

CELAL BAYAR ÜNİVERSİTESİ TIP FAKÜLTESİ

İç Hastalıkları Anabilim Dalı



**KRONİK İNFLAMATUAR ROMATİZMAL HASTALIKLARDA
BEDEN KOMPOSİZYONU VE FİBROMİYALJİ ARASINDAKİ
İLİŞKİNİN İNCELENMESİ**

UZMANLIK TEZİ

Dr. Ece NARLI KANGAL

Tez Danışmanı

Prof. Dr. Timur PIRILDAR

Manisa, 2025

CELAL BAYAR ÜNİVERSİTESİ TIP FAKÜLTESİ

İç Hastalıkları Anabilim Dalı



**KRONİK İNFLAMATUAR ROMATİZMAL HASTALIKLARDA
BEDEN KOMPOSİZYONU VE FİBROMİYALJİ ARASINDAKİ
İLİŞKİNİN İNCELENMESİ**

UZMANLIK TEZİ

Dr. Ece NARLI KANGAL

Tez Danışmanı

Prof. Dr. Timur PIRILDAR

Manisa, 2025

ÖNSÖZ

Uzmanlık eğitimim sürecinde bilgi ve tecrübesinden yararlandığım hem asistanlık eğitim sürecimde hem tez konusunu belirlenmesi ve tezin yazımı sürecinde her zaman destek olan yardımlarını hiçbir zaman esirgemeyen sayın Prof. Dr. Timur PIRILDAR'a

Asistanlık eğitimim boyunca deneyimlerinden ve bilgilerinden faydalandığım, tez sürecimde desteklerini esirgemeyen sayın Prof. Dr. Zeliha HEKİMSOY'a ve eğitime katkı sağlayan saygıdeğer tüm hocalarıma,

Çalışmalarına gönüllü olarak katılıp, tez verilerimin toplanmasına katkı sağlayan tüm hastalarım,

Hayatım boyunca her zaman yanımda olan, bugünlere gelmemde büyük emeği olan beni koşulsuz seven canım annem, babam ve kardeşime,

Destegi, sevgisini hiçbir zaman esirgemeyen, asistanlık ve tez sürecimde her zaman yanımda olan sevgili eşim Dr. Mehmet KANGAL'a en içten teşekkürlerimi sunarım.

Bizlere miras bıraktığı çağdaş, laik, demokratik Türkiye Cumhuriyeti sayesinde açtığı yolda ilim ve aklı ön plana koyarak ilerlediğim cumhuriyetimizin kurucusu Mustafa Kemal ATATÜRK'e sonsuz saygı ve minnetlerimi sunarım.

Dr. Ece NARLI KANGAL

İÇİNDEKİLER

İÇİNDEKİLER	I
KISALTMALAR	II
TABLolar DİZİNİ	III
ŞEKİLLER DİZİNİ	IV
1.GİRİŞ.....	1
2. GENEL BİLGİLER	3
2.1. ROMATOLOJİK HASTALIKLAR	3
2.1.1. Ankilozan Spondilit	3
2.1.2. Romatoid Artrit.....	9
2.1.3. Psöriatik Artrit (PsA)	14
2.2. FİBROMİYALJİ HASTALIĞI	20
2.2.1. Fibromiyalji Tanım ve Epidemiyoloji	20
2.2.2. Fibromiyalji semptomları ve etkileri	20
3. GEREÇ VE YÖNTEM	25
4. BULGULAR	32
5. TARTIŞMA.....	41
6. SONUÇLAR	53
KAYNAKLAR.....	56
ÖZET	65
ABSTRACT	66
EKLER	67

KISALTMALAR

ACPA	Anti-Sitr�linlenmiş Protein Antikorları
ACR/EULAR	Amerikan Romatoloji Koleji / Avrupa Romatoloji Ligi
ANA	Anti-Nükleer Antikor
AS	Ankilozan Spondilit
BASDAİ	Bath Ankilozan Spondilit Hastalık Aktivite İndeksi
bDMARD	Biyolojik Hastalık Modifiye Edici Antiromatizmal İlaçlar
BMI	Beden Kütle İndeksi
CASPAR	Psoriatik Artrit Sınıflandırma Kriterleri
CRP	C-Reaktif Protein
CTLA-4	Sitotoksik T-Lenfosit İlişkili Protein 4
DAS28	Hastalık Aktivite Skoru-28
DMARD	Hastalık Modifiye Edici Antiromatizmal İlaçlar
ESH	Eritrosit Sedimentasyon Hızı
FIQ	Fibromiyalji Etki Anketi
HLA-B27	İnsan Lökosit Antijeni-B27
HQ	Hidroksiklorokin
IL-17	İnterlökin-17
LEF	Leflunomid
LT	Litrelik �l��m birimi
MHC	Majör Doku Uyum Kompleksi
MRG	Manyetik Rezonans Görüntüleme
MTX	Metotreksat
NSAİİ	Non-Steroidal Anti-Inflamatuar İlaçlar
PASİ	Psoriasis Alan ve şiddet İndeksi
PDE4	Fosfodiesteraz-4
RA	Romatoid Artrit
RF	Romatoid Faktör
SLZ	Sulfasalazin
SLE	Sistemik Lupus Eritematozus
SpA	Spondiloartrit
TNFi	Tümör Nekrozis Faktörü İnhibitörleri

TABLolar DİZİNİ

TABLO 1. ASAS'A GÖRE İNFLAMATUAR BEL AĞRISI KRİTERLERİ [13]..	5
TABLO 2. MNY RADYOLOJİK DERECELENDİRME KRİTERLERİ	6
TABLO 3. ASAS TANI KRİTERLERİ [15]	7
TABLO 4. 2010 ACR/EULAR SINIFLANDIRMA KRİTERLERİ [28]	13
TABLO 5. CASPAR SINIFLANDIRMA KRİTERLERİ [37].....	16
TABLO 6. ACR-1990 FİBROMİYALJİ SINIFLANDIRMA KRİTERLERİ [52]	21
TABLO 7. 2016 ACR FİBROMİYALJİ TANI KRİTERLERİ [53]	24
TABLO 8. ÇALIŞMADA DEĞERLENDİRİLEN VERİLERİN DAĞILIMI	34
TABLO 9. FİBROMİYALJİ DURUMUNA GÖRE DEĞERLENDİRME	37
TABLO 10. AKTİVİTE SKORLARI İLE DEMOGRAFİK, LABORATUVAR VE BİYOİMPEDANS ÖLÇÜMLERİNİN KORELASYONU	39

ŞEKİLLER DİZİNİ

ŞEKİL 1. CİNSİYETE GÖRE DAĞILIM.....	32
--------------------------------------	----



1.GİRİŞ

Kronik inflamatuvar romatizmal hastalıklar, bağışıklık sisteminin vücut dokularına karşı anormal bir şekilde saldırıya geçmesiyle ortaya çıkan ve uzun süreli iltihaplanmaya yol açan hastalıklar grubudur. Romatoid artrit (RA), ankilozan spondilit (AS) ve sistemik lupus eritematozus (SLE) gibi bu hastalıklar, eklem, bağ ve kas dokularında yıkıma neden olarak hastaların günlük yaşamlarını büyük ölçüde etkiler. Bu hastalıklar, kronik ağrı, yorgunluk ve hareket kısıtlılığı gibi fiziksel belirtilerin yanı sıra, hastaların yaşam kalitesini ve ruhsal durumlarını da olumsuz etkileyebilmektedir. Kronik ağrı ve yorgunluk gibi şikayetler nedeniyle, inflamatuvar romatizmal hastalıklara sahip bireylerde fibromiyalji gibi ek tanılarının görülme oranı artmaktadır. Fibromiyalji sendromu, yaygın kas-iskelet ağrısı, hassas noktalar, yorgunluk, uyku bozuklukları ve bilişsel zorluklarla karakterizedir. Kronik inflamatuvar romatizmal hastalıklarda, fibromiyaljinin sıkça gözlemlenmesi, bu iki durum arasındaki potansiyel ilişkileri araştırmayı gerekli kılmaktadır [1].

Romatizmal hastalığı olan bireylerde fibromiyalji prevalansının, genel popülasyona göre daha yüksek olduğunu görülmektedir. Bu hastalarda fibromiyalji varlığı, artmış ağrı şiddeti, düşük fiziksel işlevsellik ve yaşam kalitesinde düşüş gibi sonuçlara yol açabilmektedir. Bu bağlamda beden kompozisyonu, yani vücut yağ oranı ve kas kütlesi gibi faktörlerin fibromiyalji ve romatizmal hastalıklardaki etkisi giderek daha fazla önem kazanmaktadır. Fibromiyalji hastalarında yapılan bazı araştırmalar, beden kütle indeksi (BMI) ile ağrı düzeyi ve diğer belirtiler arasında anlamlı bir ilişki olduğunu göstermiştir. Örneğin, yüksek vücut yağ oranı ve obezitenin, fibromiyalji hastalarında ağrı şiddetini, yorgunluk düzeyini ve genel işlevselliği olumsuz yönde etkilediği bildirilmiştir [2].

Fibromiyalji hastalarında, BMI ile ağrı yoğunluğu, uyku kalitesi ve anksiyete arasında pozitif ilişkiler bulunmuştur; yüksek BMI değerine sahip bireylerde, bu belirtilerin daha ağır seyrettiği görülmüştür [3]. Aynı şekilde, inflamatuvar romatizmal hastalıklara sahip bireylerde de fazla vücut yağı ve

obezite gibi durumların, hastalık aktivitesi ve ağrı seviyelerini artırdığına dair bulgular mevcuttur. Bu durum, beden kompozisyonunun, fibromiyalji gibi kronik ağrı sendromları üzerindeki etkisini incelemenin yanı sıra, romatizmal hastalıklarda da göz önünde bulundurulması gerektiğini göstermektedir. Bazı çalışmalarda, romatoid artrit gibi inflamatuvar romatizmal hastalıklarda yüksek BMI'nin, hastalık aktivitesini ve semptom şiddetini artırabileceği öne sürülmektedir [4].

Beden kompozisyonu, yalnızca inflamatuvar süreçleri etkilemekle kalmaz; aynı zamanda hastaların yaşam kalitesi üzerinde de belirleyici bir role sahiptir. Özellikle fibromiyalji hastalarında, vücut yağ oranının yüksek olmasının, fiziksel işlevsellik ve yaşam kalitesi üzerinde olumsuz etkiler yarattığı, bu durumun da hastalık belirtilerini daha da şiddetlendirdiği görülmüştür [5]. Fiziksel aktivite eksikliği, obezite ve romatizmal hastalıkların şiddetini artıran bu döngüsel etki, bu bireylerde beden kompozisyonunun dikkatle ele alınması gerektiğine işaret etmektedir. Beden kompozisyonundaki değişiklikler, inflamatuvar yanıtı ve fibromiyalji semptomlarını etkileyebilir; bu nedenle, romatizmal hastalıkların yönetiminde, beden kompozisyonuna yönelik stratejiler oluşturulması, hastaların yaşam kalitesini artırmak adına faydalı olabilir.

Bu çalışmada, kronik inflamatuvar romatizmal hastalıklarda beden kompozisyonu ile fibromiyalji arasındaki ilişkinin detaylı bir şekilde incelenmesi amaçlanmaktadır. Hem romatizmal hastalıklarda beden kompozisyonunun etkilerini anlamak hem de fibromiyalji gelişimi üzerindeki rolünü belirlemek, bu iki hastalık grubunda tedavi yaklaşımlarını geliştirme konusunda önemli bilgiler sağlayacaktır.

2. GENEL BİLGİLER

2.1. ROMATOLOJİK HASTALIKLAR

2.1.1. Ankilozan Spondilit

Ankilozan spondilit (AS), omurga eklemlerini esas olarak etkileyen, şiddetli ve kronik ağrıya yol açan inflamatuvar bir romatizma türüdür ve otoimmün mekanizmayla ilişkili kronik bir hastalıktır [6]. "Ankilozan" terimi, Yunanca "ankylos" kelimesinden türetilmiştir ve eklemden kaynaşmayı ifade ederken, "spondylos" omurgaya karşılık gelmektedir [7]. AS'de inflamasyonun en çok görüldüğü bölge sakroiliak eklemlerdir. Bu hastalık daha çok genç yetişkin erkeklerde görülmekte olup, kadınlara oranla erkeklerde iki kat daha yaygındır [8]. AS'nin dünya genelinde yaygınlık oranlarının 10.000 kişide 0,7 ile 49 arasında değiştiği tahmin edilmektedir [9].

Hastalığın ilerlemesi durumunda aksiyel iskelet tamamen etkilenebilir, omurga esnekliği azalabilir ve fiziksel işlev kapasitesi önemli ölçüde kaybedilebilir. Hastalığın teşhis edilmemesi veya tedavinin yeterli olmaması durumunda, omurga kemiklerinin kaynaşarak "bambu kamışı" görünümüne yol açtığı bilinmektedir [8].

2.1.1.1. Etiyoloji

Ankilozan spondilit (AS), otoimmün bir hastalık olarak genetik ve çevresel faktörlerin etkileşimi sonucu ortaya çıkmakla birlikte, etiyolojisi tam olarak aydınlatılamamıştır. AS'nin gelişiminde genetik faktörlerin büyük bir öneme sahip olduğu düşünülmektedir. Bu hastalıkla ilişkilendirilen başlıca genetik faktörlerden biri, major doku uyumluluk kompleksi (MHC) sınıf I aleli olan HLA-B27'dir. Yapılan araştırmalar, AS hastalarının yaklaşık %90-95'inde bu alelin pozitif olduğunu gösterirken, HLA-B27 pozitif bireylerin yalnızca %1-2'sinde AS geliştiğini ortaya koymaktadır [6]. AS'de ailesel bir eğilim gözlemlenir ve akrabalık derecesi arttıkça hastalık riski de artış göstermektedir.

