28 puan orta derece hastalık aktivitesi, >28 puan yüksek hastalık aktivitesi olarak kategorize edilmiştir (190).

3.3.5. Hastalık Aktivite Skoru 28 (DAS28)

Hastalık aktivitesi göstergelerinden biri olan DAS28 skoru saptanmasında 28 şiş eklem, 28 hassas eklem, hasta global değerlendirmesi ve ESR/CRP değeri kullanılır. Toplam skor excel üzerinden formül tanımlanarak hesaplanmıştır.

$$DAS28 = (0,56 \times \sqrt{hes}) + (0,28 \times \sqrt{ses}) + (0,7 \times \ln \ln ESR) + (0,014 \times (VAS; genel))$$

Katılımcılar DAS28 skoruna göre yüksek hastalık aktivitesi (≥ 5.10), orta hastalık aktivitesi (5.00-3.21), düşük hastalık aktivitesi (3.20-2.61) ve remisyon (≤ 2.60) olarak kategorize edilmiştir (190).

3.3.6. Sağlık Değerlendirme Anketi (HAQ)

Sağlık Değerlendirme Anketi, fonksiyonel yetersizlik ve fiziksel özrü sorgulamak amacıyla birçok disiplinde klinik araştırmalar için kullanılan bir ölçektir. Ölçek, hastanın son 7 gün boyunca günlük yaşam aktivitelerindeki zorlukları sekiz kategoriden oluşan toplam 20 spesifik aktivite üzerinden değerlendirmektedir. Ölçeği oluşturan kategoriler giyinme, oturup kalkma, yemek yeme, yürüme, hijyen, uzanma, kavrama ve günlük diğer yaşam aktiviteleri şeklinde olup, her kategori altında 2 veya 3 spesifik aktivite sorgulanmaktadır. Her bir aktivite “Hiç güçlük çekmeden= 0”, “Biraz güçlkle = 1”, “Çok güçlkle = 2”, “Hiç yapamama= 3” şeklinde 4’lü likert şeklinde değerlendirilmektedir. Kategorilerden alınan en yüksek skor o kategorinin skoru olarak kabul edilmektedir. Buna göre tüm kategorilerden elde edilen skorlar toplanır ve toplam kategori sayısına (8 kategori) bölünerek ölçek puanı elde edilir. Ölçek puanı en düşük “0”, en yüksek ise “3” değerini alabilmektedir. Yüksek skor düşük fonksiyonelliğe işaret etmektedir. Türkçe geçerliği ve güvenilirliği 2004 yılında Küçükdeveci ve arkadaşları tarafından gösterilmiştir (190, 191).

3.3.7. Leeds Entezit İndeksi (LEI) Ölçümü

PsA hastalarında enteziti değerlendirmek için geliştirilmiş bir ölçüttür. Klinik olarak entezitin belirlenebilmesi için muayene sırasında lateral epikondil, medial

femoral kondil ve aşı tendon bölgelerinin sağ ve sol yönleri olmak üzere toplam 6 yerin değerlendirmesi yapılır; her bir yer için hassasiyet var ise “1 (bir)”, yok ise “0 (sıfır)” puanı verilir. Toplam skor 0-6 arasındadır. Yüksek skor, entezit yükünün daha yüksek olduğunu ifade eder (190).

3.3.8. Psoriyatik Artrit Hastası Üzerine Etkisi (PsAID)-12

Psoriyatik artrit hastası üzerine etkisinin hasta perspektifli ölçümü için EULAR tarafından geliştirilmiş bir ankettir. PsAID-12 ile hastanın son 7 gün içerisinde 12 sağlık alanı başlığı altında fiziksel/psikolojik bileşenleri incelenmekte ve hastalığın hastaya etkisi değerlendirilmektedir. Her bir bileşen hasta tarafından 0-10 arasında değişen sayısal bir ölçeğe yanıtlanmaktadır. Sorulara verilen yanıtlar Tablo 3.4’te gösterilen puan algoritmasına göre puanlanır. Elde edilen puanlar toplanır ve toplam puan 20’ye bölünerek nihai puan hesaplanır. Bu puan 0-10 arasında değişmekte ve daha yüksek bir puan, hastalığın daha fazla etkisinin olduğunu göstermektedir (0=en iyi durum, 10= en kötü durum). PsAID-12 puanının değerlendirilmesinde eşik değer 4 olarak kabul edilmektedir ve 4 puan altında olan değerler hastalığın semptomları açısından kabul edilebilir bir durum olduğunu göstermektedir (192).

Tablo 3.4. PsAID-12 puan algoritması

PsAID1: Ağrı (0-10) $\times$ 2
PsAID2: Yorgunluk (0-10) $\times$ 2
PsAID3: Deri Problemleri (0-10) $\times$ 2
PsAID4: İşini yapabilme ve/veya boş zaman aktiviteleri (0-10) $\times$ 2
PsAID5: Fonksiyonel Kapasite (0-10) $\times$ 2
PsAID6: Rahatsızlık (0-10) $\times$ 2
PsAID7: Uyku (0-10) $\times$ 2
PsAID8: Başa çıkabilme (0-10) $\times$ 1
PsAID9: Endişe, korku (0-10) $\times$ 1
PsAID10: Utanç duyma (0-10) $\times$ 1
PsAID11: Sosyal Katılımcılık (0-10) $\times$ 1
PsAID12: Depresyon (0-10) $\times$ 1
<i>Her bir bileşenden elde edilen puanlar toplanır. Toplam puan 20'ye bölünerek PsAID-12 skoruna ulaşılır.</i>

3.3.9. Psoriyatik Artrit Yaşam Kalitesi Ölçeği (PsAQoL)

PsA hastalarına özel olarak geliştirilmiş olan bu ölçek, hastaların sosyal katılım, yorgunluk, ruh hali ve günlük aktivitelerini sorgulayarak yaşam kalitesinin değerlendirilmesini amaçlayan 20 soruluk doğru-yanlış cevaplı bir ölçüttür. “Doğru” yanıtı 1 (bir) puan, “yanlış” yanıtı ise 0 (sıfır) puanı temsil etmektedir. Toplam puan 0-20 arasındadır ve daha düşük puan daha iyi yaşam kalitesini göstermektedir. Türkçe geçerliği Duruöz ve arkadaşları tarafından gösterilmiştir (190, 193).

3.3.10. Minimal Hastalık Aktivitesi (MDA)

MDA, PsA hastalık aktivitesinin mevcut durumunun göstergesinde yaygın olarak kullanılan basit ve kullanımı kolay bir indekstir. PsA’da çoğu hasta için tam remisyona ulaşmak zor olabileceğinden hastalığın nihai tedavi hedefi, remisyon durumuna veya en azından minimum hastalık aktivitesine (MDA) ulaşmaktır. Bu nedenle Coates ve ark. (194) tarafından 2010 yılında PsA hastaları için bir tedavi hedefi olarak hastalığın çoğu alanını kapsayan MDA kriterleri geliştirilmiştir. Buna göre hastalar kriterlerden 5 veya daha fazlasına (≥ 5) sahipse MDA’ya ulaşmış kabul

edilmiştir. Hastaların MDA kriterleri sağlama durumları romatolog tarafından belirlenmiştir.

Tablo 3.5. Minimal Hastalık Aktivitesi (MDA) kriterleri

○ VAS-ağrı < 15 ○ VAS-global hastalık aktivitesi < 20 ○ HAQ skoru ≤ 0.5 ○ Hassas eklem sayısı ≤ 1 ○ Şiş eklem sayısı ≤ 1 ○ PASI skoru ≤ 1 ○ Entezit skoru ≤ 1
<i>MDA için 7 kriterden en az 5 tanesi bulunmalıdır.</i>

3.3.11. Bilişsel Egzersiz Terapi Yaklaşımı Ölçeği (BETY-BQ)

Hastalıkla ilişkili biyopsikososyal süreç ve etkileşimleri değerlendirmeyi amaçlayan ve 30 farklı bilişsel inanış ifadelerinden oluşan bir ölçektir. Her bir ifade “Evet her zaman= 4”, “Evet sıklıkla= 3”, “Evet bazen= 2”, “Evet nadiren= 1”, “Hayır hiçbir zaman= 0” olacak 5’li likert şeklinde değerlendirilmektedir. BETY-BQ skoru ifadelerine verilen yanıtların puanları toplanarak elde edilir. Yüksek skor biyopsikososyal durum değerlendirmesinin “kötü” olduğunu gösterir (24).

3.3.12. Yaşam Kalitesi Ölçeği Kısa Form-36 (KF-36)

Katılımcıların son 4 hafta içerisindeki yaşam kalitelerini ölçmeyi amaçlayan ve 36 sorudan oluşan yaşam kalitesi kısa formu (KF-36) kullanılmıştır. KF-36 anketi sağlık durumunu fiziksel ve zihinsel sağlık olarak 8 alt parametrede ölçen 36 soruluk bir ankettir. Her bir bileşen 2-10 arasında değişen soru sayısına sahiptir. Fiziksel sağlık durumu, fiziksel fonksiyon (10 soru), fiziksel rol güçlüğü (4 soru), ağrı (2 soru) ve genel sağlık algısı (5 soru) olmak üzere dört parametrede değerlendirilmektedir. Aynı şekilde zihinsel sağlık durumu duygusal rol güçlüğü (3 soru) canlılık (4 soru) sosyal işlevsellik (2 soru) ve ruhsal sağlık (5 soru) olmak üzere dört parametrede incelenmektedir. Anketin puanlanması iki aşamalı bir süreçtir (Tablo 3.6). İlk aşamada

soruların yanıt seçenekleri 0-100 puan aralığında kodlanır. Seçeneklerin sayısına göre puan dağılımı yapılmaktadır. Örneğin, sorunun yanıt seçenekleri 3 seçenekten oluşuyorsa seçenekler en iyi durumdan en kötü duruma doğru 100-50-0 olarak kodlanır. Soruya verilen yanıt o sorunun puanını temsil eder.

Tablo 3.6. KF-36 anketi soru yanıtlarına ait puan dağılımları

Soru numarası	Soru seçenekleri ve karşılık gelen puanları
1, 2, 20, 22, 34, 36	1 = 100 2 = 75 3 = 50 4 = 25 5 = 0
3, 4, 5, 6, 7, 8, 9, 10, 11, 12	1 = 0 2 = 50 3 = 100
13, 14, 15, 16, 17, 18, 19	1 = 0 2 = 100
21, 23, 26, 27, 30	1 = 100 2 = 80 3 = 60 4 = 40 5 = 20 6 = 0
24, 25, 28, 29, 31	1 = 0 2 = 20 3 = 40 4 = 60 5 = 80 6 = 100
32, 33, 35	1 = 0 2 = 25 3 = 50 4 = 75 5 = 100

İkinci aşamada ise 8 alt parametrenin puan hesaplaması yapılır. Bu aşamada her parametreye ait soruların puanları toplanır ve soru sayısına bölünerek ortalama değer elde edilir (Tablo 3.7). Sağlıkta algılanan değişikliğin sorgulandığı soru maddesi (*“Bir yıl öncesi ile karşılaştırdığınızda şu anki genel sağlık durumunuzu nasıl değerlendirirsiniz?”*) kişi tarafından yanıtlanır ancak puanlamaya dâhil edilmez

Tablo 3.7. KF-36 alt parametrelerine ait puan hesaplama formülleri

	KF-36alt parametreleri	Parametre puanı hesabı
Fiziksel sağlık	Fiziksel fonksiyon	$(3+4+5+6+7+8+9+10+11+12) / 10$
	Fiziksel rol güçlüğü	$(13+14+15+16) / 4$
	Ağrı	$(21+ 22) / 2$
	Genel sağlık algısı	$(1+33+34+35+36) / 5$
Ruhsal Sağlık	Duygusal rol güçlüğü	$(17+18+19) / 3$
	Enerji/Canlılık	$(23+27+29+31) / 4$
	Sosyal işlevsellik	$(20+32) / 2$
	Ruhsal Sağlık	$(24+25+26+28+30) / 5$

Anket sonucunda tek bir skor elde edilmez ve her bir alt parametre ayrı ayrı değerlendirilir. Parametrelerin puanları 0-100 arasında bir değişir ve daha yüksek bir puan daha iyi sağlık durumunu ifade eder. Her parametre için normatif değer 50 puan olarak varsayılmaktadır. Anketin Türkçe geçerliği ve güvenilirliği Koçyiğit ve ark. (195) tarafından gösterilmiştir.

3.3.13. Biyokimyasal Bulgular

Rutin muayenede istenen biyokimyasal bulgular hasta dosyasından alınarak kaydedilmiştir. Araştırma kapsamında tam kan (*Hemoglobin (g/L), Hematokrit (%)*, *lökosit*($10^3/\mu\text{L}$), *nötrofil*($10^3/\mu\text{L}$), *trombosit*($10^3/\mu\text{L}$)) serum lipit profili (*total kolesterol (mg/dL)* *HDL kolesterol (mg/dL)*, *LDL kolesterol (mg/dL)*, *trigliserit (mg/dL)*, serum açlık glikoz düzeyi (mg/dL), ürik asit (mg/dL), CRP (mg/dL), ve Sedim (mm/h) parametreleri kaydedilmiştir.

3.4. Verilerin İstatiksel Değerlendirilmesi:

Araştırmanın güç analizi G-Power 3.1 programı ile hesaplanmıştır. Araştırma sonuçlarının istatistiksel analizleri ise SPSS paket programından yararlanılmıştır. İncelenen değişkenlerin normal dağılıma uygunluğu hem histogram ve olasılık grafikleri ile görsel hem de Kolmogrov-Smirnov/Shapiro-Wilk testleri ile analitik olarak incelenerek belirlenmiştir. Araştırmada sayısal değişkenler aritmetik ortalama $\pm$ standart sapma veya medyan (interquartile range-IQR) ile ifade edilirken; kategorik değişkenler sayı ve sıklık yüzdeleri ile ifade edilmiştir. Normal dağılım gösteren

(parametrik) değişkenlerde grup içi ortalamaların (bağımlı değişkenlerde) karşılaştıırılması Paired-t Test; gruplar arası ortalamaların karşılaştıırılması Student-t Test ve One Way Anova Testi kullanılarak yapılmıştır. Normal dağılım göstermeyen (nonparametrik) değişkenlerde ise grup içi ortalamaların karşılaştıırılması Wilcoxon Rank Testi, gruplar arası ortalamaların karşılaştıırılmasında Mann Whitney-U (iki grup) ve Kruskal Wallis (ikiden fazla grup) testleri kullanılmıştır. Birden fazla gruplar arasındaki anlamlı farklılığın hangi gruplar arasında meydana geldiğini tespit etmek için post-hoc analizleri yapılmış ve tablo üzerinde harfler (a,b,c) aracılığıyla gösterilmiştir. Bağımsız kategorik değişkenler arasındaki farklılıklar Ki-kare testi ile bağımlı kategorik değişkenler ise McNemar testi ile analiz edilmiştir. Nicel ve sürekli iki değişken arasındaki ilişki Pearson korelasyon analizi (parametrik) veya Spearman korelasyon analizi (nonparametrik) kullanılarak belirlenmiştir. Vücut ağırlığı kaybı ile MDA'ya ulaşma arasındaki ilişkiyi belirlemek için lojistik regresyon kullanılmıştır. Modele yaş, cinsiyet ve sigara kullanma durumu dâhil edilerek yorumlanmıştır.

Tüm analizlerde anlamlılık düzeyi için p değeri 0,05'in altında kabul edilmiştir.

4. BULGULAR

4.1. Hastaların Genel ve Klinik Özellikleri

CASPAR kriterlerine göre PsA tanısı almış toplam 70 hasta araştırmaya katılmaya gönüllü olmuş ve diyet+BETY, diyet ve kontrol gruplarına ayrılmıştır. Araştırma başlangıcında araştırmaya katılmaya gönüllü hastaların genel özelliklerinin gruplara göre dağılımı Tablo 4.1’de gösterilmiştir. Buna göre hastaların ortalama yaşı 48 yıl iken ortalama PsA süresi 5.4 yıldır. Hastaların %75.7’si kadın, %70’i obez, %57.1’i sigara kullanmamakta ve %41.1’i lise mezunuydu. Hastaların yarısından fazlasında düşük ila orta hastalık aktivitesi vardı ve %65.7’si MDA’yı karşılamıyordu. Araştırma grupları arasında genel özellikler bakımından istatistiksel olarak anlamlı bir fark saptanmamıştır ($p>0.05$). İzlem sırasında 4 hasta diyet/BETY programına uyumsuz, 7 hasta takip edilemediğinden ve 11 hasta araştırmaya katılmaktan vazgeçtiğinden toplam 22 (%31,4) hasta araştırmadan ayrılmıştır. Araştırma toplam 48 (% 68,6) hasta ile tamamlanmış ve hastaların gruplara göre dağılımı diyet+BETY grubu için $n=11$, diyet grubu için $n=19$ ve kontrol grubu için $n=18$ şeklinde olmuştur. Araştırmayı tamamlayan hastalar ile takibi kaybeden hastalar arasında genel özellikler açısından istatistiksel olarak anlamlı bir fark bulunmamıştır ($p>0.05$).

Araştırma sonunda analizi yapılan hastaların genel özellikleri Tablo 4.2’de özetlenmiştir. Araştırma gruplarına göre cinsiyet dağılımı incelendiğinde diyet+BETY grubunun tamamı ($n=11$, %100), diyet ($n=12$, % 63.2) ve kontrol ($n=16$, % 88.9) grubunun ise yarısından fazlasının kadınlardan oluştuğu görülmektedir. Gruplar arasında cinsiyet dağılımı bakımından istatistiksel olarak anlamlı bir fark saptanmıştır ($p<0.05$). Grupların yaş ortalamaları incelendiğinde diyet+BETY grubunun 47.4 ± 8.8 yıl, diyet grubunun 48.1 ± 8.3 yıl ve kontrol grubunun 47.5 ± 8.9 yıl olarak tespit edilmiştir. Gruplar arasında yaş ortalamaları açısından istatistiksel olarak anlamlı bir fark bulunmamıştır ($p>0.05$). Diyet+BETY ve kontrol grubundaki hastaların çoğunun lise mezunu, diyet grubunda ise hastaların çoğunun üniversite mezunu olduğu görülmüştür. Aktif olarak sigara kullananların diyet (%63.2) grubunda, diyet+BETY (%36.4) ve kontrol (%38.9) grubuna göre daha fazla olduğu bulunmuştur. Alkol kullanımına göre incelendiğinde ise diyet grubu dışında tüm gruplarda bireylerin neredeyse hiçbirinin alkol kullanmadığı saptanmıştır. Diyet (%47.4) ve kontrol

(%44.4) grubu hastalarının yaklaşık yarısı en az bir komorbiditeye sahipken, diyet+BETY grubunda bu oran %28.2 olarak bulunmuştur. Fiziksel aktivite düzeyi incelendiğinde tüm grupların yarısından fazlasının hafif aktivite düzeyine sahip olduğu görülmüştür. Gruplar arasında eğitim durumu, sigara-alkol kullanımı, komorbidite varlığı ve fiziksel aktivite düzeyi açısından istatistiksel olarak anlamlı bir fark saptanmamıştır ($p>0.05$).

Analize dâhil edilen hastaların araştırma başlangıcı klinik özelliklerinin gruplara göre dağılımı Tablo 4.3'te gösterilmiştir. PsA teşhis yaşı ortalamaları diyet+BETY grubunun 40.0 ± 10.8 yıl, diyet grubunun 42.9 ± 9.5 yıl ve kontrol grubunun 43.1 ± 7.6 yıl olarak saptanmıştır. Hastalık süresi ortalamaları ise diyet+BETY grubunun 5.8 ± 4.8 yıl, diyet grubunun 5.2 ± 5.4 yıl ve kontrol grubunun 4.9 ± 5.1 yıl olarak bulunmuştur. Araştırma başlangıcı muayenesinde veya daha öncesinde entezit varlığı diyet+BETY grubunda 6 (%54.5) hastada, diyet grubunda 11 (%57.8) hastada ve kontrol grubunda 10 (%55.5) hastada gözlenmiştir. Grupların hastalık aktivite sınıflamaları DAPSA kriterlerine göre incelendiğinde diyet+BETY grubunda 1 (%9.1) hastanın remisyonda, 3 (%27.3) hastanın düşük, 5 (%45.5) hastanın orta ve 2 (%18.2) hastanın yüksek hastalık aktivitesine sahip olduğu tespit edilmiştir. Diyet grubunda ise 1 (%9.1) hastanın remisyonda, 11 (%57.9) hastanın düşük, 6 (%31.6) hastanın orta ve 1 (%5.3) hastanın yüksek hastalık aktivitesi sahip olduğu görülmüştür. Kontrol grubu incelendiğinde 1 (%5.6) hasta remisyonda, 8 (%44.4) hasta düşük, 6 (%63.3) hasta orta ve 3 (%16.7) hasta yüksek hastalık aktivitesine sahipti. Diyet+BETY grubunda 8 (%72.7) hasta, diyet grubunda 13 (%68.4) hasta ve kontrol grubunda 16 (%88.9) hastanın MDA kriterlerini karşılamadığı tespit edilmiştir. Araştırma grupları arasında hastaların klinik özellikleri açısından istatistiksel olarak anlamlı bir fark izlenmemiştir ($p>0.05$, tüm parametreler için).

Tablo 4.1. Araştırma başlangıcında araştırmaya katılmaya gönüllü hastaların genel özellikleri

	Diyet+BETY (n=23)	Diyet (n=23)	Kontrol (n=24)	Toplam (n=70)	P
Yaş ort. $x \pm Ss$	46.8 $\pm$ 9.9	47.5 $\pm$ 7.9	47.9 $\pm$ 8.2	47.5 $\pm$ 8.7	0.986
Cinsiyet (kadın), s (%)	20 (83.3)	14 (60.9)	20 (83.3)	54 (75.7)	0.073
PsA süresi (yıl), $x \pm Ss$	5.8 $\pm$ 3.9	5.3 $\pm$ 4.6	5.1 $\pm$ 4.3	5.4 $\pm$ 5.1	0.726
PsA teşhis yaşı, $x \pm Ss$	41.1 $\pm$ 9.4	42.3 $\pm$ 8.6	42.9 $\pm$ 7.6	42.2 $\pm$ 9.2	0.932
Sigara kullanmayan, s (%)	15 (65.2)	13 (56.5)	12 (50.0)	40 (57.1)	0.247
Eğitim düzeyi, s (%)					0.218
İlkokul-ortaokul	10 (43.5)	7 (30.4)	8 (33.3)	25 (35.7)	
Lise	10 (43.5)	7 (30.4)	12 (50.0)	29 (41.4)	
Üniversite+	3 (13.0)	9 (39.1)	4 (16.7)	16 (22.9)	
BKİ sınıf, s (%)					0.084
Hafif şişman	3 (13.0)	8 (34.8)	10 (41.7)	21 (30.0)	
Obez	20 (87.0)	15 (65.2)	14 (58.3)	49 (70.0)	
DAPSA sınıf, s (%)					0.915
Remisyon	2 (8.7)	2 (8.7)	2 (8.3)	6 (8.6)	
Düşük	8 (34.8)	12 (52.2)	11 (45.8)	31 (44.3)	
Orta	9 (39.1)	7 (30.4)	7 (29.2)	23 (32.9)	
Yüksek	4 (17.4)	2 (8.7)	4 (17.4)	10 (14.3)	
DAS28-ESR sınıf, s (%)					0.653
Remisyon	8 (34.8)	11 (47.8)	8 (33.3)	27 (38.6)	
Düşük	4 (17.4)	7 (30.4)	7 (29.2)	18 (25.7)	
Orta	9 (39.1)	4 (17.4)	8 (33.3)	21 (30.0)	
Yüksek	2 (8.7)	1 (4.4)	1 (4.2)	4 (5.7)	
MDA karşılayan, s (%)	6 (26.1)	10 (43.5)	8 (33.3)	24 (34.3)	0.459

$x \pm Ss$, ortalama $\pm$ standart sapma; s (%), sayı (yüzde); BKİ, Beden Kütle İndeksi; DAPSA, Psoriyatik Artrit Hastalık Aktivitesi; DAS, Hastalık Aktivite Skoru; ESR, Eritrosit Sedimentasyon Oranı; MDA, Minimal Hastalık Aktivitesi. **p<0.05**

Tablo 4.2. Araştırma başlangıcında analize dâhil edilen hastaların genel özelliklerinin gruplara göre dağılımı

	Diyet+BETY (n=11)		Diyet (n=19)		Kontrol (n=18)		Toplam (n=48)		p
	Sayı	Yüzde	Sayı	Yüzde	Sayı	Yüzde	Sayı	Yüzde	
Cinsiyet									0.034
Erkek	-	-	7	36.8	2	11.1	9	18.7	
Kadın	11	100	12	63.2	16	88.9	39	81.3	
Yaş ort. (x ± Ss)	47.4±8.8		48.1±8.3		47.9±8.2		47.5±8.9		0.726
Yaş aralığı (yıl)									0.794
20-34	1	9.1	-	-	1	5.6	2	4.2	
35-44	3	27.3	7	36.8	4	22.2	14	29.2	
45-54	5	45.5	6	31.6	7	38.9	18	37.5	
55-64	2	18.2	6	31.6	6	33.3	14	29.2	
BKİ sınıf									
Hafif şişman	2	18.2	10	52.6	8	44.4	20	41.7	
Obez	9	81.8	9	47.4	10	55.6	28	58.3	
Eğitim düzeyi									0.754
İlkokul	3	27.3	4	21.1	4	22.2	11	22.9	
Ortaokul	1	9.1	3	15.8	2	11.1	6	12.5	
Lise	5	45.5	5	26.3	9	50.0	19	39.6	
Üniversite+	2	18.2	7	36.8	3	16.7	12	25.0	
Sigara kullanımı									0.247
İçiyor	4	36.4	12	63.2	7	38.9	23	47.9	
İçmiyor/bıraktı	7	63.6	7	36.8	11	61.1	25	52.1	
Alkol kullanımı									0.311
Kullanıyor	1	9.1	4	21.1	2	11.1	7	14.5	
Kullanmıyor	10	90.9	18	78.9	16	88.9	41	85.5	
Komorbidite									0.194
Var	2	28.2	9	47.4	8	44.4	28	58.3	
Yok	9	81.8	10	52.6	10	55.6	20	41.7	
Fiziksel aktivite düzeyi									0.063
Hafif	7	63.6	10	52.6	15	83.3	30	62.5	
Orta	4	36.4	8	42.1	3	16.7	17	35.4	
Şiddetli	-	-	1	5.3	-	-	1	2.1	

x± Ss, ortalama ± standart sapma; BKİ, Beden Kütlesi İndeksi. **p<0.05**

Tablo 4.3. Araştırma başlangıcında analize dahil edilen hastaların klinik özelliklerinin gruplara göre dağılımı

Parametreler	Diyet+BETY (n=11)		Diyet (n=19)		Kontrol (n=18)		Toplam (n=48)		p
	Sayı	Yüzde	Sayı	Yüzde	Sayı	Yüzde	Sayı	Yüzde	
PsA teşhis yaşı (x ± ss)	40.0±10.8		42.9±9.5		43.1±7.6		42.2±9.0		0.589
PsA süresi (yıl) (x ± ss)	5.8±4.8		5.2±5.4		4.9±5.1		5.2±5.0		0.895
Tırnak tutulumu									0.750
Var (<i>şimdi/daha önce</i>)	3	27.3	7	36.8	6	33.3	16	33.3	
Yok	6	54.5	11	57.9	10	55.6	27	56.3	
Bilinmiyor	2	18.2	1	5.3	2	11.1	5	10.4	
Daktilit									0.380
Var (<i>şimdi/daha önce</i>)	2	18.2	4	21.0	2	11.1	8	16.7	
Yok	6	54.5	14	73.7	13	72.2	32	66.6	
Bilinmiyor	3	27.3	1	5.3	3	16.7	8	16.7	
Entezit									0.141
Var (<i>şimdi/daha önce</i>)	5	54.5	8	57.8	8	55.5	21	43.8	
Yok	6	45.5	11	42.2	10	44.5	27	66.2	
DAPSA sınıflama									0.721
Remisyon	1	9.1	1	5.3	1	5.6	3	6.3	
Düşük	3	27.3	11	57.8	8	44.4	22	45.8	
Orta	5	45.5	6	31.6	6	63.3	17	35.4	
Yüksek	2	18.2	1	5.3	3	16.7	6	12.5	
DAS28 sınıflama									0.432
Remisyon	3	27.3	9	47.4	4	22.2	16	33.3	
Düşük	2	18.2	6	31.6	6	33.3	14	29.2	
Orta	5	45.5	4	21.1	7	38.9	16	33.3	
Yüksek	1	9.1	-	-	1	5.6	2	4.2	
MDA kriter sayısı									0.305
≥ 5 (<i>karşıılıyor</i>)	3	27.3	6	31.6	2	11.1	11	22.9	
< 5 (<i>karşıılanıyor</i>)	8	72.7	13	68.4	16	88.9	37	77.1	

x± ss, ortalama ± standart sapma; BKİ, Beden Kütle İndeksi; DAPSA: Psoriyatik Artrit Hastalık Aktivitesi; DAS, Hastalık Aktivite Skoru; MDA: Minimal Hastalık Aktivitesi. **p<0.05**

Tablo 4.4. Analize dahil edilen hastaların araştırma öncesi ve süreci ilaç öyküsü bilgilerinin gruplara göre dağılımı

	Diyet+BETY (n=11)		Diyet (n=19)		Kontrol (n=18)		Toplam (n=48)		<i>p</i> _{öncesi}	<i>p</i> _{sırası}
	Öncesi	Sırası	Öncesi	Sırası	Öncesi	Sırası	Öncesi	Sırası		
NSAİİ, s (%)	1 (9.1)	3(27.3)	1 (5.3)	4 (20.6)	-	2 (11.1)	2 (4.2)	9 (18.8)	0.697	0.581
GC, s (%)	-	2 (18.2)	7 (37.1)	5 (26.5)	4 (22.2)	5 (27.8)	11 (22.9)	12 (25.0)	0.071	0.916
DMARD, s (%)										
csDMARD	4 (36.4)	3 (27.3)	5 (26.3)	6 (31.6)	6 (37.4)	7 (38.8)	15 (31.3)	16 (33.3)	0.610	0.375
bDMARD	4 (36.4)	5 (45.4)	7 (36.8)	7 (36.8)	5 (31.3)	5 (27.8)	16 (33.3)	17 (35.4)	0.870	0.062
csDMARD+bDMARD	2 (18.2)	3 (27.3)	4 (21.0)	6 (31.6)	5 (31.3)	6 (33.4)	11 (22.3)	15 (31.3)	0.827	0.928
Metotreksat	2 (18.2)	3 (27.3)	4 (21.2)	4 (20.6)	4 (16.7)	5 (28.0)	10 (23.8)	12 (25.0)	0.771	0.920
Sülfasalazin	3 (27.3)	2 (18.2)	2 (10.6)	3 (15.9)	1 (5.6)	2 (11.1)	6 (12.5)	7 (14.6)	0.207	0.882
Leflunomid	2 (18.2)	2 (18.2)	3 (15.9)	3 (15.9)	7 (39.2)	5 (28.0)	13 (27.1)	10 (20.8)	0.455	0.666
Siklosporin A	-	-	1 (5.3)	1 (5.3)	-	1 (5.6)	1 (2.1)	2 (4.2)	1.00	1.00
Infliksimab	-	5 (45.5)	3 (15.9)	6 (31.8)	2 (11.1)	1 (5.6)	5 (10.4)	12 (25.0)	0.428	0.401
Etanersept	1 (9.1)	1 (9.1)	2 (10.6)	-	-	-	3 (6.3)	1 (2.1)	0.436	0.229
Ustekinumab	1 (9.1)	-	-	-	3 (16.7)	1 (5.6)	4 (8.3)	1 (2.1)	0.158	0.604
Adalimumab	2 (18.2)	3 (27.3)	4 (21.2)	5 (26.5)	-	-	6 (12.5)	8 (16.7)	0.127	0.057
Sertolizumab	1 (9.1)	-	2 (10.6)	2 (10.6)	3 (16.7)	3 (16.7)	6 (12.5)	5 (10.4)	0.867	0.341
Secukinumab	1 (9.1)	2 (18.2)	1 (5.3)	1 (5.3)	2 (11.1)	-	4 (8.3)	3 (6.3)	0.826	0.230
İksekizumab	-	-	-	-	1 (5.6)	-	1 (2.1)	-	0.604	-

NSAİİ: non-steroid anti inflamatuvar ilaçlar; GC: glukokortikoid; csDMARD: sentetik hastalık modifiye edici ajanlar; bDMARD: biyolojik hastalık modifiye edici ajanlar. Veriler sayı (yüzde-%) olarak sunulmuştur. Birden fazla ilaç kullanımı vardır. **p<0.05**

Araştırma öncesi ve sürecinde ilaç öyküsü bilgilerinin gruplara göre dağılımı Tablo 4.4'te verilmiştir. Araştırma öncesinde tüm hastaların %33.3 (n=16)'ü csDMARD, %31.3 (n=15)'ü bDMARD ve %22.3 (n=11)'ü ise cs+bDMARD kullanmıştır. Araştırma sürecinde ise 17 hasta (%35.4) bDMARD, 16 hasta (%33.3) csDMARD ve 16 hasta (%31.3) ise cs+bDMARD kullanıyordu. Araştırma öncesi ve araştırma sırasında tüm gruplarda en fazla kullanılan ilaç türleri metotreksat, sülfasalazin, leflunomid, infliksimab ve adalimumab şeklindeydi. Gruplar arasında araştırma öncesi ve sırası kullanılan ilaçların grupları ve türlerinin dağılımının istatistiksel açıdan anlamlı bir fark saptanmamıştır ($p_{\text{öncesi}} > 0.05$; $p_{\text{sırası}} > 0.05$) (Tablo 4.4).

4.2. Hastaların Antropometrik Ölçümleri

Hastaların antropometrik ölçümleri ve vücut kompozisyonu başlangıç ve değişim değerleri Tablo 4.5'te sunulmuştur. On iki haftanın sonunda kadın hastaların vücut ağırlığındaki değişimleri diyet+BETY grubunda (-6.2 ± 1.3 kg; $p < 0.001$) ve diyet grubunda (-5.8 ± 2.0 kg; $p < 0.001$) anlamlı bir azalma saptanırken, kontrol grubunda (0.05 ± 1.4 kg; $p > 0.05$) anlamlı bir değişim olmamıştır. Vücut ağırlığı değişim değerleri gruplar arasında karşılaştırıldığında istatistiksel olarak anlamlı bir fark gözlenmiştir ($p < 0.001$). Post-hoc analizi sonucunda bu farkın diyet+BETY-kontrol ($p < 0.001$) grupları ile diyet-kontrol ($p < 0.001$) grupları arasında meydana geldiği görülmüştür. Erkek hastaların vücut ağırlığı değişimleri incelendiğinde ise diyet grubu hastalarında anlamlı bir düşüş oluşurken (-8.0 ± 3.1 kg; $p < 0.001$), kontrol grubu hastalarında anlamlı bir değişim oluşmamıştır (-0.80 ± 3.9 kg; $p > 0.05$).

Kadın hastaların BKİ değerleri, vücut ağırlığı ile benzer şekilde, diyet+BETY grubunda (-2.5 ± 0.5 kg/m²; $p < 0.01$) ve diyet grubunda (-2.4 ± 1.0 kg/m²; $p < 0.001$) belirgin bir azalma saptanmış ve kontrol grubunda (0.03 ± 0.4 kg/m²; $p > 0.05$) belirgin bir değişim gözlenmemiştir. Araştırma grupları arasında kadın hastaların BKİ değişim değerleri incelendiğinde istatistiksel olarak anlamlı bir fark tespit edilmiştir ($p < 0.001$). Bu fark diyet+BETY-kontrol ($p < 0.001$) grupları ile diyet-kontrol ($p < 0.001$) grupları arasında ortaya çıkmıştır. Araştırma sonunda erkek hastaların BKİ değişim değerleri ise diyet grubunda (-2.7 ± 1.1 kg/m²; $p < 0.01$) anlamlı şekilde azalırken kontrol grubunda (-0.30 ± 1.4 kg/m²; $p > 0.05$) önemli bir değişim oluşmamıştır.