Genetik faktörlerin yanı sıra, immünolojik etkenler de AS'nin etiolojisinde rol oynar. AS'nin, inflamatuvar bağırsak hastalıkları (İBH) ve psöriazis gibi diğer otoimmün hastalıklarla ilişkili olduğu bilinmektedir. Bu durum, AS ve benzer otoimmün hastalıkların ortak bir genetik yapı ve immünolojik mekanizmaya sahip olabileceği fikrini desteklemektedir [10]. Bunlara ek olarak, enfeksiyonların da hastalığın gelişiminde rol oynayabileceği düşünülmektedir [11]. AS'nin erkeklerde daha sık görülmesi, genç yaşta başlaması ve gebelik sonrası belirtilerin ortaya çıkması, seks hormonlarının da hastalığın etiolojisinde etkili olabileceğine işaret etmektedir [6].

2.1.1.2. Patogenez

Ankilozan spondilit (AS) gelişim mekanizması tam olarak aydınlatılmamış olsa da sürece dahil olan hücreler belirlenmiştir. HLA-B27 molekülünün anormal bir bağışıklık yanıtı ile inflamatuvar süreci başlattığı düşünülmektedir. Sürecin başlangıç mekanizması her ne olursa olsun, AS'nin aksiyel iskelette yapısal hasara yol açtığı bilinmektedir. Bu süreçte proinflamatuvar moleküllerden interlökin-17 (IL-17) ve tümör nekrozis faktör-alfa (TNF-alfa), kemikte erozyon oluşumuna neden olurken, interlökin-22 (IL-22) ise kemik hücrelerinde çoğalmayı tetiklemektedir. Bu moleküllerin eş zamanlı olarak etkili olması, kemikte sindesmofit oluşumuna yol açabilir ve bu durum aksiyel iskeletin füzyonuna neden olarak ciddi bir hareket kısıtlılığı oluşturabilir [8].

2.1.1.3. Klinik

Ankilozan spondilit (AS), esas olarak eklem tutulumuyla tanımlanan bir hastalık olmakla birlikte, eklem dışı tutulumlar da görülebilir. Aksiyel iskelet ve sakroiliak (SI) eklem tutulumları AS için tipiktir ve inflamatuvar bel ağrısının başlıca nedenini oluşturur. AS hastalarında aksiyel iskelet ve SI eklemin yanı sıra kalça, omuz, periferik eklemler, entez bölgeleri ve nadiren parmaklarda şişlikle kendini gösteren daktilit gibi farklı kas-iskelet sistemi tutulumu da görülebilir [12]. AS hastalarının büyük kısmı, inflamatuvar bir nedene işaret eden bel ağrısı yaşamaktadır ve bu özellik, Assessment of SpondyloArthritis

International Society (ASAS) kriterleriyle tanımlanmaktadır [13].

Tablo 1. ASAS'a Göre İnflamatuar Bel Ağrısı Kriterleri [13]

ASAS Kriterleri (5 kriterden en az 4'ünün olması gerekir)
1. Şikâyet başlangıç yaşının <40 olması
2. Sinsi başlangıç
3. Egzersizle şikâyetle azalma
4. İstirahatle şikâyetle gerileme olmaması
5. Gece ağrısı (Kalktıktan sonra düzelme görülür)
ASAS: Assessment of SpondyloArthritis International Society.

SI eklem tutulumu sonucunda hastalığın ileri evrelerinde bel hareketlerinde ciddi kısıtlanma, vertebra füzyonuna bağlı olarak göğüs genişlemesinde azalma, torasik kifoz artışı ve lomber lordoz kaybı gözlemlenebilir. Periferik artrit ise ayak bileği, diz, uyluk, omuz, sternoklavikular eklemler gibi birçok eklemden ortaya çıkabilir [14]. Periferik tutulumda en sık görülen durumlar artrit ve entezittir (bağ dokularının kemiğe bağlandığı bölgelerde iltihaplanma); daktilit ise daha nadir görülür (19). AS'nin seyri sırasında sıkça rastlanan ekstraartiküler tutulumlar da mevcuttur. Örneğin, akut anterior üveit tek taraflı göz ağrısı, bulanık görme ve ışığa duyarlılık ile karakterizedir [14]. Crohn hastalığı ve ülseratif kolit gibi inflammatuar bağırsak hastalıkları ile psöriazis, daha nadir görülen diğer ekstraartiküler tutulumlar arasındadır [15].

AS hastalarında ayrıca kalpte aritmi, aort yetersizliği gibi kardiyak problemler, akciğerde fibrozis, böbreklerde amiloid birikimine bağlı hastalıklar, osteopeni ve vertebra kırıkları gibi komplikasyonlar görülebilir. Yüksek hastalık aktivitesi, bu tür komplikasyonların riskini artırabilir. Buna ek olarak, subfebril ateş, yorgunluk, kilo kaybı gibi sistemik semptomlar da inflammatuar sürecin göstergesi olarak ortaya çıkabilir [8].

2.1.1.4. Laboratuvar Bulguları

Ankilozan spondilit (AS) tanısında laboratuvar bulguları spesifik değildir ve tanı koydurucu bir özellik taşımamaktadır. Bununla birlikte, AS hastalarının

yaklaşık %90-95'inde kanda HLA-B27 pozitifliği tespit edilebilir. Hastalıkla ilişkili inflamasyon durumlarında, akut faz reaktanları olan C-Reaktif Protein (CRP) ve Eritrosit Sedimentasyon Hızı (ESH) değerlerinde yükselme görülebilir. Ancak AS hastalarının %30-50'sinde, CRP ve ESH seviyeleri normal sınırlar içinde olmasına rağmen hastalık belirtileri devam edebilir. Ek olarak, kanda immünoglobulin A (IgA) seviyesinin yükselmesi ve sinoviyal sıvıda inflamatuvar artrit bir göstergesi olan polimorfonükleer lökosit artışı gözlemlenebilir. Hastalık şiddetinin arttığı durumlarda ise alkalen fosfataz seviyelerinde yükselme meydana gelebilir [14].

2.1.1.5. Radyolojik Bulgular

Ankilozan spondilit (AS) tanısında, sakroiliak (SI) eklem tutulumunun radyografik yöntemlerle gösterilmesi ayırt edici bir önem taşır. Hastalığın ilk yıllarında direkt grafilerde belirgin değişiklikler görülmeyebilir, ancak zamanla eklem aralığında hafif daralma, skleroz, erozyonlar ve kemikte ankiloz gibi özellikler ortaya çıkabilir. SI eklem tutulumunun derecelendirilmesinde, modifiye New York (mNY) kriterleri kullanılır. Bu kriterlere göre, AS tanısı için SI ekleminde bilateral Grade 2 veya tek taraflı en az Grade 3 değişiklikler bulunmalıdır. mNY kriterlerine göre SI eklemin radyolojik derecelendirmesi Tablo 2'de sunulmaktadır [16].

Tablo 2. mNY Radyolojik Derecelendirme Kriterleri

Grade 0 Normal
Grade 1 Şüpheli değişiklikler
Grade 2 Minimal değişiklikler (Eklem aralığında değişiklik olmaksızın lokalize erozyon veya skleroz)
Grade 3 Orta ve ileri sakroiliit (Erozyonlar, skleroz, eklem aralığında genişleme, daralma veya kısmi ankilozdan en az biri sakroiliite eşlik eder.)
Grade 4 Eklemlerde total ankiloz
mNY: Modifiye New York.

Direkt grafilerde, sakroiliak eklem değişikliklerinin yanı sıra omurga vertebralarında kareleşme, sindesmofitlerle oluşan köprü yapılar ve “bambu

kamışı” görünümü de gözlemlenebilir [17]. Hastalığın erken evrelerinde direkt grafiler yeterli bulguları sunmayabileceğinden, manyetik rezonans görüntüleme (MRG) gerekebilir. MRG, hastalığın ilk dönemlerinde inflamasyon, entezit ve kemik iliği ödemi gibi lokal inflamasyon bulgularını tespit edebilir. Ayrıca, AS’nin kronik inflamasyonunun göstergesi olan erozyon, skleroz, yağlı değişiklikler, kemikte köprüleşme ve ankiloz gibi özellikler de MRG ile ortaya konulabilir [8].

2.1.1.6. Tanı Kriteri

Ankilozan spondilit (AS) ve radyolojik olmayan aksiyel spondiloartropati tanısında, ASAS tarafından geliştirilen kriterler kullanılmaktadır. Bu kriterler, hastalığın belirtilerini ve klinik bulgularını değerlendirerek tanıya yardımcı olur. ASAS kriterleri, tanıda özellikle inflamatuvar bel ağrısı, HLA-B27 pozitifliği, sakroiliak eklem tutulumuna ilişkin bulgular ve diğer eklem dışı semptomları içeren belirteçlere dayanır. ASAS kriterlerinin ayrıntılı açıklaması Tablo 3’te sunulmaktadır [15].

Tablo 3. ASAS Tanı Kriterleri [15]

45 yaşın altında ve en az 3 aydır bel ağrısı olan hastalar için şu iki kriterden birinin varlığı aksiyel spondiloartropati tanısı koydurur:			
Görüntülemelerde sakroiliit varlığının yanında en az 1 SpA bulgusu		Ya da	HLA-B27 pozitifliği ve en az 2 SpA bulgusu
SpA Bulguları		Görüntülemelerde Sakroiliit	
· HLA-B27 (+) · Aile öyküsü · İnflamatuvar bel ağrısı · Artrit · Topukta entezit · Daktilit · Üveit · Psöriazis · İBH · Nonsteroid antiinflamatuvar ilaçlara (NSAİ) iyi yanıt · CRP yüksekliği		· mNY kriterlerine göre sakroiliit bulgusu · MRG’de sakroiliit	

SpA: Spondiloartropati. ASAS: Assessment of SpondyloArthritis International Society. CRP:C-reaktif protein. NSAİ: Non-steroidal anti-inflamatuvar ilaç. mNY: Modifiye New York.

2.1.1.7. Tedavi

Ankilozan spondilit (AS) tedavisinin yönetimi zorluklar içerebilir. Kronik bir hastalıkla yaşamak, bireylerde psikolojik sorunlara neden olabilir ve bu durum sosyoekonomik olarak iş gücüne katılımda zorluklara yol açabilir. Bu nedenle hastalara profesyonel psikolojik destek sağlanması büyük önem taşır. Ayrıca, yaşam tarzı değişiklikleri de AS yönetiminde kritik bir role sahiptir. Düzenli egzersiz ve fizik tedavi uygulamaları, hastaların fiziksel kapasitelerinin korunmasına yardımcı olabilir. Hastalık aktivitesinin artmasıyla ilişkili olduğu için sigarayı bırakmaları da önerilir [8].

Farmakolojik tedaviye NSAİİ'lerle başlanabilir. NSAİİ'lerin amacı, ağrı ve inflamasyonu azaltarak hastaların fonksiyonel düzeylerini iyileştirmektir. Eğer hastada iki veya daha fazla sayıda maksimum doz NSAİİ (her biri için en az 2 hafta süreyle) kullanımına rağmen yetersiz yanıt alınıyorsa, bu durum aktif hastalık olarak değerlendirilir. NSAİİ'lerin kullanılmadığı ya da yeterli yanıt alınamayan durumlarda, opioid benzeri ağrı kesiciler de bir seçenek olarak düşünülebilir [6].

Metotreksat, sülfasalazin ve leflunomid gibi hastalık modifiye edici antiromatizmal ilaçlar (DMARD'lar), AS'nin aksiyel belirtileri üzerinde etkili olmasa da periferik artrit ve üveit gibi periferik belirtiler için faydalı olabilir [15]. Ayrıca, sakroiliak ve periferik eklemlere yapılan lokal glukokortikoid enjeksiyonları semptomları hafifletebilir; sakroiliak eklem enjeksiyonunun ağrıyı 6 aya kadar kontrol edebildiği gösterilmiştir. Ancak entezit tedavisinde kullanılan lokal glukokortikoid enjeksiyonları tendonda yırtılma riskini artırabileceğinden dikkatli uygulanmalıdır [8].

NSAİİ tedavisine rağmen hastalık aktivitesi devam eden hastalarda biyolojik ajanlara geçiş yapılabilir. Bu durumda TNF-alfa inhibitörleri (TNFi) kullanılabilir. Genç yaş, kısa hastalık süresi, HLA-B27 pozitifliği, entezitin olmaması, iyi fonksiyonel durum ve yüksek CRP seviyeleri, TNFi tedavisinin

başarılı olabileceğine işaret eder. TNFi tedavisinden beklenen sonuçlar elde edilmezse, ikinci bir TNFi veya IL-17 inhibitörlerine geçiş yapılması önerilir. İleri derece deformitesi olan hastalar için cerrahi tedavi de bir seçenek olarak değerlendirilebilir [6].

2.1.2. Romatoid Artrit

Romatoid artrit (RA), romatoid faktör (RF) ve anti-sitrülinlenmiş protein antikörlerine (ACPA) karşı gelişen otoantikörlerle karakterize edilen, otoimmün kökenli kronik inflamatuvar bir eklem hastalığıdır [18]. Hastalığın başlangıcında eklem hasarı hızlı bir şekilde ilerleyerek, etkilenen eklemlerde geri dönüşsüz hasarlara yol açabilir. Bu nedenle erken tanı ve tedavi büyük önem taşır [19]. RA'nın dünya genelindeki prevalansının %0,24 ile 1 arasında olduğu tahmin edilmektedir ve hastalık, kadınlarda erkeklere göre iki kat daha fazla görülmektedir [20]. Genellikle 30 ila 50 yaş arasındaki kadınları etkileyen bu hastalık, yaşam kalitesini ciddi şekilde düşürebilir [19].