Tablo 4.5. Hastaların antropometrik ölçümleri başlangıç ve değişim değerlerinin gruplara göre ortalama ve standart sapmaları

Değişkenler		Diyet+BETY		Diyet		Kontrol		p [†]
		Başlangıç	Değişim (Δ)	Başlangıç	Değişim (Δ)	Başlangıç	Değişim (Δ)	
Vücut ağırlığı (kg)	E	-	-	87.5±7.6	-8.0±3.1**	94.8±8.8	-0.80±3.9	0.027[#]
	K	80.6±9.9	-6.2±1.3***	79.5±11.2	-5.8±2.0***	78.7±13.2	0.05±1.4	< 0.001^{a,b}
BKİ (kg/m ²)	E	-	-	30.1±3.0	-2.7±1.1***	34.3±2.6	-0.30±1.4	0.036[#]
	K	32.3±3.6	-2.5±0.5**	30.8±3.4	-2.4±1.0***	31.4±4.9	0.03±0.4	< 0.001^{a,b}
Bel çevresi (cm)	E	-	-	106.2±6.3	-10.1±5.7**	114.0±4.3	-0.05±2.1	0.061 [#]
	K	104.0±6.8	-7.1±3.1***	105.3±8.7	-8.0±3.3***	104.5±13.1	0.16±1.0	< 0.001^{a,b}
Kalça çevresi (cm)	E	-	-	109.2±5.4	-6.7±2.3***	111.0±9.8	1.03±0.7	0.061 [#]
	K	113.4±7.3	-7.0±2.9***	111.5±7.0	-6.4±2.7**	112.8±10.2	-0.02±1.0	< 0.001^{a,b}
Boyun çevresi (cm)	E	-	-	40.0±1.5	-1.1±0.8***	43.5±1.0	0.0±0.0	0.129 [#]
	K	36.4±1.7	-1.4±0.9***	35.8±2.4	-1.5±0.9***	35.8±2.3	-0.02±0.3	< 0.001^{a,b}
Bel/Kalça oranı	E	-	-	0.98±0.04	-0.04±0.04**	1.03±0.06	-0.001±0.01	0.056 [#]
	K	0.92±0.05	-0.01±0.02**	0.94±0.06	-0.02±0.03***	0.93±0.07	0.004±0.008	0.007^b
Bel/Boy oranı	E	-	-	0.62±0.04	-0.06±0.03**	0.68±0.02	0.0±0.01	0.054 [#]
	K	0.66±0.05	-0.05±0.02	0.67±0.07	-0.05±0.02***	0.66±0.08	0.00±0.007	< 0.001^{a,b}
Vücut yağ yüzdesi	E	-	-	27.7±3.1	-3.0±3.2***	29.6±3.9	1.4±1.0	0.107 [#]
	K	37.7±2.7	-2.7±1.4***	37.4±6.7	-3.5±2.1***	35.9±4.3	0.2±1.3	< 0.001^{a,b}
Yağsız vücut kütlesi (kg)	E	-	-	64.0±4.4	-1.3±0.7	66.5±2.5	-0.5±1.5	0.247 [#]
	K	50.0±4.4	-1.6±1.0	48.7±6.6	-1.0±1.5	49.3±6.8	0.1±1.0	0.039^a

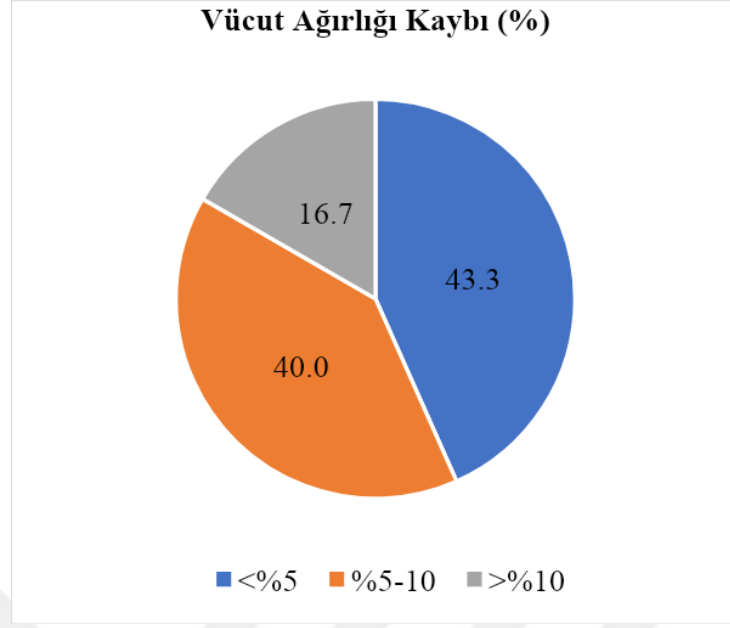
Veriler ortalama ± standart sapma olarak gösterilmiştir. E: erkek, K: kadın. Grup içi değişimler * p<0.05, ** p<0.01, *** p<0.001 ile gösterilmiştir.

[†] Kadın hastaların değişim değerlerinin üç grup arasındaki anlamlılık (p) değeridir. Post hoc sonuçları harfler (a,b,c) ile gösterilmiştir: (a) diyet+BETY ve kontrol grubu; (b) diyet ve kontrol grubu; (c) diyet+BETY ve diyet grubu arasındaki istatistiksel anlamlılığı yansıtmaktadır. [#] Erkek hastaların değişim değerlerinin diyet ve kontrol grubu arasındaki anlamlılık (p) değeridir. (**p<0.05**)

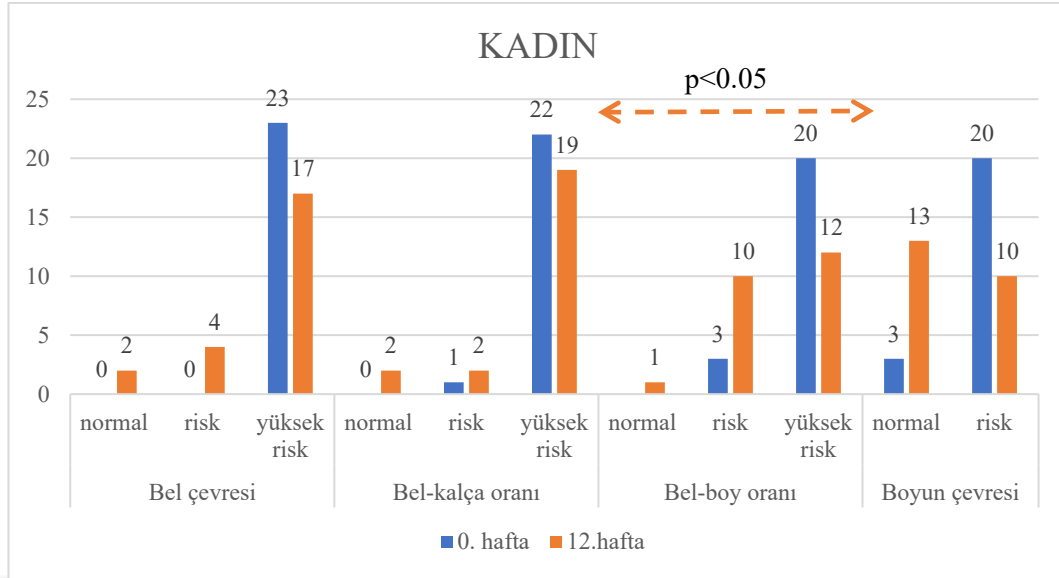
Bel çevresi, boyun çevresi ve bel-kalça oranı değerleri diyet ve diyet+BETY grupları hem kadın hem erkek hastalarında başlangıca kıyasla belirgin düzeyde azalmıştır ($p<0.001$). Kontrol grubunda ise her iki cinsiyette de anlamlı bir değişim izlenmemiştir. Değişim değerleri araştırma grupları arasında incelenmiş ve anlamlı bir farklılık tespit edilmiştir ($p<0.05$). Post-hoc analizi sonuçlarına göre bu farklılığın diyet+BETY-kontrol grupları veya diyet-kontrol grupları arasında olduğu görülmüştür ($p<0.05$).

Araştırma sonunda vücut yağ yüzdesi diyet+BETY grubu (-2.6 ± 1.4 , $p<0.001$) ve diyet grubunda (-3.8 ± 3.0 , $p<0.001$) belirgin şekilde azalmış, kontrol grubunda (0.7 ± 1.2 , $p>0.05$) ise anlamlı bir değişim olmamıştır. Araştırma grupları arasında vücut yağ yüzdesi değişim değerleri açısından anlamlı bir farklılık tespit edilmiş olup, bu farklılık diyet+BETY-kontrol ve diyet-kontrol grupları arasında meydana gelmiştir. Yağsız vücut kütlesi değişim değerlerine bakıldığında tüm gruplarda başlangıca kıyasla önemli bir azalma saptanmamıştır ($p>0.05$). Yağsız vücut kütlesi değişim değerleri gruplar arasında incelenmiş ve anlamlı bir farklılık bulunmamıştır ($p>0.05$).

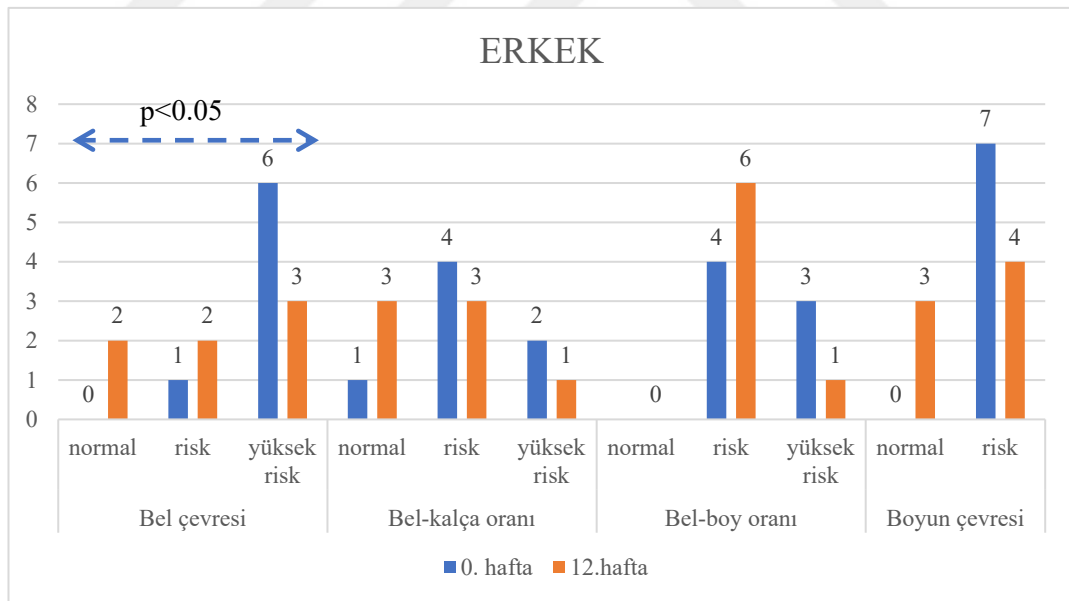
Müdahale grubu hastalar 12 haftalık müdahale sonrası vücut ağırlığı kaybı oranlarına göre incelenmiş olup; 12 (%40) hastada %5'ten daha az, 13 (%43.3) hastada %5-10 arasında ve 5 hastada (%16.7) ise %10'dan fazla ağırlık kaybı gerçekleştiği gözlenmiştir (Şekil 4.1). Hastaların araştırma başlangıcı ve sonu antropometrik ölçüm indekslerinin cinsiyetlere göre sağlık riski sınıflamalarının değişimi Şekil 4.2 ve Şekil 4.3'te özetlenmiştir. Müdahale grubu kadın hastaların bel-boy risk sınıflamasına göre araştırma başlangıcında %86.9'u ($n=20$) yüksek risk sınıfındayken araştırma sonunda hastaların %52.2'si ($n=12$) yüksek risk sınıfındaydı ($p<0.05$). Erkek hastalar incelendiğinde ise bel çevresi risk sınıflamasına göre araştırma başlangıcında 6 hasta (%85.7) yüksek risk sınıfındayken araştırma sonunda bu sayı yarıya kadar (%42.8, $n=3$) düşmüştür ($p<0.05$).



Şekil 4.1. Müdahale gruplarının vücut ağırlığı kaybı oranlarına göre dağılımı



Şekil 4.2. Araştırma başlangıcı ve sonu kadın hastaların antropometrik ölçüm indeksleri sağlık riski sınıflamasına göre dağılımı



Şekil 4.3. Araştırma başlangıcı ve sonu erkek hastaların antropometrik ölçüm indeksleri sağlık riski sınıflamasına göre dağılımı

4.3. Hastaların PsA ile İlişkili Bulguları

Tablo 4.6’da hastaların PsA semptomlarına ait değerlerin başlangıç ve değişim değerleri sunulmuştur. Hassas eklem sayısına bakıldığında diyet+BETY grubunda ve diyet grubunda başlangıca göre önemli bir azalma meydana geldiği görülmüştür ($p<0.05$). Araştırma grupları arasında hassas eklem sayısı değişimleri karşılaştırıldığında anlamlı bir fark izlenmiştir ($p<0.05$). Bu farkın diyet+BETY-kontrol grubu arasında olduğu tespit edilmiştir. Şiş eklem sayısı incelendiğinde ise başlangıca kıyasla her iki müdahale grubunda da azalma gözlenmiş ancak istatistiksel açıdan anlamlılık tespit edilmemiştir ($p>0.05$). Gruplar arasında şiş eklem sayısı değişim değerleri bakımından anlamlı bir fark izlenmemiştir ($p>0.05$).

Araştırma sonunda DAPSA skoru değerleri diyet+BETY grubunda (-10.7 ± 8.1 , $p<0.001$) ve diyet grubunda (-7.6 ± 6.7 , $p<0.001$) önemli ölçüde azalmışken, kontrol grubunda (-2.77 ± 8.1 , $p>0.05$) anlamlı bir değişim izlenmemiştir. Benzer şekilde DAS28 skorunda her iki müdahale grubunda (diyet+BETY: -1.0 ± 1.0 , $p<0.001$; diyet: -0.6 ± 0.6 , $p<0.001$) belirgin bir azalma izlenmiş ve kontrol grubunda (-0.2 ± 0.9 , $p>0.05$) anlamlı bir değişim bulunmamıştır. Araştırma grupları arasında DAPSA ve DAS28 değişim değerleri açısından önemli bir fark olduğu tespit edilmiştir ($p<0.05$). Post-hoc testleri ile ikili karşılaştırmalar yapıldığında diyet+BETY-kontrol grupları ile diyet-kontrol grupları arasında anlamlı fark bulunmuştur. On iki haftanın sonunda HAQ, PsAID-12 ve VAS değerlerinde belirgin bir azalma tespit edilmiştir ($p<0.01$). Tüm PsA ile ilişkili bulguların değişim değerleri ikili gruplar arasında karşılaştırıldığında; diyet+BETY-kontrol veya diyet-kontrol grupları arasında anlamlı bir farklılık ortaya çıkarken diyet+BETY-diyet grubu arasında anlamlı bir farklılık olmadığı gözlenmiştir ($p>0.05$).

Hastaların araştırma başlangıcı ve sonuna ait PsA ile ilişkili klinik sınıflamaları Tablo 4.7’de özetlenmiştir. DAPSA sınıflaması incelendiğinde diyet+BETY grubunda remisyon ve düşük hastalık aktivite yüzdeleri artarken orta ve yüksek hastalık aktivite yüzdesi azalmıştır. Benzer şekilde diyet grubunda da remisyon ve düşük hastalık aktivite yüzdelerinde artma; orta ve yüksek hastalık aktivite yüzdelerinde ise azalma meydana gelmiştir. Araştırma sonunda MDA’ya ulaşma oranı diyet+BETY grubunda %27.3’ten ($n=3$) %72.7’ye ve diyet grubunda %31.6’dan ($n=6$) %57.9’a ($n=11$)

yükselmiştir. Tüm klinik sınıflamaların dağılımları gruplar arasında araştırma başlangıcında benzerken ($p>0.05$), araştırma sonunda anlamlı bir farklılık tespit edilmiştir ($p<0.05$).

4.4. Hastaların Biyokimyasal Bulguları

Tablo 4.8’de hastaların biyokimyasal bulgularına ait başlangıç ve değişim değerleri gösterilmektedir. Grup içi değişim değerleri incelendiğinde on iki haftanın sonunda diyet+BETY grubunda serum total kolesterol (-14.9 ± 25.3 ; $p < 0.05$) ve CRP (-0.28 ± 0.4 ; $p < 0.05$) değerlerinde önemli bir düşüş saptanmıştır. Diyet grubunda ise serum ürik asit (-0.5 ± 0.9 ; $p < 0.05$) ve CRP (-0.26 ± 0.2 ; $p < 0.05$) değerlerinde belirgin bir azalma meydana gelmiştir. Kontrol grubu hastaların biyokimyasal bulguları incelendiğinde başlangıca kıyasla önemli bir değişiklik tespit edilmemiştir ($p>0.05$). Hastaların biyokimyasal bulgularının değişim değerleri gruplar arasında karşılaştırıldığında ise serum LDL kolesterol ($p=0.022$) ve ürik asit ($p=0.028$) değişim değerlerinde anlamlı bir farklılık izlenmiştir. İkili karşılaştırmalarda bu farklılık LDL kolesterol bakımından diyet+BETY-kontrol grupları arasında meydana gelirken, ürik asit açısından diyet-kontrol grupları arasında ortaya çıkmıştır.

Tablo 4.6. Hastaların PsA ile ilişkili bulgularındaki değişimlerinin gruplara göre ortalama ve standart sapmaları

Değişkenler	Diyet+BETY		Diyet		Kontrol		p [†]
	Başlangıç	Değişim (Δ)	Başlangıç	Değişim (Δ)	Başlangıç	Değişim (Δ)	
Şiş eklem (0-66)	0.5±1.2	-0.5±1.0	0.2±0.5	-0.1±0.6	0.2±0.6	-0.05±0.8	0.230
Hassas eklem (0-68)	3.2±4.2	-2.5±4.1*	2.2±2.4	-1.8±2.2**	3.5±4.3	-0.5±3.9	0.018^b
DAPSA	17.8±8.7	-10.7±8.1***	13.5±6.7	-7.6±6.7***	16.3±8.9	-2.77±8.1	< 0.001^{a,b}
DAS28-ESR	3.4±1.01	-1.0±1.0***	2.6±0.9	-0.6±0.6***	3.2±1.1	-0.12±0.9	0.002^{a,b}
LEI (0-6)	1.1±0.8	-0.90±0.9*	0.74±0.9	-0.63±0.7**	0.44±0.7	-0.01±0.9	0.032^a
VAS- hastalık aktivitesi (0-10)	6.7±2.5	-4.2±3.1	5.2±2.3	-2.3±3.2	6.1±2.6	-0.2±2.8	0.001^{a,b}
VAS-genel sağlık (0-100)	70.0 (40.0)	-30.0 (40.0)	60.0 (40.0)	-20.0 (20.0)	50.0 (30.0)	0.0 (25.0)	< 0.001^{a,b}
VAS-ağrı (0-100)	65.0±28.2	-40.4±28.0***	54.5±25.5	-28.2±27.0***	56.7±28.0	0.83±22.0	< 0.001^{a,b}
HAQ (0-3)	1.03±0.6	-0.68±0.5***	0.72±0.6	-0.34±0.5***	0.82±0.5	0.03±0.3	< 0.001^{a,b}
PSAID-12	5.4±2.1	-2.4±1.9***	4.2±1.6	-2.2±1.4***	4.9±1.6	-0.46±1.6	0.002^{a,b}

DAPSA: Psoriyatik Artrit Hastalık Aktivitesi; DAS: Hastalık Aktivite Skoru; VAS: Vizüel Analog Skala; HAQ: Sağlık Değerlendirme Anketi; PsAID: Psoriyatik Artritin Hasta Üzerine Etkisi. Veriler ortalama ± standart sapma veya medyan (interquartile range) olarak gösterilmiştir

Grup içi değişimler * p<0.05, ** p<0.01, *** p<0.001 ile gösterilmiştir.

† Değişim verilerinin üç grup arasındaki anlamlılık (p) değeridir. Post hoc sonuçları harfler (a,b,c) ile gösterilmiştir: (a) diyet+BETY ve kontrol grubu; (b) diyet ve kontrol grubu; (c) diyet+BETY ve diyet grubu arasındaki istatistiksel anlamlılığı yansıtmaktadır (**p<0.05**).

Tablo 4.7. Hastaların PsA klinik sınıflamalarının gruplara göre dağılımı

Değişkenler	Diyet+BETY				Diyet				Kontrol				p [†]
	Başlangıç		12. hafta		Başlangıç		12. hafta		Başlangıç		12. hafta		
	Sayı	Yüzde	Sayı	Yüzde	Sayı	Yüzde	Sayı	Yüzde	Sayı	Yüzde	Sayı	Yüzde	
DAPSA sınıflama													0.007
Remisyon	1	9.1	4	36.4	1	5.3	6	31.6	1	5.6	3	17.6	
Düşük	3	27.3	5	45.5	11	57.9	12	63.2	8	44.4	3	17.6	
Orta	5	45.5	2	18.2	6	31.6	1	5.3	6	63.3	3	41.2	
Yüksek	2	18.2	-	-	1	5.3	-		3	16.7	4	23.5	
DAS28 sınıflama													0.051
Remisyon	3	27.3	6	54.5	9	47.4	14	73.7	4	22.2	6	33.3	
Düşük	2	18.2	4	36.4	6	31.6	5	26.3	6	33.3	5	27.8	
Orta	5	45.5	1	9.1	4	21.1	-	-	7	38.9	5	27.8	
Yüksek	1	9.1	-	-	-	-	-	-	1	5.6	2	11.1	
MDA kriter sayısı													0.002
≥ 5	3	27.3	8	72.7	6	31.6	11	57.9	2	11.1	4	16.7	
< 5	8	72.7	3	27.3	13	68.4	8	42.1	16	88.9	14	83.3	
HAQ sınıflama													0.007
< 1	4	36.4	10	90.9	12	63.2	17	89.5	13	72.2	9	50.0	
≥ 1	7	63.6	1	9.1	7	36.8	2	10.5	5	27.8	9	50.0	
PsAID-12 sınıflama													< 0.001
< 4	2	11.1	8	72.7	9	47.4	17	89.5	2	18.2	4	23.5	
≥ 4	9	88.9	3	27.3	10	52.6	2	10.5	16	81.8	13	76.5	

DAPSA: Psoriyatik Artrit Hastalık Aktivitesi; DAS: Hastalık Aktivite Skoru; VAS: Vizüel Analog Skala; HAQ: Sağlık Değerlendirme Anketi; PsAID: Psoriyatik Artritin Hasta Üzerine Etkisi. Veriler sayı (yüzde, %) ile gösterilmiştir.

[†] 12.hafta verilerinin ki kare testi anlamlılık değeridir (**p<0.05**).

Tablo 4.8. Hastaların biyokimyasal bulgularındaki değişimlerinin gruplara göre ortalama ve standart sapmaları

Değişkenler	Referans Değerler	Diyet+BETY		Diyet		Kontrol		p [†]
		Başlangıç	Değişim (Δ)	Başlangıç	Değişim (Δ)	Başlangıç	Değişim (Δ)	
Glikoz (mg/dL)	70-110	93.9±11.9	-1.5±9.5	88.2±10.4	2.3±13.8	103.4±29.4	-5.6±20.2	0.806
TC (mg/dL)	<200	213.5±29.7	-14.9±25.3*	211.9±34.7	-4.2±23.2	216.5±35.2	7.3±25.4	0.066
TG (mg/dL)	<200	143.0±54.3	-18.8±27.6	167.0±67.3	-22.6±49.0	167.3±64.0	12.2±29.2	0.018^b
HDL-C (mg/dL)	35-60	51.0±11.5	2.5±4.7	52.3±13.4	1.8±10.0	51.7±9.9	0.8±5.3	0.817
LDL-C (mg/dL)	<130	143.1±18.8	-16.6±14.0	138.7±31.1	-1.1±26.4	146.7±33.9	2.7±16.6	0.022^a
Ürik asit (mg/dL)	2.6-6	4.6±0.5	-0.3±0.7	5.3±1.5	-0.5±0.9*	4.5±1.4	0.2±0.4	0.028^b
CRP (mg/dL)	0-0.8	0.96±0.8	-0.28±0.4*	0.86±0.4	-0.26±0.2**	0.94±0.6	-0.14±0.5	0.049^{a,b}
ESR (mm/h)	0-25	28.7±24.3	-10.4±24.5	14.6±12.2	-2.8±10.7	15.4±10.1	-1.02±4.7	0.276

Veriler ortalama ± standart sapma olarak gösterilmiştir

Grup içi değişimler * p<0.05, ** p<0.01, *** p<0.001 ile gösterilmiştir.

† Değişim verilerinin üç grup arasındaki anlamlılık (p) değeridir. Post hoc sonuçları harfler (a,b,c) ile gösterilmiştir: (a) diyet+BETY ve kontrol grubu; (b) diyet ve kontrol grubu; (c) diyet+BETY ve diyet grubu arasındaki istatistiksel anlamlılığı yansıtmaktadır (**p<0.05**).

4.5. Hastaların BETY-BQ, PsAQoL ve KF-36 Yaşam Kalitesi Puanları

Tablo 4.9’da hastaların BETY-BQ, PsAQoL ve KF-36 Yaşam Kalitesi puanlarının başlangıç ve değişim değerlerinin gruplara göre ortalama ve standart sapmaları gösterilmiştir. On iki haftanın sonunda bireylerin BETY-BQ puanlarındaki değişimleri incelendiğinde diyet+BETY grubunda (-21.5 ± 16.9 ; $p < 0.001$) ve diyet grubunda (-10.4 ± 9.1 ; $p < 0.001$) anlamlı şekilde azalırken kontrol grubunda (-0.11 ± 6.2 ; $p > 0.05$) anlamlı bir azalma gözlenmemiştir. Gruplar arasında BETY-BQ puanlarının değişim değerleri karşılaştırılmış ve istatistiksel olarak önemli bir farklılık tespit edilmiştir ($p < 0.001$). Post-hoc analizi sonucunda bu farklılığın diyet+BETY-diyet ($p < 0.001$) grupları ve diyet+BETY-kontrol ($p < 0.001$) grupları arasında olduğu görülmüştür.

PsAQoL skoru incelendiğinde on iki haftanın sonunda diyet+BETY grubunda (-5.5 ± 3.7 , $p = 0.012$) ve diyet grubunda (-3.6 ± 2.9 , $p = 0.008$) belirgin düzeyde bir düşüş tespit edilmiştir. Gruplar arası değişimlere bakıldığında ise anlamlı bir farklılık tespit edilmiş olup, ikili karşılaştırmalarda farklılık diyet+BETY-kontrol ve diyet-kontrol grupları arasında oluşmuştur.

Araştırma sonunda KF-36 ölçeği alt parametreleri grup içi değişimlerine bakıldığında, diyet grubunda “Fiziksel fonksiyon” dışında tüm parametrelerin puanlarında başlangıça kıyasla anlamlı bir artış meydana gelmiştir ($p < 0,05$). Diyet+BETY grubunda ise diyet grubuna ek olarak “duygusal rol” puanının da arttığı görülmüştür ($p < 0,05$). Kontrol grubunda ise sadece “sosyal işlevsellik” puanı başlangıça göre artmıştır ($p < 0,05$). Buna göre yaşam kalitesi açısından alt parametrelerdeki artış en fazla diyet+BETY grubunda gözlenmiştir. KF-36 ölçeği parametrelerinin değişim değerleri gruplar arasında incelendiğinde ise “ağrı” ($p = 0.039$), “genel sağlık” ($p = 0.033$), “sosyal işlevsellik” ($p = 0,040$) ve “ruhsal sağlık” ($p = 0,018$) puanlarında anlamlı bir farklılık tespit edilmiştir. İkili karşılaştırmalarda bu farklılığın diyet+BETY-kontrol veya diyet-kontrol grupları arasında meydana geldiği görülmüştür.

Tablo 4.9. Hastaların BETY-BQ, PsAQoL ve KF-36 Yaşam Kalitesi puanlarının başlangıç ve değişim değerlerinin gruplara göre ortalama ve standart sapmaları

Değişkenler	Diyet+Bety		Diyet		Kontrol		p [†]
	Başlangıç	Değişim (Δ)	Başlangıç	Değişim (Δ)	Başlangıç	Değişim (Δ)	
BETY-BQ	42.5±14.2	-21.5±16.9***	31.0±17.7	-10.4±9.1***	36.0±14.4	-0.11±6.2	< 0.001 ^{a,c}
PsAQoL	10.4±5.2	-5.5±3.7**	6.5±5.9	-3.6±2.9**	7.8±4.8	0.59±2.0	< 0.001 ^{a,b}
KF-36							
Fiziksel fonksiyon	55.0 (12.0)	10.0 (23.0)	53.0 (17.0)	8.0 (15.0)	55.0 (22.75)	1.5 (26.0)	0.056
Fiziksel rol	50.0 (50.0)	0.0 (25.0)*	50.0 (25.0)	13.0 (25.0)*	56.5 (28.0)	0.0 (25.0)	0.374
Ağrı	55.0 (15.0)	23.0 (15.0)**	55.0 (25.0)	15.0 (15.0)*	55.0 (29.25)	4.0 (20.5)	0.039 ^{a,b}
Genel sağlık	55.0 (25.0)	13.0 (32.0)**	60.0 (24.0)	12.0 (13.0)*	56.0 (40.0)	0.0 (18.25)	0.033 ^b
Duygusal rol	67.0 (33.0)	12.0 (10.0)*	67.0 (33.0)	0.0 (33.0)	60.0 (42.25)	0.0 (30.0)	0.603
Enerji/Canlılık	55.0 (20.0)	15.0 (20.0)*	55.0 (20.0)	10.0 (30.0)*	47.5 (20.0)	0.0 (18.5)	0.316
Sosyal işlevsellik	50.0 (18.0)	13.0 (25.0)**	63.0 (25.0)	13.0 (1.0)*	63.0 (25.0)	8.0 (16.0)*	0.004 ^{a,b}
Ruhsal Sağlık	67.0 (5.0)	12.0 (13.0)*	67.0 (20.0)	9.0 (15.0)*	61.5 (24.0)	2.5 (20.5)	0.018 ^a

BETY-BQ: Bilişsel Egzersiz Terapi Yaklaşımı Ölçeği; PsAQoL: Psoriyatik Artrit Yaşam Kalitesi Ölçeği; KF-36: Yaşam Kalitesi Ölçeği Kısa Form-36.

Veriler ortalama ± standart sapma ve medyan (IQR) olarak gösterilmiştir

Grup içi değişimler * p<0.05, ** p<0.01, *** p<0.001 ile gösterilmiştir.

[†] Değişim verilerinin üç grup arasındaki anlamlılık (p) değeridir. Post hoc sonuçları harfler (a,b,c) ile gösterilmiştir: (a) diyet+BETY ve kontrol grubu; (b) diyet ve kontrol grubu; (c) diyet+BETY ve diyet grubu arasındaki istatistiksel anlamlılığı yansıtmaktadır (**p<0.05**).

4.5. Hastaların Antropometrik Ölçümleri Değişimlerinin PsA Bulguları ve Ölçek Puanları Değişimleri ile İlişkisi

Antropometrik ölçüm değerleri değişimleri ile PsA skorları değişimlerinin korelasyonu Tablo 4.10’da sunulmuştur. DAPSA ve DAS28 skorundaki değişimleri ile vücut ağırlığı ($r=0.417$, $p=0.003$ ve $r=0.376$, $p=0.008$), BKİ ($r=0.472$, $p=0.001$ ve $r=0.395$ ve $p=0.006$), bel çevresi ($r=0.426$, $p=0.003$ ve $r=0.400$, $p=0.005$) ve vücut yağ yüzdesi ($r=0.432$, $p=0.019$ ve $r=0.354$, $p=0.014$) değişimleri arasında pozitif yönde anlamlı bir korelasyon tespit edilmiştir. Benzer şekilde serum CRP düzeyi değişimi ile vücut ağırlığı ($r=0.366$, $p=0.011$), BKİ ($r=0.385$, $p=0.007$), bel çevresi ($r=0.435$, $p=0.002$) ve vücut yağ yüzdesi ($r=0.290$, $p=0.048$) arasında da pozitif yönlü bir korelasyon oluşmuştur. VAS-hastalık aktivitesi skoru değişimi vücut ağırlığı, BKİ, bel çevresi, kalça çevresi bel/boy oranı değişimleri ile pozitif yönde yağsız vücut kütlesi değişimi ile negatif yönde bir korelasyon göstermiştir (her biri için $p<0.05$). VAS-genel sağlık skoru değişimi ise yağsız vücut kütlesi ve kas kütlesi değişimleri dışında tüm antropometrik ölçüm değişimleri ile pozitif yönlü bir ilişki saptanmıştır (her biri için $p<0.05$).

Tablo 4.11’de antropometrik ölçüm değeri değişimleri ile ölçek puanı değişimlerinin korelasyonu gösterilmiştir. PsAID-12, HAQ ve PsAQoL skorlarındaki değişimlerin vücut ağırlığı, BKİ, bel çevresi ve vücut yağ yüzdesindeki değişimleri ile arasında orta düzeyde pozitif yönlü bir korelasyon meydana gelmiştir (her biri için $p<0.05$). BETY-BQ skoru değişimi ile antropometrik ölçüm değerlerinin değişim ilişkisi incelendiğinde; vücut ağırlığı, BKİ, bel çevresi, boyun çevresi, bel/boy oranı değişimleri ile orta düzeyde pozitif bir korelasyon gösterdiği saptanmıştır (her biri için $p<0.05$). KF-36 ruhsal sağlık ve genel sağlık skorlarındaki değişimlerin ise vücut ağırlığı, BKİ, bel çevresi ve bel/boy oranı değişimleri ile negatif yönlü orta düzeyde bir korelasyon göstermiştir (her biri için $p<0.05$).

Tablo 4.10. Hastaların antropometrik ölçümleri değişimlerinin PsA skorları değişimleri ile korelasyonu

Değişkenler	Δ DAPSA		Δ DAS28		Δ CRP		Δ VAS (hast. aktivitesi)		Δ VAS (genel sağlık)	
	r	p	r	p	r	p	r	p	r	p
Δ Vücut ağırlığı (kg)	0.417	0.003	0.376	0.008	0.366	0.011	0.430	0.002	0.521	<0.001
Δ BKİ (kg/m ²)	0.472	0.001	0.395	0.006	0.385	0.007	0.421	0.003	0.562	<0.001
Δ Bel çevresi (cm)	0.426	0.003	0.400	0.005	0.435	0.002	0.452	0.001	0.473	0.001
Δ Kalça çevresi (cm)	0.417	0.003	0.375	0.009	0.252	0.091	0.368	0.010	0.405	0.005
Δ Boyun çevresi (cm)	0.323	0.025	0.396	0.005	0.310	0.034	0.279	0.055	0.297	0.043
Δ Bel/Kalça oranı	0.208	0.166	0.218	0.145	0.262	0.079	0.286	0.054	0.301	0.042
Δ Bel/Boy oranı	0.400	0.043	0.373	0.011	0.433	0.003	0.406	0.005	0.401	0.006
Δ Vücut yağ yüzdesi	0.432	0.019	0.354	0.014	0.290	0.048	0.408	0.004	0.411	0.004
Δ Yağsız vücut kütlesi (kg)	-0.205	0.276	-0.087	0.647	0.246	0.130	-0.134	0.479	0.155	0.415
Δ Kas kütlesi (kg)	-0.202	0.284	-0.194	0.304	0.227	0.125	-0.133	0.485	0.000	0.998

DAPSA: Psoriyatik Artrit Hastalık Aktivitesi; DAS: Hastalık Aktivite Skoru; VAS: Vizüel Analog Skala. (**p<0.05**)

Tablo 4.11. Hastaların antropometrik ölçüm değerleri değişimleri ile ölçek puanları değişimlerinin korelasyonu

Değişkenler	Δ PsAID-12		Δ HAQ		Δ PsAQoL		Δ BETY-BQ		Δ KF-36 (ruhsal sağlık)		Δ KF-36 (genel sağlık)	
	r	p	r	p	r	p	r	p	r	p	r	p
Δ Vücut ağırlığı (kg)	0.467	0.001	0.431	0.002	0.437	0.002	0.350	0.016	-0.447	0.002	-0.375	0.009
Δ BKİ (kg/m ²)	0.476	0.001	0.469	0.001	0.477	0.001	0.354	0.015	-0.416	0.004	-0.387	0.007
Δ Bel çevresi (cm)	0.312	0.031	0.378	0.009	0.347	0.017	0.359	0.013	-0.339	0.020	-0.340	0.019
Δ Kalça çevresi (cm)	0.402	0.005	0.418	0.003	0.429	0.003	0.385	0.008	-0.298	0.042	-0.251	0.089
Δ Boyun çevresi (cm)	0.342	0.017	0.294	0.045	0.264	0.072	0.382	0.008	-0.312	0.033	-0.285	0.052
Δ Bel/Kalça oranı	0.198	0.186	0.096	0.529	0.301	0.042	0.236	0.114	-0.242	0.106	0.357	0.015
Δ Bel/Boy oranı	0.404	0.005	0.356	0.016	0.390	0.007	0.366	0.012	-0.334	0.023	-0.327	0.026
Δ Vücut yağ yüzdesi	0.397	0.005	0.445	0.002	0.334	0.022	0.177	0.233	-0.247	0.094	-0.087	0.560
Δ Yağsız vücut kütlesi (kg)	-0.340	0.066	-0.196	0.300	-0.075	0.695	0.058	0.763	-0.066	0.729	-0.073	0.700
Δ Kas kütlesi (kg)	-0.298	0.110	-0.284	0.128	-0.283	0.131	0.252	0.179	-0.026	0.890	-0.250	0.182

PsAID: Psoriyatik Artritin Hasta Üzerine Etkisi HAQ: Sağlık Değerlendirme Anketi PsAQoL: Psoriyatik Artrit Yaşam Kalitesi Ölçeği BETY-BQ: Bilişsel Egzersiz Terapi Yaklaşımı Ölçeği KF-36: Yaşam Kalitesi Ölçeği Kısa Form-36. ($p<0.05$)

4.6. BETY-BQ Puanları Değişimlerinin PsA Bulguları ve Ölçek Puanları Değişimleri ile İlişkisi

BETY-BQ puanları değişimleri ile PsA skorları değişimlerinin korelasyonu Tablo 4.12’de verilmiştir. BETY-BQ skorundaki değişim ile DAPSA ($r=0.488$, $p=0.001$), DAS28 ($r=0.357$, $p=0.014$), VAS-hastalık aktivitesi ($r=0.581$, $p<0.001$) ve VAS-genel sağlık ($r=0.561$, $p<0.001$) skorları değişimleri arasında pozitif korelasyon tespit edilmiştir.

Tablo 4.13’te BETY-BQ puanındaki değişim ile ölçek puanlarındaki değişimlerin korelasyonu sunulmuştur. BETY-BQ skorundaki değişim KF-36 ruhsal sağlık ve genel sağlık skorlarındaki değişimleri ile negatif yönlü bir korelasyon gösterirken; PsAID-12, HAQ ve PsAQoL skorlarındaki değişimler ile orta düzeyde pozitif yönlü korelasyon göstermiştir (her biri için $p<0.05$).