2.1.2.1. Risk Faktörleri ve Etiyoloji

Romatoid artrit (RA) gelişiminde çeşitli risk faktörlerinin etkili olduğu bilinmektedir. Ailede RA öyküsü bulunması, özellikle seropozitif RA ve erken hastalık başlangıcı durumlarında hastalık riskini artırmaktadır [21]. RA'nın genetik faktörlerle de güçlü bir ilişkisi vardır; hastalıkla bağlantılı yaklaşık 100 gen lokusu tanımlanmıştır. Özellikle MHC sınıf II aleli olan HLA-DRB1, RA'ya yatkınlığı en çok artıran gen bölgesidir. Yaş ve cinsiyet de RA için risk faktörleri arasında sayılabilir. RA, çoğunlukla orta veya ileri yaşlarda ortaya çıkar ve kadınlarda daha sık görülür. Hormonal faktörlerin RA gelişimindeki rolü tartışmalı olsa da nullipar kadınlarda (hiç doğum yapmamış olanlarda) riskin daha yüksek olduğu ve gebelik döneminde hastalığın hafiflediği, doğum sonrası dönemde ise alevlenebildiği gözlemlenmiştir. Kadınlarda hastalık sıklıkla orta yaşta veya menopoz döneminde ortaya çıkarken, erkeklerde hastalığın daha geç yaşlarda görülmesi yaygındır [22].

Sigara kullanımı, pasif içicilik de dahil olmak üzere, RA açısından en

güçlü çevresel risk faktörlerinden biridir. Beslenme alışkanlıkları ile RA arasında belirgin bir ilişki bulunmamakla birlikte, fazla kilolu ve obez bireylerde, ayrıca düşük sosyoekonomik düzeye sahip kişilerde RA riskinin arttığı gösterilmiştir [23]. Ayrıca, mesleki olarak silika gibi maddelere maruz kalmak ve travma sonrası stres bozukluğu da RA gelişimi ile ilişkilendirilen diğer risk faktörlerindendir [22].

2.1.2.2. Patogenez

Romatoid artritli (RA) hastalarda, HLA-DRB1 gibi RA'ya yatkınlık oluşturan gen bölgeleri belirlenmiştir. Ayrıca, anti-sitrülinlenmiş protein antikorları (ACPA), hastalığa oldukça spesifik olup, bu antikorum pozitifliği kemik ve kıkırdak hasarının ilerlemesinde önemli bir rol oynamaktadır. Sigara gibi çevresel faktörler ise epigenetik mekanizmalar üzerinde etkili olarak proinflatuar sitokinlerin transkripsiyonunu tetikleyebilir. RA'da belirli bir otoantijen tanımlanmamış olsa da, genetik ve çevresel faktörlerin epigenetik değişikliklere yol açarak otoimmüniteyi tetiklediği anlaşılmaktadır. Otoimmün yanıtın başladığı durumda, self toleransın bozulması ile otoreaktif T hücreleri artar ve B hücrelerini uyararak otoantikor üretimini artırır. Bu otoantikorlar, dokularda biriken antijenlerle birleşerek immün kompleksler oluşturur ve kompleman sistemini aktive eder (Tip 3 aşırı duyarlılık reaksiyonu) [19]. Sinoviyumda bulunan makrofaj benzeri sinoviyositler, IL-1, IL-6 ve TNF gibi çeşitli proinflatuar sitokinleri üretirken, fibroblast benzeri sinoviyositler ise IL-6'nın yanı sıra matriks metalloproteinazları (MMP) ve lökotrien, prostaglandin gibi mediatörlerin üretiminde rol oynar. Bu sitokinler ve MMP'lerin salınımı kıkırdakta yıkıma neden olur [18].

Sinoviyositler ve lenfositler, nükleer faktör kappa B ligandının (RANKL) reseptör aktivatörünü eksprese ederek osteoklast aktivasyonunu uyarır ve kemikte yıkım meydana gelir. Bu süreç kıkırdak ve kemik yıkımına yol açarak eklem hasarına neden olur. Aynı zamanda sitokin salınımı, subfebril ateş ve halsizlik gibi sistemik semptomlara yol açarken, interstisyel pnömoni, keratokonjonktivitis sikka ve sialadenit gibi ekstraartiküler tutulumlar da ortaya çıkabilir [19].

2.1.2.3. Klinik

Romatoid artrit (RA), çeşitli klinik formlarla kendini gösterebilir ancak en yaygın olarak, küçük eklemlerin simetrik şişliği ve ağrısı ile belirgin, yavaş başlangıçlı bir form gözlemlenir. Daha nadir durumlarda ise hastalık, akut veya subakut olarak başlayabilir [24]. Bazı hastalarda başlangıç, asimetrik oligoartrit veya poliartrit şeklinde olabilmekte; nadiren de monoartritle karakterize olmaktadır. Palindromik RA ise, birkaç saatten birkaç güne kadar süren poliartrit atakları ve bu ataklar arasında semptomsuz dönemlerle tanımlanır [25].

RA'nın tipik semptomları arasında sabah tutukluğu, eklem şişliği ve poliartiküler ağrı bulunur. Hastalar genellikle hastalığın başlangıcından itibaren parmaklarını hareket ettirmede, yumruk yapmada zorlanma ve sabah tutukluğu gibi şikayetlerde bulunurlar. RA, en sık metakarpofalangeal, proksimal interfalangeal, metatarsofalangeal eklemleri ve el bileklerini tutar, ayrıca diz, dirsek ve servikal omurgada da etkiler gösterebilir. Ancak distal interfalangeal eklemler nadiren tutulur. Eklem tutulumunun yanı sıra, hastalarda halsizlik, yorgunluk ve ateş gibi sistemik belirtiler de ortaya çıkabilir [19].

İleri evre RA'da bazı karakteristik eklem deformiteleri gelişebilir. Bunlar arasında, proksimal interfalangeal eklemlerde hiperekstansiyon ve distal interfalangeal eklemlerde fleksiyon ile oluşan kuğu boynu deformitesi, proksimal interfalangeal eklemlerde fleksiyon ve distal interfalangeal eklemlerde hiperekstansiyonla tanımlanan düğme iliği deformitesi, palmar subluksasyon ve ulnar deviasyon sayılabilir [26].

Eklem tutulumunun yanı sıra, RA'da ekstraartiküler tutulum da görülebilir. RA'nın en sık deri bulgusu olan romatoid nodüller, özellikle üst ön kol ve dirsek gibi ekstansör yüzeylerde cilt altı nodüller olarak ortaya çıkar. Deride ülserler ve piyoderma gangrenozum gibi lezyonlar da izlenebilir. Gözde en sık rastlanan bulgu, hastaların yaklaşık %10'unu etkileyen keratokonjonktivitis sikkadır. Akciğerlerde ise plevral tutulum, interstisyel

akciğer hastalığı ve pulmoner nodüller gibi belirtiler görülebilir. Kardiyak olarak en yaygın bulgu perikardittir [27].

2.1.2.4. Laboratuvar Bulguları

Romatoid artrit (RA) için patognomonik, yani hastalığa özgü bir laboratuvar testi bulunmamaktadır. Ancak, anti-sitrülinlenmiş protein antikorları (ACPA) ve immünoglobulin M romatoid faktör (IgM-RF), RA hastalarının yaklaşık dörtte üçünde pozitif çıkabilir ve bu antikorlar bazen semptomların ortaya çıkmasından yıllar önce kanda saptanabilir [28]. Yüksek ACPA ve RF düzeylerinin eklem hasarının ilerlemesine katkıda bulunduğu bilinmektedir. Ayrıca, C-Reaktif Protein (CRP) ve Eritrosit Sedimentasyon Hızı (ESH) değerleri de hastalık aktivitesi ile ilişkilidir ve aktif inflamasyonun göstergesi olarak değerlendirilir [19]. Serum demir ve hemoglobin seviyelerinin düşük olması ile trombositoz, aktif hastalığın diğer laboratuvar bulguları arasında sayılmaktadır [24].

2.1.2.5. Radyolojik Bulgular

Günümüzde direkt grafi, romatoid artritli (RA) hastaların değerlendirilmesinde yaygın olarak kullanılmaya devam etmektedir. RA'nın eroziv formunun temel özelliği olan kortikal kemik erozyonları direkt grafide net bir şekilde görülebilir. Ancak, hastalığın erken dönemlerinde kemik ve eklem hasarını tespit edememesi bir dezavantaj olarak kabul edilir. Ultrasonografi ise yumuşak dokuların değerlendirilmesinde önemli bir rol oynar; sinoviyal kalınlaşma, eklem içi, bursa ve tendon kılıflarındaki sıvı birikimini, tendon, ligaman ve entezlerdeki değişiklikleri gösterebilir. Sinoviyal hipertrofi, hızlı ilerleyen RA'nın güvenilir bir göstergesi olarak değerlendirilir [29]. Doppler ultrason, dokulardaki aktif inflamasyonu belirleme yeteneğine sahiptir ve bu nedenle RA tanısında faydalı olabilir. Manyetik rezonans görüntüleme (MRG), RA'da erken dönem değişiklikleri tespit etmede en etkili yöntemdir ve özellikle kemik iliği ödeminin saptanmasında altın standart olarak kabul edilmektedir [30].

2.1.2.6. Tanı Kriteri

Romatoid artrit (RA) tanısında, sıklıkla 2010 American College of Rheumatology (ACR) ve European League Against Rheumatology (EULAR) sınıflandırma kriterleri kullanılmaktadır. Bu kriterler, hastalık belirtileri, laboratuvar bulguları ve eklem tutulumunun kapsamına göre değerlendirme yapar. Tanı koyabilmek için bu kriterlere göre 10 puan üzerinden en az 6 puan almak gerekmektedir. RA tanısına yönelik bu sınıflandırma kriterleri Tablo 4'te detaylandırılmıştır [28].

Tablo 4. 2010 ACR/EULAR Sınıflandırma Kriterleri [28]

Eklem Tutulumu	Puan
1 büyük eklem	0
2-10 büyük eklem	1
1-3 küçük eklem (Büyük eklem tutulumundan bağımsız)	2
4-10 küçük eklem (Büyük eklem tutulumundan bağımsız)	3
10'dan fazla eklem (≥ 1 küçük eklem)	5
Seroloji	
Negatif RF ve negatif ACPA	0
Düşük pozitif RF veya düşük pozitif ACPA	2
Yüksek pozitif RF veya yüksek pozitif ACPA	3
Semptomların Süresi	
6 haftadan kısa	0
6 hafta ve üzeri	1
Akut Faz Reaktanları	
Normal CRP ve normal ESH	0
Yüksek CRP veya yüksek ESH	1

Toplam puan ≥ 6 : RA tanısı. ACR/EULAR: American College of Rheumatology/European League Against Rheumatology. ACPA: Anti-sitrülenmiş protein antikorları. CRP:C-reaktif protein. ESH: Eritrosit sedimentasyon hızı. RF: Romatoid faktör

2.1.2.7. Tedavi

Romatoid artrit (RA) tanısı konduğunda, tedavi hızlı ve agresif olmalıdır, çünkü eklemdaki erozyonlar geri döndürülemez niteliktedir. Genel tedavi yaklaşımı, farmakolojik ve farmakolojik olmayan yöntemleri kapsar. Farmakolojik olmayan tedaviler; anksiyete ve depresyonu azaltmayı, ağrı kontrolünü sağlamayı ve hastaların hareket kabiliyetini artırmayı amaçlar. Masaj, sıcak-soğuk uygulamaları ve akupunktur gibi fizik tedavi yöntemleri, ağrının azaltılmasında yardımcı olabilir [30]. Egzersiz ve diyet düzenlemeleri ile psikolojik destek, hastaların ağrı düzeyini düşürüp fonksiyonel iyileşmeye katkı sağlayabilir [31].

Farmakolojik tedavi, RA'da semptomları hafifletmeyi, hastalığın ilerlemesini yavaşlatmayı ve komplikasyonları önlemeyi amaçlar. Semptomatik tedavi için non-steroid antiinflatuar ilaçlar (NSAİİ) ve glukokortikoidler kullanılır [30]. NSAİİ'ler, ağrı ve inflamasyonu hafifletirken; glukokortikoidler daha güçlü antiinflatuar etkileri sayesinde kısa süreli ve düşük dozlarda, özellikle hastalığın alevlenme dönemlerinde tercih edilir. Lokal inflamasyon için eklem içi kortikosteroid enjeksiyonları yapılabilir [32].

DMARD'lar (hastalığı modifiye edici antiromatizmal ilaçlar), inflamasyonu azaltarak eklem hasarının ilerlemesini önlemek amacıyla tedaviye dahil edilir. Bu ilaçlar arasında metotreksat, birinci basamak tedavide en yaygın kullanılan ajandır [28]. Eğer DMARD doz artışına rağmen 3 ay içinde klinik iyileşme görülmez veya 6 ay içinde remisyon sağlanamazsa, tedaviye biyolojik ajanlar (TNF inhibitörleri veya JAK kinaz inhibitörleri) eklenir. Hedeflenen iyileşme elde edilemediğinde biyolojik ajan değişikliği yapılabilir [19].

2.1.3. Psöriatik Artrit (PsA)

Psöriatik artrit (PsA), sedef hastalığı (psöriyazis) ile ilişkili olarak gelişen ve genellikle romatoid faktörün (RF) negatif olduğu bir inflamatuvar eklem hastalığıdır. Genel popülasyonda PsA'nın prevalansı %0,04 ile %0,1 arasında

değişiklik göstermektedir. Bu hastalık, kadın ve erkeklerde eşit oranda görülmektedir (kadın/erkek oranı: 1/1) ve genellikle 30-55 yaşları arasında başlamaktadır [33].

2.1.3.1. Klinik ve Eklem Tutulum Tipleri

Psöriatik artrit (PsA), fonksiyonel yetersizlik ve yaşam kalitesinde bozulmaya yol açabilen, eklem ve eklem dışı bulgularla kendini gösteren, heterojen bir hastalıktır. Hastalık, farklı klinik görünümle ortaya çıkabilir. PsA'nın eklem tutulum türleri ilk kez Moll ve Wright tarafından beş ana alt tipte sınıflandırılmıştır: asimetrik oligoartrit, distal interfalangeal eklem tutulumu, artrit mutilans, simetrik poliartrit ve aksiyel tutulum [34]. Bu tipler zamanla birbiriyle dönüşebilir veya aynı anda görülebilir.

Bu sınıflandırmayı dikkate aldığımızda, PsA'nın klinik bulguları şu şekilde gruplandırılabilir:

- **Periferik Artrit:** Küçük veya büyük eklemlerde görülen inflamasyon.
- **Spondiloartrit:** Omurga ve sakroiliak eklemi etkileyen tutulum.
- **Entezit:** Bağ ve tendonların kemiğe yapıştığı bölgelerde inflamasyon.
- **Daktilit:** Parmakların tamamının şişmesiyle oluşan “sosis parmak” görünümü.
- **Eklem Dışı Bulgular:** Göz, cilt ve tırnak problemleri gibi sistemik belirtiler.

Bu çeşitlilik, PsA'nın tanı ve tedavisinde bireysel bir yaklaşıma ihtiyaç duyulduğunu gösterir.

2.1.3.2. Tanı Kriterleri ve Ayırıcı Tanı

Psöriatik artrit (PsA), klinik çeşitliliği nedeniyle tanı konulması güç bir hastalıktır. Hastalarda görülen deri lezyonları, kas-iskelet sistemi semptomları, tırnak değişiklikleri ve göz problemleri gibi semptomlar, tanı ve tedavi sürecini zorlaştırabilir. Bu belirtiler, deri lezyonları ile eş zamanlı veya birbirini takip eden dönemlerde ortaya çıkabilir ve PsA hastalarının tanı almaları genellikle uzun zaman alır [35]. PsA tanısında hastanın detaylı öyküsü büyük önem taşır. Tanı sürecinde, hastanın cilt bulguları ve bu bulguların vücudun hangi bölgelerinde olduğu, tırnak değişiklikleri, entezit ve daktilit varlığı, inflamatuvar bel ağrısı, eklem tutulumunun sayısı ve yerleri, üveit gibi göz bulguları ve inflamatuvar bağırsak hastalığı (İBH) semptomları dikkatle sorgulanmalıdır. Tanı, genellikle hastanın tıbbi geçmişi, fizik muayene bulguları, RF (romatoid faktör) eksikliği ve radyolojik bulgular temelinde konur [36]. PsA'yı diğer inflamatuvar artritlerden ayırt edecek özgül bir laboratuvar testi olmamakla birlikte, tanı sürecinde C-Reaktif Protein (CRP), eritrosit sedimentasyon hızı (ESH) gibi akut faz reaktanları ve HLA-B27 testi yardımcı olabilir. Ancak bu testlerin bazı hastalarda normal çıkabileceği ve diğer artrit türlerinde de pozitif olabileceği unutulmamalıdır.

PsA tanısı için bugüne kadar çeşitli sınıflandırma kriterleri geliştirilmiştir. İlk olarak 1970'lerde Moll ve Wright, inflamatuvar artrit, psöriyazis varlığı ve genellikle serolojik test negatifliği gibi kriterler üzerine kurulu bir sınıflandırma sunmuşlardır [36]. Son yıllarda ise PsA'nın sınıflandırılmasında önemli ilerlemeler kaydedilmiştir. Günümüzde en çok kullanılan sınıflandırma kriteri, 2006 yılında geliştirilen CASPAR kriterleridir. CASPAR kriterleri %91.4 sensitivite ve %98.7 spesifisiteye sahiptir, bu da onu güvenilir bir sınıflandırma aracı yapmaktadır [37].

Tablo 5. CASPAR Sınıflandırma Kriterleri [37]

	Kriterler	Puan
1.Psöriazisin kanıtı	Klinisyen tarafından kanıtlanmış mevcut psöriazis	2
	Tanımlanmış Psöriazis öyküsü	1

Ailede psöriazis öyküsü	1
2. Fizik muayenede psöriatik tırnak lezyonları (çukurlaşma, onikoliz, hiperkeratoz)	1
3. RF negatifliği	1
4. Daktilit varlığı ya da daha önceden romatolog tarafından tanı konulmuş daktilit öyküsü	1
5. Radyolojik olarak kanıtlanmış jukstra-artiküler yeni kemik oluşumları (osteofit hariç)	1
PsA tanısı için inflamatuvar eklem hastalığına (periferik artrit, spondilit, entezit) sahip bir hasta, yukarıda belirlenen kriterlerden ≥ 3 puan almalıdır.	

2.1.3.3. Laboratuvar Bulguları

Psöriatik artritte kesin tanı sağlayacak spesifik bir laboratuvar testi bulunmamaktadır. Genellikle hastalık aktivitesi arttığında CRP ve ESH gibi akut faz reaktanlarında yükselme gözlenir. PsA hastalarında, romatoid artrit (RA) hastalarında sıklıkla pozitif olan romatoid faktör (RF) ve anti-CCP antikörleri genellikle negatiftir. Ayrıca RF negatifliği, PsA tanısı için kullanılan CASPAR kriterlerinden biridir; ancak PsA hastalarının %5-%20'sinde RF pozitifliği de görülebilir. Son yıllarda, PsA tedavisinde IL-17 antagonistlerinin etkili bir şekilde kullanılması, IL-17'nin PsA tanısında potansiyel bir biyobelirteç olabileceğini düşündürmektedir [35]. Psöriazis hastalarında artrit gelişim riski açısından HLA-B27 de önemli bir genetik belirteç olarak öne çıkmaktadır (40). Yapılan bir çalışmada, PsA hastalarının %47'sinde düşük titrede ($>1/40$) anti-nükleer antikör (ANA) pozitif bulunurken, %14'ünde daha yüksek titrede ($>1/80$) ANA pozitifliği tespit edilmiştir [38]. PsA'da, diğer birçok kronik hastalıkta olduğu gibi anemi de görülebilir. Bu anemi, hastalığa bağlı kronik hastalık anemisi olabileceği gibi, hastaların tedavi için kullandığı non-steroid antiinflamatuvar ilaçların (NSAİİ) neden olduğu demir eksikliği anemisi ile de ilişkili olabilir.

2.1.3.4. Radyolojik Bulgular

Altın standart bir tanı kriterine sahip olmayan psöriatik artrit (PsA), radyolojik bulgular, erken tanı koymada, hastalığın patogenezi anlamada, izlemde ve klinik araştırmalarda önemli bir rol oynar. Konvansiyonel radyografi, PsA'lı hastaların aksiyel ve periferik eklemlerinde oluşan kümülatif hasarın belirlenmesinde değerlidir [39]. PsA'nın klasik klinik bulgularından olan distal interfalangeal (DIP) ve asimetrik eklem tutulumu ile birlikte, temel radyolojik özellikler arasında artmış osteoliz, "kalem-hokka" görünümü, ankiloz, spur oluşumu, entezit bölgelerinde kalsifikasyon, paramarjinal erozyonlar ve asimetrik sakroileit bulunmaktadır [36]. Radyografik sakroileit, aksiyel PsA'nın yaygın bir özelliği olup, hastaların %25-50'sinde görülebilir ve genellikle asimetriktir. Servikal vertebra tutulumu da PsA'da sık görülür ve atlanto-aksiyel subluksasyon ortaya çıkabilir [40].

Ultrasonografi (USG), sinovit, entezit, tenosinovit gibi PsA ile ilgili aktif inflamatuvar lezyonları ve erozyonlar, kemik proliferasyonları gibi geri dönüşümsüz yapısal değişiklikleri tespit edebilir. Ancak USG, kemik ödemi görüntüleyemez ve kullanım alanı genellikle periferik bölgelerdeki anormalliklerin değerlendirilmesiyle sınırlıdır; omurga anormalliklerini değerlendirmekte yetersizdir. Manyetik rezonans görüntüleme (MRG), kemik iliği ödemi ve yumuşak doku patolojilerini tespit etmede çok etkilidir. PsA'nın patognomonik özelliklerinden biri olan daktilit, MRG ile entezit, tenosinovit ve yumuşak doku iltihabının detaylı görüntülenmesi sayesinde tanımlanabilir ve yüksek çözünürlüklü MRG, daktilit tanısında yardımcı bir yöntem olarak öne çıkar [39].

2.1.3.4. Tedavi

Psöriatik artrit (PsA), klinik çeşitliliği nedeniyle tanı ve tedavisi zor bir hastalıktır. PsA'nın ileri dönem sonuçları, tedavinin başladığı zamandaki hastalık süresine bağlı olarak değişebildiği için, tedaviye erken başlamak oldukça önemlidir. Araştırmalar, tedavinin altı ay gibi kısa bir süre gecikmesinin bile daha kötü fonksiyonel ve yapısal sonuçlarla ilişkili olduğunu göstermiştir

[41]. Tedavinin amacı, hastalığı remisyona sokmak veya en azından hastalık aktivitesini minimuma indirmektir. Yeni tedavi ajanlarının keşfi ve kullanımı ile birlikte PsA'nın yönetiminde çeşitli tedavi kılavuzları geliştirilmiştir. PsA'nın tedavi yaklaşımı, farmakolojik ve nonfarmakolojik olmak üzere iki ana kategoriye ayrılır. **Nonfarmakolojik tedavi**, egzersiz, kilo kontrolü, sigaranın bırakılması, stresten uzak durma ve hasta eğitimi gibi yaşam tarzı düzenlemelerini içerir. **Farmakolojik tedavi** seçenekleri ise şu ilaç gruplarını kapsar:

- **NSAİİ (Non-Steroid Anti-Inflamatuvar İlaçlar):** Ağrıyı azaltmada kullanılır.
- **Glukokortikoidler:** Genellikle kısa süreli inflamasyon kontrolü için tercih edilir.
- **Konvansiyonel Sentetik Hastalık Modifiye Edici Antiromatizmal İlaçlar (csDMARD'lar):** Methotrexate gibi ilaçlar, hastalık ilerlemesini yavaşlatmak için kullanılır.
- **Biyolojik Tedaviler:** TNF inhibitörleri, IL-17 ve IL-12/23 inhibitörleri, hastalığın biyolojik süreçlerini hedef alarak inflamasyonu azaltır.
- **Janus Kinaz (JAK) İnhibitörleri:** Hücre içi sinyal yollarını hedef alarak inflamasyonu kontrol eder.
- **PDE4 İnhibitörleri:** İnflamatuvar yanıtı düzenleyen bir enzim olan PDE4'ü inhibe ederek etki eder.
- **Sitotoksik T-Lenfosit İlişkili Protein 4 (CTLA-4) İnhibitörleri:** Bağışıklık sistemi tepkisini düzenleyen bu inhibitörler, inflamasyonu kontrol altına almak için kullanılır [42].

Erken ve etkili tedavi ile PsA'nın ilerlemesi ve eklem hasarı büyük

ölçüde azaltılabilir.

2.2. FİBROMİYALJİ HASTALIĞI

2.2.1. Fibromiyalji Tanım ve Epidemiyoloji

Fibromiyalji, nedeni tam olarak anlaşılamayan ve yaygın vücut ağrısı, yorgunluk, uyku bozuklukları ve zihinsel bulanıklık gibi semptomlarla karakterize, yaşam kalitesini olumsuz etkileyen kronik bir hastalıktır [43]. Fibromiyalji dünya genelinde oldukça yaygın bir sağlık sorunudur; görülme sıklığı ülkelere ve çalışmalara göre farklılık göstermekle birlikte, yetişkin nüfusun yaklaşık %2 ila %8'i arasında olduğu tahmin edilmektedir [44]. Kadınlarda erkeklere göre daha sık görülen fibromiyalji, geniş bir yaş aralığında etkili olmakla birlikte en çok 40-60 yaş arasındaki doğurganlık çağındaki kadınlarda yaygındır [45]. Yaygınlığı ve çeşitli semptomları nedeniyle fibromiyalji hem tıbbi hem de sosyal açıdan önemli bir halk sağlığı sorunu olarak kabul edilir.

Fibromiyaljinin etiyopatogenezi tam olarak bilinmemekle birlikte genetik, çevresel ve nöroendokrin faktörlerin bir araya gelerek rol oynadığı düşünülmektedir. Çevresel faktörler arasında travma, stres, enfeksiyonlar ve yaşam tarzı alışkanlıkları sayılabilir; bu faktörlerin fibromiyalji semptomlarını tetikleyebileceği veya şiddetlendirebileceği öne sürülmektedir [46]. Araştırmalar, serotoninergik, dopaminergik ve katekolaminergik sistemlerdeki gen polimorfizmlerinin monoamin metabolizmasını etkileyerek ağrı hassasiyetinin artmasında (hiperaljezi) ve hafif uyaranlara karşı ağrı hissinin oluşmasında (allodini) rol oynayabileceğini düşündürmektedir [47].

2.2.2. Fibromiyalji semptomları ve etkileri

Fibromiyalji, nedeni tam olarak bilinmeyen ve yaygın vücut ağrısı, kas sertliği, yorgunluk, uyku bozuklukları ve bilişsel sorunlar gibi semptomlarla karakterize, yaşam kalitesini düşüren kronik bir hastalıktır [48]. Hastalık, kas, tendon ve bağ dokularında en az üç ay süren ve hafif uyarıcılara aşırı hassasiyetle yanıt veren sürekli bir ağrı şeklinde kendini gösterir. Ağrı,

genellikle boyun, omuzlar, sırt, göğüs, kalça ve dizler gibi bölgelerde yoğunlaşır. Yorgunluk, dinlenmeyle geçmeyen bitkinlik şeklinde görülür ve hastaların işlevselliğini ciddi şekilde etkiler. Uyku sorunları ise uykuya dalma zorluğu, sık uyanma ve düşük uyku kalitesi olarak ortaya çıkabilir. “Fibrofog” olarak bilinen bilişsel bulanıklık ise konsantrasyon eksikliği, unutkanlık ve hafıza problemleriyle kendini gösterir. Duyarlılık ise ışık, ses, koku veya dokunmaya karşı aşırı tepki olarak gözlemlenir. Bu belirtilerin bir arada olması, günlük yaşamı olumsuz yönde etkiler [49, 50].