Tablo 4.12. Hastaların BETY-BQ puanları değişimleri ile PsA skorları değişimlerinin korelasyonu

Değişkenler	Δ DAPSA		Δ DAS28		Δ CRP		Δ VAS (hast. aktivitesi)		Δ VAS (genel sağlık)	
	r	p	r	p	r	p	r	p	r	p
Δ BETY-BQ	0.488	0.001	0.357	0.014	0.213	0.130	0.581	< 0.001	0.561	< 0.001

DAPSA: Psoriyatik Artrit Hastalık Aktivitesi; DAS: Hastalık Aktivite Skoru; VAS: Vizüel Analog Skala. ($p<0.05$)

Tablo 4.13. Hastaların BETY-BQ puanları değişimleri ile ölçek puanlarındaki değişimlerin korelasyonu

Değişkenler	Δ PsAID-12		Δ HAQ		Δ PsAQoL		Δ KF-36 (ruhsal sağlık)		Δ KF-36 (genel sağlık)	
	r	p	r	p	r	p	r	p	r	p
Δ BETY-BQ	0.502	< 0.001	0.438	0.002	0.487	0.001	-0.403	0.002	-0.285	0.050

PsAID: Psoriyatik Artritin Hasta Üzerine Etkisi HAQ: Sağlık Değerlendirme Anketi PsAQoL: Psoriyatik Artrit Yaşam Kalitesi Ölçeği BETY-BQ: Bilişsel Egzersiz Terapi Yaklaşımı Ölçeği KF-36: Yaşam Kalitesi Ölçeği Kısa Form-36. ($p<0.05$)

4.7. Hastaların Beslenme Alışkanlıkları ve Enerji-Besin Ögesi Alımları

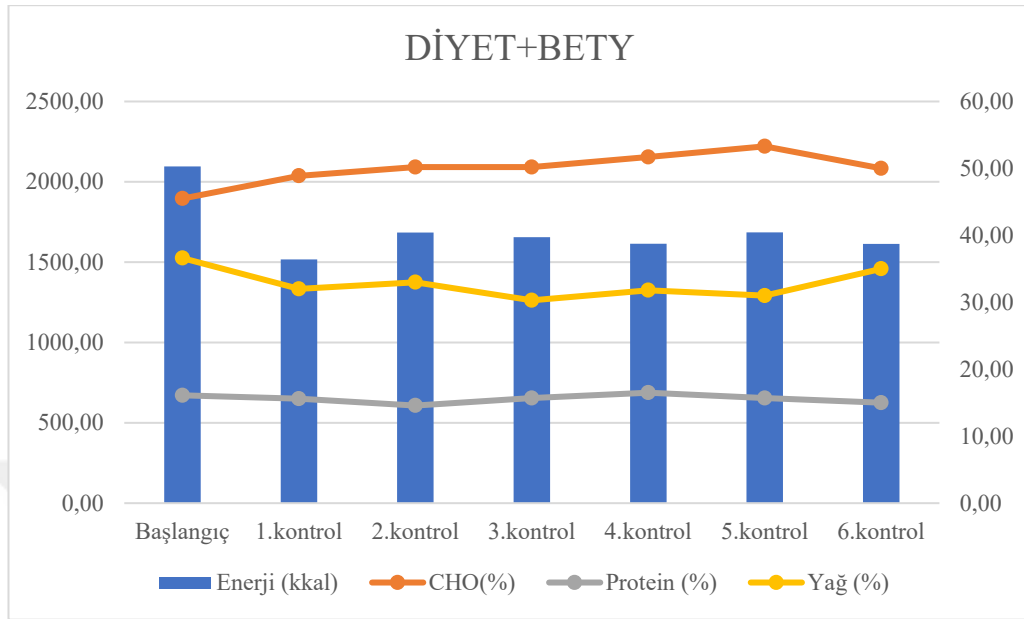
Tablo 4.14'te hastaların araştırma başlangıcındaki beslenme alışkanlıklarının gruplara göre dağılımı verilmiştir. Araştırma gruplarının günlük ortalama ana öğün sayılarına bakıldığında Diyet+BETY grubunun 2.55 ± 0.52 , diyet grubunun 2.58 ± 0.51 ve kontrol grubunun 2.56 ± 0.51 olduğu görülmüştür ($p > 0.05$). Her grubun yaklaşık yarısı öğün atlamaktadır. En sık atlanan öğünler ise sabah ve öğle öğünüdür. Gruplar arasında beslenme alışkanlıkları açısından istatistiksel olarak önemli bir fark saptanmamıştır ($p > 0.05$). İzlem boyunca diyet ve diyet+BETY gruplarının diyetle uyum sağlayabilmeleri için en az 2 haftada 1 yapılan görüşmelerde kaydedilen geriye dönük 24-sa BTK kaydedilmiştir. İzlem boyunca müdahale gruplarına ait BTK verilerinin değişim grafiği incelendiğinde hastaların enerji alımlarının azaldığı ve enerjinin karbonhidrat, protein ve yağdan sağlanan enerjinin sağlıklı beslenme önerilere uygun olduğu görülmektedir (Şekil 4.4 ve Şekil 4.5).

Hastaların günlük ortalama enerji ve besin ögesi alımları başlangıç ve değişim değerleri Tablo 4.15'te gösterilmiştir. Günlük ortalama enerji alımı 12 haftanın sonunda diyet+BETY (-454.9 ± 275.4 kal; $p < 0.001$) grubunda ve diyet (-397.7 ± 290.1 kal; $p < 0.001$) grubunda anlamlı düzeyde düşerken kontrol (-59.9 ± 141.2 kal; $p > 0.05$) grubunda anlamlı bir değişim gözlenmemiştir. Karbonhidrat (g), toplam yağ (g) ve DYA (g) alımları da başlangıca göre diyet+BETY ve diyet gruplarında anlamlı şekilde azalmıştır ($p < 0.05$). Günlük ortalama posa (g), TDYA (g), tiamin (mg), B6 vitamini (mg), folik asit (mcg) ve C vitamini (mg) alımı diyet+BETY ve diyet gruplarında başlangıca göre anlamlı derecede artmıştır (her biri için $p < 0.05$). Araştırma grupları arasında ortalama enerji ve besin ögesi alımları değişim değerlerine bakıldığında enerji (kal), toplam yağ (g), DYA (g), posa (g), A vitamini (g), potasyum (mg) ve tiamin (mg) alımlarında anlamlı bir farklılık gözlenmiştir ($p < 0.05$). İkili karşılaştırmalarda bu farklılığın diyet+BETY-kontrol veya diyet-kontrol grupları arasında meydana geldiği tespit edilmiştir.

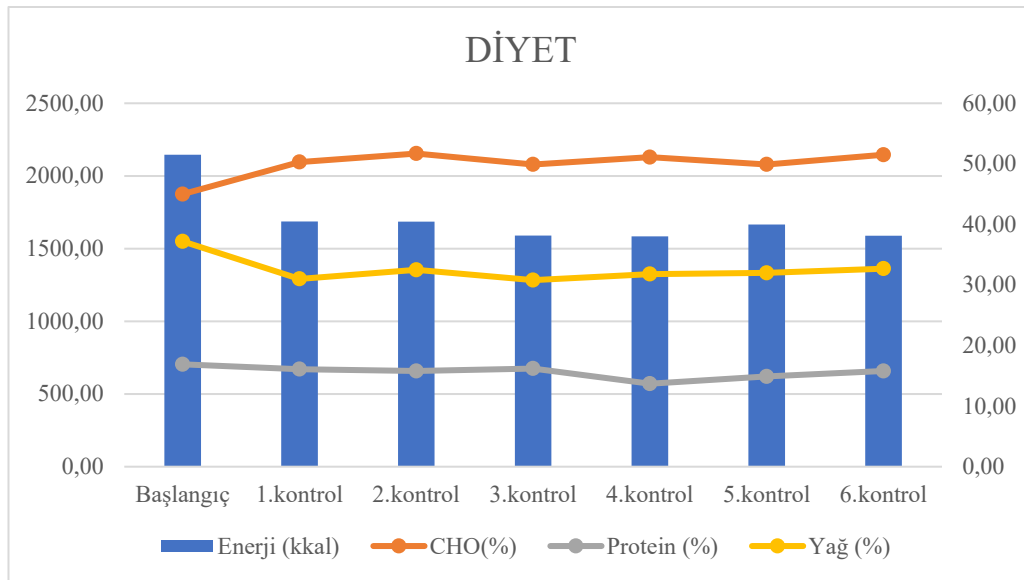
Tablo 4.14. Hastaların beslenme alışkanlıklarının gruplara göre dağılımı (*başlangıç*)

	Diyet+Bety		Diyet		Kontrol		Toplam		<i>p</i>	
	Sayı	Yüzde	Sayı	Yüzde	Sayı	Yüzde	Sayı	Yüzde		
Öğün tüketimi (x ± ss)										
Ana öğün	2.55±0.52		2.58±0.51		2.56±0.51		2.56±0.50		0.983	
Ara öğün	1.73±1.0		1.58±0.76		1.61±0.50		1.63±0.73		0.868	
Öğün atlama durumu									0.931	
Bazen/Evet	5	45.5	10	52.6	9	50.0	24	50.0	0.690	
Hayır	6	54.5	9	47.4	9	50.0	24	50.0		
Toplam	11	100.0	19	100.0	18	100.0	48	100.0		
Atlanan öğün										
Sabah	2	40.0	4	40.0	4	44.4	10	41.7		
Öğle	2	40.0	4	40.0	5	55.6	11	45.8		
Akşam	1	20.0	2	20.0	-	-	3	12.5		
Toplam	5	100.0	10	100.0	9	100.0	24	100.0		

x ± ss, ortalama ± standart sapma. **p<0.05**



Şekil 4.4. Diyet+BET Y grubuna ait izlem boyunca enerji alımı ve enerjiden sağlanan karbonhidrat (CHO), protein ve yağ yüzdelerinin değişim grafiği



Şekil 4.5. Diyet grubuna ait izlem boyunca enerji alımı ve enerjiden sağlanan karbonhidrat (CHO), protein ve yağ yüzdelerinin değişim grafiği

Tablo 4.15. Hastaların günlük ortalama besin ögesi alımları başlangıç ve değişim değerlerinin ortalama ve standart sapmaları

Değişkenler	Diyet+BETY		Diyet		Kontrol		p [†]
	Başlangıç	Değişim (Δ)	Başlangıç	Değişim (Δ)	Başlangıç	Değişim (Δ)	
Enerji (kal)	2130.2±288.8	-454.9±275.4***	2084.4±300.0	-397.7±290.1***	2154.4±337.2	-59.9±141.2	<0.001 ^{a,b}
Karbonhidrat (g)	248.7±237.8	-45.8±39.8**	240.6.4±217.7	-39.7±39.3**	255.2±248.9	-9.3±34.2	0.029
Protein (g)	77.7±15.2	1.5±18.6	75.8±79.4	-3.8±22.4	86.0±82.6	3.0±21.1	0.105
Yağ (g)	86.1 ±20.2	-23.8±18.4**	89.4±83.4	-22.7±20.2**	89.2±76.7	6.9±18.4	0.003 ^{a,b}
DYA (g)	30.2±7.4	-13.4±9.2***	32.3±8.1	-15.2±8.9**	31.7±35.0	3.2±10.3	0.002 ^{a,b}
TDYA (g)	22.2±5.1	3.3±2.5	20.8±5.7	2.5±3.2	24.4±25.5	0.8±5.5	0.995
ÇDYA (g)	25.2±8.6	-7.8±8.2	21.1±6.4	-6.8±8.8	21.8±7.4	0.2±9.1	0.074
Kolesterol (mg)	331.4±349.2	-57.8±-73.0	310.8±376.7	-48.2±-36.4	357.1±395.2	-20.2±73.4	0.382
Omega 3 (g)	1.3±0.8	0.84±1.7	1.1±0.9	0.95±1.9	1.1±1.2	0.39±1.5	0.192
Omega 6 (g)	20.2±7.6	-7.6±7.5**	17.0±6.1	-6.0±7.7*	18.2±7.2	-0.76±10.1	0.105
Posa (g)	23.7±23.8	9.3±6.3***	20.6±23.2	9.6±10.0***	21.1±21.9	0.1±9.8	0.033 ^{a,b}
A vitamini (mg)	1.4±0.9	1.20±1.6	1.2±1.2	0.8±1.2	1.1±1.2	-0.39±1.9	0.056
E vitamini (mg)	24.7±8.6	-6.6±9.0	18.9±17.2	-5.4±8.5	17.4±19.2	-1.4±10.3	0.633
C vitamini (mg)	134.9±69.4	260.4±240.5*	118.7±119.2	243.5±244.6**	133.6±85.5	97.4±185.6	0.010 ^a

Veriler ortalama ± standart sapma olarak gösterilmiştir

Grup içi değişimler * p<0.05, ** p<0.01, *** p<0.001 ile gösterilmiştir.

† Değişim verilerinin üç grup arasındaki anlamlılık (p) değeridir. Post hoc sonuçları harfler (a,b,c) ile gösterilmiştir: (a) diyet+BETY ve kontrol grubu; (b) diyet ve kontrol grubu; (c) diyet+BETY ve diyet grubu arasındaki istatistiksel anlamlılığı yansıtmaktadır (p<0.05).

Tablo 4.15. Hastaların günlük ortalama besin ögesi alımları başlangıç ve değişim değerlerinin ortalama ve standart sapmaları (*devam*)

Değişkenler	Diyet+BETY		Diyet		Kontrol		p [†]
	Başlangıç	Değişim (Δ)	Başlangıç	Değişim (Δ)	Başlangıç	Değişim (Δ)	
Tiamin (mg)	1.0±0.23	0.43±0.24	1.04±0.98	0.40±0.41	0.91±0.78	0.02±0.34	0.024^{a,b}
Riboflavin (mg)	1.50±0.64	0.28±0.79	1.38±1.26	0.35±0.68	1.54±1.26	-0.11±1.1	0.490
Niasin (mg)	27.4±7.5	5.8±11.2	30.1±9.0	4.1±10.6	29.3±9.2	2.7±12.3	0.383
B ₆ vitamini (mg)	1.30±0.3	0.63±0.61	1.38±0.5	0.67±0.68	1.18±0.5	0.13±0.65	0.056
B ₁₂ vitamini (mcg)	4.18±3.60	0.82±3.56	4.48±3.53	0.06±4.76	5.57±4.82	1.2±5.05	0.529
Folik asit (mcg)	343.5±115.0	184.3±188.4	363.2±123.9	179.4±209.2	349.5±200.6	57.6±95.5	0.018^b
Demir (mg)	13.3±3.6	1.04±4.19	12.9±4.4	1.72±3.55	12.7±4.7	0.7±5.38	0.758
Magnezyum (mg)	291.1±79.4	104.1±114.5	322.6±93.3	110.2±149.3	285.2±107.8	27.4±116.9	0.127
Çinko (mg)	10.1±1.7	0.44±4.0	11.8±3.0	-0.59±4.2	10.8±3.4	0.40±3.2	0.188
Kalsiyum (mg)	820.1±292.5	47.2±453.2	861.7±350.5	55.9±342.0	775.8±248.2	-79.9±475.8	0.381
Sodyum (g)	2.4±0.8	-0.84±1.1	2.6±1.0	-0.80±1.2	2.8±1.0	0.12±1.2	0.062
Potasyum (g)	2.6±0.7	1.1±0.81	2.8±0.9	1.0±1.1	2.4±0.5	0.27±0.75	0.026^{a,b}

Veriler ortalama ± standart sapma olarak gösterilmiştir

Grup içi değişimler * p<0.05, ** p<0.01, *** p<0.001 ile gösterilmiştir.

† Değişim verilerinin üç grup arasındaki anlamlılık (p) değeridir. Post hoc sonuçları harfler (a,b,c) ile gösterilmiştir: (a) diyet+BETY ve kontrol grubu; (b) diyet ve kontrol grubu; (c) diyet+BETY ve diyet grubu arasındaki istatistiksel anlamlılığı yansıtmaktadır (**p<0.05**).

Tablo 4.16’da bireylerin günlük alınan enerjinin makro besin ögeleri ve yağ asitlerinden sağlanan yüzdelerinin başlangıç ve değişim değerleri verilmiştir. Enerjinin karbonhidrattan gelen yüzdesi başlangıca kıyasla diyet grubunda (3.3 ± 6.0 ; $p < 0.05$) anlamlı bir artış gösterirken diyet+BETY grubunda (2.9 ± 10.0 ; $p > 0.05$) istatistiksel açıdan anlamlı olmayan bir artış gösterdi. Gruplar arasında karbonhidrattan sağlanan yüzde değişimleri incelendiğinde anlamlı bir farklılık gözlenmiştir ($p < 0.05$). İkili karşılaştırmalarda bu farklılığın diyet+BETY-kontrol grupları ile diyet-kontrol grubu arasında ortaya çıktığı saptanmıştır. Enerjinin toplam yağdan sağlanan yüzdesi başlangıca göre karşılaştırıldığında her iki müdahale grubunda da anlamlı şekilde azaldığı tespit edilmiştir. Enerjinin toplam yağdan gelen yüzdesinin değişim değerleri araştırma grupları arasında karşılaştırılmış ve anlamlı bir farklılık gözlenmiştir. İkili karşılaştırmalarda bu farklılığın diyet+BETY-kontrol grupları ile diyet-kontrol grupları arasında olduğu saptanmıştır.

Araştırma sonunda enerjinin DYA’dan gelen yüzdesi diyet+BETY grubunda (-3.8 ± 5.6 , $p < 0.05$) ve diyet grubunda (-3.7 ± 6.5 , $p < 0.05$) belirgin düzeyde azalmıştır. Enerjinin TDYA’dan gelen yüzdesi ise diyet+BETY grubunda (2.9 ± 6.9 , $p < 0.05$) ve diyet grubunda (3.5 ± 5.2 , $p < 0.05$) anlamlı şekilde artmıştır. Enerjinin DYA ve TDYA’dan sağlanan yüzdelerinin değişim değerleri gruplar arasında karşılaştırıldığında anlamlı bir farklılığın olduğu saptanmıştır ($p < 0.05$). Post-hoc testleri ile ikili karşılaştırmalar yapıldığında DYA (%) değişimindeki farklılık diyet+BETY-kontrol grupları arasında oluşurken, TDYA (%) değişimindeki farklılık diyet+BETY-kontrol ve diyet-kontrol grupları arasında olduğu belirlenmiştir ($p < 0.05$). Başlangıca kıyasla n-6/n-3 yağ asitleri oranı müdahale gruplarında istatistiksel olarak önemli bir düzeyde azalırken ($p < 0.05$), kontrol grubunda anlamlı olmayan bir azalma tespit edilmiştir ($p > 0.05$). Araştırma grupları arasında n-6/n-3 yağ asitleri oranı istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık saptanmamıştır ($p > 0.05$).

Tablo 4.16. Hastaların günlük alınan enerjinin makro besin ögeleri ve yağ asitlerinden gelen yüzdelерinin başlangıç ve değışim değерlerinin ortalama ve standart sapmaları

Değişkenler	Diyet+BETY		Diyet		Kontrol		p [†]
	Başlangıç	Değişim (Δ)	Başlangıç	Değişim (Δ)	Başlangıç	Değişim (Δ)	
Karbonhidrat (%)	48.5±5.2	2.9±10.0	47.6±5.0	3.3±6.0*	48.4±4.2	-1.0±-2.0	0.013^{a,b}
Protein (%)	14.8±3.1	2.26±1.00	14.6±2.9	2.11±1.00	14.7±3.3	0.41±0.00	0.260
Yağ (%)	36.7±5.0	-3.8±5.6*	37.8±5.1	-3.7±6.5*	36.9±5.0	2.1±6.3	0.012^{a,b}
Doymuş yağ (%)	13.1±2.1	-4.0±3.6*	13.9±2.7	-4.8±3.2*	12.9±2.7	1.0±4.2	0.009^a
TDYA (%)	10.9±1.4	2.9±6.9*	10.8±1.7	3.5±5.2*	10.7±1.6	0.21±0.01	0.001^{a,b}
ÇDYA (%)	9.3±3.3	1.3±1.8	8.1±2.1	2.0±2.4	9.2±2.9	2.8±3.6	0.265
n-6/n-3	16.9±7.8	-7.5±9.17*	17.8±8.9	-8.5±8.24**	16.9±8.7	-3.5±9.81	0.086

TDYA: Tekli Doymamış Yağ Asitleri; ÇDYA: Çoklu Doymamış Yağ Asitleri; n: omega.

Veriler ortalama ± standart sapma olarak gösterilmiştir.

Grup içi değışimler * p<0.05, ** p<0.01, *** p<0.001 ile gösterilmiştir.

† Değişim verilerinin üç grup arasındaki anlamlılık (p) değeriştir. Post hoc sonuçları harfler (a,b,c) ile gösterilmiştir: (a) diyet+BETY ve kontrol grubu; (b) diyet ve kontrol grubu; (c) diyet+BETY ve diyet grubu arasındaki istatistiksel anlamlılığı yansıtmaktadır (**p<0.05**)

Tablo 4.17’de hastaların enerji ve besin ögeleri değişimlerinin PsA skorları değişimleri ile korelasyonu verilmiştir. DAPSA skoru değişimi enerji (kal) ($r=0.384$, $p=0.008$) ve doymuş yağ asidi (g) ($r=0.319$, $p=0.031$) değişimleri ile pozitif yönlü; TDYA (%) ($r=-0.426$, $p=0.003$), posa (g) ($r=-0.292$, $p=0.049$), folik asit (mcg) ($r=0.307$, $p=0.038$) ve C vitamini (mg) ($r=0.300$, $p=0.043$) değişim değerleri ile negatif yönlü bir korelasyon göstermiştir. DAS28 skoru değişimi ile TDYA (%) ($r=-0.373$, $p=0.011$) arasında negatif yönlü orta düzeyde anlamlı bir korelasyon saptanmıştır. Serum CRP seviyesi değişiminin besin ögeleri ile ilişkisine bakıldığında enerji (kal) ($r=0.359$, $p=0.012$), toplam yağ (g) ($r=0.382$, $p=0.009$), ve DYA (g) ($r=0.411$, $p=0.005$) değişim değerleri ile orta düzeyde pozitif yönlü bir korelasyon gözlenirken; TDYA (%) ($r=-0.395$, $p=0.007$) ve C vitamini (mg) ($r=-0.298$, $p=0.044$) ile negatif yönlü korelasyon gözlenmiştir.

Hastaların besin ögeleri değişimlerinin ölçek skorları değişimleri ile korelasyonu Tablo 4.18’de gösterilmiştir. Araştırma sonunda enerji alınımindaki değişim PsAID-12 ($r=0.384$, $p=0.008$), CRP ($r=0.384$, $p=0.008$), VAS-genel sağlık ($r=0.384$, $p=0.008$) ve VAS-hastalık aktivitesi ($r=0.384$, $p=0.008$) değişim değerleri pozitif yönde anlamlı bir korelasyon göstermiştir. PsAQoL değişimi ise enerji (kal), toplam yağ (g) ve DYA (g) skoru değişimi ile pozitif yönlü orta düzeyde bir korelasyon gösteri; TDYA (g) ile zayıf düzeyde negatif yönlü bir korelasyon göstermiştir (her biri için $p<0.05$). Besin ögeleri değişimlerinin HAQ skoru değişimi ile ilişkisi incelendiğinde toplam yağ (g) ile pozitif yönlü; TDYA (g), posa (g) ve C vitamini (mg) ile negatif yönlü korelasyon bulunmuştur (her biri için $p<0.05$). BETY-BQ skoru değişimi de enerji (kal), toplam yağ (g) ve DYA (g) ile pozitif yönde; TDYA (g) ve folik asit (mcg) ile negatif yönde bir korelasyon göstermiştir (her biri için $p<0.05$).

Tablo 4.17. Hastaların besin öğeleri değişimlerinin PsA skorları değişimleri ile korelasyonu

Değişkenler	Δ DAPSA		Δ DAS28		Δ CRP		Δ VAS (hast. aktivitesi)		Δ VAS (genel sağlık)	
	r	p	r	p	r	p	r	p	r	p
Δ Enerji (kal)	0.384	0.008	0.229	0.121	0.359	0.012	0.335	0.023	0.299	0.042
Δ Karbonhidrat (g)	0.072	0.630	0.012	0.934	0.285	0.055	0.175	0.241	0.102	0.493
Δ Protein (g)	0.136	0.369	0.033	0.827	-0.029	0.851	0.124	0.411	-0.025	0.869
Δ Toplam yağ (g)	0.280	0.060	0.260	0.081	0.382	0.009	0.182	0.225	0.229	0.125
Δ DYA (%)	0.319	0.031	0.182	0.227	0.411	0.005	0.210	0.160	0.297	0.045
Δ TDYA (%)	-0.426	0.003	-0.373	0.011	-0.395	0.007	-0.359	0.014	-0.386	0.008
Δ ÇDYA (%)	-0.032	0.834	0.170	0.260	-0.068	0.654	0.050	0.739	0.025	0.868
Δ Kolesterol (mg)	0.183	0.224	0.040	0.794	0.063	0.676	0.165	0.273	0.134	0.374
Δ n-6/n-3	0.276	0.063	-0.144	0.341	0.116	0.456	-0.235	0.116	0.322	0.024
Δ Posa (g)	-0.292	0.049	-0.263	0.077	-0.138	0.362	-0.211	0.159	-0.295	0.046
Δ Folik asit (mcg)	-0.307	0.038	-0.250	0.093	-0.202	0.179	-0.237	0.112	-0.244	0.102
Δ C vitamini (mg)	-0.300	0.043	-0.255	0.088	-0.298	0.044	-0.315	0.031	-0.423	0.003

DAPSA: Psoriyatik Artrit Hastalık Aktivitesi; DAS: Hastalık Aktivite Skoru; VAS: Vizüel Analog Skala. ($p < 0.05$)

Tablo 4.18. Hastaların besin öğeleri değişimlerinin ölçek skorları değişimleri ile korelasyonu

Değişkenler	Δ PsAID-12		Δ HAQ		Δ PsAQoL		Δ BETY-BQ		Δ KF-36 (ruhsal sağlık)		Δ KF-36 (genel sağlık)	
	r	p	r	p	r	p	r	p	r	p	r	p
Δ Enerji (kal)	0.344	0.019	0.223	0.137	0.376	0.009	0.373	0.010	-0.266	0.68	-0.286	0.049
Δ Karbonhidrat(g)	0.101	0.501	0.053	0.727	0.144	0.333	-0.139	0.356	-0.230	0.124	-0.023	0.875
Δ Protein (g)	0.202	0.179	-0.165	0.278	0.099	0.511	0.093	0.537	-0.105	0.487	0.020	0.896
Δ Toplam yağ (g)	0.200	0.180	0.319	0.033	0.320	0.030	0.381	0.009	-0.302	0.041	-0.293	0.048
Δ DYA (%)	0.302	0.042	0.289	0.054	0.296	0.046	0.384	0.008	-0.280	0.059	-0.243	0.104
Δ TDYA (%)	-0.296	0.046	-0.365	0.014	-0.335	0.023	-0.294	0.048	0.148	0.328	0.351	0.017
Δ ÇDYA (%)	-0.055	0.717	0.264	0.080	0.123	0.414	0.140	0.352	0.133	0.378	-0.232	0.120
Δ Kolesterol (mg)	0.183	0.224	0.452	0.002	0.218	0.145	0.142	0.345	0.151	0.315	-0.235	0.116
Δ n-6/n-3	0.115	0.615	0.105	0.492	0.190	0.207	-0.196	0.193	0.052	0.731	0.149	0.324
Δ Posa (g)	-0.173	0.250	-0.344	0.021	-0.188	0.212	-0.226	0.131	0.088	0.562	0.350	0.017
Δ Folik asit (mcg)	-0.229	0.126	-0.283	0.060	-0.193	0.200	-0.291	0.050	0.280	0.060	0.097	0.519
Δ C vitamini (mg)	0.276	0.060	-0.362	0.015	-0.309	0.036	-0.275	0.064	0.094	0.532	0.380	0.009

PsAID: Psoriyatik Artrit Hastası Üzerine Etkisi HAQ: Sağlık Değerlendirme Anketi PsAQoL: Psoriyatik Artrit Yaşam Kalitesi Ölçeği BETY-BQ: Bilişsel Egzersiz Terapi Yaklaşımı Ölçeği KF-36: Yaşam Kalitesi Ölçeği Kısa Form-36. (**p<0.05**)

4.8. Hastaların Klinik-Laboratuvar Bulguları ve Ölçek Puanlarının Vücut Ağırlığı Kaybı ile İlişkisi

Müdahale grubu bireylerin PsA bulguları değişimlerinin vücut ağırlığı kaybı oranına göre karşılaştırması Tablo 4.19’de sunulmuştur. On iki haftanın sonunda, ağırlık kaybı oranı %5 ve üzerinde olan bireylerin hassas eklem sayısı (-3.0 (-2.0)), serum CRP seviyesi (-0.44±0.36), DAPSA (-10.6±4.6), VAS-hastalık aktivitesi (-4.76±2.5), VAS-ağrı (-45.0±26.2) ve VAS-genel sağlık (-37.8±26) skorlarındaki azalmaların ağırlık kaybı oranı %5’ten az olan bireylere göre daha anlamlı olduğu bulunmuştur.

Tablo 4.20’de müdahale grubu bireylerin ölçek puanları değişimlerinin vücut ağırlığı kaybı oranına göre karşılaştırması verilmiştir. Ölçek puanlarındaki değişimlerin (BETY-BQ hariç) ağırlık kaybı oranı %5 ve üzerinde olan bireylerde daha belirgin olduğu görülmüştür. Lojistik regresyon analizi yaş, cinsiyet ve sigara içme durumu ayarlandıktan sonra ağırlık kaybı ile MDA’ya ulaşma şansı arasında anlamlı bir ilişki olduğunu göstermiştir. Analiz sonucuna göre ağırlık kaybı oranı %5 ve üzerinde olan bireylerin MDA’ya ulaşma şansı ağırlık kaybı oranı %5’ten az olan bireylere göre 6.5 kat artmaktadır (OR: 6.51, p=0.040, %95 GA 1.09-38.903; Nagelkerke R²=0.305, Hosmer-Lemeshow(p)>0.05).

Tablo 4.19. Müdahale grubu hastaların PsA bulguları değişimlerinin vücut ağırlığı kaybı oranına karşılaştırması

Değişkenler	<%5 (n=13)	≥%5 (n=17)	p
	Değişim (Δ)	Değişim (Δ)	
Şiş eklem (0-66)	0.0 (0.0)	-0.53 (0.0)	0.300
Hassas eklem (0-68)	0.85 (0.0)	-3.0 (-2.0)	0.039
DAPSA	-6.3±2.9	-10.6±4.6	0.002
DAS28-ESR	-0.34±0.67	-0.87±1.0	0.134
LEI (0-6)	-0.46±0.7	-0.94±0.8	0.086
VAS- <i>hast. aktivitesi</i> (0-10)	-1.70±2.6	-4.76±2.5	0.003
VAS- <i>genel sağlık</i> (0-100)	-15.0±20	-37.8±26	0.011
VAS- <i>ağrı</i> (0-100)	-16.5±21.5	-45.0±26.2	0.003
CRP	-0.19±0.25	-0.44±0.36	0.048
ESR	0.08 (0.0)	-5.4 (-3)	0.133

DAPSA: Psoriyatik Artrit Hastalık Aktivitesi; DAS: Hastalık Aktivite Skoru; LEI: Leeds Entezit İndeksi; VAS: Vizüel Analog Skala. Veriler ortalama ± standart sapma ve medyan (IQR) olarak gösterilmiştir. **p<0.05**

Tablo 4.20. Müdahale grubu hastaların ölçek puanları değişimlerinin vücut ağırlığı kaybı oranına göre karşılaştırması

Değişkenler	<%5 (n=13)	≥%5 (n=17)	p
	Değişim (Δ)	Değişim (Δ)	
HAQ	-0.20±0.46	-0.65±0.50	0.031
PSAID-12	-1.5±1.4	-2.7±1.5	0.020
PsAQoL	-2.0±4.0	-5.3±4.9	0.039
BETY-BQ	-8.0±13.6	-16.5±12.2	0.065
KF-36 (ruhsal sağlık)	6.53±8.4	12.94±8.3	0.047
KF-36 (genel sağlık)	6.54±12.9	17.3±12.3	0.028

HAQ: Sağlık Değerlendirme Anketi; PsAID: Psoriyatik Artritin Hasta Üzerine Etkisi; PsAQoL: Psoriyatik Artrit Yaşam Kalitesi Ölçeği; BETY-BQ: Bilişsel Egzersiz Terapi Yaklaşımı Ölçeği; KF-36: Yaşam Kalitesi Ölçeği Kısa Form-36. Veriler ortalama ± standart sapma olarak gösterilmiştir. **p<0.05**

5. TARTIŞMA

5.1. Hastaların Sosyodemografik ve Klinik Özellikleri

İlerleyen yaş PsA başlama riskinin öngörücüsü olmakla birlikte (196, 197), hastalığın en çok 40 ve üzeri yaşlarda prevelansı ve insidansının arttığı bildirilmektedir (46, 198). Kohort ve meta analiz çalışmalarında ortalama PsA tanı yaşı ise 30-50 yıl arasında değiştiği görülmektedir (51). Bu çalışmada tüm hastaların PsA tanı yaşları ortalamaları 42.2 ± 9.0 yıl ve gruplara göre bakıldığında ise diyet+BETY grubunun 40.0 ± 10.8 yıl, diyet grubunun 42.9 ± 9.5 yıl ve kontrol grubunun 43.1 ± 7.6 yıl olduğu görülmüştür. Bu araştırmada gözlemlenen sonuçlar beklenen yaş ortalaması ve dağılımına sahip olup literatürde bildirilen aralık içindedir.

Epidemiyolojik çalışmalar incelendiğinde PsA popülasyonunun cinsiyete göre dağılımı çoğunlukla kadın-erkek arasında eşit olduğu yönünde görüş birliği olmasına rağmen çalışmalar arasında değişiklik gösterebilmektedir (2, 51). Bu araştırmada kadın hastaların oranı oldukça yüksek (%81.3) bulunmuştur. Ancak hastaların yarısından fazlasının (%57-78) kadın hastalar olduğu Türkiye'deki tek merkez veya çok merkezli kohort çalışmalarının sonuçlarıyla benzer seyretmiştir (155, 199, 200). Bu sonuçların kliniğe başvuran hastalarda kadınların oranının erkeklere nazaran daha yüksek olması nedeniyle ortaya çıktığı tahmin edilmektedir (199). Ayrıca Türkiye'de obezitenin kadınlarda daha fazla görülmesi ve beslenme ile ilişkili araştırmalara kadınların daha ilgili olması bu araştırmadaki katılımcıların büyük çoğunluğunun kadınlardan oluşmasını açıklayan bir diğer neden olarak düşünülmektedir (201, 202),

Sigara tüketimi, dünya çapında önlenebilir ölümlerin başlıca nedenlerindendir (203). Çeşitli çalışmalar, sigara içmenin oksidatif, inflamatuvar ve genetik mekanizmalar yoluyla Ps ve PsA gelişimini tetikleyebileceğini öne sürülmektedir (11, 158, 204). Öte yandan bazı araştırmacılar sigara içme ve PsA gelişimi arasında zıt bir ilişki gösterirken (205, 206) bazıları da herhangi bir ilişki olmadığını iddia etmektedir (207). PsA ile sigara içme arasındaki bu çelişkinin, yapılan çalışmaların tasarımı ve analiz yöntemlerinden dolayı kaynaklandığı öne sürülmüştür (208). Geniş kapsamlı gözlemsel çalışmalar incelendiğinde PsA hastalarında hiç sigara içmeyenlerin/bırakanların prevelansı genellikle %56-79 arasında değişmektedir (158,

200, 208-210). Bu araştırma da diyet grubu dışında her grupta yarısından fazlasının sigara içmediğini ortaya koymuştur. Ayrıca araştırma grupları arasında sigara içme durumu bakımından anlamlı bir farklılığa rastlanmamıştır. Bu sonuçlar literatürle uyumlu olup sigara içmenin PsA hastaları arasında pek yaygın bir davranış olmadığını öne sürmektedir.

PsA hastalarının eğitim düzeyi hakkında sınırlı bilgi mevcuttur. Yapılan çalışmalar PsA'da iş göremezliğin yordayıcılarından biri olarak düşük eğitim düzeyini göstermiştir (211, 212). Ayrıca yakın zamanda yapılmış çok merkezli çalışmalarda PsA hastalarında ağrıdan sonra en sık görülen yorgunluk semptomu, düşük eğitim düzeyi ile ilişkilendirilmiştir (213, 214). Beklendiği gibi eğitim düzeyi düştükçe hastalıkla ilgili şikâyetler artmaktadır. Bununla birlikte çeşitli çalışmaların örneklemeleri incelendiğinde metodolojik farklılıklardan bağımsız olarak PsA hastalarının çoğunlukla ilköğretim ve lise mezunu olduğu görülmektedir (212, 214-216). Türkiye'de çok merkezli bir ağ olan TLAR verilerine kayıtlı CASPAR kriterlerini karşılayan 1028 PsA hastası ile yapılan klinik kesitsel çalışmada hastaların eğitim düzeyleri incelenmiş ve %49'unun ilköğretim, %22'sinin lise, %15'inin ise üniversite mezunu olduğu görülmüştür (213). Aynı kriterlere göre tanı almış araştırma popülasyonumuzun eğitim düzeyleri incelendiğinde, daha önceki veriler ile uyumlu olduğu ve %25.0'inin ilköğretim, %39.6'sının lise ve %20.8'inin üniversite mezunu olduğu tespit edilmiştir. Buna göre eğitim düzeyi PsA'nın gelişiminde veya ilerleyişinde sorumlu olabilecek değiştirilebilir bir faktör olarak gösterilebilir.

Entezit ve daktilit PsA'nın önemli ve yaygın görülen inflamatuvar peri artiküler bulguları olmakla birlikte PsA hastalarında daha aktif hastalık ve daha fazla ağrı ile ilişkilidir (217). Duruöz ve ark. tarafından 2021 yılında 1038 PsA hasta arasında ise hastaların %53.2'sinde entezit, %32.5'inde ise daktilit saptanmıştır (218). Bakırcı ve ark. (219) tarafından yapılan Türkiye, İtalya ve Kanada ülkelerinin katıldığı çok merkezli Psoriatik Artrit-Uluslararası Veri tabanı (PsArt-ID) prospektif kohort çalışmasında Türkiye verilerine göre hastaların %36.0'ında entezit, %18.6'sında daktilit olduğu gözlenmiştir. Yakın zamanda 24 ülkenin katıldığı kesitsel bir çalışmada PsA hastalarının %45.8'inde entezit, %37'sinde ise daktilit tespit edilmiştir (220). Ayan ve ark. (200) ise HUR-BIO kohortu PsA tanı süresi 5-10 yıl olan hastalarda

entezit oranını %30.6, daktilit oranını ise %24.4 bulmuştur. Bu araştırmada ise hastaların %43.6'sında entezit, %16.6'sında ise daktilit görülmüş olup literatürle benzer bulunmuştur.