Fibromiyalji tanısı, semptom çeşitliliği nedeniyle karmaşıktır ve genellikle uzun bir değerlendirme süreci gerektirir. Henüz fibromiyaljiye özgü bir laboratuvar testi veya biyolojik belirteç bulunmamaktadır. Tanı, klinik değerlendirme yoluyla konur ve bu süreçte Amerikan Romatoloji Birliği (ACR) kriterleri kullanılır. 1990 yılında yayınlanan ilk ACR kriterlerine göre, en az üç aydır devam eden yaygın vücut ağrısı ve belirli bölgelerde en az 11 hassas nokta varlığı aranıyordu. Ancak bu kriterlerde, hassas noktaların standart bir şekilde değerlendirilmesine yönelik bir yöntem yoktu. Daha sonra, 2010 yılında güncellenen ACR kriterleri, tanıda yalnızca yaygın vücut ağrısına değil, aynı zamanda uyku bozuklukları, yorgunluk ve bilişsel sorunlar gibi semptomlara da odaklandı. Bu değişikliklerle birlikte, hassas nokta testinin yerini Yaygın Ağrı İndeksi (YAI) ve Semptom Şiddet Skalası (SŞS) aldı ve böylece semptomların daha objektif bir şekilde değerlendirilmesi sağlandı [51].

Tablo 6. ACR-1990 fibromiyalji sınıflandırma kriterleri [52]

Kriterler	Açıklama
1. Yaygın vücut ağrısı	En az 3 ay süren, vücudun sağ ve sol yarısında, aksiyel iskelet de dahil olmak üzere belin yukarısında ve aşağısında ağrı
2. Hassas nokta ölçümü	Başparmak veya işaret parmağı palpasyonu ile yaklaşık dört kg'lık kuvvet uygulanması sonucunda 18 hassas noktadan en az 11'inde ağrı olması

Hassas noktalar:	
Oksiput	Bilateral suboksipital kasların oksiputa yapışma yerleri
Alt servikal	C5-C7 intertransvers aralıkların bilateral ön yüzleri
Trapez	Bilateral trapez üst sınırının orta noktası
Supraspinatus	Bilateral supraspinatus orijin noktası, spina skapula medial kenarının üst kısmı
2. Kosta	Bilateral ikinci kostokondral eklem üst yüzeyinin laterali
Lateral epikondil	Bilateral lateral epikondillerin 2 santimetre (cm) distali
Gluteal	Bilateral kalçaların üst dış çeyreği
Büyük trokanter	Bilateral trokanterik çıkıntının posterioru
Diz	Bilateral diz eklem çizgisinin proksimalinde bulunan medial yağ yastıkçığı üzerinde

2016 ACR Fibromiyalji Tanı Kriterleri

2016 yılında ise, fibromiyalji tanısını daha kapsamlı hale getiren yeni kriterler yayınlandı. Bu kriterlerde yaygın vücut ağrısı, yorgunluk, uyku kalitesi ve bilişsel işlevlerin yanı sıra, hastaların yaşam kalitesi üzerindeki etkiler de dikkate alındı. Ayrıca, fibromiyalji tanısının diğer hastalıkların varlığını dışlamadan konabileceği vurgulandı [53]. Bu gelişmeler, fibromiyalji tanısının daha kişiye özgü ve kapsamlı bir şekilde yapılmasına olanak tanıyarak, hastaların semptomlarının ve yaşam kalitesinin tanı sürecinde daha fazla önem kazanmasını sağladı. Bu değişiklikler, hastalığın daha iyi anlaşılması ve tedavi edilmesi adına önemli bir adımdır.

1. Widespread Pain Index (WPI) (Yaygın Ağrı İndeksi)

WPI, hastanın son hafta boyunca ağrı yaşadığı 19 bölgeyi değerlendirir. Her bir ağrılı bölge için 1 puan verilerek toplamda 0 ile 19 arasında bir skor elde edilir [53].

2. Symptom Severity Scale (SSS) (Belirti Şiddeti Skalası)

SSS, semptomların şiddetini değerlendirmek için kullanılır. İki ana bileşeni vardır [53]:

- **Semptomların Genel Şiddeti (0-3 arası):** Yorgunluk, uyku bozukluğu ve bilişsel sorunlar (örneğin, "fibro-fog") değerlendirilir.
- **Ek Belirtiler (0-3 arası):** Diğer somatik semptomların (örneğin, baş ağrısı, karın ağrısı, depresyon) derecesi eklenir.

SSS toplam skoru **0 ile 12 arasında** değişir.

3. Tanı Kriterleri

Fibromiyalji tanısı koymak için aşağıdaki koşulların sağlanması gerekir:

- **WPI skoru ≥ 7 ve SSS skoru ≥ 5 veya WPI skoru 4-6 ve SSS skoru ≥ 9 .**
- Semptomlar en az **3 aydır** devam ediyor olmalıdır.
- Semptomlar, başka bir hastalık tarafından açıklanamaz olmalıdır.

Tablo 7. 2016 ACR Fibromiyalji Tanı Kriterleri [53]

Kriter	Açıklama	Değer Aralığı
Widespread Pain Index (WPI)	Son 1 hafta boyunca ağrı hissedilen 19 farklı vücut bölgesi değerlendirilir. Her ağrılı bölge için 1 puan verilir.	0–19
Symptom Severity Scale (SSS)	İki alt bileşeni vardır: Semptom Şiddeti (0-3): Yorgunluk, uyku bozukluğu, bilişsel sorunlar. Ek Semptomlar (0-3): Diğer somatik şikayetler.	0–12
Tanı Eşiği (1)	WPI ≥ 7 ve SSS ≥ 5	
Tanı Eşiği (2)	WPI 4-6 ve SSS ≥ 9	
Semptom Süresi	Belirtilerin en az 3 aydır devam ediyor olması gereklidir.	≥ 3 ay
Dışlama Kriteri	Semptomlar, başka bir hastalık tarafından açıklanamıyor olmalıdır.	

3. GEREÇ VE YÖNTEM

Çalışmanın konusu;

‘Kronik İnflamatuvar Romatizmal Hastalıklarda Beden Kompozisyonu ve Fibromiyalji Arasındaki İlişkinin İncelenmesi” olarak belirlenmiştir

Etik Kurul Onayı;

Çalışma için Manisa Celal Bayar Üniversitesi Tıp Fakültesi Sağlık Bilimleri Etik Kurulu’ndan 13/04/2024 tarihli 20.478.486/2301 karar/numaralı etik kurul onayı alındı.

Örneklem Büyüklüğü

Çalışma popülasyonu, etki büyüklüğü 0.6 alınarak G-power programı kullanılıp 200 hasta, %95 güven düzeyinde $\alpha = 0.05$, güç $(1-\beta) = 0.75$ alınarak belirlenmiştir. Çalışmanın gücünü artırmak amacıyla daha fazla hastanın çalışmaya dahil edilmesi kararlaştırılmıştır.

Bu çalışma, Mart 2024-Aralık 2024 tarihleri arasında Manisa Celal Bayar Üniversitesi İç Hastalıkları Anabilim Dalı’nda yapılmıştır. Çalışmaya MCBÜ Hafsa Sultan Hastanesi İç Hastalıkları Romatoloji polikliniğinde takipli olan 200 hasta dahil edilmiştir.

Dahil Olma Kriterleri

- Manisa Celal Bayar Üniversitesi Tıp Fakültesi Hastanesine romatoloji polikliniğe başvurmuş olmak
- Manisa Celal Bayar Üniversitesi Tıp Fakültesi Hastanesine romatoloji servisinde yatmış olmak
- 18 yaşından büyük hasta
- Kronik inflamatuvar hastalığa sahip olmak

Dışlama Kriterleri

- Gebe kadınlar
- 18 yaşından küçük olmak
- İmmobil hasta olmak
- Malignite öyküsü olması
- Hematolojik hastalığa sahip olmak
- Enfektif hastalığa sahip olmak

Çalışmanın Seyri ve Değerlendirilen Veriler;

Hastalar Celal Bayar Üniversitesi Tıp Fakültesi Hastanesi romatoloji polikliniğine başvuran ve romatoloji servisinde yatan hastalardan seçilmiştir. Hastalara poliklinik muayenelerinde ya da servis yatışlarında yüz yüze anket uygulanmıştır. Hastaların primer doktoru tarafından uygulanan klinik muayene ve ölçümler kaydedilmiştir. Hastalara uygulanacak veri toplama formunda sosyodemografik veriler, hastalıkla ilgili veriler, Fibromiyalji Etki Anketi, DAS-28, BASDAİ skorlaması, beden kompozisyonu saptanması açısından biyoimpedans cihazı kullanılmıştır. Sosyodemografik veriler arasında cinsiyet (dikotom değişken: kadın /erkek), yaş (sürekli değişken), medeni durum (nominal değişken: evli, bekar, boşanmış), eğitim (nominal değişken: ilkolul, lise, üniversite), boy (cm) (Sürekli değişken), kilo (kg) (sürekli değişken), BMI (Kg/m²) (sürekli değişken) sıralanabilir. Hastalıkla ilişkili veriler arasında hastalık başlangıç yaşı (sürekli değişken), hastalık süresi (ay) (sürekli değişken), tedavi (nominal değişken: Kortikosteroid, NSAID, HQ, SLZ, MTX, LEF, Biyolojikler), DAS-28(sürekli değişken), BASDAİ (sürekli değişken) sıralanabilir.

Fibromiyalji Etki Anketi (FEA)

Fibromiyalji hastalarının fonksiyonelliğini ve klinik etkilenme düzeyini değerlendirmek amacıyla Fibromiyalji Etki Anketi (FEA) kullanılmıştır (Ek-1).

FEA, 1980'lerin sonunda Burckhardt ve arkadaşları tarafından geliştirilmiş ve 2000 yılında Sarmer ve arkadaşları tarafından Türk toplumuna uyarlanarak geçerlilik çalışması yapılmıştır. Fibromiyalji hastalığının klinik şiddetini değerlendirmede geçerli ve güvenilir bir yöntemdir [54]. Anket, toplamda 10 maddeden oluşur. İlk üç maddenin puanları, tüm puanların aynı birimlerle ifade edilmesi için normalize edilir. İlk madde, son hafta boyunca günlük yaşam aktivitelerini değerlendiren ve 0-3 arası puanlanan 11 sorudan oluşan 4'lü Likert tipi bir ölçek içerir. Hastanın normalde yapmadığı aktiviteler boş bırakılır. Bu maddede yanıtlanan soruların puanları toplanır, ortalaması alınır ve sonuç 3,33 ile çarpılarak normalize edilir. İkinci maddede, hastanın kendini iyi hissettiği gün sayısı sorgulanır. İyi hissedilen gün sayısı hastalıktan etkilenme şiddeti ile ters orantılı olduğundan, bu sayı 7'den çıkarılarak kalan değer 1,43 ile çarpılır. Üçüncü maddede, son hafta içinde fibromiyalji nedeniyle iş (ev işleri dahil) yapamaz duruma geldiği gün sayısı sorgulanır ve bu sayı da 1,43 ile çarpılarak normalize edilir. Diğer 7 madde ise, fibromiyalji kaynaklı iş yapamama, ağrı, yorgunluk, dinlendirici olmayan uyku, tutukluk, anksiyete ve depresif belirtiler gibi semptomların şiddetini 10 puanlık görsel analog skala ile değerlendiren sorulardan oluşur. Anketin toplam skoru, normalize edilmiş ilk üç sorunun puanları ile diğer 7 sorunun puanlarının toplanmasıyla elde edilir ve 0-100 arasında bir sonuç verir. Eğer hasta tüm soruları yanıtlamamışsa, elde edilen toplam skor 10 ile çarpılarak yanıtlanan soru sayısına bölünür ve "eşitleme hesaplaması" yapılır. Yüksek skorlar, fonksiyonelliğin azaldığına ve fibromiyaljiden etkilenme düzeyinin arttığına işaret eder [55].

Disease Activity Score-28 (DAS-28)

Özellikle romatoid artrit (RA) gibi hastalıkların aktivitesini değerlendirmek için kullanılan bir ölçüm aracıdır. Bu skor, hastalığın şiddetini ve tedaviye yanıtı izlemekte klinik olarak yardımcı olur. DAS-28 (Ek-2), 28 eklem üzerinden değerlendirildiği için bu ismi alır ve aşağıdaki dört parametreye dayalıdır:

1. **Ağrılı eklem sayısı** (28 eklem üzerinden değerlendirilir),
2. **Şiş eklem sayısı** (yine 28 eklem üzerinden),
3. **Hastanın genel sağlık durumu değerlendirmesi** (Genellikle hastanın kendisi tarafından 0-100 arasında bir ölçekte yapılır),
4. **Sedimentasyon hızı veya CRP değeri** (kan testleri ile elde edilen iltihaplanma göstergesi).

DAS-28, bu veriler kullanılarak özel bir formülle hesaplanır ve hastalığın aktivite düzeyini belirler [56]. Skor şu şekilde yorumlanabilir:

- **Düşük hastalık aktivitesi:** $DAS-28 \leq 3.2$
- **Orta düzey hastalık aktivitesi:** $3.2 < DAS-28 \leq 5.1$
- **Yüksek hastalık aktivitesi:** $DAS-28 > 5.1$

Ayrıca, 2.6'nın altındaki DAS-28 değerleri, hastalığın "remisyonunda" olduğunu, yani semptomların neredeyse tamamen kontrol altına alındığını gösterir [57].