Üveit, spondiloartropati (SpA)'de en sık görülen ve potansiyel olarak görmeyi tehdit eden bir oküler komplikasyondur (221). PsA ile ilişkili üveit prevelansı, çalışmalar arasında büyük farklılıklar göstermekle beraber yaklaşık %25 olduğu tahmin edilmektedir (5, 221, 222). Ayrıca üveit prevalansının PsA fenotipiyle bağlantılı olduğu düşünülmektedir (223). Bu araştırmada hastaların %5.1'inde üveit görülmüştür ve bu oran literatürde bildirilenden daha düşüktür. Üveit prevelansı hastalık süresi ile pozitif ilişkilendirilmiş olup (87, 89); üveit prevalansını bildiren bazı çalışmalarda hastalık sürelerinin 10 yılın üzerinde olduğu görülmüştür (66, 89, 221). Bu araştırmada ise ortalama hastalık süresi yaklaşık 6 yıl olarak bulunmuştur. Sonuç olarak bu araştırmada gözlemlenen düşük üveit oranı ortalama hastalık süresi, araştırmaya katılan hastaların fenotiplerinin heterojen dağılımı veya küçük örneklem sayısından kaynaklanıyor olabilir.

Tırnak tutulumu PsA geliştirme olasılığını arttırması ile ilişkili olup PsA'nın ana belirleyicilerinden biri olarak kabul edilir (224). Prevelansı, çalışmalar arasında değişiklik göstermekle beraber PsA'lı hastalar arasında %41-93 arasında değişmektedir (225). Ayrıca yakın zamanda ülkemizde yapılan çok merkezli bir çalışmada ise CASPAR kriterlerini karşılayan 1122 PsA hastasının 645'inde (%57.5) tırnak tutulumu izlenmiştir (225). Ayan ve ark. (200) tarafından yapılan çalışmada ise hastaların %45.7'sinde tırnak tutulumu saptanmıştır. Bu araştırmada tüm hastaların %48.3'ünde (n=21) muayene sırasında veya daha öncesinde tırnak tutulumu izlendiği tespit edilmiştir. Dolayısıyla bu araştırma PsA hastalarının büyük çoğunluğunda tırnak tutulumu izlendiği bulgusunu desteklemektedir.

Geniş kapsamlı gözlemsel çalışmalarda obezitenin PsA hastalarının remisyon şansını düşürdüğü öne sürülmektedir (10, 155-157, 209, 226). Ülkemizde yapılan yakın zamanlı bir çalışmada HUR-BIO'ya (Hacettepe Üniversitesi Romatoloji Biyolojik Kayıt Kütüğü) kayıtlı PsA hastalarında obez hastaların obez olmayanlara göre remisyon oranı belirgin şekilde daha düşük olduğu doğrulanmıştır (209). Aynı çalışmada obez PsA hastalarının kendi içerisinde hastalık aktivite sınıfları

incelendiğinde ise büyük çoğunluğun orta ve yüksek hastalık aktivitesine sahip olduğu gözlenmiştir (209). Bu araştırmada, tasarımı nedeniyle obez ve obez olmayan PsA hastaları karşılaştırılamamış olsa da araştırma başlangıcında hastaların yarısından fazlasının hem DAPSA hem DAS28 sınıflamalarına göre orta ve yüksek düzey hastalık aktivitesine sahip olduğu görülmüştür. Ayrıca MDA sınıflamasına göre hastaların %77.2'sinin MDA kriterlerini karşılamadığı saptanmıştır. Bu sonuçlar literatürle uyumlu olup, obez PsA hastalarında remisyon prevalansının düşük olduğunu desteklemektedir.

PsA'da tedavi, tutulum yeri ve baskınlığına göre değişmekle birlikte son on yılda DMARD'lar ile gerçekleştirilmektedir (96). Bu araştırmada ise hastaların kullandığı ilaçlar incelenmiş ve tüm gruplarda csDMARD ve bDMARD ilaçlarından tek veya birlikte kullanıldığı görülmüştür. Öte yandan PsA'lı hastaların tedavi yönetimi farmakolojik müdahalelerin yanı sıra fizik tedavi, ağrı ve stres yönetimi gibi farmakolojik olmayan müdahaleleri de içerir (20). Nitekim bu araştırmada da farmakolojik tedaviyle birlikte ağrı ve stres yönetimi ve bilişsel egzersiz terapisi uygulanmıştır. Farmakolojik olmayan bu müdahalelerin PsA'ya etkisini incelemek adına yürütülmüş olan bu araştırmada ilaç etkisini ve etkileşimini kontrol etmek adına takip süresince hastaların kullandığı ilaçlarda değişiklik yapılmamıştır. Hastaların tedavi sürecinde olmaları nedeniyle ilaç kullanımı kesilemeyeceğinden, araştırmalar aynı tür ilaç kullanan örneklem seçerek veya takip süresince ilaç kullanımı sabit bırakarak ilaç etkileşimlerini kontrol altına almıştır (18, 19). Ayrıca bu araştırmada takip öncesi ve sırasında kullanılan ilaçlar istatistiksel olarak incelendiğinde, ilaç kullanımının müdahale gruplarının hastalık aktivite düzeyi değişimlerinde anlamlı bir etkisinin olmadığı görülmüştür. Bu durum, araştırma grupları arasında ilaç etkileşiminin kontrol altına alındığını göstermektedir.

5.2. Hastaların Antropometrik Ölçümleri ve PsA Bulguları ile İlişkisi

Epidemiyolojik ve klinik kanıtlar artmış vücut ağırlığının hem pro-inflamatuar yolaklar hem eklemler üzerine binen yük nedeniyle PsA'nın gelişmesine ve ilerlemesine zemin hazırladığını göstermektedir (12, 128, 129, 152, 156). Öte yandan obezite ve PsA prevalansının eş zamanlı olarak artması da obezitenin PsA ile ilişkili olduğunu düşündürmektedir (11, 125). Obezite ve PsA arasındaki bu ilişki ağırlık

kaybı müdahalelerinin ihtiyacına işaret ederken vücut yağ yüzdesinde özellikle abdominal bölgedeki bir azalmanın, hastalığın seyri ve aktivitesini olumlu yönde değiştirmesi beklenmektedir (227, 228). Ancak literatür incelendiğinde sadece birkaç çalışmanın ağırlık kaybı sonucu PsA semptomları üzerindeki etkisini araştırdığı görülmektedir (18, 19, 229) ayrıca bunlardan biri de özet bildiri şeklindedir (229). Klinberg ve ark. (18) obez PsA hastalarını üç ay çok düşük enerjili bir diyet ve ardından üç ay kademeli besin alımı ile toplam altı ay boyunca izlemişlerdir. Altı ayın sonunda, PsA semptomlarında önemli bir iyileşme ve MDA'ya ulaşan hasta sayısında belirgin bir artış gözlemlenmiştir. Ek olarak, BKİ'deki düşüşün hastalık aktivite skorlarındaki azalma ile korele olduğu gösterilmiştir (18). Di Minno ve ark. (19) benzer şekilde, 6 aylık sağlıklı beslenme önerilerine göre programlanan bireye özgü zayıflama diyeti sonrasında başlangıça kıyasla hastalık aktivite skorlarının düştüğünü bulmuşlardır. Vücut ağırlığı kaybı oranı arttıkça MDA'ya ulaşan hasta sayısının da arttığı gözlenmiştir. Ayrıca %10'dan fazla ağırlık kaybı, %5'ten az ağırlık kaybına kıyasla MDA elde etme olasılığını 6.67 kat, %5-10'luk ağırlık kaybının ise 3.75 kat arttırdığı bulunmuştur (19). Abou-Raya ve ark. (229) ise obez PsA hastalarını diyet, egzersiz, diyet+egzersiz ve kontrol gruplarına randomize ederek 12 ay boyunca takip etmiş ve müdahalelerin PsA üzerindeki etkisini incelemişlerdir. İyileşme parametreleri en fazla diyet+egzersiz grubunda gözlenmiştir. Ancak müdahaleden bağımsız tüm deney gruplarında ağırlık kaybı sonucu hastalık aktivitelerinde anlamlı bir azalma görülmüştür. Ayrıca vücut ağırlığı kaybı yüzdesi ve PASI skorundaki azalma arasında anlamlı pozitif korelasyon gösterilmiştir ($r=0.587$, $p=0.002$).

Bu araştırmada ise PsA hastalarında 12 haftalık bireye özgü zayıflama diyeti ve/veya BETY müdahalesinin etkileri kontrol grubu ile kıyaslanmıştır. On iki haftanın sonunda hem “diyet” hem “diyet+BETY” grubunda vücut ağırlığı ve BKİ değerleri anlamlı şekilde azalmıştır. Bu sonuçlarla uyumlu olarak müdahale gruplarında kontrol grubuna kıyasla hastalık aktivite skorlarında da anlamlı bir azalma meydana gelmiştir. Vücut ağırlığı ve BKİ'de meydana gelen düşüş ile hastalık aktivite skorlarındaki azalma arasında pozitif yönde ve orta düzeyde korelasyon bulunmuştur. Ayrıca 12 haftanın sonunda müdahale gruplarında hem DAPSA ve DAS28 kriterlerine hem MDA'ya göre remisyona ulaşan hastaların yüzdelерinde belirgin bir artış gözlenmiştir. Vücut ağırlığı kaybı oranına göre karşılaştırıldığında ise müdahaleden bağımsız olarak

vücut ağırlığının %5'inden fazlasını kaybedenlerin, %5'ten az kaybedenlere göre hastalık aktivite skorlarında daha belirgin bir azalma gözlenmiştir. Yapılan lojistik regresyon analizi sonucunda ise %5'ten fazla ağırlık kaybının MDA'ya ulaşma olasılığını 6.51 kat arttırdığı saptanmıştır. Dolayısıyla bu araştırma sonuçları literatüre paralel olarak ağırlık kaybının hastalık aktivite skorlarını düşürerek remisyona ulaşma olasılığını artırdığını doğrulamaktadır.

Adipoz doku, lokal ve sistemik faktörler aracılığı ile düşük dereceli kronik inflamasyonu indüklemektedir (136). Visceral adipositler metabolik olarak daha aktiftir ve daha fazla sitokin salar (230, 231). Obezitenin PsA öngörücülerinden biri olması adipositlerin inflamatuvar aktivitesi ile açıklanmaktadır (131). Bu nedenle, abdominal obezitesi olan hastalarda daha agresif bir inflamatuvar ortam beklenir (130, 232). BKİ obezitenin tanımlanmasında ve izlenmesinde hızlı ve geçerli bir indeks olsa da vücut yağ dağılımı özellikle abdominal yağlanma hakkında tek başına yeterli bir gösterge değildir (233). Yakın zamanda Thomsen ve ark. (71) tarafından yapılan iki yıllık boylamsal çalışmada vücut yağ dağılımının PsA gelişme riskini ile ilişkisi incelenmiştir. Yaş, cinsiyet, sigara içme ve eğitim durumundan bağımsız olarak artmış bel çevresinin (TO: 2.22 GA:1.37-3.58) artmış BKİ'ye (TO:2.06 GA:1.18-3.58) göre PsA için daha yüksek bir risk faktörü olduğu gözlenmiştir (71). Abdominal yağ miktarı ile yüksek korelasyon gösteren ve uygulamada basit, pratik ve geçerli bir gösterge olan bel çevresi, bel-boy ve bel-kalça oranı ile abdominal yağlanma izlenebilir (234-237). Vücut ağırlığı kaybının PsA üzerindeki etkisini inceleyen çalışmalarda antropometrik ölçümlere ilişkin değişkenler incelenmemiştir. Ancak Ps, RA ve OA ile ilgili çalışmalarda hem antropometrik indekslerle hem MR görüntüleme yöntemi ile belirlenen abdominal yağlanmadaki azalmanın hastalık semptomlarına olası faydaları bildirilmiştir (238-240). Bu çalışmada bel çevresi ve bel-boy oranındaki azalma, hastalık aktivitesinde azalma ve yaşam kalitesinde artış ile anlamlı bir korelasyon göstermiştir. Bel-kalça çevresi oranındaki azalma ise sadece VAS (genel sağlık), PsAQoL ve KF-36 (genel sağlık) ile anlamlı korelasyon göstermiştir. Bel çevresi ve bel-boy oranı değerlerindeki azalma, bel-kalça oranına göre PsA aktivitesinde daha fazla azalma ile ilişkili görülmektedir. Bu durum bel çevresi ve bel-boy oranının, bel-kalça oranına kıyasla abdominal yağlanmanın daha iyi göstergesi olduğundan

kaynaklanıyor olabilir (234-237, 241, 242). Mevcut araştırma abdominal yağlanmanın PsA hastalık semptomları ile negatif ilişkili olduğunu öne sürmektedir.

Boyun çevresi basit, güvenilir ve yaygın olarak kullanılabilen bir antropometrik ölçümdür (188). Elde edilen kanıtlar, boyun çevresinin genel popülasyonda santral obeziteyle ve bilgisayarlı tomografi taraması ile ölçülen visceral yağ dokusuyla ilişkili olduğunu göstermiştir (188, 189, 243-245). Bu nedenle boyun çevresindeki artmış yağ dokusunun artmış PsA hastalık aktivitesi ile ilişkili olabileceği düşünülmektedir. Ancak literatürde boyun çevresinin psoriyatik hastalıklarla ilişkisini gösteren herhangi bir kanıt rastlanmamıştır. Bu çalışmada bel çevresine benzer şekilde boyun çevresi hem “diyet” hem de “diyet+BETY” grubunda anlamlı şekilde azalmıştır. Aynı zamanda boyun çevresindeki azalma hastalık aktivitesindeki azalma ile orta düzeyde pozitif bir ilişki göstermiştir. Ayrıca boyun çevresindeki azalma yaşam kalitesinin artışıyla da ilişkili bulunmuştur. Bulgularımız yukarıda verilen bilgilere paralel olarak boyun çevresinin abdominal yağlanmanın bir göstergesi olduğunu desteklemektedir. Boyun çevresi PsA hastalık aktivitesinin takibinde kullanılabilecek basit bir gösterge olabilir.

PsA hastalarında vücut kompozisyonundaki değişikliklerin fonksiyonel sonuçları iyileştirdiğine dair kanıtlar sınırlıdır (246). Yakın tarihli yapılan bir çalışmada 12 haftalık yüksek yoğunluklu aralıklı antrenman programının PsA hastalarının kardiyorespiratuar kondisyonu ve bunun, vücut kompozisyonu üzerindeki etkisi incelenmiştir (247). Vücut yağlılığı DEXA ile belirlenen bu çalışmada, toplam yağ yüzdesi ve gövde bölgesi yağ yüzdesindeki azalma kardiyorespiratuar kondisyonundaki artış ile ilişkilendirilmiştir (247). Mevcut çalışmada diyet ve diyet+BETY gruplarında vücut yağ yüzdesinde anlamlı bir azalma gözlenmiştir. Bu sonuçla uyumlu olarak hastalık aktivite parametrelerinde azalmalar ve yaşam kalitesi göstergelerinde de artışlar gözlenmiştir. Ağırlık kaybı müdahalelerinde yağ dokusunun bağışıklık sistemindeki rolü, yağsız dokunun ise iskelet bütünlüğü, dinlenme enerji harcaması ve glikoz homeostazisi rolü nedeniyle daha çok yağ doku kaybı hedeflenmektedir, ancak ağırlık kaybının bir kısmı yağsız dokudan da gerçekleşmektedir (248, 249). Yağsız doku kaybının yağ doku kaybına göre daha az olması ideal kabul edilmektedir (250). Bu çalışmada müdahale gruplarında

kaybedilen vücut ağırlığının yarısından fazlasının yağ dokusundan meydana oluştuğu saptanmıştır. Ayrıca 12.haftanın sonunda kaybedilen yağsız kütle kayıplarının istatistiksel olarak anlamlı olmadığı gözlenmiştir. Sistematiik bir inceleme, yağsız doku kaybının diyet veya egzersize dayalı obezite müdahaleleri sırasında kaybedilen ağırlığın %4.3-%38.3 arasında değişebileceğini göstermiştir (250). Dolayısıyla mevcut araştırmada müdahale gruplarındaki yağsız doku kaybının (ortalama % 23.3) beklenen aralıkta olduğunu ve ağırlık kaybı sürecinin sağlıklı gerçekleştiğini göstermektedir.



5.3. Hastaların Laboratuvar Bulguları

PsA'nın tek başına inflamatuvar karakteri nedeni ile lipit profilinin bozulması ile ilişkili olduğu tahmin edilmektedir (251, 252). Nitekim Amerikan Kardiyoloji Koleji/Amerikan Kalp Derneği (ACC/AHA) 2019 yılında yayınladığı kılavuzda, kronik inflamatuvar durumlarda gözlemlenen artmış serum CRP seviyesini kardiyovasküler hastalıklar (KVH) için "risk artırıcı faktörler" e dâhil etmektedir (253). Papagoras ve ark. (252) yakın zamanda yaptığı kohort çalışmasında SpA (PsA ve AS) grubu hastalıklarda CRP ve HDL arasında ters korelasyon göstermiştir. Obezitenin eşlik etmesiyle artan inflamatuvar yük, kardiyovasküler riski arttırabilir (254). Daha önce de bahsedildiği gibi yağ dokusu hipertrofisi nedeniyle oluşan hipoksi ve stres, periferde ve adipoz dokuda inflamatuvar yanıtı arttırır böylece artan pro-inflamatuvar moleküller damarlarda subklinik bir inflamasyonu teşvik edebilir ve aterosklerotik süreçlerin başlamasına neden olabilir (231, 255). Buna ek olarak, obezitenin tek başına kohort veya klinik çalışmalarla KVH için bağımsız bir risk faktörü olduğu doğrulanmıştır (256). Obezitenin inflamatuvar aracıları, PsA hastalarında ilave bir kardiyometabolik risk faktörü olarak öngörülmektedir (132). Bu araştırmada literatürle uyumlu olarak hastalarımızın bozulmuş bir lipit profili sergilediği ve serum total kolesterol ve LDL düzeylerinin referans değerlerinden yüksek olduğu görülmüştür. Enerji alımının azalmasıyla desteklenen kasıtlı kilo kaybının, lipit profili üzerinde potansiyel olarak olumlu etkilere sahip olabileceği özellikle LDL boyutunu ve dağılımını faydalı bir şekilde modüle ettiği ileri sürülmüştür (228, 257-259). Melhem ve ark. (228) obez tip2 diyabetli hastalarında kasıtlı kilo kaybının 10 yıllık KVH riskini %62 azalttığını göstermiştir. Ayrıca obez hastalarda hipokalorik bir diyetle oluşan %5'ten fazla ağırlık kaybının inflamasyon ve serum CRP düzeylerinde anlamlı azalmaya yol açtığı bildirilir (260, 261). Pek çok rapor, inflamatuvar belirteçlerdeki azalmanın altında yatan itici gücün diyetin makro besin bileşiminden ziyade başlı başına ağırlık kaybı olduğunu ileri sürmektedir (262-264). Diyetle kasıtlı kilo kaybının PsA'da kardiyovasküler riske etkisini inceleyen çalışmalara rastlanılmamıştır. Ancak Klingberg ve ark. (18) obez PsA hastalarında çok düşük enerjili diyetin 6 ay sonunda serum LDL, total kolesterol, TG, ürik asit ve CRP seviyelerinde anlamlı bir azalma, 12 ay sonunda ise lipit profilinde düzelme göstermiştir. Bu araştırmada 3 aylık diyet müdahalesi sonunda her iki müdahale

grubunda da serum LDL ve CRP düzeylerinde anlamlı bir azalma gözlenirken; diyet+BETY grubunda serum total kolesterol, diyet grubunda ise serum ürik asit düzeyinde anlamlı bir düşüş gözlenmiştir. Hastaların büyük çoğunluğunda ılımlı bir ağırlık kaybı gerçekleşmiştir, beslenme alışkanlıklarındaki değişikliklerle beraber oluşan ağırlık kaybı biyokimyasal bulguların değişiminde anahtar rol oynamış olabilir. Serum TG düzeyindeki oluşan azalmalar her iki müdahale grubunda da istatistiksel olarak anlamlı değildi; bunun nedeninin başlangıç serum TG düzeylerinin referans aralığında olmasından kaynaklandığı düşünülmektedir. Mevcut araştırma PsA hastalarında obezitenin tedavi edilmesiyle azalan inflamatuvar yükün kardiyovasküler riskin azalmasına katkıda bulunduğunu öne sürmektedir. Ancak bu araştırma 3 aylık bir müdahale ile sınırlıdır. Ağırlık kaybının lipit profiline veya kardiyovasküler risk açısından etkisini daha iyi anlayabilmek için uzun süreli takibe dayalı çalışmalarla desteklenmelidir.

Ürik asit, pürin metabolizmasının son ürünüdür. Son zamanlarda serum ürik asit, kardiyovasküler mortalite ve morbidite ilişkisinin gösterilmesinden dolayı popülerlik kazanmıştır (265). Serum ürik asit ile Ps/PsA arasındaki etkileşimi araştıran birçok çalışma, hastaların kontrollere göre daha yüksek serum ürik asit düzeylerine sahip olduğunu veya artan hiperürisemi prevalansı gösterdiğini öne sürmektedir (266-268) Ayrıca Ps ve PsA hastalarında gut gelişme riski yüksek olduğu düşünülmektedir (269). Hiperüriseminin, Ps'de gözlenen artan kutanöz hücre döngüsünün bir sonucu olduğu veya Ps/PsA'da gözlenen metabolik bozukluklara ikincil bir epifenomen olduğu varsayılmıştır (267, 270). Öte yandan karın bölgesinde birikmiş yağ dokusunun dolaylı veya direkt ürik asit üretiminden sorumlu olduğu tahmin edilmektedir. Bu ilişki obez yağ dokusunun hipoksik özelliği ile açıklanmaktadır (271). Lokal doku hipoksisinin pürinleri ürik aside katalize eden ksantan oksidoredüktaz (XOR) enzim aktivitesini yukarı doğru regüle ettiği ve böylece adipositlerin ürik asit üretimini arttırdığı gözlenmiştir (271-273). Ayrıca serum ürik asit ve yağ dokusu arasındaki ilişkinin lipogenez ile ilgili olabileceği varsayılmaktadır. Adipositlerde yağ asitleri sentezi sırasında aktive olan pentoz fosfat aktivasyonu ile ürik asit üretimi ve salınımından sorumlu enzim aktivitesinin artışı gözlenmiştir (271, 274). Buna göre psoriyatik hastalıklara obezitenin eşlik etmesinin hiperürisemi için bir risk faktörü olarak değerlendirilebilir. Lai ve ark. (275) $BK \geq 25 \text{ kg/m}^2$ olan PsA hastalarında yağ

dokusundan üretilen aşırı ürik asitten dolayı hiperürisemi görülme olasılığının daha yüksek olduğunu bulmuştur. Aljohani ve ark. (276) ise bir PsA kliniğinde prospektif takipli PsA'lı 1019 hastanın üçte birinde hiperürisemi bulunduğunu göstermiş olup hastalar arasında hiperürisemi yaygınlığını obezite varlığı ve uzamış hastalık süresi ile ilişkilendirmiştir. Literatürde her ne kadar yüksek serum ürik asit düzeyi ile psoriyatik hastalıklar ve artmış yağ dokusu arasında anlamlı ilişki vurgulansa da bu çalışmada belki de küçük örneklem nedeniyle hafif şişman/obez PsA hastalarının serum ürik asit düzeylerinin yüksek seviyede seyrettiği doğrulanmadı. Ancak 12 haftalık müdahale sonunda hem diyet ($p<0.05$) hem diyet+BETY ($p>0.05$) grubunda serum ürik asit düzeylerinde düşüşler gözlemlenmiştir. Hastalarımızın özellikle sağlıklı beslenme önerilerine göre değişen beslenme alışkanlıkların yanı sıra ağırlık kaybı sonucu azalan adipoz doku nedeniyle serum ürik asit seviyelerinin azaldığı düşünülmektedir. Diyet grubundaki anlamlı azalmanın ise alkol kullanımı ile ilişkili olabilir. Öyle ki, alkol adenozin trifosfatı (ATP) parçalayarak ürik asit üretimini artırır (277, 278). Ayrıca alkol tüketimi dehidrasyona ve metabolik asidoza yol açarak ürik asit atılımının azalmasına neden olur (279). Gruplar arasında anlamlı farklılık olmasa da diyet grubunda alkol kullanan daha fazla hasta vardı. Bu nedenle diyet programı ile alkol kullanımının yasaklanmasının serum ürik asit seviyesinin anlamlı şekilde azalmasında anahtar rol oynamış olabilir.

5.4. Hastaların BETY-BQ, KF36, PsAQoL Puanları ve PsA Bulguları ile İlişkisi

PsA'da hem cilt hem de eklemleri etkileyen iki kronik durumun var olması hastaların psikolojik yükünü arttırmaktadır (280). Gözlemsel ve epidemiyolojik çalışmalar genel popülasyona göre PsA'lı hastaların daha düşük yaşam kalitesine sahip olduğunu göstermiştir (281-283). Öyle ki Ps ile karşılaştırıldığında da PsA'nın daha kötü yaşam kalitesi ile ilişkili olduğunu ve PsA'lı hastalarının Ps hastalarına göre fonksiyonel durumlarının daha kötü olduğu rapor edilmiştir (282, 284, 285). Obezite varlığı ile hastalık yükü daha fazla artmakta böylece yaşam kalitesi daha fazla azalmaktadır (284, 286, 287). Yakın zamanda ülkemizde yapılan çok merkezli kesitsel bir çalışmada artmış BKİ'nin PsA'da daha yüksek hastalık aktivitesi, daha düşük yaşam kalitesi, depresyon, yorgunluk ve anksiyete riski ile anlamlı ilişkilerin olduğu gösterilmiştir (153). Bu çalışmada tüm hastalar için PsAQoL medyan değeri 8.0, HAQ medyan değeri 0.55 ve PsAID-12 medyan değeri ise 5.0 olarak bulunmuştur. Araştırma örneklemini sadece BKİ'si 25 kg/m^2 ve üzeri olan hastalardan oluştuğu için elde ettiğimiz bu sonuçların normal ağırlıktaki hastalarla karşılaştırılamamıştır. Ancak ülkemizde yapılan benzer örneklem özelliklerine sahip araştırma sonuçları ile niceliksel olarak kıyaslandığında benzer sonuçlarla karşılaşmıştır. Gök ve ark. (153) tarafından yapılan çok merkezli çalışmada PsAQoL medyan değeri 7 iken HAQ medyan değeri 0.4 olarak bulunmuştur. Farisoğlu ve ark. (209)'nın çalışmasında ise HUR-BIO'ya kayıtlı obez PsA hastalarında HAQ medyan değeri 0.75 ve PsAID-12 medyan değeri 6.5 olarak izlenmiştir. Bu araştırma ise BKİ'si yüksek olan PsA hastalarının daha düşük yaşam kalitesine sahip olduğuna dair kanıtları doğrular niteliktedir.

PsA'nın artmış psikolojik yükü nedeniyle hastalığın tek başına medikal tedavi ile sürdürülmesinin hastanın hastalıkla baş etme beceresini etkileyeceği gibi remisyona ulaşmasında da yeterli olamayacağı öngörülmektedir (280, 288). Düşük yaşam kalitesi, kronik ağrı ve yorgunluk ile ilişkilidir bu nedenle PsA'nın etkili yönetiminde yaşam kalitesinin artırılması kritik öneme sahiptir. Romatizmal hastalıklarda özellikle eşlikçisi ağrı semptomundan ve ağrının karmaşık yapısından dolayı tedavisinin biyopsikososyal model açıdan değerlendirilmesi gerektiği savunulmaktadır (288, 289).

Bradley ve ark. (290) bilişsel davranışçı grup terapilerine katılan RA'lı 35 hastayı bir yıl takip etmiş, hastalarının ağrı şikayetlerinde ve buna paralel hastalık aktivitelerinde anlamlı düşüşler gözlemlemişlerdir. Ayrıca McCracken ve ark. (173) ise bilişsel davranış tedavilerinin kronik ağrıdan muzdarip hastaların ağrı algısı, sıkıntı ve ağrı şikayetlerini azalttığı ve günlük fonksiyonlarını iyileştirdiğini göstermiştir. Bilişsel davranış terapilerin temel amacı kişiyi psikolojik yönden geliştirmek ve kişinin sorunlarına karşı verdiği yanıtı seçebilme becerisini kazandırmaktır (288). BETY egzersiz yoluyla bireyin ağrıyla ilgili olumsuz tepkilerini olumluya dönüştürme yeteneği sunar (291). Böylece kişi hastalığının bilincinde olur ve sorumluluğunu alarak hastalığını yönetme farkındalığını kazanır. BETY'in sistemik skleroz ve fibromiyalji gibi romatizmal hastalar üzerinde faydaları bildirilmiştir (292). Bu araştırmada diyet grubuna nispeten diyet+BETY grubun PsA semptomlarında ve yaşam kalitesinde daha fazla iyileşme izlenmiştir. Ayrıca BETY skorundaki değişim ile DAPSA skorundaki değişim arasında orta düzeyde pozitif yönde ilişki gözlenmiştir. Ancak bu araştırmada “diyet” ve “diyet+BETY” grubu arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark saptanmamıştır. Araştırma verilerinin toplanması COVID-19 pandemisi dönemine denk geldiği için seanslarımız tele rehabilitasyon aracılığıyla gerçekleşmiştir. Pandemi döneminin stres yükünü arttırdığı için BETY'in etkinliğini etkilemiş olabileceğini tahmin ediyoruz. Öyle ki, bilişsel davranış terapisinin kronik ağrı yaşayan hastalar üzerindeki etkisini araştıran bir derleme, stres yükü fazla olan hastaların diğer hastalara göre daha az fayda sağladığını göstermiştir (173). Ayrıca “diyet+BETY” grubundaki hastaların yaklaşık yarısının araştırmayı tamamlamış olması, BETY'nin etkinliğinin yorumlanmasını zorlaştırmaktadır. Son olarak diyet+BETY araştırma kolunda BETY terapisi ve diyet müdahalesi birlikte uygulanmış ve anlamlı bir ağırlık kaybı gözlenmiştir. Bu durum PsA semptomları üzerinde olası faydanın hangi müdahaleden kaynaklandığını yorumlamayı güçleştirmektedir. Buna rağmen bu araştırma bilişsel egzersiz terapisi ve hipokalorik diyet müdahalesinin birlikte yer aldığı araştırma koluna sahip olarak literatüre ilk kez sunulmasının yanı sıra tüm yönüyle biyopsikososyal modele uyum sağlaması ile özgünlük kazanmaktadır. Elde edilen sonuçlar hafif şişman veya obez PsA hastalarında multidisipliner ve bütünsel bir yaklaşımla medikal tedavinin sürdürülmesinin tedavi başarısını arttırabileceği sinyalini vermektedir.

5.5. Hastaların Besin Ögesi Alımları ve PsA Bulguları ile İlişkisi

Beslenme durumunun ve diyet bileşenlerinin bağışıklık sistemini aktive edebildiğini ve hem pro-inflamatuar hem anti-inflamatuar sitokinlerin aşırı üretimine yol açabileceğini gösteren kanıtlar giderek artmaktadır (293, 294) Bu nedenle son zamanlarda psoriatik hastalıklarda değiştirilebilir bir faktör olarak diyet müdahaleleri ilgi görmektedir (295). Güncel kanıtlar beslenme ve vücut ağırlığının psoriatik hastalıklarda önemli risk faktörleri olduğunu, eklem ve/veya cilt lezyonlarını şiddetlendirdiğini ve komorbiditeyi tetiklediğini göstermiştir (296). Ulusal Psoriasis Derneği ise hafif şişman ve obez bireylerde hipokalorik bir diyetle kilo vermenin, farmakolojik tedaviye yardımcı bir müdahale olarak faydalı olduğunu öne sürmektedir (20). Bununla birlikte beslenme tipi ile PsA insidansı ve şiddeti arasındaki ilişki çok az araştırılmıştır (20). Diyet bileşenleri psoriatik hastalıkların patogenezinde ve klinik seyrinde kritik bir rol oynayabilir. Ancak, PsA hastalarına spesifik beslenme önerileri yetersizdir ve bunların günlük yaşamda uygulanmasına ilişkin kanıtlar azdır.

Bu araştırmada obez veya hafif şişman PsA hastalarına enerjisi kısıtlanmış sağlıklı beslenme önerilerine göre 12-haftalık bireysel zayıflama diyeti programı uygulanmıştır. Diyete uyum sağlanması adına ayda iki kez (yaklaşık 15 gün aralıklarla) hastalarla iletişime geçilmiş ve 24-saatlik geriye dönük besin tüketimleri kaydedilmiştir. Araştırma başlangıcında tüm gruplarda beslenme alışkanlıkları, enerji ve besin ögesi alımlarının ve enerjinin makro besin ögelerinden sağlanan yüzdelerinin benzer olduğu görülmüştür.

Karbonhidrat miktarı ve kalitesi diyetin inflammatuar kapasitelerini belirleyen faktörlerdir (297). Genç, zayıf, sağlıklı kişilerde yüksek glisemik indeksli ekmek ve makarnanın nükleer faktör- κ B (NF- κ B) aktivasyonunu artırabildiği gösterilmiştir (298). Çalışmalar, glisemik yükü (GY) yüksek bir diyetin CRP seviyelerini yükselttiğini ve aynı zamanda TNF- α ve IL-6 gibi proinflammatuar sitokinleri artırırken adiponektin ve leptin gibi anti-inflamatuar sitokinleri azalttığını göstermektedir (299-301). Nitekim düşük GY'li bir diyetin, kalori açısından benzer GY'si yüksek olan bir diyetle karşılaştırıldığında CRP düzeylerini düşürmesi karbonhidrat kalitesinin önemini ortaya çıkarmaktadır (300). Posa, esas olarak kompleks karbonhidratlardan oluştuğu için bunun en iyi örneğidir. Klinik çalışmalar posadan zengin bir diyetin

azalan serum CRP düzeyi ile anlamlı şekilde ilişkili olduğunu göstermiştir (302-304). Artan kanıtlar bağırsak mikrobiyotasının posa kullanımıyla ürettiği metabolitlerin, özellikle de bütiratın, Nf-kB ekspresyonunu baskılayarak TNF- α , IL-1 ve NO gibi proinflamatuvar araçların ekspresyonunu inhibe ettiğini göstermektedir (305-307). Kesitsel bir vaka-kontrol gözlemsel çalışmasında, 7 günlük besin tüketim kaydı alınan psoriyatik hastaların sağlıklı kontrol grubuna kıyasla basit karbonhidrat alımının daha yüksek olduğu kompleks karbonhidrat alımının ise daha düşük olduğu görülmüştür (308). Aynı çalışma Psoriyazis Alan ve Şiddet İndeksi (PAŞİ) skoru ile basit karbonhidrat ($r=0.564$, $p=0.001$) ve kompleks karbonhidrat ($r=-0.471$, $p=0.002$) arasında anlamlı bir korelasyon olduğunu göstermiştir (308). Yakın zamanda Eder ve ark. (293) PsA hastalarında Sağlıklı Yeme İndeksi (SYİ)-2015'e göre sağlıklı beslenme önerilerine uyum ile hastalık aktivitesi ilişkisini incelemiş ve "SYİ-ilave şeker" puanı arttıkça PAŞİ skorunun arttığını göstermiştir. Ayrıca çalışmada "SYİ-tam tahıl" puanı şiş eklem sayısı ve ağrı skoru ile anlamlı olmayan negatif bir ilişki görülmüştür (293). Yamashita ve ark. (309) ise Japon Ps ve PsA hastalarının beslenme alışkanlıklarını incelediği çalışmada, şekerleme alımının yüksek PAŞİ skoru (≥ 5.3) olan hastalarda belirgin düzeyde daha fazla olduğunu bulmuştur. Ayrıca yaş, cinsiyet ve BKİ'ye göre ayarlanmış lojistik regresyon analizi sonucunda yüksek şekerleme alımı yüksek PAŞİ skoru ile ilişkilendirilmiştir (OR, 1,04; %95 GA, 1,00–1,07; $p=0,03$). Bu veriler, basit karbonhidrat veya ilave şeker alımının azaltılması ve posa alımının artırılması ile sistemik inflamasyonun azalabileceğini ve PsA hastalık aktivitesi ile ilişkili olabileceğini düşündürmektedir. Nitekim bu araştırmanın diyet programı kapsamında basit karbonhidrat yerine kompleks karbonhidrat tercih edilmiş ve ilave şeker yasaklanmıştır. Araştırma başlangıcında tüm gruplarda posa alımı önerilen düzeyin (sağlıklı yetişkinler için: 25 gr/gün) altında iken on iki haftanın sonunda müdahale gruplarında posa alımının belirgin düzeyde (Δ ort:~9-10gr) arttığı gözlenmiştir (120). Posa alımının değişimi ile DAPSA, HAQ ve CRP değişimleri arasında negatif yönlü düşük düzeyde korelasyon saptanmıştır. Mevcut araştırmadan elde edilen sonuçlar posanın anti-inflamatuvar rolünü desteklemekte ve karbonhidrat seçiminin hastalık aktivitesi ile ilişkili olabileceğini öne sürmektedir.