Bath Ankylosing Spondylitis Disease Activity Index (BASDAI)

Ankilozan spondilit gibi omurga hastalıklarının aktivitesini ölçmek için kullanılan bir skora sistemidir. Bu skor, hastanın kendi bildirimine dayalıdır ve 0-10 arasında bir toplam puan sunar. BASDAI (Ek-3) altı ana sorudan oluşur ve her bir soru için 0'dan 10'a kadar bir görsel analog skala kullanılır. Değerlendirilen parametreler şunlardır:

1. Yorgunluk seviyesi

2. Omurga ağrısı
3. Eklem ağrısı veya şişlik
4. Hassasiyet bölgeleri
5. Sabah sertliği (şiddeti ve süresi)

Bu altı madde, ankilozan spondilit aktivitesinin anlaşılmasında kullanılır ve toplam puan 4'ün üzerinde ise, hastalığın aktif olduğu kabul edilir [58]. BASDAI, tedaviye verilen yanıtı izlemek ve tedavi kararlarını yönlendirmek için klinik pratikte sıkça kullanılır. Yorgunluk ve ağrı gibi subjektif semptomlara odaklandığı için, bazı araştırmalar BASDAI'nin, özellikle anksiyete ve depresyon gibi psikolojik durumlar tarafından etkilenebileceğini de öne sürmüştür [59]. BASDAI'nin global olarak geçerliliği yüksek bulunmuş ve birçok dil ve kültürde geçerlilik testleri yapılmıştır, bu da farklı ülkelerde ankilozan spondilit hastalarının değerlendirilmesinde güvenilir bir araç olduğunu göstermektedir [60]. Sonuç olarak, BASDAI, ankilozan spondilitin hastalık aktivitesini değerlendirmek ve tedavi süreçlerini yönlendirmek için etkili ve güvenilir bir araç olarak kabul edilmektedir.

Psoriasis Area and Severity Index (PASI),

Psoriasisın şiddetini değerlendirmek için kullanılan yaygın bir klinik ölçüm yöntemidir. PASI (Ek-4), vücudun dört ana bölgesindeki (baş, kollar, gövde, bacaklar) psoriasis semptomlarının şiddetini (kızarıklık, kalınlık, pullanma) ve bu bölgelerdeki yüzey alanını değerlendirir. Bu değerlendirme, hastalığın yaygınlığı ve tedaviye yanıtı hakkında objektif bilgi sağlar. PASI, klinik araştırmalarda ve günlük pratikte hastalığın şiddetini nesnel olarak ölçmek için yaygın olarak kullanılır. PASI skoru; eritem (kızarıklık), kalınlık (kabuklanma) ve deskuamasyon (pullanma) şiddetinin her biri için 0-4 arasında bir değerlendirme ile hesaplanır ve vücut yüzey alanı ile çarpılarak ağırlıklı bir toplam elde edilir [61].

PASI, her vücut bölgesi için şiddet (0-4 arası) ve alan (%0-%100 arası) puanlarının ağırlıklı bir toplamı ile hesaplanır. Formül, farklı vücut bölgelerine göre ağırlıklandırılmıştır [62]:

- Baş: %10
- Kollar: %20
- Gövde: %30
- Bacaklar: %40

PASI 50, PASI 75 ve PASI 90: Tedavinin etkinliğini belirlemek için kullanılan ölçütlerdir. PASI 75, hastalığın başlangıç şiddetinde %75 iyileşmeyi, PASI 90 ise %90 iyileşmeyi ifade eder. PASI 90, daha yüksek yaşam kalitesiyle ilişkilendirilmiştir [63].

PASI'nin Klinik Kullanımı ve Önemli Bulgular

1. PASI, klinik denemelerde psoriasisın şiddetini değerlendirmek için en sık kullanılan ölçüttür ve yüksek tedavi hedefleri (ör. PASI 75) ile anlamlı sonuçlar sağlar [64].
2. PASI, hastalığın yaygınlığını ölçmede güvenilir bir araçtır; ancak karmaşık olması nedeniyle günlük pratikte kullanımı zor olabilir [65].
3. PASI'nin hasta yaşam kalitesine etkisi, daha yüksek iyileşme oranlarında anlamlı bir şekilde artmaktadır [66].

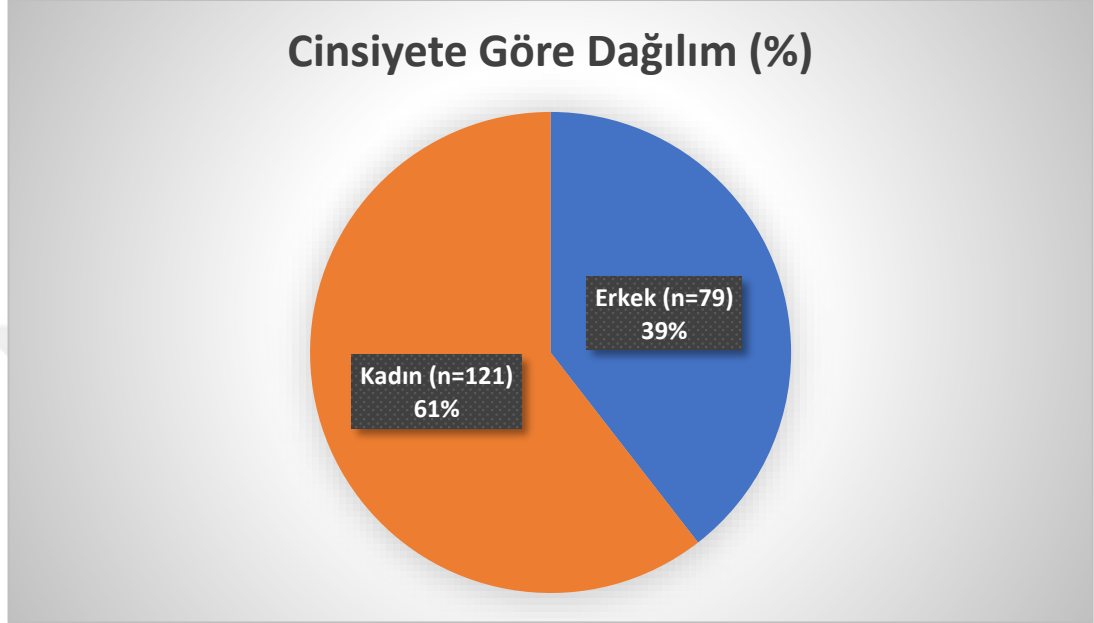
İstatistiksel Analiz

İstatistiksel analizler SPSS for mac versiyon 26 yazılımı kullanılarak yapılmıştır. Nominal veriler çapraz tablolar kullanılarak verilmiştir, gruplar arasında fark bulunup bulunmadığı yerine göre **Ki-Kare ve Fisher testleri** kullanılarak karşılaştırılmıştır. Değişkenlerin normal dağılıma uygunluğu görsel (**histogram ve olasılık grafikleri**) ve analitik yöntemlerle (**Kolmogorov-**

Smirnov/ Shapiro-Wilk testleri) incelenmiştir. Tanımlayıcı analizler normal dağılan değişkenler için ortalama ve standart sapmalar kullanılarak verilmiştir. Normal dağılım gösteren numerik veriler bağımsız gruplar **Student T testi**, Normal dağılım göstermeyen veriler için **Mann Whitney U testi**) yapılmıştır. Normal dağılıma uymayan verilerin korelasyonunda **Spearman Korelasyon Testi** yapılmıştır. Korelasyon ilişkileri: $r = 0,05-0,30$ ise düşük veya önemsiz korelasyon, $r = 0,30-0,40$ ise düşük-orta derecede korelasyon, $r = 0,40-0,60$ ise orta derecede korelasyon, $r = 0,60-0,70$ ise İyi derecede korelasyon, $r = 0,70-0,75$ ise çok iyi derecede korelasyon, $r = 0,75-1,00$ ise mükemmel korelasyon olarak kabul edildi. Sonuçlar %95'lik güven aralığında, anlamlılık $p < 0,05$ düzeyinde değerlendirildi.

4. BULGULAR

Çalışmaya 200 hasta dahil edilmiştir. Hastaların 79'u (%39) erkek, 121'ise (%61) kadındı (Şekil 1).



Şekil 1. Cinsiyete Göre Dağılım

Hastaların demografik, laboratuvar, hastalık aktivitesi, biyoimpedans ölçümleri ve tedavi türleriyle ilgili verilerin dağılımı Tablo 8'de sunulmaktadır.

Çalışmaya katılan 200 hastanın yaş ortalaması $48,81 \pm 12,27$ yıl olarak hesaplanmış ve yaşlar 20 ile 72 arasında değişmektedir. Hastalık başlangıç yaşı ortalama $40,92 \pm 12,85$ yıl olup, hastalık süresi ortalama $7,91 \pm 6,56$ yıl olarak saptanmıştır.

Laboratuvar sonuçlarına göre, eritrosit sedimentasyon hızı (ESH) ortalaması $26,45 \pm 19,27$ mm/s, C-Reaktif Protein (CRP) düzeyi ise ortalama $1,03 \pm 2,07$ mg/dL olarak belirlenmiştir.

Hastalık aktivite skorlarına bakıldığında, BASDAİ ortalaması $4,04 \pm 1,95$, DAS28 ise $3,83 \pm 1,44$ olarak ölçülmüştür. PASİ skoru ortalaması $14,96 \pm 17,36$, FIQ ise $43,96 \pm 19$ 'dur.

Biyoimpedans ölçümlerinde, hastaların boy ortalaması $164,69 \pm 9,91$ cm, kilo ortalaması $76,76 \pm 15,42$ kg ve vücut kitle indeksi (BMI) ortalaması $28,36 \pm 5,08$ kg/cm²'dir. Kas kütlesi ortalama $48,25 \pm 10,02$ kg, yağ kütlesi $25,77 \pm 10,78$ kg, yağ yüzdesi ise $32,94 \pm 9,85$ olarak bulunmuştur. Total vücut sıvısı $38,35 \pm 7,94$ litre ve mineral oranı $3,32 \pm 0,82$ 'dir. Metabolik yaş ortalaması ise $51,19 \pm 14,1$ yıl olarak belirlenmiştir.

Tanı dağılımında, hastaların %31,5'inde ankilozan spondilit (AS), %42'sinde romatoid artrit (RA), %26,5'inde psoriatik artrit (PSA) olduğu görülmektedir.

Tedavi yöntemleri arasında biyolojik ajanlar (%57,5), metotreksat (MTX, %27), kortikosteroidler (%21,5), NSAİİ (%19,5), sulfasalazin (SLZ, %19,5), leflunomid (LEF, %15) ve hidroksiklorokin (HQ, %10) yer almıştır.

Ayrıca, çalışmaya katılanların %49'unda fibromiyalji olduğu kaydedilmiştir.

Tablo 8. Çalışmada Değerlendirilen Verilerin Dağılımı

		n	Ort±SS	Median (Min-Max)
Demografik özellikler	Yaş	200	48,81±12,27	49 (20-72)
	Hastalık başlangıç yaşı	200	40,92±12,85	41 (14-71)
	Hastalık süresi	200	7,91±6,56	7 (0-40)
Laboratuvar	ESH (mm/s)	200	26,45±19,27	23 (0,5-89)
	CRP (mg/dL)	200	1,03±2,07	0,4 (0,1-22,2)
Hastalık	BASDAİ	63	4,04±1,95	3,7 (1,1-9,1)
Aktivite	DAS28	84	3,83±1,44	3,75 (0,66-7,2)
Skorları	PASİ	53	14,96±17,36	7,2 (0-58,9)
	FİQ	200	43,96±19	43,5 (4-94)
Biyomekanik Ölçümleri	Boy (cm)	200	164,69±9,91	163,5 (145-192)
	Kilo (kg)	200	76,76±15,42	76,07 (42,7-155,2)
	BMI (kg/cm ²)	199	28,36±5,08	27,8 (18,1-46,3)
	Kas kütlesi (kg)	200	48,25±10,02	46,45 (25,95-87,5)
	Kas yüzdesi (%)	172	62,81±10,01	63,59 (18,5-84,36)
	Total vücut sıvısı (lt)	200	38,35±7,94	37,25 (21,62-66,12)
	Total vücut sıvısı (%)	200	50,37±6,88	50,7 (34,4-70,5)
	Yağ kütlesi (Kg)	200	25,77±10,78	23,58 (7,3-63,17)
	Yağ yüzdesi (%)	200	32,94±9,85	32,7 (11,2-55,6)
	Yağsız kütle	200	50,98±10,49	49,19 (27,4-92,03)
	Mineral	199	3,32±0,82	3,19 (1,7-6,72)
	Viseral yağ oranı	200	9,51±4,29	9 (1-23)
	Metabolik yaş (yıl)	200	51,19±14,1	52 (17-86)
Tanı n (%)	AS	63 (%31,5)		
	RA	84 (%42)		
	PSA	53 (%26,5)		
	Total	200 (%100)		
Tedavi n (%)	Biyolojik ajanlar	115 (%57,5)		
	MTX	54 (%27)		
	Kortikosteroid	43 (%21,5)		
	NSAİİ	39 (%19,5)		
	SLZ	39 (%19,5)		
	LEF	30 (%15)		
	HQ	20 (%10)		
Fibromiyalji n(%)		98 (%49)		

Tablo 9, fibromiyalji bulunan ve bulunmayan hastaların özelliklerini karşılaştırmakta ve gruplar arasındaki istatistiksel farklılıkları ortaya koymaktadır.

Fibromiyalji bulunan hastaların yaş ortalaması $52,67 \pm 11,48$ yıl, fibromiyalji bulunmayan grupta ise $45,10 \pm 11,90$ yıl olarak ölçülmüş ve bu fark istatistiksel olarak anlamlı bulunmuştur ($p=0,001$). Benzer şekilde, hastalık başlangıç yaşı fibromiyalji grubunda $43,92 \pm 12,97$ yıl iken, fibromiyalji olmayan grupta $38,04 \pm 12,12$ yıl olarak saptanmış ve fark istatistiksel olarak anlamlı bulunmuştur ($p=0,001$). Hastalık süresi fibromiyalji grubunda $8,77 \pm 7,28$ yıl, fibromiyalji olmayan grupta $7,09 \pm 5,70$ yıl olarak hesaplanmış, ancak bu fark istatistiksel olarak anlamlı bulunmamıştır ($p=0,118$).

Laboratuvar değerlendirmelerine göre, eritrosit sedimentasyon hızı (ESH) fibromiyalji grubunda $29,72 \pm 18,41$ mm/s, fibromiyalji olmayan grupta ise $23,30 \pm 19,64$ mm/s olarak ölçülmüş ve fark istatistiksel olarak anlamlı bulunmuştur ($p=0,001$). C-Reaktif Protein (CRP) düzeyleri fibromiyalji grubunda $1,01 \pm 2,31$ mg/dL, fibromiyalji olmayan grupta ise $1,06 \pm 1,82$ mg/dL olarak saptanmış ve fark istatistiksel olarak anlamlı bulunmamıştır ($p=0,399$).

Fonksiyonel durum açısından, FIQ skoru fibromiyalji grubunda $58,80 \pm 11,80$, fibromiyalji olmayan grupta ise $29,70 \pm 12,58$ olarak bulunmuş ve bu fark istatistiksel olarak anlamlı bulunmuştur ($p=0,001$). BASDAİ skoru fibromiyalji grubunda $4,60 \pm 2,17$, fibromiyalji olmayan grupta ise $3,69 \pm 1,73$ olarak ölçülmüş, ancak fark istatistiksel olarak anlamlı bulunmamıştır ($p=0,065$). DAS28 skoru açısından ise gruplar arasında anlamlı bir fark bulunmamıştır ($p=0,798$). PASİ skorları fibromiyalji grubunda $12,22 \pm 14,50$, fibromiyalji olmayan grupta ise $18,04 \pm 19,95$ olarak ölçülmüş ve fark istatistiksel olarak anlamlı bulunmamıştır ($p=0,378$).

Biyoimpedans ölçümlerine göre, fibromiyalji bulunan hastaların boy ortalaması $162,28 \pm 8,51$ cm, fibromiyalji bulunmayanların ise $167,01 \pm 10,63$ cm olarak saptanmış ve fark istatistiksel olarak anlamlı bulunmuştur ($p=0,001$). BMI fibromiyalji grubunda $29,41 \pm 4,90$, fibromiyalji olmayan grupta $27,33 \pm$

5,07 olarak ölçülmüş ve bu fark istatistiksel olarak anlamlı bulunmuştur ($p=0,004$). Kas kütlesi fibromiyalji grubunda $46,13 \pm 8,61$ kg, fibromiyalji olmayan grupta ise $50,29 \pm 10,87$ kg olarak bulunmuş ve fark istatistiksel olarak anlamlı bulunmuştur ($p=0,003$). Yağ kütlesi fibromiyalji grubunda $28,55 \pm 10,62$ kg, fibromiyalji olmayan grupta ise $23,10 \pm 10,30$ kg olarak ölçülmüş ve bu fark istatistiksel olarak anlamlı bulunmuştur ($p=0,001$). Kas yüzdesi fibromiyalji grubunda $59,74 \pm 8,74$, fibromiyalji olmayan grupta $65,74 \pm 10,31$ olarak bulunmuş ve fark istatistiksel olarak anlamlı bulunmuştur ($p=0,001$). Ayrıca total vücut sıvısı yüzdesi fibromiyalji grubunda $47,90 \pm 6,11$, fibromiyalji olmayan grupta ise $52,74 \pm 6,77$ olarak ölçülmüş ve bu fark istatistiksel olarak anlamlı bulunmuştur ($p=0,001$).

Tedavi açısından, sulfasalazin (SLZ) ve leflunomid (LEF) kullanımı fibromiyalji olmayan grupta daha yüksek bulunmuş ve bu farklar istatistiksel olarak anlamlıdır (SLZ: $p=0,032$; LEF: $p=0,013$). Kortikosteroid, NSAİİ, hidroksiklorokin (HQ), metotreksat (MTX) ve biyolojik ajan kullanımı açısından gruplar arasında fark istatistiksel olarak anlamlı değildir.

Kadın hastalar fibromiyalji grubunda %72,4 ile ağırlıklı olarak bulunurken, fibromiyalji olmayan grupta %49,0'dır ve fark istatistiksel olarak anlamlıdır ($p=0,001$). Erkek hasta oranı fibromiyalji olmayan grupta daha fazladır.

Tanı açısından, ankilozan spondilit (AS), romatoid artrit (RA) ve psoriatik artrit (PSA) oranları iki grup arasında benzer bulunmuş ve farklar istatistiksel olarak anlamlı değildir.

Tablo 9. Fibromiyalji Durumuna Göre Değerlendirme

Demografik Özellikler	Fibromiyalji		p
	Var (Ort ± SS) (Medyan)	Yok (Ort ± SS) (Medyan)	
Yaş	52,67 ± 11,48 (52)	45,10 ± 11,90 (47)	0,001
Hastalık başlangıç yaşı	43,92 ± 12,97 (45)	38,04 ± 12,12 (38)	0,001
Hastalık süresi	8,77 ± 7,28 (8)	7,09 ± 5,70 (6)	0,118
Laboratuvar			
ESH	29,72 ± 18,41 (27)	23,30 ± 19,64 (19)	0,001
CRP	1,01 ± 2,31 (0,45)	1,06 ± 1,82 (0,4)	0,399
Aktivite Skoru			
BASDAİ	4,60 ± 2,17 (4,35)	3,69 ± 1,73 (3,4)	0,065
DAS28	3,79 ± 1,34 (3,75)	3,87 ± 1,57 (3,77)	0,798
PASİ	12,22 ± 14,50 (5,7)	18,04 ± 19,95 (9,2)	0,378
FIQ	58,80 ± 11,80 (57)	29,70 ± 12,58 (32)	0,001
Biyoimpedans			
Boy	162,28 ± 8,51 (161)	167,01 ± 10,63 (165)	0,001
Kilo	77,49 ± 14,13 (77,62)	76,06 ± 16,59 (75,65)	0,514
BMI	29,41 ± 4,90 (28,65)	27,33 ± 5,07 (26,9)	0,004
Kas kütlesi	46,13 ± 8,61 (44,4)	50,29 ± 10,87 (50,22)	0,003
Kas yüzdesi	59,74 ± 8,74 (60,21)	65,74 ± 10,31 (67,14)	0,001
Total vücut sıvısı	36,80 ± 6,93 (35,95)	39,84 ± 8,57 (39,36)	0,006
Total vücut sıvısı yüzdesi	47,90 ± 6,11 (47,5)	52,74 ± 6,77 (53,4)	0,001
Yağ kütlesi	28,55 ± 10,62 (26,57)	23,10 ± 10,30 (22,07)	0,001
Yağ yüzdesi	36,26 ± 9,15 (36,3)	29,74 ± 9,48 (28,4)	0,001
Yağsız kütle	48,84 ± 8,94 (47,28)	53,04 ± 11,45 (52,86)	0,004
Mineral	3,13 ± 0,68 (3,02)	3,50 ± 0,90 (3,36)	0,001
Viseral yağ oranı	10,41 ± 4,38 (10)	8,64 ± 4,02 (8)	0,003
Metabolik yaş	56,08 ± 13,74 (56,5)	46,49 ± 12,83 (47)	0,001
Tedavi			
	n (%)	n (%)	
Kortikosteroid	26 (26,50%)	17 (16,70%)	0,091
NSAİİ	17 (17,30%)	22 (21,60%)	0,451
HQ	11 (11,20%)	9 (8,80%)	0,572
SLZ	25 (25,50%)	14 (13,70%)	0,032
MTX	32 (32,70%)	22 (21,60%)	0,078
LEF	21 (21,40%)	9 (8,80%)	0,013
Biyolojik ajanlar	51 (52,00%)	64 (62,70%)	0,126
Cinsiyet			
Kadın	71 (72,40%)	50 (49,00%)	0,001
Erkek	27 (27,60%)	52 (51,00%)	
Tanı			
AS	24 (24,50%)	39 (38,20%)	0,109
RA	46 (46,90%)	38 (37,30%)	
PSA	28 (28,60%)	25 (24,50%)	

Tablo 10, aktivite skorları (BASDAİ, DAS28, PASİ, FIQ) ile demografik, laboratuvar ve biyoimpedans ölçümleri arasındaki korelasyonları analiz etmektedir.

BASDAİ ile FIQ arasında düşük düzeyde pozitif bir ilişki ($r = 0,266$, $p = 0,035$) saptanmıştır, bu da BASDAİ skoru arttıkça FIQ skorunun hafifçe artabileceğini göstermektedir. Bunun dışında, BASDAİ ile diğer parametreler arasında anlamlı bir ilişki bulunamamıştır.

DAS28 skoruna bakıldığında, inflamasyon göstergeleri olan ESH ($r = 0,352$, $p = 0,001$) ve CRP ($r = 0,215$, $p = 0,049$) ile pozitif ve anlamlı bir ilişki dikkat çekmektedir. Ayrıca DAS28, yağ yüzdesi ile düşük seviyede pozitif bir ilişki ($r = 0,240$, $p = 0,028$) göstermektedir.

PASİ skoru ile ilgili analizlerde, çeşitli parametrelerle anlamlı ilişkiler saptanmıştır. PASİ ile ESH arasında orta düzeyde pozitif ve anlamlı bir korelasyon bulunmaktadır ($r = 0,278$, $p = 0,044$). Bunun yanında, PASİ ile boy arasında orta düzeyde negatif ve anlamlı bir ilişki mevcuttur ($r = -0,392$, $p = 0,004$), yani boy kıaldıkça PASİ skoru artmaktadır. Aynı şekilde, PASİ ile yağsız kütle ($r = -0,397$, $p = 0,003$), mineral düzeyi ($r = -0,320$, $p = 0,020$), kas kütlesi ($r = -0,396$, $p = 0,003$) ve total vücut sıvısı ($r = -0,366$, $p = 0,007$) arasında da orta düzeyde negatif ve anlamlı korelasyonlar saptanmıştır.

FIQ ile yaş arasında **orta düzeyde pozitif** ve **anlamlı** bir ilişki bulunmaktadır ($r = 0,294$, $p = 0,001$), bu da yaş ilerledikçe fibromiyalji etkisinin artabileceğini göstermektedir. Hastalık başlangıç yaşı ile FIQ arasında ise **düşük düzeyde pozitif** ve **anlamlı** bir korelasyon saptanmıştır ($r = 0,214$, $p = 0,002$). İnflamasyon göstergesi olan ESH ile FIQ arasında **düşük düzeyde pozitif** ve **anlamlı** bir ilişki mevcuttur ($r = 0,151$, $p = 0,032$). Vücut kompozisyonu parametreleri incelendiğinde, FIQ ile BMI (vücut kitle indeksi) arasında **orta düzeyde pozitif** ve **anlamlı** bir korelasyon bulunmaktadır ($r = 0,269$, $p = 0,001$). FIQ, yağ yüzdesi ($r = 0,382$, $p = 0,001$) ve yağ kütlesi ($r = 0,332$, $p = 0,001$) ile de **orta düzeyde pozitif** ve **anlamlı** ilişkiler göstermektedir. Öte yandan, FIQ ile kas yüzdesi ($r = -0,391$, $p = 0,001$), yağsız

kütle ($r = -0,194$, $p = 0,006$), total vücut sıvısı ($r = -0,192$, $p = 0,006$) ve mineral düzeyi ($r = -0,204$, $p = 0,004$) arasında **orta düzeyde negatif** ve **anlamlı** korelasyonlar bulunmaktadır. Bu, bu parametrelerdeki azalmaların FIQ skorundaki artışla ilişkili olduğunu göstermektedir. FIQ ile boy arasında da **orta düzeyde negatif** ve **anlamlı** bir ilişki vardır ($r = -0,240$, $p = 0,001$), yani daha kısa boylu bireylerde fibromiyalji etkisinin daha fazla olduğu görülmektedir. Ayrıca, FIQ viseral yağ oranı ($r = 0,237$, $p = 0,001$) ve metabolik yaş ($r = 0,359$, $p = 0,001$) ile de **orta düzeyde pozitif** ve **anlamlı** bir ilişki göstermektedir; bu da viseral yağın ve metabolik yaşın artmasının FIQ skorunu yükseltebileceğini ortaya koymaktadır.