Sebze, meyve ve tahıllar posadan zengin kaynaklardır. Bireylerin posa alımı arttıkça beraberinde antioksidan rolü ile karakterize vitamin ve mineral alımları da

artmaktadır (120). Nitekim bu araştırmada müdahale gruplarında C vitamini, folik asit, potasyum ve tiamin gibi vitaminlerin alımlarında istatistiksel olarak anlamlı bir artış gözlenmiştir. Antioksidanların sağlıklı bağışıklık yanıtını geliştirdiği öne sürülmüştür. Yakın zamanda yapılan 10 yıllık (2009-2019 yılları) retrospektif kohort çalışmasında yüksek miktarda meyve ve sebze tüketimi daha düşük artrit, OA ve RA riski ile ilişkilendirilmiştir (310). Başka bir çalışma meyve, sebze ve C vitamininin daha düşük alımı ile RA riskinin arttığı saptanmıştır (311). Clinton ve ark. (312) ise bitki bazlı bir diyetin, OA hastaları arasında kendi kendine değerlendirilen fonksiyonel durum ölçümlerini önemli ölçüde iyileştirdiğini göstermiştir. Yakın zamanda yapılan Ps hastalarında beslenme davranışlarını araştıran bir kohort çalışmasında hastaların alışılmış diyetlerine sadece sebze eklenmesinin %42,5'inde; sadece meyve eklenmesinin ise %34,6'sında olumlu cilt yanıtlarına yol açtığı gözlemlenmiştir (313). Bir vaka çalışmasında 15 yıllık MTX tedavisinin ardından beslenme alışkanlıkları bitki bazlı bir diyet ile değiştirilen 40 yaşındaki kadın PsA hastasının sedim ve CRP düzeylerinde düşüş, eklem şikayetlerinde ve üveit semptomunda gerileme kaydedilmiştir. 20 mg ile başlanan MTX dozunun hastanın değişen yaşam tarzını benimsemesi ile önce 12.5 mg'a kadar gerilemiş daha sonra ise tamamen kesilmiştir (314). Yakın zamanda yapılan başka bir çalışmada ise PsA hastalarında "SYİ-tam meyve" puanı ile şiş eklem sayısı ve "SYİ-toplam meyve" puanı ile yorgunluk skoru arasında negatif ilişki saptanmıştır. Bu araştırmada ise folik asit ve C vitamini alımındaki değişim ile DAPSA skoru değişimi arasında saptanan negatif ilişki bitki bazlı beslenmenin PsA üzerine olası faydalarını doğrulamaktadır. Buna göre elde edilen veriler sebze, meyve ve tam tahıllardan zengin bir diyetin inflamasyon yanıtını modüle etmede rol oynayabileceğini ve bunların farmakolojik tedavinin yanında diyet önerileri olarak yer almasının ilaç kullanımının azaltılabileceğini ileri sürmektedir. Amerikan Diyetisyenler Birliği "uygun şekilde planlanmış bitki bazlı diyetlerin sağlıklı, besin ögesi açısından yeterli olduğunu ve bazı hastalıkların önlenmesinde ve tedavisinde sağlık açısından faydalar sağlayabileceğini" öne sürmektedir (315). Ancak PsA hastalarında öneriyi doğrulamak için daha fazla çalışmaya ihtiyaç vardır.

Diyetteki yağ asitleri insanlar için gerekli besin maddeleridir ve yapısal olarak doymuş yağ asitleri (DYA), tekli doymamış yağ asitleri (TDYA) ve çoklu doymamış yağ asitleri (ÇDYA) olarak sınıflandırılır (120). DYA'lar et, süt ürünleri ve batı tarzı

diyetlerde bol miktarda bulunan işlenmiş gıdalarda bulunur ve bir dizi çalışmada artan inflamasyonla ilişkilendirilmiştir (316, 317). Nakamizo ve ark. (318) doymuş yağ içeriği yüksek bir diyetle obezite geliştirilen farelerde doymuş yağ ile sistemik inflamasyonun tetiklendiğini ve IL-17 üreten $\gamma\delta$ T hücrelerinin sayısının arttığını ve psoriasis benzeri inflamasyon geliştiğini saptamışlardır. Shi ve ark. yakın tarihli çalışmalarında Ps ve PsA için fare modeli üzerinde yüksek doymuş yağ ile karakterize batı tarzı diyet modelinin mikrobiyota bileşiminde değişikliklere yol açarak konakçı bağışıklığını değiştirdiğini ve bu değişikliklerin Th17 hücrelerinin genişlemesi ile IL-17A sitokinlerinin salınması ve IL-23 yolağını indükleyerek psoriyatik inflamasyona yol açtığını ve deri ve eklem inflamasyonunu arttırdığını göstermiştir (319, 320) . Bununla birlikte bazı çalışmalar da doymuş yağın TLR (Toll benzeri reseptör) aracılı proinflamatuvar sinyal yollarını (ör: JNK, NF- κ B vs.) aktive ederek psoriyatik inflamasyona yol açtığını bildirmiştir (317, 321). Herbert ve ark. (316) benzer şekilde fare modelinde diyetdeki doymuş yağ asitlerindeki artışın tek başına psoriasis benzeri inflamasyonun alevlenmesine neden olduğunu; ancak bununla birlikte doymuş yağ asitlerindeki azalmanın psoriyatik fenotipi azalttığını da göstermişlerdir. İnsan çalışmalarında ise PsA hastaları için sınırlı sayıda çalışmaya rastlanmıştır. Leite ve ark. (296) PsA hastalarının doymuş yağ alımlarının önerilerin üzerinde olduğunu göstermiş ancak hastalık şiddeti ile doymuş yağ arasında ilişki saptamamıştır. Barrea ve ark. (322) da PsA ve Ps hastalarının doymuş yağ alımlarının sağlıklı kontrollere kıyasla fazla olduğunu ancak aralarında istatistiksel olarak anlamlı bir fark olmadığını göstermiştir. Doymuş yağın PsA ile ilişkisine dair sonuçlar çelişkili görünmektedir. Ancak diğer inflamatuvar artritli hastalar ile ilişkisi incelendiğinde DYA'nın pro-inflamatuvar rolü öne çıkmaktadır (323-327). Pattison ve ark. (324) prospektif kohort ve vaka kontrol çalışmasında kırmızı et tüketimi yüksek olan bireylerde poliartrit gelişme riskinin yaklaşık 2.5 kat arttığını göstermiştir. 500 RA ve 500 sağlıklı kontrollerin karşılaştırıldığı bir başka çalışmada ise tam yağlı süt ve katı yağ tüketimini artmış RA riski ile ilişkilendirilmiştir (323). Sağlıklı beslenme önerilerine göre günlük alınan enerjinin en fazla %10'u doymuş yağlardan gelmelidir (120). Bu araştırmada tüm gruplarda enerjinin doymuş yağdan sağlanan yüzdesinin önerilerin oldukça üzerinde olduğu ve yaklaşık %14 civarında olduğu görülmüştür. Elde edilen bu sonuçlar psoriyatik hastaların doymuş yağ alımlarının yüksek olduğuna dair

çalışmaları doğrulamaktadır (308, 328). On iki haftanın sonunda müdahale gruplarında doymuş yağ alımlarının ve yüzdelerinin anlamlı şekilde azaldığı ve öneriye uygun değerler arasında seyrettiği gözlenmiştir. Bununla birlikte doymuş yağ alımındaki değişimin bazı hastalık aktivitesi skorundaki (DAPSA, CRP, VAS) değişimler ile anlamlı şekilde ilişkili olduğu saptanmıştır. Elde ettiğimiz sonuçlar ve literatür birlikte değerlendirildiğinde doymuş yağın proinflatuar rolü nedeniyle PsA için kritik rol oynayabileceğini göstermektedir. Bununla birlikte hayvan modellerinde doymuş yağ ve PsA arasında nedensel ilişkiye dair kanıtlar olmasına rağmen insan çalışmalarında nedensel bir ilişki olup olmadığı konusu belirsizliğini korumaktadır; bu nedenle bu kanıtların doğrulanmasına ihtiyaç vardır.

Barrea ve ark. (322) yedi günlük besin tüketim kaydına göre PsA hastalarının besin ögesi alımlarını sağlıklı kontrollerle karşılaştırdığı çalışmada, TDYA'nın Ps klinik şiddetinin ana belirleyicisi olduğunu göstermiştir. Çalışma en düşük TDYA alımına sahip PsA hastalarının hem PAŞİ skoru hem serum CRP değerlerinin en yüksek olduğunu bulmuştur. Ayrıca BKİ ve MetS'e göre düzeltilmiş korelasyon analizine göre TDYA ile PAŞİ arasında anlamlı negatif bir ilişki saptanmıştır ($r=-0.46$, $p=0.02$) Bir başka kesitsel çalışmada ise TDYA'nın ana kaynağı olan sızma zeytinyağı tüketimi, psoriyatik hastalarda hastalığın ciddiyeti ile ilişkilendirilmiştir (308). Akdeniz diyetinin temel bileşeni olan sızma zeytinyağı TDYA'nın en önemli kaynaklarından. Çeşitli çalışmalar, dolaşımdaki proinflatuar sitokinleri azaltabileceği için Akdeniz diyetinin anti-inflatuar etkilerini kanıtlamıştır (329-331). Yakın zamanda çok merkezli kesitsel bir çalışmada ise PsA hastalarında hastalık aktivitesi ile Akdeniz diyetine uyum arasındaki ilişki incelenmiş yüksek DAPSA skorlarını Akdeniz diyetine düşük uyum ile ilişkilendirmiştir (331). Bu araştırmada müdahale gruplarında anlamlı şekilde TDYA alımları artmış. Ayrıca TDYA alımındaki değişim ile DAPSA, CRP ve HAQ skorlarındaki değişim arasında negatif bir ilişki saptanmıştır. Bu araştırmada hastaların besin ögesi alımları besin tüketim kayıtlarından alınmıştır. Besin tüketim sıklığı gibi besine özgü bir sorgulama yapılmadığından hastaların TDYA alımlarının artışından sorumlu besin kaynağını belirlenememiştir ancak temel sorumlu besinin zeytinyağı olduğu düşünülmektedir. Hastalara diyet programı kapsamında katı yağ kullanımı yasaklanmış, sıvı yağ olarak zeytinyağı kullanımı teşvik edilmiş ve diğer sıvı yağların kullanımı ise azaltılmıştır.

Mevcut araştırma TDYA'nın PsA üzerinde koruyucu rolü olabileceğini göstermektedir.

Psoriyatik artrit hastalarında diyetle ÇDYA alımının değerlendirildiği çalışmaların sonuçları çelişkilidir. Yakın zamanda yapılan kesitsel bir vaka kontrol çalışmasında, PsA hastalarının sağlıklı kontrollere göre ÇDYA ve n-6 alımlarının daha fazla, n-3 alımının ise daha az olduğu saptanmıştır (322). Ayrıca BKİ ve MetS'den bağımsız olarak PAŞİ ile ÇDYA ($r=0.384$, $p=0.016$), n-6 yağ asidi ($r=0.321$, $p=0.045$) ve n-3 yağ asidi (-0.547 , $p<0.001$) arasında orta düzey bir korelasyon izlenmiştir. Öte yandan Eder ve ark. (293) yüksek "SYİ-yag asitleri" puanını yüksek entezit skoru ile ilişkilendirmiştir. Benzer şekilde Leite ve ark. (328) PAŞİ skoru yüksek (>5) olan PsA hastaların n-6 yağ asitleri alımının daha düşük olduğunu bulmuştur. Park ve ark. (332) ise NHS-II verilerine daha yüksek omega-6 yağ asidi ve linoleik asit alımının PsA gelişme riski üzerinde koruyucu rolü olduğunu göstermiştir. Hem n-3 hem n-6 yağ asitleri, insan eikosanoid üretimi için substratlardır ve prostaglandinlerin ve lökotrienlerin sentezi için aynı enzimleri paylaşırlar (333). N-3 yağ asitlerinden türetilen eikosanoidler, n-6 yağ asitlerinden türetilenlere göre daha az inflamatuvar özelliğe sahiptir (334). Ancak n-6 yağ asidi daha fazla inflamasyonla ilişkilendirilse de, n-6'nın sadece pro-inflamatuvar eikosanoidler üretmediğini, aynı zamanda inflamasyonun çözülmesinde önemli bir rol oynayan lipid mediatörler ürettiğini gösteren tartışmalı bulgular vardır (335). Bu nedenle, inflamasyon açısından bu yağ asitlerinin tek başına değerlendirmek yerine oranlarının değerlendirilmesi en iyi seçenek olarak gösterilmektedir (336). Barrea ve ark. (322) sağlıklı kontrollere göre PsA hastalarının n-6/n-3 yağ asitleri oranı alımının daha fazla olduğunu ve PAŞİ skoru ile n-6/n-3 yağ asitleri oranı ($r=0.532$, $p<0.001$) arasında anlamlı bir ilişki olduğunu gözlemlemiştir. Psoriyazis hastalarında lipidlerin rolünü inceleyen başka bir çalışmada n-6/n-3 yağ asitleri oranı hastalığın ciddiyeti ile pozitif ilişkili bulunmuştur (337). benzer şekilde bu çalışmada da tüm grupların başlangıçta n-6/n-3 yağ asitleri oranının batı tarzı diyet modeline (10/1-20/1) benzer oranlara sahip olduğu ve 15/1 ile 20/1 arasında değiştiği saptanmıştır. Başlangıca kıyasla müdahale gruplarında n-6/n-3 yağ asitleri oranı anlamlı şekilde azalmıştır. Ancak bu azalma ile hastalık aktivitesi ve yaşam kalitesi ile ilişkili skorların değişimleri arasında herhangi ilişki saptanmamıştır. N-6/n-3 yağ asitleri oranı birçok ülkede 4/1 ve 10/1 arasında önerilirken, psoriyazis

hastaları için 3/1 ve 5/1 arasında olması gerektiği ileri sürülmüştür (120, 334). Araştırma sonunda müdahale grubu hastaların n-6/n-3 yağ asidi oranlarının yaklaşık 7 olduğu görülmüştür. Bu çalışmada elde edilen oran, her ne kadar genel öneriler sınırları arasında olsa da psoriyatik hastalıklar için yeterli bir oran olmadığını öne sürmektedir.

Sonuç olarak bu çalışmadan ve literatürden elde edilen sonuçlar, besin ögesi alımlarının veya eksikliklerinin gerek anti-inflamatuar gerek pro-inflamatuar rolü ile PsA prognozunu etkileyebileceğini öne sürmektedir. Ancak beslenmenin PsA tedavisinde bir araç olduğu düşünülmesine rağmen bu tür hastalara yeterli beslenmeyi öneren ulusal veya uluslararası kılavuzlar bulunmamaktadır. Elde edilen verilere göre TDYA ve posadan zengin ve doymuş yağdan az bitki bazlı bir diyetin inflammatuar yanıtı dengeleyebileceğinden PsA için önerilebilecek bir diyet modeli olarak düşünülebilir. Ancak hastalara ne yemeleri gerektiği konusunda kanıt düzeyi güçlü bir öneri sunmak için daha fazla çalışmaya ihtiyaç vardır. Ayrıca inflamasyona yol açan spesifik diyet bileşenleri, diyetin bağışıklık sistemi üzerindeki etkilerine aracılık eden konakçı faktörler ve diyetin neden olduğu inflamasyondan sorumlu olabilecek mikrobiyal faktörler hakkında halen öğrenilecek çok şey vardır. Bulgularımız diyet bileşenleri ile PsA arasında anlamlı bir ilişki olduğunu öne sürse de kalori kısıtlaması sebebiyle ağırlık kaybının potansiyel etkisi göz ardı edilmemelidir. PsA hastalarında şimdiye kadar yaşam tarzı değişikliği için kanıt düzeyi en güncel ve güçlü öneri ılımlı bir ağırlık kaybıdır (20).

Bu çalışmanın bazı sınırlılıkları bulunmaktadır. Çalışma örnekleminin büyük çoğunluğu kadınlardan oluşmuştur. Bu nedenle üç grup arasındaki cinsiyet dağılımının farklılığı, çalışma bulgularını cinsiyete göre yorumlamayı zorlaştırmıştır. Diğer bir sınırlılık ise gruplardaki çalışmayı tamamlayan hasta sayısının dengeli bir dağılımı olmamasıdır. BETY programı COVID-19 salgını nedeniyle telerehabilitasyon yoluyla yürütüldüğünden, gönüllü katılımcılar programı sürdürmekte zorluk yaşamış ve “diyet+BETY” grubunda daha az hasta çalışmayı tamamlamıştır. Bu sınırlılıklara rağmen çalışmada grupların rastgele dağılımı, kontrol grubunun olması ve çalışmanın ileriye dönük tasarımı bu çalışmanın güçlü yanlarıdır. Bir diğer güçlü yanı ise çalışmanın vücut kompozisyonu ve detaylı

antropometrik ölçümlerle desteklenmesidir. Bu araştırmanın en güçlü yanlarından biri, obez veya hafif şişman PsA'lı hastalarda romatolog, diyetisyen ve fizyoterapistin iş birliğiyle gerçekleştirilen multidisipliner bir tedavi yaklaşımını içermesi; aynı zamanda diyet ve biyopsikososyal egzersiz müdahalesinin etkinliğini gözlemleyen ilk araştırma olmasıdır.



6. SONUÇ VE ÖNERİLER

6.1 Sonuçlar

Bu araştırma CASPAR kriterlerine göre PsA tanısı almış obez veya hafif şişman hastalarda diyet ve biyopsikososyal temelli egzersiz müdahalesinin PsA semptomları ve yaşam kalitesi üzerine etkilerini saptamak amacıyla yapılmış olup aşağıdaki sonuçlar elde edilmiştir.

1. Araştırmaya 20-65 yaş arası 70 hasta katılmış olup; hastalar diyet+BETY (n=24), diyet (n=23) ve kontrol (n=24) gruplarına ayrılmıştır. Araştırma grupları arasında demografik ve klinik özellikler istatistiksel olarak farklılık saptanmamıştır ($p>0.05$) (Tablo 4.1).
2. İzlem süresince diyet veya BETY programına uyum sağlamama ve/veya araştırmaya devam etmek istememe nedenleri ile 22 hasta çalışmadan çıkarılmıştır.
3. On iki haftalık izlem süresini araştırmaya uygun şekilde tamamlayan 48 hastaya ait veriler ile araştırma hipotezleri istatistiksel olarak test edilmiştir. Araştırmada diyet+BETY grubunda 11 hasta, diyet grubunda 19 hasta ve kontrol grubunda ise 18 hasta yer almıştır.
4. Analize dâhil edilen hastaların araştırma gruplarına göre demografik (cinsiyet hariç) ve klinik özellikleri benzerdi ($p>0.05$). Hastaların ortalama yaşı 47.5 ± 8.9 yıldır ve büyük çoğunluğu (%81.3) kadınlardan oluşmaktaydı. Ortalama hastalık süresi 5.2 ± 5.0 yıldır. Muayene sırası veya öncesinde hastaların %41.7'sinde tırnak tutulumu, %52'sinde entezit ve %25'inde daktilit vardı. DAPSA hastalık aktivitesi sınıflamasına göre yaklaşık yarısı (n=23) orta ve yüksek hastalık aktivitesine sahipti. Hastaların %77.1'i (n=37) MDA kriterlerini karşılamıyordu (Tablo 4.2 ve Tablo 4.3).
5. Hastaların izlem süresince kullandıkları ilaçlar sabit kalmış olup, araştırma sırası ve öncesi kullanılan ilaçlar arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark gözlenmemiştir ($p<0.05$) (Tablo 4.4).

6. On iki haftalık müdahale sonrasında vücut ağırlığı Diyet (-6.6 ± 2.6 kg) ve Diyet+BETY (-6.2 ± 1.3 kg) gruplarında anlamlı düzeyde azalmıştır ($p < 0.05$). Bununla birlikte BKİ, bel çevresi, vücut yağ yüzdesi ve diğer antropometrik ölçüm indeksleri her iki grupta da belirgin şekilde azalmıştır ($p < 0.05$). Diyet ve Diyet+BETY grupları arasında antropometrik ölçüm ve vücut kompozisyonu değişimleri arasında fark gözlenmemiştir ($p > 0.05$) (Tablo 4.5).
7. Vücut ağırlığı kaybı oranlarına müdahale türünden bağımsız olarak 12 haftanın sonunda göre 5 hasta (%16.7) %10'dan fazla, 13 hasta (%43.3) %5-10 ve 12 hasta (%40) %5'ten daha az ağırlık kaybı meydana gelmiştir (Şekil 4.2).
8. Antropometrik ölçümlerdeki azalmayla beraber müdahale gruplarının PsA semptomlarında da iyileşmeler gözlenmiştir. Başlangıca kıyasla DAPSA skoru diyet+BETY grubunda (-10.7 ± 8.1) ve diyet grubunda (-7.6 ± 6.7) önemli düzeyde bir düşüş meydana gelirken, kontrol (-2.77 ± 8.1) grubunda anlamlı bir değişim yoktu. Benzer şekilde DAS28 skorunda da her iki müdahale grubunda (diyet+BETY: -1.0 ± 1.0 ; diyet: -0.6 ± 0.6) anlamlı bir azalma izlenirken ($p < 0.05$), kontrol (-0.1 ± 0.9) grubunda anlamlı bir değişim yoktu ($p > 0.05$). Hassas eklem sayısının grup içi değişimi anlamlı şekilde azalırken ($p < 0.05$), şiş eklem sayısında anlamlı bir azalma bulunmamıştır ($p > 0.05$). Hastalık aktivite skorlarına paralel olarak HAQ, PsAID-12 ve VAS değerlerinde de 12 haftanın sonunda anlamlı bir azalma saptanmıştır ($p < 0.05$) (Tablo 4.6).
9. Tüm PsA semptomlarının başlangıca kıyasla değişim değerleri diyet+BETY-diyet grubu arasında istatistiksel olarak benzerdi ($p > 0.05$) (Tablo 4.6).
10. Araştırma sonunda MDA'ya ulaşma oranı diyet+BETY grubunda %27.3'ten ($n=3$) %72.7'ye yükselirken; diyet grubunda %31.6'dan ($n=6$) %57.9'a ($n=11$) yükselmiştir (Tablo 4.7).
11. Başlangıca kıyasla BETY-BQ ölçek skoru diyet+BETY grubunda (-21.5 ± 16.9) ve diyet grubunda (-10.4 ± 9.1) anlamlı şekilde azalmıştır

($p<0.05$), ancak kontrol grubunda (-0.11 ± 6.2) anlamlı bir değişim gözlenmemiştir ($p>0.05$). Gruplar arasında istatistiksel olarak en belirgin azalma diyet+BETY grubunda gerçekleşmiştir. Bununla birlikte müdahale gruplarında KF-36 ölçeği ruhsal sağlık, fiziksel sağlık, genel sağlık ve ağrı alt parametreleri ve PsAQoL skorları anlamlı şekilde düzelmiştir ($p<0.05$) (Tablo 4.9).

12. DAPSA skoru değişimi ile vücut ağırlığı ($r=0.417$, $p=0.003$), BKİ ($r=0.472$, $p=0.001$), bel çevresi ($r=0.426$, $p=0.003$) ve vücut yağ yüzdesi (0.432 , $p=0.02$) değişimleri arasında anlamlı bir ilişki saptanmıştır. Buna uyumlu olarak DAS28, CRP ve VAS değişimleri vücut ağırlığı, BKİ, bel çevresi ve vücut yağ yüzdesi ile pozitif yönde korelasyon göstermiştir ($p<0.05$) (Tablo 4.10). Vücut ağırlığı değişimi ile ölçek puanları değişimleri arasında anlamlı bir ilişki saptanmıştır (Tablo 4.11).
13. BETY-BQ skoru değişimi DAPSA ($r=0.488$, $p=0.001$) DAS28 ($r=0.357$, $p=0.014$) VAS-hastalık aktivitesi ($r=0.581$, $p<0.001$) ve VAS genel sağlık ($r=0.561$, $p<0.001$) skorlarındaki değişimler ile korelasyon göstermiştir. Benzer şekilde PsAID-12, HAQ ve PsAQoL puanlarındaki değişimler ile orta düzeyde pozitif yönlü korelasyon göstermiştir (her biri için $p<0.05$).
14. Toplam yağ (g) ve DYA (g) alımları da başlangıca göre diyet+BETY ve diyet gruplarında anlamlı şekilde azalmıştır ($p<0.05$). Günlük ortalama posa (g), TDYA (g), tiamin (mg), B6 vitamini (mg), folik asit (mcg) ve C vitamini (mg) alımı diyet+BETY ve diyet gruplarında başlangıca göre anlamlı derecede artmıştır (her biri için $p<0.05$) (Tablo 4.15). Bununla birlikte her iki müdahale grubunda da enerjinin toplam yağ, DYA ve ÇDYA'dan gelen yüzdesi başlangıca göre belirgin düzeyde azalmıştır ($p<0.05$) (Tablo 4.16).
15. DAPSA skorundaki değişim ile enerji (kal) ve doymuş yağ asidi (g) değişimleri arasında pozitif yönlü; TDYA (%), posa (g), folik asit (mcg) ve C vitamini (mg) değişim değerleri ile negatif yönlü bir korelasyon izlenmiştir (her biri için $p<0.05$). DAS28 skorundaki değişim ile TDYA

(%) arasında negatif yönde anlamlı bir korelasyon saptanmıştır ($p<0.05$) (Tablo 4.16).

16. Müdahaleden bağımsız olarak hastaları vücut ağırlığı kaybı oranına göre grupladığımızda %5 ve üzerinde vücut ağırlığı kaybedenlerin hastalık aktivelerinin ve ölçek puanlarının %5'ten az kaybedenlere göre daha fazla iyileştiği gözlenmiştir (Tablo 4.19 ve Tablo 4.20).

17. Yaş, cinsiyet ve sigara içme durumu ayarlanarak yapılan lojistik regresyon analizine göre müdahale türünden bağımsız olarak vücut ağırlık kaybı oranı %5 ve üzerinde olan hastaların %5'ten az olanlara göre MDA'ya ulaşma olasılığının daha fazla olduğu tespit edilmiştir (OR: 6,51, $p=0,040$, %95 CI 1,09-38,903; Nagelkerke $R^2=0,305$, Hosmer ve Lemeshow($p>0,05$)).

6.2. Öneriler

Psoriyatik artrit hem kendi içerisinde hem hastanın kendisinde klinik açıdan oldukça heterojen seyreden bir inflamatuvar artrit hastalığıdır. Aşırı kilonun PsA prevalansını veya insidansını etkilediği gibi hastalık aktivitesini, yaşam kalitesini ve tedavi yanıtını etkilediği bilinmektedir. Bu çalışmada obez veya hafif şişman PsA hastalarında multidisipliner tıbbi beslenme tedavisinin etkinliği açık şekilde gözlenmiştir. Ayrıca bu araştırma standart ilaç tedavisiyle birlikte diyetle önemli ölçüde ağırlık kaybetmenin ($\geq 5\%$ vücut ağırlığı kaybı) PsA semptomlarına ve yaşam kalitesine yararlı etkilerini nicelikselleştirmiştir. Bununla birlikte ağırlık kaybı ile beraber biyopsikososyal temelli egzersiz müdahalesinin PsA şikayetlerinin azalmasına ve yaşam kalitesinin artmasına katkı sağladığı gözlenmiştir.

- Bu çalışmadan elde edilen sonuçlara göre PsA hastalarına ($BKİ \geq 25 \text{ kg/m}^2$) yönelik sağlıklı beslenme önerilerine göre ağırlıkta azalmayı amaçlayan diyet danışmanlığı tıbbi tedavinin yanında hastalığın yönetiminin bir parçası olabilir.
- Fizyoterapist denetimli biyopsikososyal yaklaşımli egzersizler yaşam kalitesinin artmasına ve hastalık aktivitesinin daha iyi kontrolüne katkıda bulunabilir.
- Diyetteki besin öğelerinin PsA aktivitesi üzerindeki yararlı ilişkisinin anti-inflamatuvar özellikleri nedeniyle ortaya çıktığı tahmin edilmektedir. Bu

nedenle PsA hastalarında besin ögelerinin anti-inflamatuar veya pro-inflamatuar özellikleriyle ilgili rollerini ortaya çıkarmak için daha büyük örneklem büyüklüğü üzerinde daha fazla araştırmaya ihtiyaç vardır.

- Sonuç olarak bu araştırma ile hipokalorik bir diyetle birlikte uygulanan biyopsikososyal egzersiz modelinin uygulanabilirliği ve etkinliği literatüre kazandırılmıştır. Ancak hem ağırlık kaybının hem egzersiz müdahalesinin PsA üzerindeki etkisine dair kanıtlar yetersizdir ve daha fazla gözlemsel ve klinik çalışmalara ihtiyaç vardır.



7. KAYNAKLAR

1. Icen M, Crowson CS, McEvoy MT, Dann FJ, Gabriel SE, Kremers HM. Trends in incidence of adult-onset psoriasis over three decades: a population-based study. *Journal of the American Academy of Dermatology*. 2009;60(3):394-401.
2. Ritchlin CT, Colbert RA, Gladman DD. Psoriatic arthritis. *New England Journal of Medicine*. 2017;376(10):957-70.
3. Alinaghi F, Calov M, Kristensen LE, Gladman DD, Coates LC, Jullien D, et al. Prevalence of psoriatic arthritis in patients with psoriasis: a systematic review and meta-analysis of observational and clinical studies. *Journal of the American Academy of Dermatology*. 2019;80(1):251-65. e19.
4. Rech J, Sticherling M, Stoessel D, Biermann MH, Häberle BM, Reinhardt M. Psoriatic arthritis epidemiology, comorbid disease profiles and risk factors: results from a claims database analysis. *Rheumatology Advances in Practice*. 2020;4(2):rkaa033.
5. Perez-Chada LM, Merola JF. Comorbidities associated with psoriatic arthritis: review and update. *Clinical Immunology*. 2020;214:108397.
6. Puig L. Cardiometabolic comorbidities in psoriasis and psoriatic arthritis. *International Journal of Molecular Sciences*. 2018;19(1):58.
7. Husni ME. Comorbidities in psoriatic arthritis. *Rheumatic Disease Clinics*. 2015;41(4):677-98.
8. Husted JA, Thavaneswaran A, Chandran V, Eder L, Rosen CF, Cook RJ, et al. Cardiovascular and other comorbidities in patients with psoriatic arthritis: a comparison with patients with psoriasis. *Arthritis Care & Research*. 2011;63(12):1729-35.
9. Kumthekar A, Ogdie A. Obesity and psoriatic arthritis: a narrative review. *Rheumatology and therapy*. 2020;7:447-56.
10. Haroon M, Gallagher P, Heffernan E, FitzGerald O. High prevalence of metabolic syndrome and of insulin resistance in psoriatic arthritis is associated with the severity of underlying disease. *The Journal of Rheumatology*. 2014;41(7):1357-65.
11. Li W, Han J, Qureshi AA. Obesity and risk of incident psoriatic arthritis in US women. *Annals of the Rheumatic Diseases*. 2012;71(8):1267-72.
12. Eder L, Thavaneswaran A, Chandran V, Cook RJ, Gladman DD. Obesity is associated with a lower probability of achieving sustained minimal disease activity state among patients with psoriatic arthritis. *Annals of the Rheumatic Diseases*. 2015;74(5):813-7.
13. Galíndez E, Carmona L. Is obesity in psoriatic arthritis associated with a poorer therapeutic response and more adverse effects of treatment with an anchor drug? *Reumatología Clínica (English Edition)*. 2016;12(6):307-12.

14. Di Minno MND, Peluso R, Iervolino S, Lupoli R, Russolillo A, Scarpa R, et al. Obesity and the prediction of minimal disease activity: a prospective study in psoriatic arthritis. *Arthritis Care & Research*. 2013;65(1):141-7.
15. Lynch M, Ahern T, Sweeney CM, Malara A, Tobin AM, O'Shea D, et al. Adipokines, psoriasis, systemic inflammation, and endothelial dysfunction. *International Journal of Dermatology*. 2017;56(11):1103-18.
16. Hainer V, Toplak H, Mitrakou A. Treatment modalities of obesity: what fits whom? *Diabetes care*. 2008;31(Supplement_2):S269-S77.
17. Mahil S, McSweeney S, Kloczko E, McGowan B, Barker J, Smith C. Does weight loss reduce the severity and incidence of psoriasis or psoriatic arthritis? A Critically Appraised Topic. *British Journal of Dermatology*. 2019;181(5):946-53.
18. Klingberg E, Bilberg A, Björkman S, Hedberg M, Jacobsson L, Forsblad-d'Elia H, et al. Weight loss improves disease activity in patients with psoriatic arthritis and obesity: an interventional study. *Arthritis research & therapy*. 2019;21(1):1-10.
19. Di Minno MND, Peluso R, Iervolino S, Russolillo A, Lupoli R, Scarpa R, et al. Weight loss and achievement of minimal disease activity in patients with psoriatic arthritis starting treatment with tumour necrosis factor α blockers. *Annals of the Rheumatic Diseases*. 2014;73(6):1157-62.
20. Ford AR, Siegel M, Bagel J, Cordoro KM, Garg A, Gottlieb A, et al. Dietary recommendations for adults with psoriasis or psoriatic arthritis from the medical board of the national psoriasis foundation: a systematic review. *JAMA Dermatology*. 2018;154(8):934-50.
21. Booth J, Moseley GL, Schiltenswolf M, Cashin A, Davies M, Hübscher M. Exercise for chronic musculoskeletal pain: a biopsychosocial approach. *Musculoskeletal care*. 2017;15(4):413-21.
22. Kovacs AH, Sears SF, Saidi AS. Biopsychosocial experiences of adults with congenital heart disease: review of the literature. *American Heart Journal*. 2005;150(2):193-201.
23. Ünal E. Romatizmal Hastalıklarda Biyopsikososyal Model: Bilişsel Egzersiz Terapi Yaklaşımı. Pelikan Kitabevi, Ankara. 2014.
24. Edibe Ü, Gamze A, Karaca NB, KİRAZ S, AKDOĞAN A, KALYONCU U, et al. Romatizmal hastalar için bir yaşam kalitesi ölçeğinin geliştirilmesi: madde havuzunun oluşturulması. *Journal of Exercise Therapy and Rehabilitation*. 2017;4(2):67-75.
25. Moll J, Wright V. Psoriatic arthritis. *Seminars in Arthritis and Rheumatism*. 1973;3(1):55-78.
26. Armstrong AW, Read C. Pathophysiology, clinical presentation, and treatment of psoriasis: a review. *Jama*. 2020;323(19):1945-60.
27. Kurd SK, Gelfand JM. The prevalence of previously diagnosed and undiagnosed psoriasis in US adults: results from NHANES 2003-2004. *Journal of the American Academy of Dermatology*. 2009;60(2):218-24.

28. Johnson J, Ma C, Kanada K, Armstrong A. Diet and nutrition in psoriasis: analysis of the National Health and Nutrition Examination Survey (NHANES) in the United States. *Journal of the European Academy of Dermatology and Venereology*. 2014;28(3):327-32.
29. Eder L, Haddad A, Rosen CF, Lee KA, Chandran V, Cook R, et al. The incidence and risk factors for psoriatic arthritis in patients with psoriasis: a prospective cohort study. *Arthritis & Rheumatology*. 2016;68(4):915-23.
30. Tillett W, Charlton R, Nightingale A, Snowball J, Green A, Smith C, et al. Interval between onset of psoriasis and psoriatic arthritis comparing the UK Clinical Practice Research Datalink with a hospital-based cohort. *Rheumatology*. 2017;56(12):2109-13.
31. Wilson FC, Icen M, Crowson CS, McEvoy MT, Gabriel SE, Kremers HM. Incidence and clinical predictors of psoriatic arthritis in patients with psoriasis: a population-based study. *Arthritis Care & Research*. 2009;61(2):233-9.
32. Marsal S, Armadans-Gil L, Martinez M, Gallardo D, Ribera A, Lience E. Clinical, radiographic and HLA associations as markers for different patterns of psoriatic arthritis. *Rheumatology (Oxford, England)*. 1999;38(4):332-7.
33. Gladman DD. Psoriatic arthritis. *Bailliere's Clinical Rheumatology*. 1995;9(2):319-29.
34. Rahman P, Elder J. Genetic epidemiology of psoriasis and psoriatic arthritis. *Annals of the Rheumatic Diseases*. 2005;64(suppl 2):ii37-ii9.
35. Solmaz D, Eder L, Aydin SZ. Update on the epidemiology, risk factors, and disease outcomes of psoriatic arthritis. *Best Practice & Research Clinical Rheumatology*. 2018;32(2):295-311.
36. Ogdie A, Weiss P. The epidemiology of psoriatic arthritis. *Rheumatic Disease Clinics*. 2015;41(4):545-68.
37. Scotti L, Franchi M, Marchesoni A, Corrao G, editors. Prevalence and incidence of psoriatic arthritis: a systematic review and meta-analysis. *Seminars in Arthritis and Rheumatism*; 2018: Elsevier.
38. Wilson FC, Icen M, Crowson CS, McEvoy MT, Gabriel SE, Kremers HM. Time trends in epidemiology and characteristics of psoriatic arthritis over 3 decades: a population-based study. *The Journal of Rheumatology*. 2009;36(2):361-7.
39. Hoff M, Gulati AM, Romundstad PR, Kavanaugh A, Haugeberg G. Prevalence and incidence rates of psoriatic arthritis in central Norway: data from the Nord-Trøndelag health study (HUNT). *Annals of the Rheumatic Diseases*. 2015;74(1):60-4.
40. Ogdie A, Langan S, Love T, Haynes K, Shin D, Seminara N, et al. Prevalence and treatment patterns of psoriatic arthritis in the UK. *Rheumatology*. 2013;52(3):568-75.
41. Grellmann C, Dombrowsky W, Fabricius V, Suruki R, Sheahan A, Joeres L. Epidemiology and Treatment of Patients with Rheumatoid Arthritis, Psoriatic Arthritis and Psoriasis in Germany: A Real-World Evidence Study. *Advances in Therapy*. 2020:1-20.

42. Prignano F, Rogai V, Cavallucci E, Bitossi A, Hammen V, Cantini F. Epidemiology of psoriasis and psoriatic arthritis in Italy—a systematic review. *Current Rheumatology Reports*. 2018;20(7):1-12.
43. Romero Pérez A, Queiro R, Seoane-Mato D, Graell E, Chamizo E, Chaves Chaparro L, et al. Higher prevalence of psoriatic arthritis in the adult population in Spain? A population-based cross-sectional study. *PloS One*. 2020;15(6):e0234556.
44. Tam L-S, Leung Y-Y, Li EK. Psoriatic arthritis in Asia. *Rheumatology*. 2009;48(12):1473-7.
45. Çakır N, Pamuk ÖN, Derviş E, İmeryüz N, Uslu H, Benian Ö, et al. The prevalences of some rheumatic diseases in western Turkey: Havsa study. *Rheumatology International*. 2012;32(4):895-908.
46. Karmacharya P, Crowson CS, Bekele D, Achenbach SJ, Davis III JM, Ogdie A, et al. The epidemiology of psoriatic arthritis over five decades: a Population-Based study. *Arthritis & Rheumatology*. 2021;73(10):1878-85.
47. Wei JC-C, Shi L-H, Huang J-Y, Wu X-F, Wu R, Chiou J-Y. Epidemiology and medication pattern change of psoriatic diseases in Taiwan from 2000 to 2013: a nationwide, population-based cohort study. *The Journal of Rheumatology*. 2018;45(3):385-92.
48. Thustochowicz M, Wierzba W, Marczak M, Thustochowicz W, Śliwczyński A, Raciborski F, et al. Trends in psoriatic arthritis epidemiology in Poland. *Rheumatology International*. 2020:1-7.
49. Egeberg A, Kristensen LE, Thyssen JP, Gislason GH, Gottlieb AB, Coates LC, et al. Incidence and prevalence of psoriatic arthritis in Denmark: a nationwide register linkage study. *Annals of the Rheumatic Diseases*. 2017;76(9):1591-7.
50. Kerola AM, Sexton J, Wibetoe G, Rollefstad S, Crowson CS, Mars N, et al., editors. Incidence, sociodemographic factors and treatment penetration of rheumatoid arthritis and psoriatic arthritis in Norway. *Seminars in Arthritis and Rheumatism*; 2021: Elsevier.
51. Ocampo V, Gladman D. Psoriatic arthritis. *F1000Research*. 2019;8.
52. Pedersen OB, Svendsen AJ, Ejstrup L, Skytthe A, Junker P. On the heritability of psoriatic arthritis. Disease concordance among monozygotic and dizygotic twins. *Annals of the Rheumatic Diseases*. 2008;67(10):1417-21.
53. Winchester R, Minevich G, Steshenko V, Kirby B, Kane D, Greenberg DA, et al. HLA associations reveal genetic heterogeneity in psoriatic arthritis and in the psoriasis phenotype. *Arthritis & Rheumatism*. 2012;64(4):1134-44.
54. Stuart PE, Nair RP, Tsoi LC, Tejasvi T, Das S, Kang HM, et al. Genome-wide association analysis of psoriatic arthritis and cutaneous psoriasis reveals differences in their genetic architecture. *The American Journal of Human Genetics*. 2015;97(6):816-36.
55. Solmaz D, Ureyen S, Kimyon G, Gunal E, Dogru A, Bayindir O, et al. THU0285 The effect of family history on disease phenotypes in 1393 psoriatic arthritis patients. *BMJ Publishing Group Ltd*; 2018.

56. Choo SY. The HLA system: genetics, immunology, clinical testing, and clinical implications. *Yonsei Medical Journal*. 2007;48(1):11-23.
57. FitzGerald O, Winchester R. Psoriatic arthritis: from pathogenesis to therapy. *Arthritis Research & Therapy*. 2009;11(1):1-9.
58. Bowes J, Budu-Aggrey A, Huffmeier U, Uebe S, Steel K, Hebert HL, et al. Dense genotyping of immune-related susceptibility loci reveals new insights into the genetics of psoriatic arthritis. *Nature Communications*. 2015;6(1):6046.
59. Veale DJ, Fearon U. The pathogenesis of psoriatic arthritis. *The Lancet*. 2018;391(10136):2273-84.
60. Frischknecht L, Vecellio M, Selmi C. The role of epigenetics and immunological imbalance in the etiopathogenesis of psoriasis and psoriatic arthritis. *Therapeutic Advances in Musculoskeletal Disease*. 2019;11:1759720X19886505.
61. Costa L, Ramonda R, Ortolan A, Favero M, Foti R, Visalli E, et al. Psoriatic arthritis and obesity: the role of anti-IL-12/IL-23 treatment. *Clinical Rheumatology*. 2019;38(9):2355-62.
62. Yeremenko N, Paramarta JE, Baeten D. The interleukin-23/interleukin-17 immune axis as a promising new target in the treatment of spondyloarthritis. *Current Opinion in Rheumatology*. 2014;26(4):361-70.
63. Schinocca C, Rizzo C, Fasano S, Grasso G, La Barbera L, Ciccia F, et al. Role of the IL-23/IL-17 Pathway in Rheumatic Diseases: An Overview. *Frontiers in Immunology*. 2021;12:321.
64. Menon B, Gullick NJ, Walter GJ, Rajasekhar M, Garrood T, Evans HG, et al. Interleukin-17+ CD8+ T cells are enriched in the joints of patients with psoriatic arthritis and correlate with disease activity and joint damage progression. *Arthritis & Rheumatology*. 2014;66(5):1272-81.
65. Leijten EF, van Kempen TS, Boes M, Michels-van Amelsfort JM, Hijnen D, Hartgring SA, et al. Brief report: enrichment of activated group 3 innate lymphoid cells in psoriatic arthritis synovial fluid. *Arthritis & Rheumatology*. 2015;67(10):2673-8.
66. Queiro R, Lorenzo A, Tejón P, Coto P, Pardo E. Obesity in psoriatic arthritis: comparative prevalence and associated factors. *Medicine*. 2019;98(28).
67. Eder L, Law T, Chandran V, Shanmugarajah S, Shen H, Rosen CF, et al. Association between environmental factors and onset of psoriatic arthritis in patients with psoriasis. *Arthritis Care & Research*. 2011;63(8):1091-7.
68. Thorarensen SM, Lu N, Ogdie A, Gelfand JM, Choi HK, Love TJ. Physical trauma recorded in primary care is associated with the onset of psoriatic arthritis among patients with psoriasis. *Annals of the Rheumatic Diseases*. 2017;76(3):521-5.
69. Dagan A, Dahan S, Shemer A, Langevitz P, Hellou T, Davidson T, et al. Acute onset of psoriatic spondyloarthritis as a new manifestation of post-streptococcal reactive arthritis: a case series. *Clinical Rheumatology*. 2019;38:2367-72.
70. Reveille JD, Williams FM. Rheumatologic complications of HIV infection. *Best Practice & Research Clinical Rheumatology*. 2006;20(6):1159-79.

71. Thomsen RS, Nilsen TI, Haugeberg G, Gulati AM, Kavanaugh A, Hoff M. Adiposity and Physical Activity as Risk Factors for Developing Psoriatic Arthritis: Longitudinal Data From a Population-Based Study in Norway. *Arthritis Care & Research*. 2021;73(3):432-41.
72. Gladman DD. Psoriatic arthritis: Clinical features. *Primer on the Rheumatic Diseases*. 2008:170Y7.
73. Mease PJ, Garg A, Helliwell PS, Park JJ, Gladman DD. Development of criteria to distinguish inflammatory from noninflammatory arthritis, enthesitis, dactylitis, and spondylitis: a report from the GRAPPA 2013 Annual Meeting. *The Journal of Rheumatology*. 2014;41(6):1249-51.
74. Peluso R, Iervolino S, Vitiello M, Bruner V, Lupoli G, Di Minno MND. Extra-articular manifestations in psoriatic arthritis patients. *Clinical Rheumatology*. 2015;34:745-53.
75. Gladman DD, Ritchlin C. Clinical manifestations and diagnosis of psoriatic arthritis. *UpToDate*. 2020.
76. Brockbank JE, Stein M, Schentag CT, Gladman DD. Dactylitis in psoriatic arthritis: a marker for disease severity? *Annals of the Rheumatic Diseases*. 2005;64(2):188-90.
77. Schett G, Lories RJ, D'Agostino M-A, Elewaut D, Kirkham B, Soriano ER, et al. Enthesitis: from pathophysiology to treatment. *Nature Reviews Rheumatology*. 2017;13(12):731-41.
78. Balulu G, Furer V, Wollman J, Levartovsky D, Aloush V, Elalouf O, et al. The association between sonographic enthesitis with sonographic synovitis and tenosynovitis in psoriatic arthritis patients. *Rheumatology*. 2023:kead202.
79. Tinazzi I, McGonagle D, Zabotti A, Chessa D, Marchetta A, Macchioni P. Comprehensive evaluation of finger flexor tendon enthesal soft tissue and bone changes by ultrasound can differentiate psoriatic arthritis and rheumatoid arthritis. *Clin Exp Rheumatol*. 2018;36(5):785-90.
80. Gutierrez M, Filippucci E, Salaffi F, Di Geso L, Grassi W. 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):1111-4.
81. Williamson L, Dalbeth N, Dockerty J, Gee B, Weatherall R, Wordsworth B. nail disease in psoriatic arthritis—clinically important, potentially treatable and often overlooked. *Rheumatology*. 2004;43(6):790-4.
82. Cassell SE, Bieber JD, Rich P, Tutuncu ZN, Lee SJ, Kalunian KC, et al. The modified Nail Psoriasis Severity Index: validation of an instrument to assess psoriatic nail involvement in patients with psoriatic arthritis. *The Journal of Rheumatology*. 2007;34(1):123-9.
83. Tillett W, Merola JF, Thaçi D, Holdsworth E, Booth N, Lobosco LS, et al. Disease characteristics and the burden of joint and skin involvement amongst people with psoriatic arthritis: a population survey. *Rheumatology and Therapy*. 2020;7:617-37.

84. Patel S, Kumthekar A. Psoriatic arthritis: the influence of co-morbidities on drug choice. *Rheumatology and Therapy*. 2022;9(1):49-71.
85. Cantini F, Salvarani C, Olivieri I, Macchioni L, Niccoli L, Padula A, et al. Distal extremity swelling with pitting edema in psoriatic arthritis: a case-control study. *Clinical and Experimental Rheumatology*. 2001;19(3):291-6.
86. Fotiadou C, Lazaridou E. Psoriasis and uveitis: links and risks. *Psoriasis: Targets and Therapy*. 2019:91-6.
87. Chia AYT, Ang GWX, Chan ASY, Chan W, Chong TKY, Leung YY. Managing psoriatic arthritis with inflammatory bowel disease and/or uveitis. *Frontiers in Medicine*. 2021;8:737256.
88. Charlton R, Green A, Shaddick G, Snowball J, Nightingale A, Tillett W, et al. Risk of uveitis and inflammatory bowel disease in people with psoriatic arthritis: a population-based cohort study. *Annals of the Rheumatic Diseases*. 2018;77(2):277-80.
89. Zeboulon N, Dougados M, Gossec L. Prevalence and characteristics of uveitis in the spondyloarthropathies: a systematic literature review. *Annals of the Rheumatic Diseases*. 2008;67(7):955-9.
90. Helliwell P, Taylor W. Classification and diagnostic criteria for psoriatic arthritis. *Annals of the Rheumatic Diseases*. 2005;64(suppl 2):ii3-ii8.
91. Taylor W, Gladman D, Helliwell P, Marchesoni A, Mease P, Mielants H. Classification criteria for psoriatic arthritis: development of new criteria from a large international study. *Arthritis & Rheumatism: Official Journal of the American College of Rheumatology*. 2006;54(8):2665-73.
92. Liu J-T, Yeh H-M, Liu S-Y, Chen K-T. Psoriatic arthritis: epidemiology, diagnosis, and treatment. *World Journal of Orthopedics*. 2014;5(4):537.
93. Kalyoncu U, Yücel E, Yavuz Ş, Aksu K, Özbek S, Seyahi E, et al. Türkiye Romatoloji Derneği psoriyatik artrit ulusal tedavi önerileri. *RAED Journal/RAED Dergisi*. 2018;10(2).
94. Bilgin E, Kalyoncu U. Psöriyatik artrit tedavisi seçenekleri. *Journal of Turkish Society for Rheumatology*. 2020;12.
95. Coates LC, van der Windt DA, O'Sullivan D, Soriano ER, Kavanaugh A. Grappa treatment recommendations: 2021 update. *The Journal of Rheumatology*. 2022;49(6 Suppl 1):52-4.
96. Gossec L, Baraliakos X, Kerschbaumer A, de Wit M, McInnes I, Dougados M, et al. EULAR recommendations for the management of psoriatic arthritis with pharmacological therapies: 2019 update. *Annals of the Rheumatic Diseases*. 2020;79(6):700-12.
97. Gossec L, Smolen JS, Ramiro S, De Wit M, Cutolo M, Dougados M, et al. European League Against Rheumatism (EULAR) recommendations for the management of psoriatic arthritis with pharmacological therapies: 2015 update. *Annals of the Rheumatic Diseases*. 2016;75(3):499-510.
98. Coates LC, Soriano ER, Corp N, Bertheussen H, Callis Duffin K, Campanholo CB, et al. Group for Research and Assessment of Psoriasis and Psoriatic Arthritis

(GRAPPA): updated treatment recommendations for psoriatic arthritis 2021. *Nature Reviews Rheumatology*. 2022;18(8):465-79.

99. Coates LC, Kavanaugh A, Mease PJ, Soriano ER, Laura Acosta-Felquer M, Armstrong AW, et al. Group for research and assessment of psoriasis and psoriatic arthritis 2015 treatment recommendations for psoriatic arthritis. *Arthritis & Rheumatology*. 2016;68(5):1060-71.

100. Ritchlin CT, Kavanaugh A, Gladman D, Mease P, Helliwell P, Boehncke W, et al. Treatment recommendations for psoriatic arthritis. *Annals of the Rheumatic Diseases*. 2009;68(9):1387-94.

101. Coates LC, Helliwell PS. Psoriatic arthritis: state of the art review. *Clinical Medicine*. 2017;17(1):65.

102. Højgaard P, Glinborg B, Kristensen LE, Gudbjornsson B, Love TJ, Dreyer L. The influence of obesity on response to tumour necrosis factor- α inhibitors in psoriatic arthritis: results from the DANBIO and ICEBIO registries. *Rheumatology*. 2016;55(12):2191-9.

103. Singh S, Facciorusso A, Singh AG, Castele NV, Zarrinpar A, Prokop LJ, et al. Obesity and response to anti-tumor necrosis factor- α agents in patients with select immune-mediated inflammatory diseases: a systematic review and meta-analysis. *PLoS One*. 2018;13(5):e0195123.

104. Organization WH. Obesity and overweight [Internet]. 2021 [Erişim Tarihi:10.05.2022]. Erişim adresi: <https://www.who.int/en/news-room/fact-sheets/detail/obesity-and-overweight>

105. Organization WH. Body mass index [Internet] 2021 [Erişim Tarihi:10.05.2022]. Erişim adresi: <http://www.euro.who.int/en/health-topics/disease-prevention/nutrition/a-healthy-lifestyle/body-mass-index-bmi> [

106. Sharma AM, Padwal R. Obesity is a sign—over-eating is a symptom: an aetiological framework for the assessment and management of obesity. *Obesity Reviews*. 2010;11(5):362-70.

107. Piché M-E, Tchernof A, Després J-P. Obesity phenotypes, diabetes, and cardiovascular diseases. *Circulation Research*. 2020;126(11):1477-500.

108. Anekwe CV, Jarrell AR, Townsend MJ, Gaudier GI, Hiserodt JM, Stanford FC. Socioeconomics of obesity. *Current Obesity Reports*. 2020:1-8.

109. Wadden TA, Brownell KD, Foster GD. Obesity: responding to the global epidemic. *Journal of Consulting and Clinical Psychology*. 2002;70(3):510.

110. Blüher M. Obesity: global epidemiology and pathogenesis. *Nature Reviews Endocrinology*. 2019;15(5):288-98.

111. Collaborators GO. Health effects of overweight and obesity in 195 countries over 25 years. *New England Journal of Medicine*. 2017;377(1):13-27.

112. Caballero B. The global epidemic of obesity: an overview. *Epidemiologic Reviews*. 2007;29(1):1-5.

113. May AL, Freedman D, Sherry B, Blanck HM, Control CfD, Prevention. Obesity—United States, 1999–2010. *MMWR Surveill Summ.* 2013;62(Suppl 3):120-8.
114. Wang Y, Beydoun MA, Liang L, Caballero B, Kumanyika SK. Will all Americans become overweight or obese? Estimating the progression and cost of the US obesity epidemic. *Obesity.* 2008;16(10):2323-30.
115. CDC. Adult Obesity Facts [Internet]. 2022 [Erişim tarihi: 10.12.2022]. Erişim adresi: <https://www.cdc.gov/obesity/data/adult.html>.
116. Ural D, Kılıçkap M, Göksülük H, Karaaslan SDD, Kayıkçioğlu M, Özer N, et al. Türkiye’de obezite sıklığı ve bel çevresi verileri: Kardiyovasküler risk faktörlerine yönelik epidemiyolojik çalışmaların sistematik derleme, meta-analiz ve meta-regresyonu. *Türk Kardiyol Dern Ars.* 2018;46(7):577-90.
117. Bakanlığı TS. Türkiye beslenme ve sağlık araştırması 2010: Beslenme durumu ve alışkanlıklarının değerlendirilmesi sonuç raporu. Sağlık Bakanlığı Sağlık Araştırmaları Genel Müdürlüğü, Ankara. 2014;565.
118. Bakanlığı TCS. türkiye beslenme ve sağlık araştirmasi (TBSA). Ankara.2019.
119. Organization WH. European regional obesity report [Internet]. 2022 [Erişim tarihi:12.01.2023]. Erişim adresi: <https://iris.who.int/bitstream/handle/10665/353747/9789289057738-eng.pdf>.
120. Bakanlığı TS. Türkiye beslenme rehberi TÜBER 2015. TC Sağlık Bakanlığı Yayın. 1031:172-217.
121. Bakanlığı TS. Türkiye sağlıklı beslenme ve hareketli hayat programı (2014-2017). Sağlık Bakanlığı Yayını Ankara: Temel Sağlık Hizmetleri Genel Müdürlüğü. 2013.
122. Bakanlığı TS, Müdürlüğü SHG. Türkiye sağlıklı beslenme ve hareketli hayat programı (2010-2014). Sağlık Bakanlığı, Ankara. 2011.
123. Ogdie A, Schwartzman S, Eder L, Maharaj AB, Zisman D, Raychaudhuri SP, et al. Comprehensive treatment of psoriatic arthritis: managing comorbidities and extraarticular manifestations. *The Journal of Rheumatology.* 2014;41(11):2315-22.
124. Jafri K, Bartels CM, Shin D, Gelfand JM, Ogdie A. Incidence and management of cardiovascular risk factors in psoriatic arthritis and rheumatoid arthritis: a population-based study. *Arthritis Care & Research.* 2017;69(1):51-7.
125. Love TJ, Zhu Y, Zhang Y, Wall-Burns L, Ogdie A, Gelfand JM, et al. Obesity and the risk of psoriatic arthritis: a population-based study. *Annals of the Rheumatic Diseases.* 2012;71(8):1273-7.
126. Batkaeva N, Korotaeva T, Batkaev E. AB0791 High prevalence of metabolic disorders and obesity in psoriatic arthritis compared to psoriasis alone: a retrospective dermatological clinic-based study. *BMJ Publishing Group Ltd;* 2017.
127. Labitigan M, Bahçe-Altuntas A, Kremer JM, Reed G, Greenberg JD, Jordan N, et al. Higher rates and clustering of abnormal lipids, obesity, and diabetes mellitus in psoriatic arthritis compared with rheumatoid arthritis. *Arthritis Care & Research.* 2014;66(4):600-7.

128. Bhole VM, Choi HK, Burns LC, Vera Kellet C, Lacaille DV, Gladman DD, et al. Differences in body mass index among individuals with PsA, psoriasis, RA and the general population. *Rheumatology*. 2012;51(3):552-6.
129. Blake T, Gullick NJ, Hutchinson CE, Barber TM. Psoriatic disease and body composition: A systematic review and narrative synthesis. *Plos one*. 2020;15(8):e0237598.
130. Cañete JD, Mease P. The link between obesity and psoriatic arthritis. *BMJ Publishing Group Ltd*; 2012.
131. Rodríguez-Cerdeira C, Cordeiro-Rodríguez M, Carnero-Gregorio M, López-Barcenas A, Martínez-Herrera E, Fabbrocini G, et al. Biomarkers of inflammation in obesity-psoriatic patients. *Mediators of Inflammation*. 2019;2019.
132. Porta S, Otero-Losada M, Kölliker Frers RA, Cosentino V, Kerzberg E, Capani F. Adipokines, cardiovascular risk, and therapeutic management in obesity and psoriatic arthritis. *Frontiers in Immunology*. 2021;11:590749.
133. Ahima RS, Flier JS. Adipose tissue as an endocrine organ. *Trends in Endocrinology & Metabolism*. 2000;11(8):327-32.
134. Toussirost E, Streit G, Wendling D. The contribution of adipose tissue and adipokines to inflammation in joint diseases. *Current Medicinal Chemistry*. 2007;14(10):1095-100.
135. Mohamed-Ali V, Pinkney J, Coppack S. Adipose tissue as an endocrine and paracrine organ. *International Journal of Obesity*. 1998;22(12):1145-58.
136. Scherer PE. Adipose tissue: from lipid storage compartment to endocrine organ. *Diabetes*. 2006;55(6):1537-45.
137. Sun K, Kusminski CM, Scherer PE. Adipose tissue remodeling and obesity. *The Journal of Clinical Investigation*. 2011;121(6):2094-101.
138. Murray PJ, Wynn TA. Protective and pathogenic functions of macrophage subsets. *Nature Reviews Immunology*. 2011;11(11):723-37.
139. Weisberg SP, McCann D, Desai M, Rosenbaum M, Leibel RL, Ferrante AW. Obesity is associated with macrophage accumulation in adipose tissue. *The Journal of Clinical Investigation*. 2003;112(12):1796-808.
140. Lumeng CN, Bodzin JL, Saltiel AR. Obesity induces a phenotypic switch in adipose tissue macrophage polarization. *The Journal of clinical investigation*. 2007;117(1):175-84.
141. Wynn TA, Chawla A, Pollard JW. Macrophage biology in development, homeostasis and disease. *Nature*. 2013;496(7446):445-55.
142. Nishimura S, Manabe I, Nagasaki M, Eto K, Yamashita H, Ohsugi M, et al. CD8⁺ effector T cells contribute to macrophage recruitment and adipose tissue inflammation in obesity. *Nature Medicine*. 2009;15(8):914-20.
143. Xu H, Barnes GT, Yang Q, Tan G, Yang D, Chou CJ, et al. Chronic inflammation in fat plays a crucial role in the development of obesity-related insulin resistance. *The Journal of clinical investigation*. 2003;112(12):1821-30.

144. Fouser LA, Wright JF, Dunussi-Joannopoulos K, Collins M. Th17 cytokines and their emerging roles in inflammation and autoimmunity. *Immunological Reviews*. 2008;226(1):87-102.
145. Winer S, Paltser G, Chan Y, Tsui H, Engleman E, Winer D, et al. Obesity predisposes to Th17 bias. *European Journal of Immunology*. 2009;39(9):2629-35.
146. Fabbrini E, Cella M, McCartney SA, Fuchs A, Abumrad NA, Pietka TA, et al. Association between specific adipose tissue CD4⁺ T-cell populations and insulin resistance in obese individuals. *Gastroenterology*. 2013;145(2):366-74. e3.
147. Sumarac-Dumanovic M, Stevanovic D, Ljubic A, Jorga J, Simic M, Stamenkovic-Pejkovic D, et al. Increased activity of interleukin-23/interleukin-17 proinflammatory axis in obese women. *International Journal of Obesity*. 2009;33(1):151-6.
148. Hotamisligil GS. Inflammation and metabolic disorders. *Nature*. 2006;444(7121):860-7.
149. Jagannathan-Bogdan M, McDonnell ME, Shin H, Rehman Q, Hasturk H, Apovian CM, et al. Elevated proinflammatory cytokine production by a skewed T cell compartment requires monocytes and promotes inflammation in type 2 diabetes. *The Journal of Immunology*. 2011;186(2):1162-72.
150. Tatano Y, Shimizu T, Tomioka H. Unique macrophages different from M1/M2 macrophages inhibit T cell mitogenesis while upregulating Th17 polarization. *Scientific Reports*. 2014;4(1):4146.
151. Moroni L, Farina N, Dagna L. Obesity and its role in the management of rheumatoid and psoriatic arthritis. *Clinical Rheumatology*. 2020;39(4):1039-47.
152. Siebert S, Bergmans P, de Vlam K, Gremese E, Joven-Ibáñez B, Korotaeva T, et al. OP0007 High body mass index (BMI) in psoriatic arthritis (PSA) is associated with higher disease activity in joints and skin, impaired quality of life and more disability: results from the PSABIO study. *Annals of Rheumatic Diseases*; 2019.
153. Gok K, Nas K, Tekeoglu I, Sunar I, Keskin Y, Kilic E, et al. Impact of obesity on quality of life, psychological status, and disease activity in psoriatic arthritis: a multi-center study. *Rheumatology International*. 2022;42(4):659-68.
154. Walsh JA, Wan MT, Willinger C, Husni ME, Scher JU, Reddy SM, et al. Measuring Outcomes in Psoriatic Arthritis: Comparing Routine Assessment of Patient Index Data and Psoriatic Arthritis Impact of Disease. *The Journal of Rheumatology*. 2020;47(10):1496-505.
155. Leung YY, Eder L, Orbai A-M, Coates LC, de Wit M, Smolen JS, et al. Association between obesity and likelihood of remission or low disease activity status in psoriatic arthritis applying index-based and patient-based definitions of remission: a cross-sectional study. *RMD Open*. 2023;9(3):e003157.
156. Alharbi S, Justine YY, Lee K-A, Chandran V, Cook RJ, Gladman DD. Remission in psoriatic arthritis: definition and predictors. *Seminars in Arthritis and Rheumatism*. 2020;50(6):1494-9.
157. Ferguson LD, Linge J, Dahlqvist Leinhard O, Woodward R, Hall Barrientos P, Roditi G, et al. Psoriatic arthritis is associated with adverse body composition

predictive of greater coronary heart disease and type 2 diabetes propensity—a cross-sectional study. *Rheumatology*. 2021;60(4):1858-62.

158. Green A, Shaddick G, Charlton R, Snowball J, Nightingale A, Smith C, et al. Modifiable risk factors and the development of psoriatic arthritis in people with psoriasis. *British Journal of Dermatology*. 2020;182(3):714-20.

159. Weijers JM, Müskens WD, van Riel PL. Effect of significant weight loss on disease activity: reason to implement this non-pharmaceutical intervention in daily clinical practice. *RMD open*. 2021;7(1):e001498.

160. Almodóvar R, Zarco P, Otón T, Carmona L. Effect of weight loss on activity in psoriatic arthritis: a systematic review. *Reumatología Clínica (English Edition)*. 2018;14(4):207-10.

161. Landgren A, Jonsson C, Bilberg A, Eliasson B, Torres L, Dehlin M, et al. Serum IL-23 significantly decreased in obese patients with psoriatic arthritis six months after a structured weight loss intervention. *Arthritis Research & Therapy*. 2023;25(1):131.

162. Shimkin MB. The World Health Organization. *Science*. 1946;104(2700):281-3.

163. Leonardi F. The definition of health: towards new perspectives. *International Journal of Health Services*. 2018;48(4):735-48.

164. Schramme T. Health as complete Well-being: the WHO Definition and beyond. *Public Health Ethics*. 2023:phad017.

165. Hunt J. Holistic or harmful? Examining socio-structural factors in the biopsychosocial model of chronic illness, 'medically unexplained symptoms' and disability. *Disability & Society*. 2022:1-30.

166. Lugg W. The biopsychosocial model—history, controversy and Engel. *Australasian Psychiatry*. 2022;30(1):55-9.

167. Wade DT, Halligan PW. The biopsychosocial model of illness: a model whose time has come. *SAGE Publications Sage UK: London, England*; 2017. p. 995-1004.

168. Engel GL. The need for a new medical model: a challenge for biomedicine. *Science*. 1977;196(4286):129-36.

169. Engel GL. The biopsychosocial model and the education of health professionals. *General Hospital Psychiatry*. 1979;1(2):156-65.

170. Grassi L, Wise T, Riba MB. The role of patient-centered and recovery-oriented models in medicine: An introduction. *Person Centered Approach to Recovery in Medicine: Insights from Psychosomatic Medicine and Consultation-Liaison Psychiatry*. 2019:1-15.

171. Gatchel RJ, Peng YB, Peters ML, Fuchs PN, Turk DC. The biopsychosocial approach to chronic pain: scientific advances and future directions. *Psychological Bulletin*. 2007;133(4):581.

172. Meeus M, Nijs J, Van Wilgen P, Noten S, Goubert D, Huijnen I. Moving on to movement in patients with chronic joint pain. *Pain*. 2016;1(10):23-35.

173. McCracken LM, Turk DC. Behavioral and cognitive-behavioral treatment for chronic pain: outcome, predictors of outcome, and treatment process. *Spine*. 2002;27(22):2564-73.
174. Yang J, Lo WLA, Zheng F, Cheng X, Yu Q, Wang C. Evaluation of cognitive behavioral therapy on improving pain, fear avoidance, and self-efficacy in patients with chronic low back pain: a systematic review and meta-analysis. *Pain Research and Management*. 2022;2022.
175. Verep U, Unal E, Oksüz S, Soy M, Önen F, Kiraz S. A new biopsychosocial questionnaire (BETY-BQ) for patients with ankylosing spondylitis. *European Journal of Integrative Medicine*. 2023;61:102267.
176. Bulut S, Karakaya J, Oksuz S, Kalyoncu U, Unal E. The reliability, validity, and responsiveness of Cognitive Exercise Therapy Approach: Biopsychosocial Questionnaire for patients with psoriatic arthritis. *Rheumatology International*. 2022;42(11):1973-81.
177. Kumbaroğlu F, Karakaya J, Apraş Bilgen Ş, Unal E. Determination of the validity, reliability, and sensitivity of the BETY-biopsychosocial questionnaire in patients with a diagnosis of rheumatoid arthritis. *JETR*. 2021;8(1):90-8.
178. Zahid M, Unal E, Özdemir Işık Ö, Oksuz S, Karakaya J, Erguney Cefle A. The reliability, validity, and responsiveness of Cognitive Exercise Therapy Approach-Biopsychosocial Questionnaire for patients with fibromyalgia. *International Journal of Rheumatic Diseases*. 2022;25(6):685-91.
179. Mifflin MD, St Jeor ST, Hill LA, Scott BJ, Daugherty SA, Koh YO. A new predictive equation for resting energy expenditure in healthy individuals. *The American Journal of Clinical Nutrition*. 1990;51(2):241-7.
180. Gerrior S, Juan W, Peter B. An easy approach to calculating estimated energy requirements. *Preventing Chronic Disease*. 2006;3(4).
181. Pekcan G. Beslenme durumunun saptanması. *Diyet El Kitabı*. 2008:67-141.
182. Goldstein DJ. Beneficial health effects of modest weight loss. *International journal of obesity and related metabolic disorders: journal of the International Association for the Study of Obesity*. 1992;16(6):397-415.
183. Merdol TK. Toplu beslenme yapılan kurumlar için standard yemek tarifleri: Hatipoğlu Yayınları; 2003.
184. Rakıcıoğlu N, Tek N, Ayaz A, Pekcan G. Yemek ve Besin Fotoğraf Kataloğu. Ölçü ve Miktarlar, yenilenmiş. 2012.
185. Dehne LI, Klemm C, Henseler G, Hermann-Kunz E. The German food code and nutrient data base (BLS II. 2). *European Journal of Epidemiology*. 1999;15:355-8.
186. Organization WH. Measuring obesity: classification and description of anthropometric data. Geneva: World Health Organization. 1989.
187. Organization WH. Waist circumference and waist-hip ratio: report of a WHO expert consultation, Geneva, 8-11 December 2008. 2011.

188. Assyov Y, Gateva A, Tsakova A, Kamenov Z. A comparison of the clinical usefulness of neck circumference and waist circumference in individuals with severe obesity. *Endocrine Research*. 2017;42(1):6-14.
189. Onat A, Hergenç G, Yüksel H, Can G, Ayhan E, Kaya Z, et al. Neck circumference as a measure of central obesity: associations with metabolic syndrome and obstructive sleep apnea syndrome beyond waist circumference. *Clinical Nutrition*. 2009;28(1):46-51.
190. Mease PJ. Measures of psoriatic arthritis: Tender and Swollen Joint Assessment, Psoriasis Area and Severity Index (PASI), Nail Psoriasis Severity Index (NAPSI), Modified Nail Psoriasis Severity Index (mNAPSI), Mander/Newcastle Enthesitis Index (MEI), Leeds Enthesitis Index (LEI), Spondyloarthritis Research Consortium of Canada (SPARCC), Maastricht Ankylosing Spondylitis Enthesis Score (MASES), Leeds Dactylitis Index (LDI), Patient Global for Psoriatic Arthritis, Dermatology Life Quality Index (DLQI), Psoriatic Arthritis Quality of Life (PsAQOL), Functional Assessment of Chronic Illness Therapy–Fatigue (FACIT-F), Psoriatic Arthritis Response Criteria (PsARC), Psoriatic Arthritis Joint Activity Index (PsAJAI), Disease Activity in Psoriatic Arthritis (DAPSA), and Composite Psoriatic Disease Activity Index (CPDAI). *Arthritis Care & Research*. 2011;63(S11):S64-S85.
191. Küçükdeveci AA, Sahin H, Ataman S, Griffiths B, Tennant A. Issues in cross-cultural validity: Example from the adaptation, reliability, and validity testing of a Turkish version of the Stanford Health Assessment Questionnaire. *Arthritis Care & Research*. 2004;51(1):14-9.
192. Gossec L, de Wit M, Kiltz U, Braun J, Kalyoncu U, Scrivo R, et al. A patient-derived and patient-reported outcome measure for assessing psoriatic arthritis: elaboration and preliminary validation of the Psoriatic Arthritis Impact of Disease (PsAID) questionnaire, a 13-country EULAR initiative. *Annals of the Rheumatic Diseases*. 2014;73(6):1012-9.
193. Duruoğuz M, Nas K, Özgöçmen S, Cerrahoglu L, Cevik R, Kosan U. Translation and validation of the Turkish version of the psoriatic arthritis quality of life questionnaire (PSAQOL). *Ann Rheum Dis*. 2010;69(Suppl. 3):699.
194. Coates LC, Fransen J, Helliwell PS. Defining minimal disease activity in psoriatic arthritis: a proposed objective target for treatment. *Annals of the Rheumatic Diseases*. 2010;69(01):48-53.
195. Kocyigit H. Kısa Form-36 (KF-36)'nin Türkçe versiyonunun güvenilirliği ve geçerliliği. *İlaç ve Tedavi Dergisi*. 1999;12:102-6.
196. Merola JF, Tian H, Patil D, Richardson C, Scott A, Chen Y-H, et al. Incidence and prevalence of psoriatic arthritis in patients with psoriasis stratified by psoriasis disease severity: retrospective analysis of an electronic health records database in the United States. *Journal of the American Academy of Dermatology*. 2022;86(4):748-57.
197. Scott IC, Whittle R, Bailey J, Twohig H, Hider SL, Mallen CD, et al. Rheumatoid arthritis, psoriatic arthritis, and axial spondyloarthritis epidemiology in England from 2004 to 2020: An observational study using primary care electronic health record data. *The Lancet Regional Health-Europe*. 2022;23:100519.

198. Eder L, Widdifield J, Rosen CF, Cook R, Lee KA, Alhusayen R, et al. Trends in the prevalence and incidence of psoriasis and psoriatic arthritis in Ontario, Canada: a population-based study. *Arthritis Care & Research*. 2019;71(8):1084-91.
199. Kalyoncu U, Bayindir Ö, Ferhat Öksüz M, Doğru A, Kimyon G, Tarhan EF, et al. The Psoriatic Arthritis Registry of Turkey: results of a multicentre registry on 1081 patients. *Rheumatology*. 2016:kew375.
200. Ayan G, Aydin SZ, Kimyon G, Ozisler C, Tinazzi I, Dogru A, et al. PsART-ID inception cohort: clinical characteristics, treatment choices and outcomes of patients with psoriatic arthritis. *Rheumatology*. 2021;60(4):1755-62.
201. Ek S. Gender differences in health information behaviour: a Finnish population-based survey. *Health Promotion International*. 2015;30(3):736-45.
202. Ural D, Kılıçkap M, Göksülük H, Karaaslan D, Kayıkçıoğlu M, Özer N, et al. Data on prevalence of obesity and waist circumference in Turkey: Systematic review, meta-analysis and meta regression of epidemiological studies on cardiovascular risk factors. *Türk Kardiyoloji Dernegi Arsivi: Turk Kardiyoloji Derneginin Yayin Organidir*. 2018;46(7):577-90.
203. Dai X, Gakidou E, Lopez AD. Evolution of the global smoking epidemic over the past half century: strengthening the evidence base for policy action. *Tobacco Control*. 2022;31(2):129-37.
204. Pezzolo E, Naldi L. The relationship between smoking, psoriasis and psoriatic arthritis. *Expert Review of Clinical Immunology*. 2019;15(1):41-8.
205. Pattison E, Harrison BJ, Griffiths CE, Silman AJ, Bruce IN. Environmental risk factors for the development of psoriatic arthritis: results from a case-control study. *Annals of the Rheumatic Diseases*. 2008;67(5):672-6.
206. Gazel U, Ayan G, Solmaz D, Akar S, Aydin SZ. The impact of smoking on prevalence of psoriasis and psoriatic arthritis. *Rheumatology*. 2020;59(10):2695-710.
207. Tey HL, Ee HL, Tan AS, Theng TS, Wong SN, Khoo SW. Risk factors associated with having psoriatic arthritis in patients with cutaneous psoriasis. *The Journal of Dermatology*. 2010;37(5):426-30.
208. Nguyen U-SD, Zhang Y, Lu N, Louie-Gao Q, Niu J, Ogdie A, et al. Smoking paradox in the development of psoriatic arthritis among patients with psoriasis: a population-based study. *Annals of the Rheumatic Diseases*. 2018;77(1):119-23.
209. Farisoğulları B, Yardımcı GK, Sarı A, Armağan B, Bilgin E, Bölek EÇ, et al. The influence of obesity on biological agents treatment response in psoriatic arthritis: HUR-BIO real life results. *Journal of Turkish Society for Rheumatology*. 2021;13(3).
210. Solmaz D, Kalyoncu U, Tinazzi I, Bakirci S, Bayindir O, Dogru A, et al. Current smoking is increased in axial psoriatic arthritis and radiographic sacroiliitis. *The Journal of Rheumatology*. 2020;47(9):1354-8.
211. Tillett W, de-Vries C, McHugh NJ. Work disability in psoriatic arthritis: a systematic review. *Rheumatology*. 2012;51(2):275-83.
212. Zhao SS, Nikiphorou E, Boonen A, López-Medina C, Dougados M, Ramiro S, editors. Association between individual and country-level socioeconomic factors and

work participation in spondyloarthritis including psoriatic arthritis: analysis of the ASAS-perSpA study. *Seminars in Arthritis and Rheumatism*; 2021: Elsevier.

213. Duruöz MT, Gezer HH, Nas K, Kilic E, Sargin B, Acer Kasman S, et al. The impact of fatigue on patients with psoriatic arthritis: a multi-center study of the TLAR-network. *Rheumatology International*. 2020;40(11):1803-15.

214. Gudu T, Etcheto A, de Wit M, Heiberg T, Maccarone M, Balanescu A, et al. Fatigue in psoriatic arthritis—a cross-sectional study of 246 patients from 13 countries. *Joint Bone Spine*. 2016;83(4):439-43.

215. Karmacharya P, Chakradhar R, Ogdie A. The epidemiology of psoriatic arthritis: A literature review. *Best Practice & Research Clinical Rheumatology*. 2021;35(2):101692.

216. Wallenius M, Skomsvoll J, Koldingsnes W, Rødevand E, Mikkelsen K, Kaufmann C, et al. Work disability and health-related quality of life in males and females with psoriatic arthritis. *Annals of the Rheumatic Diseases*. 2009;68(5):685-9.

217. Polachek A, Li S, Chandran V, Gladman DD. Clinical enthesitis in a prospective longitudinal psoriatic arthritis cohort: incidence, prevalence, characteristics, and outcome. *Arthritis Care & Research*. 2017;69(11):1685-91.

218. Duruöz MT, Gezer HH, Nas K, Kılıç E, Sargin B, Kasman SA, et al. Gender-related differences in disease activity and clinical features in patients with peripheral psoriatic arthritis: A multi-center study. *Joint Bone Spine*. 2021;88(4):105177.

219. Bakirci S, Ayan G, Gazel U, Tinazzi I, Solmaz D, Kasapoglu E, et al. Patient characteristics and minimal disease activity in psoriatic arthritis: a transcontinental comparison. *Clinical Rheumatology*. 2021;40:3169-74.

220. López-Medina C, Molto A, Sieper J, Duruöz T, Kiltz U, Elzorkany B, et al. Prevalence and distribution of peripheral musculoskeletal manifestations in spondyloarthritis including psoriatic arthritis: results of the worldwide, cross-sectional ASAS-PerSpA study. *RMD open*. 2021;7(1):e001450.

221. Delmás ADV, Sanchez-Bilbao L, Calvo-Río V, Martínez-López D, Herrero-Morant A, Galíndez-Agirregoikoa E, et al. Uveitis in psoriatic arthritis: study of 406 patients in a single university center and literature review. *RMD Open*. 2023;9(1):e002781.

222. Abbouda A, Abicca I, Fabiani C, Scappatura N, Peña-García P, Scrivo R, et al. Psoriasis and psoriatic arthritis-related uveitis: different ophthalmological manifestations and ocular inflammation features. *Seminars in Ophthalmology*. 2017;32(6):715-20.

223. Tarannum S, Leung Y-Y, Johnson SR, Widdifield J, Strand V, Rochon P, et al. Sex-and gender-related differences in psoriatic arthritis. *Nature Reviews Rheumatology*. 2022;18(9):513-26.

224. Langenbruch A, Radtke M, Krenselt M, Jacobi A, Reich K, Augustin M. Nail involvement as a predictor of concomitant psoriatic arthritis in patients with psoriasis. *British Journal of Dermatology*. 2014;171(5):1123-8.

225. Cengiz G, Nas K, Keskin Y, Kılıç E, Sargin B, Acer Kasman S, et al. The impact of nail psoriasis on disease activity, quality of life, and clinical variables in

patients with psoriatic arthritis: A cross-sectional multicenter study. *International Journal of Rheumatic Diseases*. 2023;26(1):43-50.

226. Bostoen J, Van Praet L, Brochez L, Mielants H, Lambert J. A cross-sectional study on the prevalence of metabolic syndrome in psoriasis compared to psoriatic arthritis. *Journal of the European Academy of Dermatology and Venereology*. 2014;28(4):507-11.

227. Van Gemert WA, May AM, Schuit AJ, Oosterhof BY, Peeters PH, Monninkhof EM. Effect of weight loss with or without exercise on inflammatory markers and adipokines in postmenopausal women: the SHAPE-2 trial, a randomized controlled trial. *Cancer Epidemiology, Biomarkers & Prevention*. 2016;25(5):799-806.

228. Melhem S, Steven S, Taylor R, Al-Mrabeh A. Effect of weight loss by low-calorie diet on cardiovascular health in type 2 diabetes: an interventional cohort study. *Nutrients*. 2021;13(5):1465.

229. Abou-Raya A, Abou-Raya S, Helmii M. OP0076 effect of exercise and dietary weight loss on symptoms and systemic inflammation in obese adults with psoriatic arthritis: randomized controlled trial. *Annals of the Rheumatic Diseases*. 2014;73(Suppl 2):89-90.

230. Gregor MF, Hotamisligil GS. Thematic review series: Adipocyte Biology. Adipocyte stress: the endoplasmic reticulum and metabolic disease. *Journal of Lipid Research*. 2007;48(9):1905-14.

231. Panagiotakos DB, Pitsavos C, Yannakoulia M, Chrysohooou C, Stefanadis C. The implication of obesity and central fat on markers of chronic inflammation: The ATTICA study. *Atherosclerosis*. 2005;183(2):308-15.

232. Ozcan U, Cao Q, Yilmaz E. Endoplasmic reticulum stress links obesity, insulin action, and type 2 diabetes. *Science* 2004; 306: 457-61. *J Soc Gynecol Investig*. 2006;13(1):57.

233. Després J-P, Lemieux I. Abdominal obesity and metabolic syndrome. *Nature*. 2006;444(7121):881-7.

234. Ashwell M, Gibson S. Waist to height ratio is a simple and effective obesity screening tool for cardiovascular risk factors: analysis of data from the British National Diet and Nutrition Survey of adults aged 19–64 years. *Obesity Facts*. 2009;2(2):97-103.

235. Bennasar-Veny M, Lopez-Gonzalez AA, Tauler P, Cespedes ML, Vicente-Herrero T, Yañez A, et al. Body adiposity index and cardiovascular health risk factors in Caucasians: a comparison with the body mass index and others. *PloS One*. 2013;8(5):e63999.

236. Mathew DE, Jayakaran JAJ, Hansdak SG, Iyadurai R. Cost effective and adaptable measures of estimation of visceral adiposity. *Clinical Epidemiology and Global Health*. 2023;23:101362.

237. Ke J-F, Wang J-W, Lu J-X, Zhang Z-H, Liu Y, Li L-X. Waist-to-height ratio has a stronger association with cardiovascular risks than waist circumference, waist-

hip ratio and body mass index in type 2 diabetes. *Diabetes Research and Clinical Practice*. 2022;183:109151.

238. Campanati A, Molinelli E, Ganzetti G, Giuliodori K, Minetti I, Taus M, et al. The effect of low-carbohydrates calorie-restricted diet on visceral adipose tissue and metabolic status in psoriasis patients receiving TNF-alpha inhibitors: results of an open label controlled, prospective, clinical study. *Journal of Dermatological Treatment*. 2017;28(3):206-12.

239. Miller GD, Jenks MZ, Vendela M, Norris JL, Muday GK. Influence of weight loss, body composition, and lifestyle behaviors on plasma adipokines: a randomized weight loss trial in older men and women with symptomatic knee osteoarthritis. *Journal of Obesity*. 2012;2012.

240. Ranganath VK, La Cava A, Vangala S, Brook J, Kermani TA, Furst DE, et al. Improved outcomes in rheumatoid arthritis with obesity after a weight loss intervention: randomized trial. *Rheumatology*. 2023;62(2):565-74.

241. Hsieh SD, Ashwell M, Muto T, Tsuji H, Arase Y, Murase T. Urgency of reassessment of role of obesity indices for metabolic risks. *Metabolism*. 2010;59(6):834-40.

242. Hsieh SD, Yoshinaga H. Do people with similar waist circumference share similar health risks irrespective of height? *The Tohoku Journal of Experimental Medicine*. 1999;188(1):55-60.

243. Wang X, Zhang N, Yu C, Ji Z. Evaluation of neck circumference as a predictor of central obesity and insulin resistance in Chinese adults. *International Journal of Clinical and Experimental Medicine*. 2015;8(10):19107.

244. Liang J, Teng F, Li Y, Liu X, Zou C, Wang Y, et al. neck circumference and insulin resistance in Chinese adults: the Cardiometabolic Risk in Chinese (CRC) Study. *Diabetes Care*. 2013;36(9):e145.

245. Li H-X, Zhang F, Zhao D, Xin Z, Guo S-Q, Wang S-M, et al. Neck circumference as a measure of neck fat and abdominal visceral fat in Chinese adults. *BMC Public Health*. 2014;14(1):1-7.

246. Pedreira PG, Pinheiro MM, Szejnfeld VL. Bone mineral density and body composition in postmenopausal women with psoriasis and psoriatic arthritis. *Arthritis Research & Therapy*. 2011;13(1):1-7.

247. Thomsen RS, Nilsen TIL, Haugeberg G, Bye A, Kavanaugh A, Hoff M. Effect of high-intensity interval training on cardiovascular disease risk factors and body composition in psoriatic arthritis: a randomised controlled trial. *RMD Open*. 2018;4(2):e000729.

248. Ogunbode A, Fatiregun A, Ogunbode O. Health risks of obesity. *Annals of Ibadan Postgraduate Medicine*. 2009;7(2):22-5.

249. Marks BL, Rippe JM. The importance of fat free mass maintenance in weight loss programmes. *Sports Medicine*. 1996;22:273-81.

250. Chaston TB, Dixon J, O'Brien PE. Changes in fat-free mass during significant weight loss: a systematic review. *International Journal of Obesity*. 2007;31(5):743-50.

251. Toms TE, Panoulas VF, Kitas GD. Dyslipidaemia in rheumatological autoimmune diseases. *The Open Cardiovascular Medicine Journal*. 2011;5:64.
252. Papagoras C, Markatseli TE, Saougou I, Alamanos Y, Zikou AK, Voulgari PV, et al. Cardiovascular risk profile in patients with spondyloarthritis. *Joint Bone Spine*. 2014;81(1):57-63.
253. Stone NJ, Grundy SM. The 2018 AHA/ACC/Multi-Society Cholesterol guidelines: Looking at past, present and future. *Progress in Cardiovascular Diseases*. 2019;62(5):375-83.
254. Esser N, Legrand-Poels S, Piette J, Scheen AJ, Paquot N. Inflammation as a link between obesity, metabolic syndrome and type 2 diabetes. *Diabetes Research and Clinical Practice*. 2014;105(2):141-50.
255. Hutcheson J. Adipokines influence the inflammatory balance in autoimmunity. *Cytokine*. 2015;75(2):272-9.
256. Hubert HB, Feinleib M, McNamara PM, Castelli WP. Obesity as an independent risk factor for cardiovascular disease: a 26-year follow-up of participants in the Framingham Heart Study. *Circulation*. 1983;67(5):968-77.
257. Fleming RM. The effect of high-, moderate-, and low-fat diets on weight loss and cardiovascular disease risk factors. *Preventive Cardiology*. 2002;5(3):110-203.
258. Zuo L, He F, Tinsley GM, Pannell BK, Ward E, Arciero PJ. Comparison of high-protein, intermittent fasting low-calorie diet and heart healthy diet for vascular health of the obese. *Frontiers in Physiology*. 2016;7:350.
259. Esposito K, Pontillo A, Di Palo C, Giugliano G, Masella M, Marfella R, et al. Effect of weight loss and lifestyle changes on vascular inflammatory markers in obese women: a randomized trial. *Jama*. 2003;289(14):1799-804.
260. Raitakari M, Ilvonen T, Ahotupa M, Lehtimäki T, Harmoinen A, Suominen P, et al. Weight reduction with very-low-caloric diet and endothelial function in overweight adults: role of plasma glucose. *Arteriosclerosis, Thrombosis, and Vascular Biology*. 2004;24(1):124-8.
261. Madsen EL, Rissanen A, Bruun JM, Skogstrand K, Tonstad S, Hougaard DM, et al. Weight loss larger than 10% is needed for general improvement of levels of circulating adiponectin and markers of inflammation in obese subjects: a 3-year weight loss study. *European Journal of Endocrinology*. 2008;158(2):179-87.
262. Due A, Toubro S, Stender S, Skov A, Astrup A. The effect of diets high in protein or carbohydrate on inflammatory markers in overweight subjects. *Diabetes, Obesity and Metabolism*. 2005;7(3):223-9.
263. Seshadri P, Iqbal N, Stern L, Williams M, Chicano KL, Daily DA, et al. A randomized study comparing the effects of a low-carbohydrate diet and a conventional diet on lipoprotein subfractions and C-reactive protein levels in patients with severe obesity. *The American Journal of Medicine*. 2004;117(6):398-405.
264. Tzotzas T, Evangelou P, Kiortsis D. Obesity, weight loss and conditional cardiovascular risk factors. *Obesity Reviews*. 2011;12(5):e282-e9.

265. Rahimi-Sakak F, Maroofi M, Rahmani J, Bellissimo N, Hekmatdoost A. Serum uric acid and risk of cardiovascular mortality: a systematic review and dose-response meta-analysis of cohort studies of over a million participants. *BMC Cardiovascular Disorders*. 2019;19(1):1-8.
266. Tsuruta N, Imafuku S, Narisawa Y. Hyperuricemia is an independent risk factor for psoriatic arthritis in psoriatic patients. *The Journal of Dermatology*. 2017;44(12):1349-52.
267. Tripolino C, Ciaffi J, Ruscitti P, Giacomelli R, Meliconi R, Ursini F. Hyperuricemia in psoriatic arthritis: epidemiology, pathophysiology, and clinical implications. *Frontiers in Medicine*. 2021;8:737573.
268. Hu SS, Lin CL, Tu HP. Association between psoriasis, psoriatic arthritis and gout: a nationwide population-based study. *Journal of the European Academy of Dermatology and Venereology*. 2019;33(3):560-7.
269. Felten R, Duret P-M, Gottenberg J-E, Spielmann L, Messer L. At the crossroads of gout and psoriatic arthritis: "psout". *Clinical Rheumatology*. 2020;39:1405-13.
270. Merola JF, Wu S, Han J, Choi HK, Qureshi AA. Psoriasis, psoriatic arthritis and risk of gout in US men and women. *Annals of the Rheumatic Diseases*. 2015;74(8):1495-500.
271. Tsushima Y, Nishizawa H, Tochino Y, Nakatsuji H, Sekimoto R, Nagao H, et al. Uric acid secretion from adipose tissue and its increase in obesity. *Journal of Biological Chemistry*. 2013;288(38):27138-49.
272. Kelley EE, Hock T, Khoo NK, Richardson GR, Johnson KK, Powell PC, et al. Moderate hypoxia induces xanthine oxidoreductase activity in arterial endothelial cells. *Free Radical Biology and Medicine*. 2006;40(6):952-9.
273. Terada LS, Guidot DM, Leff JA, Willingham IR, Hanley ME, Piermattei D, et al. Hypoxia injures endothelial cells by increasing endogenous xanthine oxidase activity. *Proceedings of the National Academy of Sciences*. 1992;89(8):3362-6.
274. Cheung KJ, Tzamelis I, Pissios P, Rovira I, Gavrilova O, Ohtsubo T, et al. Xanthine oxidoreductase is a regulator of adipogenesis and PPAR γ activity. *Cell Metabolism*. 2007;5(2):115-28.
275. Lai TL, Yim CW, Wong PY, Leung MC, Ng WL. Hyperuricemia in Asian psoriatic arthritis patients. *International Journal of Rheumatic Diseases*. 2018;21(4):843-9.
276. Roa'A A, Polachek A, Ye JY, Chandran V, Gladman DD. Characteristic and outcome of psoriatic arthritis patients with hyperuricemia. *The Journal of Rheumatology*. 2018;45(2):213-7.
277. Puig JG, Fox IH. Ethanol-induced activation of adenine nucleotide turnover. Evidence for a role of acetate. *The Journal of Clinical Investigation*. 1984;74(3):936-41.
278. Faller J, Fox IH. Ethanol-induced hyperuricemia: evidence for increased urate production by activation of adenine nucleotide turnover. *New England Journal of Medicine*. 1982;307(26):1598-602.

279. Stibůrková B, Pavlíková M, Sokolová J, Kožich V. Metabolic syndrome, alcohol consumption and genetic factors are associated with serum uric acid concentration. *PloS One*. 2014;9(5):e97646.
280. Husni ME, Merola JF, Davin S, editors. *The psychosocial burden of psoriatic arthritis*. *Seminars in Arthritis and Rheumatism*; 2017: Elsevier.
281. Lee S, Mendelsohn A, Sarnes E. The burden of psoriatic arthritis: a literature review from a global health systems perspective. *Pharmacy and Therapeutics*. 2010;35(12):680.
282. Tezel N, Yilmaz Tasdelen O, Bodur H, Gul U, Kulcu Cakmak S, Oguz ID, et al. Is the health-related quality of life and functional status of patients with psoriatic arthritis worse than that of patients with psoriasis alone? *International Journal of Rheumatic Diseases*. 2015;18(1):63-9.
283. Michelsen B, Uhlig T, Sexton J, van der Heijde D, Hammer HB, Kristianslund EK, et al. Health-related quality of life in patients with psoriatic and rheumatoid arthritis: data from the prospective multicentre NOR-DMARD study compared with Norwegian general population controls. *Annals of the Rheumatic Diseases*. 2018;77(9):1290-4.
284. Dalal DS, Lin YC, Brennan DM, Borkar N, Korman N, Husni ME, editors. *Quantifying harmful effects of psoriatic diseases on quality of life: cardio-metabolic outcomes in psoriatic arthritis study (COMPASS)*. *Seminars in Arthritis and Rheumatism*; 2015: Elsevier.
285. Edson-Heredia E, Zhu B, Guo J, Maeda-Chubachi T, Lebwohl M. Disease burden and quality of life in psoriasis patients with and without comorbid psoriatic arthritis: results from National Psoriasis Foundation panel surveys. *Cutis*. 2015;95(3):173-8.
286. Bavière W, Deprez X, Houvenagel E, Philippe P, Deken V, Flipo R-M, et al. Association between comorbidities and quality of life in psoriatic arthritis: results from a multicentric cross-sectional study. *The Journal of Rheumatology*. 2020;47(3):369-76.
287. Fragoulis GE, Evangelatos G, Tentolouris N, Fragkiadaki K, Panopoulos S, Konstantonis G, et al. Higher depression rates and similar cardiovascular comorbidity in psoriatic arthritis compared with rheumatoid arthritis and diabetes mellitus. *Therapeutic Advances in Musculoskeletal Disease*. 2020;12:1759720X20976975.
288. Dures E, Hewlett S. Cognitive-behavioural approaches to self-management in rheumatic disease. *Nature Reviews Rheumatology*. 2012;8(9):553-9.
289. Golenbiewski JT, Pisetsky DS. A holistic approach to pain management in the rheumatic diseases. *Current Treatment Options in Rheumatology*. 2019;5:1-10.
290. Bradley L, Young L, Anderson K, Turner R, Agudelo C, McDaniel L, et al. Effects of cognitive-behavioral therapy on rheumatoid arthritis pain behavior: one-year follow-up. *Pain*. 1987;30:S169.
291. Ünal E, Dizmek P. *Romatoloji bilimi ve biyopsikososyal model*. Ünal E, editör. 2014.

292. Tüfekçi M, Akdoğan A, Ünal E. POS1004-HPR Investigating the effects of cognitive exercise therapy approach on functioning, anxiety, depression and biopsychosocial status of individuals diagnosed with systemic sclerosis: a controlled pilot study. BMJ Publishing Group Ltd; 2023.
293. Eder L, Compher C, Emandoilidis H, Quinn R, Gladman D, Chandran V, et al. AB1156 Metabolic disorders and abnormal dietary patterns and their association with psoriatic arthritis activity: the dietary intervention in psoriasis (dipsa) study. BMJ Publishing Group Ltd; 2023.
294. Bridgman AC, Qureshi AA, Li T, Tabung FK, Cho E, Drucker AM. Inflammatory dietary pattern and incident psoriasis, psoriatic arthritis, and atopic dermatitis in women: a cohort study. *Journal of the American Academy of Dermatology*. 2019;80(6):1682-90.
295. Gwinnutt JM, Wiecezorek M, Rodríguez-Carrio J, Balanescu A, Bischoff-Ferrari HA, Boonen A, et al. Effects of diet on the outcomes of rheumatic and musculoskeletal diseases (RMDs): Systematic review and meta-analyses informing the 2021 EULAR recommendations for lifestyle improvements in people with RMDs. *RMD Open*. 2022;8(2):e002167.
296. Leite BF, Morimoto MA, Gomes C, Klemz BNdC, Genaro PdS, Damasceno NRT, et al. Higher bodily adiposity, fat intake, and cholesterol serum levels are associated with higher disease activity in psoriatic arthritis patients: is there a link among fat and skin and joint involvement? *Lipids in Health and Disease*. 2020;19(1):1-10.
297. Katsimbri P, Korakas E, Kountouri A, Ikonomidis I, Tsougos E, Vlachos D, et al. The effect of antioxidant and anti-inflammatory capacity of diet on psoriasis and psoriatic arthritis phenotype: nutrition as therapeutic tool? *Antioxidants*. 2021;10(2):157.
298. Dickinson S, Hancock DP, Petocz P, Ceriello A, Brand-Miller J. High-glycemic index carbohydrate increases nuclear factor- κ B activation in mononuclear cells of young, lean healthy subjects. *The American Journal of Clinical Nutrition*. 2008;87(5):1188-93.
299. Liu S, Manson JE, Buring JE, Stampfer MJ, Willett WC, Ridker PM. Relation between a diet with a high glycemic load and plasma concentrations of high-sensitivity C-reactive protein in middle-aged women. *The American Journal of Clinical Nutrition*. 2002;75(3):492-8.
300. Neuhouwer ML, Schwarz Y, Wang C, Breymeyer K, Coronado G, Wang C-Y, et al. A low-glycemic load diet reduces serum C-reactive protein and modestly increases adiponectin in overweight and obese adults. *The Journal of Nutrition*. 2012;142(2):369-74.
301. Bulló M, Casas R, Portillo M, Basora J, Estruch R, Garcia-Arellano A, et al. Dietary glycemic index/load and peripheral adipokines and inflammatory markers in elderly subjects at high cardiovascular risk. *Nutrition, Metabolism and Cardiovascular Diseases*. 2013;23(5):443-50.
302. Edrisi F, Salehi M, Ahmadi A, Fararoei M, Rusta F, Mahmoodianfard S. Effects of supplementation with rice husk powder and rice bran on inflammatory

factors in overweight and obese adults following an energy-restricted diet: a randomized controlled trial. *European Journal of Nutrition*. 2018;57:833-43.

303. Kantor ED, Lampe JW, Kratz M, White E. Lifestyle factors and inflammation: associations by body mass index. *PloS One*. 2013;8(7):e67833.

304. North C, Venter C, Jerling J. The effects of dietary fibre on C-reactive protein, an inflammation marker predicting cardiovascular disease. *European Journal of Clinical Nutrition*. 2009;63(8):921-33.

305. Shen G, Wu J, Ye B-C, Qi N. Gut microbiota-derived metabolites in the development of diseases. *Canadian Journal of Infectious Diseases and Medical Microbiology*. 2021;2021.

306. Yao Y, Cai X, Fei W, Ye Y, Zhao M, Zheng C. The role of short-chain fatty acids in immunity, inflammation and metabolism. *Critical Reviews in Food Science and Nutrition*. 2022;62(1):1-12.

307. Vinolo MA, Rodrigues HG, Nachbar RT, Curi R. Regulation of inflammation by short chain fatty acids. *Nutrients*. 2011;3(10):858-76.

308. Barrea L, Balato N, Di Somma C, Macchia PE, Napolitano M, Savanelli MC, et al. Nutrition and psoriasis: is there any association between the severity of the disease and adherence to the Mediterranean diet? *Journal of translational medicine*. 2015;13(1):1-10.

309. Yamashita H, Morita T, Ito M, Okazaki S, Koto M, Ichikawa Y, et al. Dietary habits in Japanese patients with psoriasis and psoriatic arthritis: Low intake of meat in psoriasis and high intake of vitamin A in psoriatic arthritis. *The Journal of dermatology*. 2019;46(9):759-69.

310. Nguyen HD, Oh H, Kim M-S. An increased intake of nutrients, fruits, and green vegetables was negatively related to the risk of arthritis and osteoarthritis development in the aging population. *Nutrition Research*. 2022;99:51-65.

311. Choi HK. Dietary risk factors for rheumatic diseases. *Current opinion in rheumatology*. 2005;17(2):141-6.

312. Clinton CM, O'Brien S, Law J, Renier CM, Wendt MR. Whole-foods, plant-based diet alleviates the symptoms of osteoarthritis. *Arthritis*. 2015;2015.

313. Afifi L, Danesh MJ, Lee KM, Beroukheim K, Farahnik B, Ahn RS, et al. Dietary behaviors in psoriasis: patient-reported outcomes from a US national survey. *Dermatology and therapy*. 2017;7:227-42.

314. Lewandowska M, Dunbar K, Kassam S. Managing psoriatic arthritis with a whole food plant-based diet: a case study. *American Journal of Lifestyle Medicine*. 2021;15(4):402-6.

315. Craig WJ, Mangels AR. Position of the American Dietetic Association: vegetarian diets. *Journal of the American dietetic association*. 2009;109(7):1266.

316. Herbert D, Franz S, Popkova Y, Anderegg U, Schiller J, Schwede K, et al. High-fat diet exacerbates early psoriatic skin inflammation independent of obesity: saturated fatty acids as key players. *Journal of Investigative Dermatology*. 2018;138(9):1999-2009.

317. Schwartz EA, Zhang W-Y, Karnik SK, Borwege S, Anand VR, Laine PS, et al. Nutrient modification of the innate immune response: a novel mechanism by which saturated fatty acids greatly amplify monocyte inflammation. *Arteriosclerosis, thrombosis, and vascular biology*. 2010;30(4):802-8.
318. Nakamizo S, Honda T, Adachi A, Nagatake T, Kunisawa J, Kitoh A, et al. High fat diet exacerbates murine psoriatic dermatitis by increasing the number of IL-17-producing $\gamma\delta$ T cells. *Scientific Reports*. 2017;7(1):14076.
319. Shi Z, Wu X, Rocha CS, Rolston M, Garcia-Melchor E, Huynh M, et al. Short-term Western diet intake promotes IL-23-mediated skin and joint inflammation accompanied by changes to the gut microbiota in mice. *Journal of Investigative Dermatology*. 2021;141(7):1780-91.
320. Shi Z, Wu X, Yu S, Huynh M, Jena PK, Nguyen M, et al. Short-Term Exposure to a Western Diet Induces Psoriasiform Dermatitis by Promoting Accumulation of IL-17A-Producing $\gamma\delta$ T Cells. *Journal of Investigative Dermatology*. 2020;140(9):1815-23.
321. Suganami T, Tanimoto-Koyama K, Nishida J, Itoh M, Yuan X, Mizuarai S, et al. Role of the Toll-like receptor 4/NF- κ B pathway in saturated fatty acid-induced inflammatory changes in the interaction between adipocytes and macrophages. *Arteriosclerosis, Thrombosis, and Vascular Biology*. 2007;27(1):84-91.
322. Barrea L, Macchia PE, Tarantino G, Di Somma C, Pane E, Balato N, et al. Nutrition: A key environmental dietary factor in clinical severity and cardio-metabolic risk in psoriatic male patients evaluated by 7-day food-frequency questionnaire. *Journal of Translational Medicine*. 2015;13(1):1-10.
323. Rambod M, Nazarinia M, Raieskarimian F. The impact of dietary habits on the pathogenesis of rheumatoid arthritis: a case-control study. *Clinical Rheumatology*. 2018;37:2643-8.
324. Pattison DJ, Symmons DP, Lunt M, Welch A, Luben R, Bingham SA, et al. Dietary risk factors for the development of inflammatory polyarthritis: evidence for a role of high level of red meat consumption. *Arthritis & Rheumatism*. 2004;50(12):3804-12.
325. Benito-Garcia E, Feskanich D, Hu FB, Mandl LA, Karlson EW. Protein, iron, and meat consumption and risk for rheumatoid arthritis: a prospective cohort study. *Arthritis Research & Therapy*. 2007;9:1-8.
326. He J, Wang Y, Feng M, Zhang X, Jin Y-B, Li X, et al. Dietary intake and risk of rheumatoid arthritis—a cross section multicenter study. *Clinical Rheumatology*. 2016;35:2901-8.
327. Kashani A, Moludi J, Lateef Fateh H, Tandorost A, Jafari-Vayghan H, Dey P. Dietary Inflammatory Index in relation to psoriasis risk, cardiovascular risk factors, and clinical outcomes: a case-control study in psoriasis patients. *Applied Physiology, Nutrition, and Metabolism*. 2021;46(12):1517-24.
328. Leite BF, Morimoto MA, Gomes CM, Klemz BN, Genaro PS, Shivappa N, et al. Dietetic intervention in psoriatic arthritis: The dieta trial. *Advances in Rheumatology*. 2022;62(1):1-12.

329. Gotsis E, Anagnostis P, Mariolis A, Vlachou A, Katsiki N, Karagiannis A. Health benefits of the Mediterranean diet: an update of research over the last 5 years. *Angiology*. 2015;66(4):304-18.
330. Rosillo MA, Sánchez-Hidalgo M, Sánchez-Fidalgo S, Aparicio-Soto M, Villegas I, Alarcón-de-la-Lastra C. Dietary extra-virgin olive oil prevents inflammatory response and cartilage matrix degradation in murine collagen-induced arthritis. *European Journal of Nutrition*. 2016;55:315-25.
331. Caso F, Navarini L, Carubbi F, Picchianti-Diamanti A, Chimenti MS, Tasso M, et al. Mediterranean diet and Psoriatic Arthritis activity: a multicenter cross-sectional study. *Rheumatology International*. 2020;40(6):951-8.
332. Park M, Li W, Paek S, Li X, Wu S, Li T, et al. Consumption of polyunsaturated fatty acids and risk of incident psoriasis and psoriatic arthritis from the Nurses' Health Study II. *British Journal of Dermatology*. 2017;177(1):302-6.
333. Dyall SC, Balas L, Bazan NG, Brenna JT, Chiang N, da Costa Souza F, et al. Polyunsaturated fatty acids and fatty acid-derived lipid mediators: Recent advances in the understanding of their biosynthesis, structures, and functions. *Progress in Lipid Research*. 2022;86:101165.
334. Garbicz J, Całyniuk B, Górski M, Buczkowska M, Piecuch M, Kulik A, et al. Nutritional therapy in persons suffering from psoriasis. *Nutrients*. 2021;14(1):119.
335. Pischon T, Hankinson SE, Hotamisligil GkS, Rifai N, Willett WC, Rimm EB. Habitual dietary intake of n-3 and n-6 fatty acids in relation to inflammatory markers among US men and women. *Circulation*. 2003;108(2):155-60.
336. Innes JK, Calder PC. Omega-6 fatty acids and inflammation. *Prostaglandins, Leukotrienes and Essential Fatty Acids*. 2018;132:41-8.
337. Baran A, Kiluk P, Myśliwiec H, Flisiak I. The role of lipids in psoriasis. *Dermatology Review/Przegląd Dermatologiczny*. 2017;104(6):619-35.

8. EKLER

EK-1: Etik Kurul Onayı



T.C.
HACETTEPE ÜNİVERSİTESİ
Girişimsel Olmayan Klinik Araştırmalar Etik Kurulu

Sayı : 16969557-362

Konu : ARAŞTIRMA PROJESİ DEĞERLENDİRME RAPORU

Toplantı Tarihi : 17 NİSAN 2020 SALI
Toplantı No : 2020/08
Proje No : GO 20/208 (Değerlendirme Tarihi: 25.02.2020)
Karar No : 2020/08-11

Üniversitemiz Tıp Fakültesi İç Hastalıkları Anabilim Dalı öğretim üyelerinden Prof. Dr. Umut KALYONCU'nun sorumlu araştırmacı olduğu, Prof. Dr. Edibe ÜNAL, Doç. Dr. Pelin BİLGİÇ ile birlikte çalışacakları ve Arş. Gör. Sümeyra ÖTELEŞ'in doktora tezi olan, GO 20/208 kayıt numaralı, **"Hafif Şişman/Obez Psoriyatik Artrit Hastalarında Vücut Ağırlık Yönetimi ve Bilişsel Egzersiz Terapi Yaklaşımının İyileşme Özelliklerine Etkisinin Araştırılması"** başlıklı proje önerisi araştırmanın gerekçe, amaç, yaklaşım ve yöntemleri dikkate alınarak incelenmiş olup, 20 Nisan 2020-20 Nisan 2022 tarihleri arasında geçerli olmak üzere etik açıdan **uygun bulunmaktadır**. Çalışma tamamlandığında sonuçlarını içeren bir rapor örneğinin Etik Kurulumuza gönderilmesi gerekmektedir.

- | | | |
|----------------------------------|----------|---------------------------------------|
| 1. Prof. Dr. Ayşe Lale DOĞAN | (Başkan) | 9. Doç. Dr. Fatma Visal OKUR |
| 2. Prof. Dr. Sevda F. MÜFTÜOĞLU | (Üye) | 10. Doç. Dr. Can Ebru KURT |
| 3. Prof. Dr. M. Yıldırım SARA | (Üye) | 11. Doç. Dr. H. Hüsrev TURNAGÖL (Üye) |
| İZİNLİ | | |
| 4. Prof. Dr. Needet SAĞLAM | (Üye) | 12. Dr. Öğr. Üyesi Özay GÖKÖZ (Üye) |
| İZİNLİ | | |
| 5. Prof. Dr. Mintaze Kerem GÜNEL | (Üye) | 13. Dr. Öğr. Üyesi Müge DEMİR |
| İZİNLİ | | |
| 6. Prof. Dr. Oya Nuran EMIROĞLU | (Üye) | 14. Öğr. Gör. Dr. Meltem ŞENGEL |
| 7. Prof. Dr. M. Özgür UYANIK | (Üye) | 15. Av. Meltem ONURLU |
| 8. Doç. Dr. Gözde GİRGİN | (Üye) | |

EK-2: Aydınlatılmış Onam Formu

ARAŞTIRMA AMAÇLI ÇALIŞMA İÇİN AYDINLATILMIŞ ONAM FORMU

(Hekimin Açıklaması)

Psoriyatik Artrit (PsA) hastalığıyla ilgili yeni bir araştırma yapmaktayız. Araştırmanın ismi “Hafif Şişman/Obez Psoriyatik Artrit Hastalarında Vücut Ağırlık Yönetimi ve Bilişsel Egzersiz Terapi Yaklaşımının İyileşme Özelliklerine Etkisinin Araştırılması”dır.

Sizin de bu araştırmaya katılmanızı öneriyoruz. Ancak hemen söyleyelim ki bu araştırmaya katılıp katılmamakta serbestsiniz. Çalışmaya katılım gönüllülük esasına dayalıdır. Kararınızdan önce araştırma hakkında sizi bilgilendirmek istiyoruz. Bu bilgileri okuyup anladıktan sonra araştırmaya katılmak isterseniz formu imzalayınız. Bu araştırmayı yapmak istememizin nedeni, hafif şişman/obez PsA hastalarının artmış vücut yağ miktarından dolayı normal kilolu hastalara göre hastalık aktivitesinin daha yüksek olduğu ve tedaviye yanıtın istenilen düzeyde olmadığı yapılan çalışmalarda bildirilmiştir. Bu nedenle bu araştırma ağırlık kaybı ve biyopsikososyal temelli egzersiz uygulamalarının hastalığın iyileşme özellikleri üzerine etkilerini ileriye dönük olarak incelemek amacıyla planlanmıştır. Hacettepe Üniversitesi Tıp Fakültesi Romatoloji Bilim Dalı, Hacettepe Üniversitesi Fizik Tedavi ve Rehabilitasyon Fakültesi Romatolojik Rehabilitasyon Ünitesi ve Hacettepe Üniversitesi Beslenme ve Diyetetik Bölümü’nün ortak katılımı ile gerçekleştirilecek bu çalışmaya katılımınız araştırmanın başarısı için önemlidir.

Eğer araştırmaya katılmayı kabul ederseniz Prof. Dr. Umut Kalyoncu veya onun görevlendireceği bir hekim tarafından muayene edileceksiniz ve bulgular kaydedilecektir. Muayene sonucunda doktorunuz uygun görürse bu çalışmaya alınacaksınız ve araştırmacı diyetisyene (Araş. Gör. Dyt. Sümeyra Öteleş) yönlendirileceksiniz. Araştırmacı diyetisyen tarafından romatologunuzun takibine ek olarak size PsA hastalığı için dünyada da önerilen bazı uygulamalar (grup 1: zayıflama diyeti, grup 2: zayıflama diyeti+haftada 3 gün bir saat BETY egzersizleri, grup 3: sadece romatolog takibi) sunulacaktır. Kendi tercihleriniz doğrultusunda gruplandırılacaksınız ve araştırma sonunda (3 ay sonrasında) tekrar romatologunuz tarafından muayene edileceksiniz. Araştırma başında ve sonunda Beslenme ve Diyetetik bölümünde araştırma anketi, araştırma ile ilgili ölçekler, vücut analizi, boy uzunluğu, boyun çevresi, üst orta kol çevresi ölçümleri ve besin tüketim kaydı araştırmacı diyetisyen tarafından uygulanacak ve bu uygulama yaklaşık 20 dk sürecektir. Zayıflama diyetini kabul edenler için araştırmacı diyetisyen tarafından size uygun bireysel zayıflama diyeti verilecek (yaklaşık 20 dk) ve bu diyetin sürdürülebilmesi adına 2 haftada bir yüzyüze veya telefon ile görüşülerek sizden bir günlük besin tüketim kaydı alınacaktır. BETY egzersizlerini kabul edenler için araştırmacı fizyotepist tarafından (Prof. Dr. Edibe Ünal) size BETY seansları aktarılacak ve sizden araştırma boyunca 3 gün bir saat sürecek olan bu seanslara katılımınız beklenmektedir. Araştırma başında ve sonunda rutin muayenede istenen tetkikler dışında bu çalışmaya özel ek tetkik istenmeyecektir.

(Katılımcının/Hastanın Beyanı)

Sayın Prof. Dr. Umut Kalyoncu tarafından Hacettepe Üniversitesi Tıp Fakültesi Romatoloji Bilim Dalı’nda tıbbi bir araştırma yapılacağı belirtilerek bu araştırma ile ilgili yukarıdaki bilgiler bana aktarıldı. Bu bilgilerden sonra böyle bir araştırmaya “katılımcı” olarak davet edildim.

Eğer bu araştırmaya katılırsam hekim ile aramda kalması gereken bana ait bilgilerin gizliliğine bu araştırma sırasında da büyük özen ve saygı ile yaklaşılacağına inanıyorum. Araştırma sonuçlarının eğitim ve bilimsel amaçlarla kullanımı sırasında kişisel bilgilerimin ihtimamla korunacağı konusunda bana yeterli güven verildi.

Projenin yürütülmesi sırasında herhangi bir sebep göstermeden araştırmadan çekilebilirim. (Ancak araştırmacıları zor durumda bırakmamak için araştırmadan çekileceğimi önceden bildirmemim uygun olacağına bilincindeyim)

Ayrıca tıbbi durumuma herhangi bir zarar verilmemesi koşuluyla araştırmacı tarafından araştırma dışı tutulabilirim.

Araştırma için yapılacak harcamalarla ilgili herhangi bir parasal sorumluluk altına girmiyorum. Bana da bir ödeme yapılmayacaktır. İster doğrudan, ister dolaylı olsun araştırma uygulamasından kaynaklanan nedenlerle meydana gelebilecek herhangi bir sağlık sorununun ortaya çıkması halinde, her türlü tıbbi müdahalenin sağlanacağı konusunda gerekli güvence verildi. (Bu tıbbi müdahalelerle ilgili olarak da parasal bir yük altına girmeyeceğim).

Araştırma sırasında bir sağlık sorunu ile karşılaştığımda; herhangi bir saatte, Prof. Dr. Umut Kalyoncu’yu 0312 305 13 48 (iş) veya (cep) no’lu telefonlardan ve HÜTF Romatoloji Bilim Dalı adresinden arayabileceğimi biliyorum.

Bu araştırmaya katılmak zorunda değilim ve katılmayabilirim. Araştırmaya katılmam konusunda zorlayıcı bir davranışla karşılaşmış değilim. Eğer katılmayı reddedersem, bu durumun tıbbi bakımına ve hekim ile olan ilişkiye herhangi bir zarar getirmeyeceğini de biliyorum. Bana yapılan tüm açıklamaları ayrıntılarıyla anlamış bulunmaktayım. Kendi başıma belli bir düşünme süresi sonunda adı geçen bu araştırma projesinde “katılımcı” olarak yer alma kararını aldım. Bu konuda yapılan daveti büyük bir memnuniyet ve gönüllülük içerisinde kabul ediyorum.

İmzalı bu form kağıdının bir kopyası bana verilecektir.

Katılımcı

Adı, soyadı:

Adres:

Tel.

İmza

Görüşme tanığı

Adı, soyadı:

Adres:

Tel.

İmza:

Katılımcı ile görüşen araştırmacı

Adı soyadı, unvanı:

Adres:

Tel.

İmza

EK-3: Araştırma Anketi Formu**1. GENEL BİLGİLER**

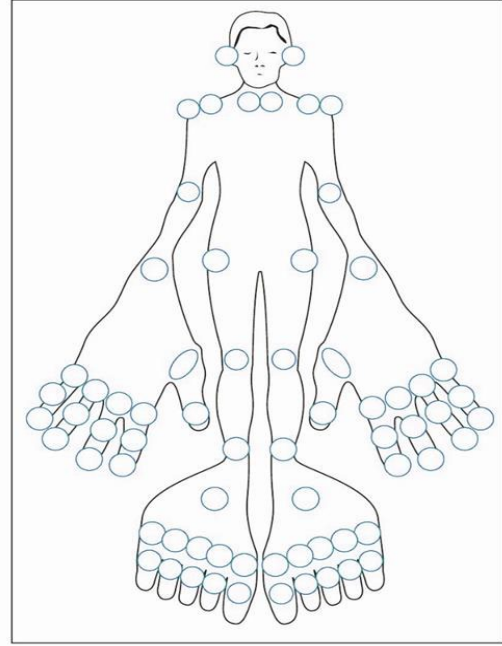
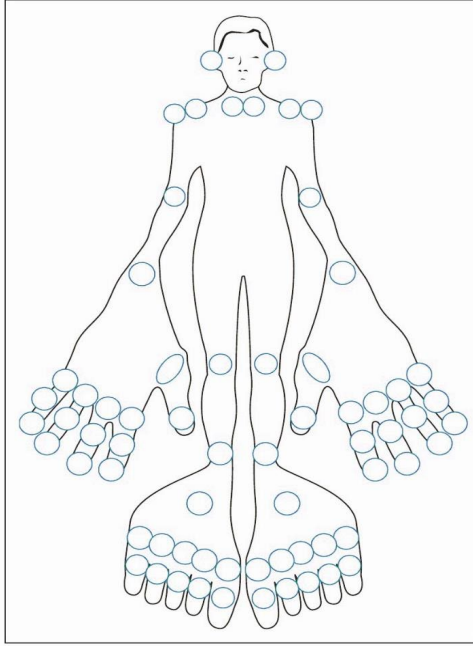
A-Demografik Özellikler	
Doğum Yılı	
Cinsiyet	1. Erkek 2. Kadın
Eğitim	
Meslek	
Sigara	1. İçiyorum 2. Hiç içmedim 3. İçtim bıraktım (..... adet/gün)
Alkol	1. tüketiyorum (<i>türü:.....</i>) 2. tüketmiyorum (.....ml/hafta) (..... ml/ay)

Psöriasis teşhis yaşı		☐ Bilmiyor
Psöriatik artrit teşhis yaşı		☐ Bilmiyor
Psoriasis tipi	☐ Plak ☐ Inverse ☐ Pustuler ☐ Guttat ☐ Eritrodermik	☐ Bilmiyor
Tırnak tutulması	☐ Var ☐ pitting ☐ Onikolizis ☐ Hiperkeratozis	☐ Yok
Daktilit	☐ Var ☐ Daha önceden ☐ Bugünkü muayenede	☐ Yok
Entezit	☐ Var ☐ Daha önceden ☐ Bugünkü muayenede	☐ Yok
Uveit	☐ Var	☐ Yok
Deformiteler	☐ Var	☐ Yok

Kullanılan İlaç Öyküsü	+/-	Başlama tarihi	Bırakma tarihi	Başlangıç dozu	Şu anki dozu
Metotreksat po/sc					
Sulfasalazin					
Hidroksiklorokin					
Leflunomid					
Siklosporin A					
Steroid					
İnfliksımab					
Etanersept					
Adalimumab					
Golimumab					
Sertolizumab					
Secukinumab					
Apremilast					
Diğer(.....)					
Hekim tarafından tanısı konmuş eşlik eden hastalık	1. Yok 2. Var ☐ Diyabetes Mellitus ☐ Hipertansiyon ☐ Hiperlipdemi ☐ Dislipidemi ☐ Metabolik Sendrom ☐ Hiperürisemi ☐ Koroner Arter Hastalık ☐ Serebrovasküler olay ☐ İnflamatuvar bağırsak hastalığı ☐ Non-Alkolik Karaciğer ☐ Kronik Karaciğer ☐ Kronik Böbrek ☐ Kanser ☐ Diğer				☐ Bilmiyor

2. TETKİKLER

DAPSA: PsA Aktivite İndeksi



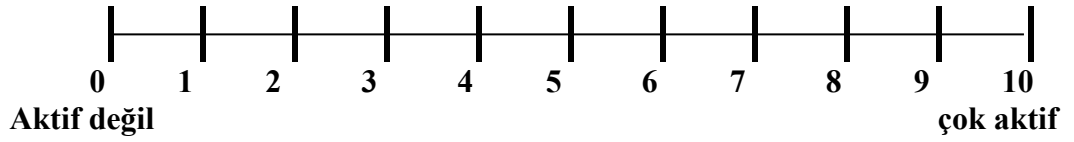
a.) Şiş Eklem Sayısı:/68

b.) Şiş Eklem Sayısı:/66

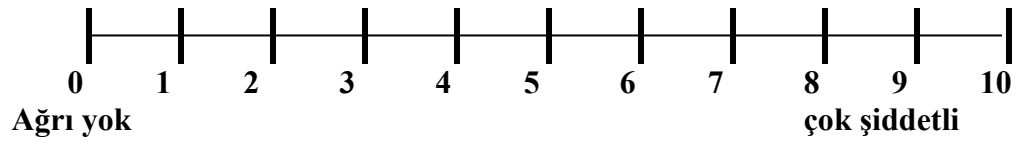
c.) CRP (mg/dL) :

- Hastanın hastalık aktivitesi ve ağrı değerlendirilmesi

d.) Geçen hafta romatizmal hastalığınız ortalama olarak ne kadar aktifti?



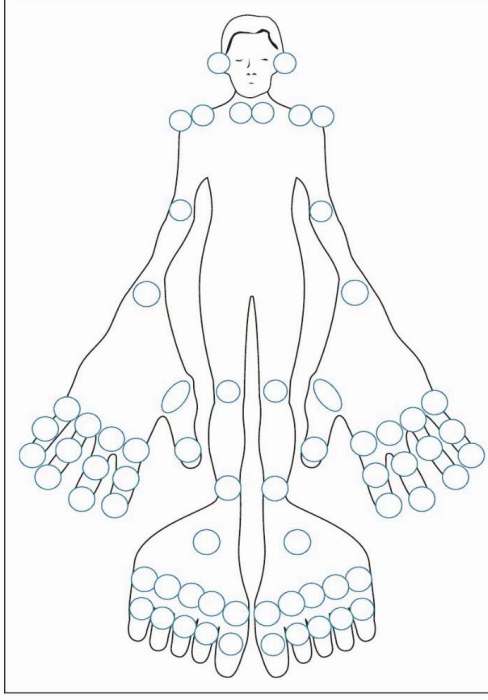
e.) Geçen hafta genel eklem ağrı seviyesini nasıl tanımlarsınız?



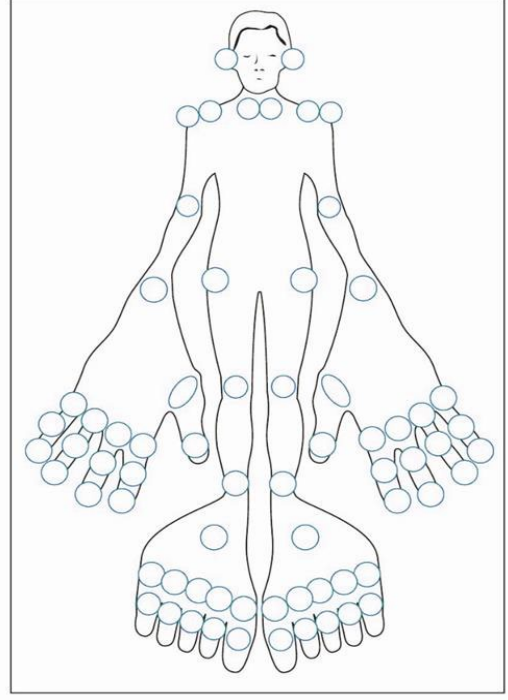
DAPSA Skoru = a + b + c + d + e =

Disease Activity: 0-4 Remission, 5-14 low, 15-28 moderate, >28 high Disease Activity

DAS28: Disease Activity Score-28



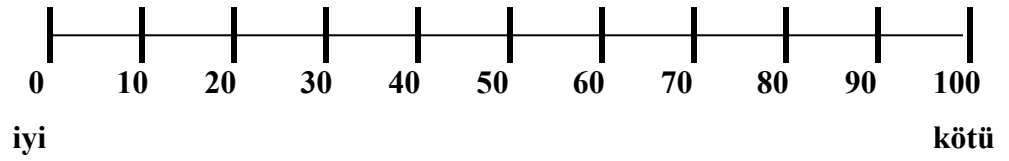
a.) Hassas Eklem Sayısı:



b.) Hassas Eklem Sayısı:

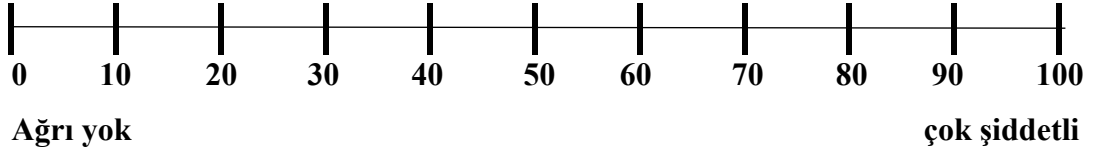
c.) ESR (mm/h) :

d.) Global VAS (genel sağlık değerlendirme)



DAS28 Skoru =

VAS: Visual Analog Scala- Ağrı



Leeds Entezit İndeksi

Bölge	Yön	Entezit varlığı	Puan
Lateral epikondil	Sağ	☐ Var ☐ Yok	
	Sol	☐ Var ☐ Yok	
Medial femoral kondil	Sağ	☐ Var ☐ Yok	
	Sol	☐ Var ☐ Yok	
Aşil tendonu girişi	Sağ	☐ Var ☐ Yok	
	Sol	☐ Var ☐ Yok	

Genel puan aralığı 0–6 olmak üzere, 6 bölgenin her biri için “var =1” puan ve “yok= 0” puandır. Daha yüksek puan daha fazla entezit yükünü temsil eder.

• LABORATUVAR BULGULARI

Tam kan sayımı	HB (g/L) : _____ HCT (%) : _____ WBC ($10^3/\mu\text{L}$) : _____ NEU ($10^3/\mu\text{L}$) : _____ PLT ($10^3/\mu\text{L}$) : _____
ALT (U/L)	
AST (U/L)	
Trigliserid (mg/dL)	
Total Kolesterol (mg/dL)	
HDL-C (mg/dL)	
LDL-C (mg/dL)	
Serum Glikoz Açlık (mg/dL)	
Serum İnsülin Açlık ($\mu\text{IU/ml}$)	
Ürik Asit (mg/dL)	
CRP (mg/dL)	
ESR (mm/h)	

PsAID-12: Psöriatik Artrit Hastalığının Etkisi

1. Ağrı

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

Hiç	0	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	En fazla
	☐	☐	☐	☐	☐	☐	☐	☐	☐	☐	☐	

2. Yorgunluk

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

Hiç	0	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	En fazla
	☐	☐	☐	☐	☐	☐	☐	☐	☐	☐	☐	

3. Deri Problemleri

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

Hiç	0	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	En fazla
	☐	☐	☐	☐	☐	☐	☐	☐	☐	☐	☐	

4. İşini Yapabilme ve/veya boş zaman aktiviteleri

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

Hiç	0	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	En fazla
	☐	☐	☐	☐	☐	☐	☐	☐	☐	☐	☐	

5. Fonksiyonel Kapasite

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

Hiç	0	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	En fazla
	☐	☐	☐	☐	☐	☐	☐	☐	☐	☐	☐	

6. Rahatsızlık Hissetme

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

Hiç	0	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	En fazla
	☐	☐	☐	☐	☐	☐	☐	☐	☐	☐	☐	

7. Uyku Bozuklukları

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

MDA: Minimal Disease Activity

Aşağıdaki 7 ölçütten en az 5 tanesi bulunmalıdır.

- ☐ Ağrı VAS < 15
- ☐ Global hastalık aktivitesi VAS < 20
- ☐ HAQ skor ≤ 0.5
- ☐ Hassas eklem sayısı ≤ 1
- ☐ Şiş eklem sayısı ≤ 1
- ☐ PASI skoru ≤ 1
- ☐ Entezit Skoru ≤ 1

HAQ – SAĞLIK DEĞERLENDİRME FORMU

Geçen hafta boyunca sizin genel yeteneklerinizi en iyi tanımlayan yanıtı işaretleyiniz.

	Hiç güçlük çekmeden	Biraz güçlükle	Çok güçlükle	Hiç yapamama
GİYİNME/GENEL BAKIM				
1. Ayakkabı bağlarını ve düğmeleri ilikleme dahil kendi kendinize giyinebiliyor musunuz?				
2. Saçınızı yıkayabiliyor musunuz?				
OTURMA/KALKMA				
3. Kolsuz, düz bir sandalyeden kalkabiliyor musunuz?				
4. Yatağa yatıp kalkabiliyor musunuz?				
YEMEK YEME				
5. Bıçakla et kesebiliyor musunuz?				
6. Dolu bir bardağı ağzınıza götürebiliyor musunuz?				
7. Açılmamış karton süt kutusunu açabiliyor musunuz?				
YÜRÜYÜŞ				
8. Evin dışında düz alanda yürüyebiliyor musunuz?				
9. Beş basamak çıkıp inebiliyor musunuz?				
HİJYEN				
10. Tüm vücudu yıkayıp kurulayabiliyor musunuz?				
11. Banyo yapabiliyor musunuz?				
12. Tuvalete gidebiliyor musunuz?				
UZANMA				
13. Baş üstündeki seviyede bulunan bir raftan 2 kiloluk bir nesneyi alabiliyor musunuz?				
14. Yerde bulunan bir giysi vs. alabiliyor musunuz?				
KAVRAMA				
15. Araba kapılarını açabiliyor musunuz?				
16. Daha önce açılmış bir kavanoz kapağını açabiliyor musunuz?				
17. Muslukları kapatıp açabiliyor musunuz?				
DİĞER AKTİVİTELER				
18. Ev dışındaki işleri (ör. alışveriş) yapabiliyor musunuz?				
19. Arabaya binip inebiliyor musunuz?				
20. Elektrikli süpürge kullanabiliyor musunuz? Yada küçük bahçe işleri yapabiliyor musunuz?				

PsAQoL - Psöriatik Artrit Yaşam Kalitesi Soru Formu

Lütfen Dikkatli Bir Şekilde Okuyunuz

Lütfen her ifadeyi dikkatlice okuyunuz. Eğer ifade sizin durumunuza uygunsa “**Doğru**”, uygun değilse “**Yanlış**” seçeneğini işaretleyiniz. Lütfen sizin **ŞU ANDAKİ** durumunuza en uygun cevabı işaretleyiniz. Lütfen her soruyu dikkatlice okuyunuz ve sizin **şu andaki** durumunuza uygun olup olmadığına karar veriniz

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

3. BESLENME

• BESLENME ALIŞKANLIKLARI

1. Günde kaç öğün yemek yersiniz? 1. Ana öğün:..... 2. Ara öğün:.....
2. Ana öğünleri (*sabah, öğle, akşam*) atlar mısınız? 1. Hayır 2. Evet 3. Bazen
3. Yanıt Evet ve Bazen ise; Genellikle hangi öğünü atlarsınız? 1. Sabah 2.Öğle 3.Akşam
4. Öğün saatleriniz düzenli midir?
Hafta içi: 1.Hayır 2. Evet Hafta Sonu: 1. Hayır 2. Evet
5. Son 6 ayda vücut ağırlığınızda bir değişiklik oldu mu?
1. Hayır, değişme olmadı 2.Evet Arttı (kg):..... Azaldı (kg):..... 3. Bilmiyor

• ANTROPOMETRİK ÖLÇÜMLER

ÖLÇÜMLER	
Vücut ağırlığı (kg)	
Boy uzunluğu (cm)	
Bel çevresi (cm)	
Kalça çevresi (cm)	
BKİ (kg/m ²)	
Bel:Kalça Oranı	
Boyun çevresi (cm)	
Vücut Yağ %	
Yağsız Vücut %	

• FİZİKSEL AKTİVİTE KAYDI

Aktivite Türü	PAR değeri (katsayı)	Ortalama süre (saat/gün)
Uyku	1	
Günlük Aktiviteler		
Uzanarak yapılan işler (dinlenme, TV izleme, kitap-gazete okuma, müzik dinleme)	1	
Oturarak Yapılan işler (TV izleme, bilgisayar başında, okulda ders dinleme, sebze ayıklama, örgü örme, dikiş dikme, ütü yapma, resim yapma, müzik aleti çalma, kağıt oynama, vb.)	1.75	
Ayakta yapılan HAFİF aktiviteler (yavaş yürüme, ev temizleme, yemek pişirme, çamaşır yıkama, bulaşık yıkama vb.)	2.75	
Ayakta yapılan ORTA aktiviteler(orta hızda yürüme, bahçe işleri, vb.)	3	
Ayakta yapılan AĞIR aktiviteler (yük taşıma, inşaat işleri, tarla işleri, hamallık vb.)	5	
Spor Faaliyetleri		
HAFİF egzersiz/spor faaliyetleri(aerobik yapma, hızlı yürüme)	3.5	
ORTA egzersiz/spor faaliyetleri(voleybol, tenis, dans, bilardo, dans, halk dansları vb.)	5.5	
AĞIR egzersiz/spor faaliyetleri (basketbol, futbol, kürek çekme, yüzme, squash (duvar tenisi), uzun mesafe koşu, uzak doğu sporları, vücut geliştirme)	7	
TOPLAM		24 saat

• 24 SAATLİK GERİYE DÖNÜK BESİN TÜKETİM KAYDI

Tarih..... //.....

1. Hafta içi 2. Hafta sonu

ÖĞÜN	Besin Adı- İçindekiler	Miktarı (g)	Artık (%)	Net (g)	Miktar
SABAH					
KUŞLUK					
ÖĞLE					
İKİNDİ					
AKŞAM					
GECE Saat:					

• 24 SAATLİK GERİYE DÖNÜK BESİN TÜKETİM KAYDI

Tarih..... //.....

1. Hafta içi 2. Hafta sonu

ÖĞÜN	Besin Adı- İçindekiler	Miktarı (g)	Artık (%)	Net (g)	Miktar
SABAH					
KUŞLUK					
ÖĞLE					
İKİNDİ					
AKŞAM					
GECE Saat:					

• 24 SAATLİK GERİYE DÖNÜK BESİN TÜKETİM KAYDI

Tarih..... //.....

1. Hafta içi 2. Hafta sonu

ÖĞÜN	Besin Adı- İçindekiler	Miktarı (g)	Artık (%)	Net (g)	Miktar
SABAH					
KUŞLUK					
ÖĞLE					
İKİNDİ					
AKŞAM					
GECE Saat:					

BİLİŞSEL EGZERSİZ ve TERAPİ YAKLAŞIMI DEĞERLENDİRME ÖLÇEĞİ

1. Ağrımı artıracığını bile bile kendimi işleri yapmaktan alıkoyamıyorum.	EVET Her zaman	EVET Sıklıkla	EVET Bazen	EVET Nadiren	HAYIR Hiçbir zaman
2. Ağrım olduğunda hareket etmekten çekiniyorum.	EVET Her zaman	EVET Sıklıkla	EVET Bazen	EVET Nadiren	HAYIR Hiçbir zaman
3. Ağrımın daha da kötüye gideceğinden korkuyorum.	EVET Her zaman	EVET Sıklıkla	EVET Bazen	EVET Nadiren	HAYIR Hiçbir zaman
4. Ağrı kesici almazsam rahat edemiyorum.	EVET Her zaman	EVET Sıklıkla	EVET Bazen	EVET Nadiren	HAYIR Hiçbir zaman
5. Ağrıyla nasıl baş edebileceğimi bilmiyorum.	EVET Her zaman	EVET Sıklıkla	EVET Bazen	EVET Nadiren	HAYIR Hiçbir zaman
6. Yatağa yatıp kalkarken zorlanıyorum.	EVET Her zaman	EVET Sıklıkla	EVET Bazen	EVET Nadiren	HAYIR Hiçbir zaman
7. Basamak/merdiven inip çıkarken zorlanıyorum.	EVET Her zaman	EVET Sıklıkla	EVET Bazen	EVET Nadiren	HAYIR Hiçbir zaman
8. Yürüyüşümün bozuk olduğunu düşünüyorum.	EVET Her zaman	EVET Sıklıkla	EVET Bazen	EVET Nadiren	HAYIR Hiçbir zaman
9. Tuvalete oturup kalkarken zorlanıyorum.	EVET Her zaman	EVET Sıklıkla	EVET Bazen	EVET Nadiren	HAYIR Hiçbir zaman
10. Barsak fonksiyonlarımın düzensiz olduğunu düşünüyorum.	EVET Her zaman	EVET Sıklıkla	EVET Bazen	EVET Nadiren	HAYIR Hiçbir zaman
11. Kendimi yorgun hissediyorum.	EVET Her zaman	EVET Sıklıkla	EVET Bazen	EVET Nadiren	HAYIR Hiçbir zaman
12. Ağrılarım nedeniyle kaslarımı – eklemlerimi doğru kullanmayı bilmiyorum.	EVET Her zaman	EVET Sıklıkla	EVET Bazen	EVET Nadiren	HAYIR Hiçbir zaman
13. Hastalığımın vücudumda yarattığı değişiklikler nedeniyle insanların sürekli bana baktıklarını düşünüyorum.	EVET Her zaman	EVET Sıklıkla	EVET Bazen	EVET Nadiren	HAYIR Hiçbir zaman
14. Hasta olduğu için bedenimi kabullenemiyorum.	EVET Her zaman	EVET Sıklıkla	EVET Bazen	EVET Nadiren	HAYIR Hiçbir zaman

15. Hastalığının bende yarattığı olumsuz duygulardan kurtulamıyorum.	EVET Her zaman	EVET Sıklıkla	EVET Bazen	EVET Nadiren	HAYIR Hiçbir zaman
16. Hastalığının bir insanın başına gelebilecek en kötü şey olduğunu düşünüyorum.	EVET Her zaman	EVET Sıklıkla	EVET Bazen	EVET Nadiren	HAYIR Hiçbir zaman
17. Geçmişte yaşadığım olumsuz duyguları hatırlamanın ağrılarımı artırdığını düşünüyorum.	EVET Her zaman	EVET Sıklıkla	EVET Bazen	EVET Nadiren	HAYIR Hiçbir zaman
18. Gelecekle ilgili kaygılardan kendimi bir türlü kurtaramıyorum.	EVET Her zaman	EVET Sıklıkla	EVET Bazen	EVET Nadiren	HAYIR Hiçbir zaman
19. Kendime değer vermiyorum.	EVET Her zaman	EVET Sıklıkla	EVET Bazen	EVET Nadiren	HAYIR Hiçbir zaman
20. İstemediğim olaylar karşısında 'hayır' diyemediğim için ağrılarımın arttığını düşünüyorum.	EVET Her zaman	EVET Sıklıkla	EVET Bazen	EVET Nadiren	HAYIR Hiçbir zaman
21. İşlerimi yetiştirmek için aceleci davranmanın ağrımı artırdığını düşünüyorum.	EVET Her zaman	EVET Sıklıkla	EVET Bazen	EVET Nadiren	HAYIR Hiçbir zaman
22. Aklımdaki işleri bitirene kadar rahat edemiyorum.	EVET Her zaman	EVET Sıklıkla	EVET Bazen	EVET Nadiren	HAYIR Hiçbir zaman
23. Kendime vakit ayıramıyorum.	EVET Her zaman	EVET Sıklıkla	EVET Bazen	EVET Nadiren	HAYIR Hiçbir zaman
24. Hastalığım hayattan geri çekilmeme neden oldu.	EVET Her zaman	EVET Sıklıkla	EVET Bazen	EVET Nadiren	HAYIR Hiçbir zaman
25. Sosyalleşmekte ve arkadaş edinmekte kendimi yetersiz hissediyorum.	EVET Her zaman	EVET Sıklıkla	EVET Bazen	EVET Nadiren	HAYIR Hiçbir zaman
26. Arabaya binip inmekte zorlanıyorum.	EVET Her zaman	EVET Sıklıkla	EVET Bazen	EVET Nadiren	HAYIR Hiçbir zaman
27. Hastalığının beni cinsellikten uzaklaştırdığını düşünüyorum	EVET Her zaman	EVET Sıklıkla	EVET Bazen	EVET Nadiren	HAYIR Hiçbir zaman
28. Ellerimle yapabileceğim işleri yapmakta zorlanıyorum (ayakkabı bağını bağlama, düğme iliklemek, yemek yemek, banyo yapmak, kavanoz açmak vs...).	EVET Her zaman	EVET Sıklıkla	EVET Bazen	EVET Nadiren	HAYIR Hiçbir zaman

29. Hasta olduktan sonra cinselliğe eskisi kadar istekli değilim.	EVET Her zaman	EVET Sıklıkla	EVET Bazen	EVET Nadiren	HAYIR Hiçbir zaman
30. Uyku sorunları (uykuya dalmada zorluk, sık sık uyanma, kalitesiz uyku...) yaşıyorum.	EVET Her zaman	EVET Sıklıkla	EVET Bazen	EVET Nadiren	HAYIR Hiçbir zaman



YAŞAM KALİTESİ ÖLÇEĞİ (KF-36)

1. Genel sağlığını nasıl değerlendirirsiniz?
 1. Mükemmel
 2. Çok iyi
 3. İyi
 4. Orta
 5. Kötü
2. Geçen yıl ile karşılaştırıldığında, sağlığını şu an için nasıl değerlendirirsiniz?
 1. Geçen seneden çok daha iyi
 2. Geçen seneden biraz daha iyi
 3. Geçen sene ile aynı
 4. Geçen seneden biraz daha kötü
 5. Geçen seneden çok daha kötü
3. Aşağıdaki tipik bir günümüzde yapmış olabileceğimiz bazı aktiviteler yazılmıştır. Sağlığımız bunları yaparken sizi sınırlandırmakta mıdır? Öyleyse ne kadar?

AKTİVİTELER	Evet, çok kısıtlıyor	Evet, çok az kısıtlıyor	Hayır, hiç kısıtlamıyor
a. Kuvvet gerektiren aktiviteler, koşma, ağır eşyaları kaldırma, zor sporlar yapma	1	2	3
b. Orta aktiviteler, bir masayı oynatmak, elektrik süpürgesi ile süpürmek, bowling, golf	1	2	3
c. Sebze-meyveleri kaldırmak, taşımak	1	2	3
d. Pek çok katı çıkmak	1	2	3
e. Tek katı çıkmak	1	2	3
f. Çömelmek, diz çökmek, eğilmek	1	2	3
g. 1 kilometreden fazla yürüyebilmek	1	2	3
h. Pek çok mahalle arası yürüyebilmek	1	2	3
i. Bir mahalleden (sokak) diğerine yürümek	1	2	3
j. Kendi kendine yıkanmak, giyinmek	1	2	3

4. Son bir hafta içerisinde, fiziksel sağlığınız yüzünden günlük iş veya aktivitelerinizde aşağıdaki problemlerle karşılaştınız mı?

Bir tanesini yuvarlak içine alınız

	EVET	HAYIR
a. İş yada diğer aktiviteler için harcadığınız zaman kesinti	1	2
b. İsteddiğinizden daha az miktar işin tamamlanması	1	2
c. İşin veya diğer aktivitelerin çeşidinde kısıtlama	1	2
d. İş veya diğer aktiviteleri yaparken zorluk olması	1	2

5. Son 4 hafta içerisinde duygusal problemler (örnek-üzüntü ya da sınırlı hissetmek) yüzünden günlük iş veya aktivitelerinizde aşağıda problemlerle karşılaştınız mı?

Bir tanesini yuvarlak içine alınız.

	EVET	HAYIR
a. İş yada diğer aktivitelere ayırdığınız süreden kesilme oldu mu?	1	2
b. İsteddiğinizden daha az kısmın tamamlanması	1	2
c. İş veya diğer aktiviteleri eskisi gibi dikkatli yapamama	1	2

6. Geçen hafta içinde, fiziksel sağlık veya duygusal problemler, aileniz, arkadaşınız, komşularınız veya gruplar ile olan normal sosyal aktivitelerinize ne kadar engel oldu?

1. Hiç
2. Çok az
3. Orta derecede
4. Biraz
5. Oldukça

7. Son 4 hafta içerisinde, ne kadar fiziksel acı (ağrı) hissettiniz?

1. Hiç
2. Çok az
3. Orta
4. Çok
5. İleri derecede
6. Çok şiddetli

8. Son 4 hafta içerisinde, ağrı normal işinize ne kadar engel oldu?

1. Hiç
2. Çok az
3. Orta
4. Çok
5. İleri derecede

9. Aşağıdaki sorular sizin son 4 hafta içerisinde kendinizi nasıl hissettiğiniz ve işlerin nasıl gittiği ile ilgilidir. Lütfen her soru için hissettiğunuze en yakın olan sadece 1 cevap verin.

	Her zaman	Çoğu zaman	Bir kısım	Bazen	Çok nadir	Hiçbir zaman
a. Kendinizi capcanlı hissediyor musunuz?	1	2	3	4	5	6
b. Çok sinirli bir kişi misiniz?	1	2	3	4	5	6
c. Kendinizi hiçbirşey güldürmeyecek kadar batmış hissediyor musunuz?	1	2	3	4	5	6
d. Kendinizi sakin ve huzurlu hissettiniz mi?	1	2	3	4	5	6
e. Çok enerjiniz var mı?	1	2	3	4	5	6
f. Kendinizi çökmüş ve karamsar hissettiniz mi?	1	2	3	4	5	6
g. Yıpranmış hissettiniz mi?	1	2	3	4	5	6
h. Mutlu bir insan mıydınız?	1	2	3	4	5	6
i. Yorulmuş hissettiniz mi?	1	2	3	4	5	6

10. Geçen 4 hafta içinde, fiziksel sağlık veya duygusal problemler, sosyal aktivitelerinize (arkadaşları, akrabaları ziyaret etmek gibi) ne kadar engel oldu?

1. Her zaman
2. Çoğu zaman
3. Bazı zamanlarda
4. Çok az zaman
5. Hiçbir zaman

11. Aşağıdaki cümleler sizin için ne kadar doğru ya da yanlış?

	Tamamen Doğru	Çoğunlukla doğru	Bilmiyorum	Çoğunlukla yanlış	Tamamen yanlış
a. Diğer insanlardan biraz daha kolay hasta oluyorum	1	2	3	4	5

b. Tanıdığım herkes kadar sağlıklıyım	1	2	3	4	5
c.Sağlığımın kötüleşmesini bekliyorum	1	2	3	4	5
d.Sağlığım mükemmel	1	2	3	4	5



EK-4: Tez Araştırması Orijinallik Raporu

HAFİF ŞİŞMAN/OBEZ PSORİYATİK ARTRİT HASTALARINDA VÜCUT AĞIRLIK YÖNETİMİ VE BİLİŞSEL EGZERSİZ TERAPİ YAKLAŞIMININ İYİLEŞME ÖZELLİKLERİNE ETKİSİNİN ARAŞTIRILMASI

ORJİNALLİK RAPORU

% 11	% 11	% 2	% 3
BENZERLİK ENDEKSİ	İNTERNET KAYNAKLARI	YAYINLAR	ÖĞRENCİ ÖDEVLERİ

BİRİNCİL KAYNAKLAR

1	acikbilim.yok.gov.tr İnternet Kaynağı	% 2
2	dspace.ankara.edu.tr İnternet Kaynağı	% 1
3	openaccess.hacettepe.edu.tr:8080 İnternet Kaynağı	% 1
4	www.openaccess.hacettepe.edu.tr:8080 İnternet Kaynağı	% 1
5	openaccess.hacettepe.edu.tr İnternet Kaynağı	% 1
6	acikerisim.baskent.edu.tr İnternet Kaynağı	% 1
7	dspace.gazi.edu.tr İnternet Kaynağı	<% 1
8	romatoloji.org İnternet Kaynağı	<% 1

EK-5: Turnitin Dijital Makbuz



Dijital Makbuz

Bu makbuz ödevinizin Turnitin'e ulaştığını bildirmektedir. Gönderiminize dair bilgiler şöyledir:

Gönderinizin ilk sayfası aşağıda gönderilmektedir.

Gönderen: Sümeyra Öteleş
 Ödev başlığı: phd
 Gönderi Başlığı: HAFİF ŞİŞMAN/OBEZ PSORİYATİK ARTRİT HASTALARINDA VÜ...
 Dosya adı: phdturnitinyeni.docx
 Dosya boyutu: 738.21K
 Sayfa sayısı: 107
 Kelime sayısı: 24,714
 Karakter sayısı: 164,886
 Gönderim Tarihi: 26-Oca-2024 04:00ÖÖ (UTC+0300)
 Gönderim Numarası: 2278601213

1. GİRİŞ

1.1 Kuramsal Yaklaşımlar

Psoriasis (Ps), psödoeritematöz plaklar ile karakterize kronik bir inflamatuvar cilt hastalığıdır. Genel prevalansı %1-3'ten %10'a kadar değişir (1). Ps'i hastaları %20-30'unda geliştirilen Psoriyatik Artrit (PsA), kronik proliferasyon, osteoliz ve erizivis belirtilerini tanımlayan karakterize olan inflamatuvar bir artrit (2, 3). PsA obezite, metabolik sendrom (MetS) ve kardiyovasküler hastalık (KVD) ile ilişkili çok sayıda komorbidite ile ilişkilendirilmektedir (4-8).

Ağır yağ birikimi ile karakterize olan obezite, metabolik ve inflamatuvar bir hastalık olup PsA gelişimi ile güçlü bir şekilde ilişkilidir (9). Beşeriyet hastalıkları arasında obezitenin PsA ile ilişkisi obezitenin PsA'ya ilişkin en güçlü genel prevalansla ilgili daha yavaş olduğu ve PsA hastalarında %40'den fazla obezite ve %30-45'inde ise MetS prevalansı olduğu bildirilmektedir (10, 11). Obezitenin PsA gelişimine etkisini anlamak için ara hastalık aktivitesi, semptomları ve tedavi yanıtını olumsuz etkilediği bildirilmektedir (12-14). Obezite ve psoriyatik dermatit arasında bu bulgular sadece daha önceki ile provokatif sonuçlandırmalarla sonuçlandırılmamıştır (15).

Obezite tedavisi birçok ilaçla ilgili genişletilmiş tedavi seçenekleri (örneğin, diyet, fiziksel aktivite, ilaçlar, cerrahi) ve semptomları gibi birçok yönlerden farklıdır (16). Enerji alımı, enerji harcaması ve fiziksel aktiviteyi artırarak vücut ağırlığı kontrol altına alınabilir ve bu da PsA'ya ilişkin semptomları azaltabilir (17). Enerji alımını kontrol etmek ve enerji harcamasını artırarak obeziteyi tedavi etmek PsA hastalarında PsA'ya ilişkin semptomları azaltabilir (18). Enerji alımını kontrol etmek ve enerji harcamasını artırarak obeziteyi tedavi etmek PsA hastalarında PsA'ya ilişkin semptomları azaltabilir (19). Enerji alımını kontrol etmek ve enerji harcamasını artırarak obeziteyi tedavi etmek PsA hastalarında PsA'ya ilişkin semptomları azaltabilir (20).

9. ÖZGEÇMİŞ