Tablo 10. Aktivite Skorları ile Demografik, Laboratuvar ve Biyoimpedans Ölçümlerinin Korelasyonu

		BASDAİ	DAS28	PASİ	FİQ
FİQ	r	0,266	0,014	-0,137	1
	p	0,035	0,898	0,328	.
Yaş	r	-0,045	-0,048	0,159	0,294
	p	0,724	0,663	0,254	0,001
Hastalık başlangıç yaşı	r	-0,045	0,079	0,167	0,214
	p	0,728	0,474	0,233	0,002
Hastalık süresi	r	-0,062	-0,196	0,072	0,091
	p	0,631	0,075	0,608	0,201
ESH	r	-0,049	0,352	0,278	0,151
	p	0,705	0,001	0,044	0,032
CRP	r	0,008	0,215	0,215	-0,018
	p	0,948	0,049	0,122	0,798
Boy	r	-0,135	-0,142	-0,392	-0,240
	p	0,293	0,198	0,004	0,001
Kilo	r	-0,063	-0,006	-0,27	0,089
	p	0,623	0,959	0,051	0,209
BMI	r	0,046	0,109	-0,078	0,269
	p	0,718	0,325	0,58	0,001
Kas kütlesi	r	-0,073	-0,193	-0,396	-0,191
	p	0,568	0,079	0,003	0,007
Kas yüzdesi	r	-0,075	-0,195	-0,04	-0,391
	p	0,598	0,101	0,789	0,001
Total vücut sıvısı	r	-0,091	-0,055	-0,366	-0,192
	p	0,479	0,62	0,007	0,006
Total vücut sıvısı	r	-0,027	-0,167	0,047	-0,381

	p	0,834	0,129	0,741	0,001
Yağ kütlesi	r	0,03	0,171	-0,073	0,332
	p	0,817	0,120	0,602	0,001
Yağ yüzdesi	r	0,104	0,240	0,046	0,382
	p	0,419	0,028	0,744	0,001
Yağsız kütle	r	-0,098	-0,161	-0,397	-0,194
	p	0,443	0,143	0,003	0,006
Mineral	r	-0,117	0,016	-0,320	-0,204
	p	0,361	0,883	0,02	0,004
Viseral yağ oranı	r	-0,06	-0,058	-0,088	0,237
	p	0,64	0,599	0,530	0,001
Metabolik yaş	r	-0,062	0,090	0,140	0,359
	p	0,627	0,418	0,319	0,001

5. TARTIŞMA

Kronik inflamatuvar romatizmal hastalıklar (örneğin, romatoid artrit, sistemik lupus eritematozus ve ankilozan spondilit), sıklıkla komorbid fibromiyalji ile ilişkilidir. Fibromiyalji, bu hastalıkların yönetiminde önemli bir zorluk oluşturabilir, çünkü kronik ağrı, yorgunluk ve hassasiyet gibi semptomlar inflamatuvar aktivite ile örtüşebilir. Fibromiyalji prevalansı, romatoid artrit hastalarında %18-24, ankilozan spondilitte %14-16 ve psoriatik artritte %16-22 arasında değişmektedir [1]. Bu durum, hastalık aktivitesinin yanlış yorumlanmasına ve gereksiz yoğun tedaviye neden olabilir.

Fibromiyaljinin beden kompozisyonuna etkisi de dikkat çekicidir. Araştırmalar, fibromiyaljili bireylerin genellikle daha yüksek beden kütle indeksine (BMI) ve artmış visseral yağ oranına sahip olduğunu göstermektedir [67]. Bu durum, fibromiyaljinin patofizyolojisinde inflamatuvar süreçlerin ve obezitenin rol oynayabileceğini düşündürmektedir. Özellikle, vücut yağ oranındaki artışın inflamatuvar belirteçler olan C-reaktif protein (CRP), interlökin-6 (IL-6) ve interlökin-8 (IL-8) seviyeleriyle ilişkili olduğu belirtilmiştir [68].

Bunun yanı sıra, fibromiyalji ile bağlantılı olarak artan yağ kütlesinin yorgunluk, uyku bozuklukları ve ağrı gibi klinik semptomları şiddetlendirdiği öne sürülmektedir [69]. Bu ilişki, fibromiyaljili bireylerin yaşam kalitesini olumsuz yönde etkileyebilecek bir sedanter yaşam tarzı ile de bağlantılı olabilir. Artan yağ oranı ve azalmış fiziksel aktivite, inflamasyonu artırarak hem fibromiyalji hem de eşlik eden romatizmal hastalıkların semptomlarını kötüleştirebilir.

Fibromiyalji ile inflamatuvar romatizmal hastalıklar arasındaki bu karmaşık ilişki, multidisipliner bir yaklaşımla ele alınması gereken önemli bir klinik sorun olarak karşımıza çıkmaktadır. Beden kompozisyonundaki değişikliklerin düzenli olarak değerlendirilmesi hem semptom yönetimini hem de tedavi etkinliğini artırabilir.

Çalışmamızda toplam 200 hasta değerlendirilmiş olup, bu hastaların 79'u (%39) erkek, 121'i (%61) kadındı. Bu cinsiyet dağılımı, inflamatuvar romatizmal hastalıkların literatürde belirtilen genel prevalans oranlarıyla büyük ölçüde uyumludur. Literatürdeki veriler, inflamatuvar hastalıkların çoğunun kadınlarda daha yaygın olduğunu göstermektedir. Örneğin, Zhao ve ark. [1], sistemik lupus eritematozus (SLE) prevalansının kadınlarda erkeklere oranla yaklaşık 9 kat daha fazla olduğunu rapor etmiştir. Ayrıca, romatoid artrit (RA) kadınlarda erkeklere göre 2-3 kat daha sık görüldüğünü belirtmişlerdir. Siracusa ve ark. [70], kadınlarda inflamatuvar hastalıkların daha yaygın olmasının hormonal faktörler, bağışıklık sistemi farklılıkları ve genetik yatkınlık gibi biyolojik mekanizmalarla ilişkilendirilebileceğini ifade etmişlerdir. Özellikle östrojenin bağışıklık sistemini etkileyerek otoimmün yanıtları artırabileceği düşünülmektedir. Ankilozan spondilit gibi bazı inflamatuvar hastalıkların ise erkeklerde daha sık görüldüğü bilinmektedir. Haliloglu ve ark. [71], ankilozan spondilit hastalarının cinsiyet dağılımında erkeklerin daha yüksek bir prevalansa sahip olduğunu belirtmişlerdir. Bunun yanında, Behçet hastalığı gibi bazı inflamatuvar hastalıkların erkeklerde daha sık görüldüğüne dair bulgular da mevcuttur. Mease ve ark. [72], inflamatuvar romatizmal hastalıkların cinsiyet dağılımına ilişkin farklılıkların, tanı ve tedavi süreçlerinde önemli etkileri olduğunu ifade etmişlerdir. Özellikle kadınlarda daha sık görülen hastalıkların erken tanısı ve tedavisi için cinsiyete özgü yaklaşımların geliştirilmesi gerektiği belirtilmiştir. Bu farklılıkların dikkate alınmaması, özellikle inflamatuvar aktivitenin yanlış değerlendirilmesine ve gereksiz tedavilere yol açabilir. Sonuç olarak, çalışmamızdaki cinsiyet dağılımı, inflamatuvar romatizmal hastalıkların genel eğilimlerini yansıtmaktadır. Bu veriler, inflamatuvar romatizmal hastalıkların tanı ve yönetiminde cinsiyet farklılıklarının göz önünde bulundurulmasının önemini vurgulamaktadır.

Çalışmamızda yer alan 200 hastanın yaş ortalaması $48,81 \pm 12,27$ yıl olarak hesaplanmış ve yaşlar 20 ile 72 arasında değişmiştir. Bu veriler, inflamatuvar romatizmal hastalıkların literatürde belirtilen yaş dağılımıyla uyumludur. Joka ve ark. [73] tarafından yapılan bir çalışmada, inflamatuvar romatizmal hastalığa sahip bireylerin yaşlarının 1 ile 93 yıl arasında değiştiği

ve ortalama yaşın 41,17 ± 39,70 yıl olduğu rapor edilmiştir. Çalışmamızda yaş ortalamasının 48,81 yıl olması, inflamatuvar romatizmal hastalıkların genellikle orta yaş grubunda daha sık görüldüğünü desteklemektedir. Nilsson ve ark. [74], inflamtuvar hastalıkların genellikle 40-70 yaş arasında daha sık görüldüğünü ve hastalık aktivitesinin bu yaş grubunda daha belirgin olduğunu ifade etmiştir. Ayrıca, çalışmada, 40 yaş altındaki bireylerin daha düşük hastalık aktivitesine sahip olduğu, ancak 70 yaş üstü kadınların en yüksek eklem hasarı ve en düşük fonksiyonel iyileşme oranlarına sahip olduğu belirtilmiştir. Çalışmamızdaki yaş dağılımı, bu bulgularla uyumlu olup inflamatuvar hastalıkların farklı yaş gruplarında değişen klinik seyir gösterdiğini vurgulamaktadır. Ek olarak, Glennas ve ark. [75] tarafından yapılan bir çalışmada, 60 yaş üstü bireylerde romatoid artrit başlangıcının daha ciddi eklem tutulumuna neden olduğu, ancak uzun vadede daha genç bireylerle benzer bir klinik seyir gösterdiği belirtilmiştir. Çalışmamızda yaş aralığının 20-72 olması hem genç hem de ileri yaş gruplarını kapsayan geniş bir hasta popölasyonunun inflamatuvar hastalıklar üzerindeki etkisini yansıtmaktadır. Sonuç olarak, çalışmamızdaki yaş ortalaması ve dağılımı, inflamatuvar romatizmal hastalıkların erişkin yaş grubunda sık görüldüğünü ve hastalık şiddetinin yaşa bağlı olarak değişiklik gösterebileceğini gösteren literatürle tutarlıdır. Bu bulgular, inflamatuvar hastalıkların tanı ve tedavisinde yaş faktörünün dikkate alınması gerektiğini vurgulamaktadır.

Çalışmamızda, inflamatuvar romatizmal hastalıkların tedavisinde en yaygın kullanılan yöntemlerin biyolojik ajanlar (%57,5), metotreksat (MTX, %27), kortikosteroidler (%21,5), NSAİİ (%19,5), sulfasalazin (SLZ, %19,5), leflunomid (LEF, %15) ve hidroksiklorokin (HQ, %10) olduğu görülmüştür. Bu tedavi yöntemlerinin dağılımı, literatürde belirtilen standart tedavi yaklaşımları ile büyük ölçüde uyumludur. Nilsson ve ark. [74], biyolojik DMARD'ların (bDMARD) özellikle hastalık aktivitesi yüksek olan hastalarda sıkça tercih edildiğini ve ileri yaş hastalarda kullanımının bazı sınırlamalara sahip olduğunu ifade etmiştir. Çalışmamızda biyolojik ajanların yüksek oranda kullanılması (%57,5), bu tedavi yönteminin inflamatuvar süreçlerin kontrol altına alınmasında etkin bir seçenek olduğunu göstermektedir. MTX, literatürde

romatoid artrit ve diğer inflamatuvar romatizmal hastalıklarda temel tedavi ajanı olarak tanımlanmaktadır. Papadopoulos ve ark. [76], MTX'nin düşük maliyeti ve etkinliği nedeniyle yaygın şekilde tercih edildiğini belirtmiştir. Çalışmamızda MTX kullanım oranının %27 olması, bu tedavinin geniş hasta popülasyonları için ilk tercih olmaya devam ettiğini desteklemektedir. Kortikosteroidler, kısa vadeli inflamasyon kontrolü için sıklıkla kullanılmaktadır. Glennas ve ark. [75], özellikle ileri yaş hastalarda kortikosteroidlerin akut semptomların yönetiminde etkili olduğunu, ancak uzun süreli kullanımın yan etkiler nedeniyle dikkatle değerlendirilmesi gerektiğini vurgulamıştır. Çalışmamızda kortikosteroid kullanım oranının %21,5 olması, bu ajanların hastalık yönetiminde tamamlayıcı bir tedavi seçeneği olarak kullanıldığını göstermektedir. Sonuç olarak, çalışmamızda kullanılan tedavi yöntemleri, literatürdeki tedavi yaklaşımları ile büyük ölçüde örtüşmektedir. Biyolojik ajanların ve MTX'nin yaygın kullanımı, bu ajanların inflamatuvar romatizmal hastalıkların kontrolündeki önemini vurgulamaktadır. Kortikosteroidler, NSAİİ, SLZ, LEF ve HQ gibi diğer tedavi yöntemleri de hastalık aktivitesinin kontrolünde tamamlayıcı seçenekler olarak kullanılmaktadır. Bu bulgular, inflamatuvar hastalıkların bireysel tedavi ihtiyaçlarına göre çok yönlü bir yaklaşımın gerekli olduğunu göstermektedir.

Çalışmamızda, katılımcıların %49'unda fibromiyalji tanısı olduğu tespit edilmiştir. Bu oran, inflamatuvar romatizmal hastalıklara sahip bireylerde fibromiyalji komorbiditesinin sıklıkla rapor edildiği literatürle büyük ölçüde uyumludur. Zhao ve ark. [1], romatoid artrit hastalarının %20-30'unda fibromiyalji tanısı konduğunu ve bu durumun hastalık aktivitesini değerlendirme ve yönetim süreçlerini karmaşıktırdığını rapor etmiştir. Çalışmamızdaki %49 oranı, romatoid artritin yanı sıra diğer inflamatuvar hastalıklarla birlikte fibromiyalji prevalansının artabileceğini göstermektedir. Haliloglu ve ark. [71] tarafından yapılan bir çalışmada, Behçet hastalığı ve ankilozan spondilit gibi inflamatuvar hastalıklarda fibromiyalji prevalansı %20-40 arasında değişmiştir. Çalışmamızdaki %49 fibromiyalji prevalansı, inflamatuvar romatizmal hastalıklarda fibromiyalji eşlik etme oranlarının literatürdeki bulgularla genel olarak uyumlu, ancak bazı durumlarda daha

yüksek olduğunu göstermektedir. Bu durum, çalışmamızdaki hasta grubunun klinik özelliklerine, tanı yöntemlerindeki farklılıklara veya bölgesel faktörlere bağlı olabilir. Fibromiyaljinin inflamatuvar hastalıklarla eşlik etmesi, tedavi süreçlerinde multidisipliner bir yaklaşım gerektirdiğini ve bu durumun yaşam kalitesi ve hastalık yönetimi üzerindeki etkisinin önemini vurgulamaktadır.

Fibromiyalji hastalarının cinsiyet dağılımı çalışmamızda kadınlarda %72,4, erkeklerde ise %27,6 ile daha düşük bir oran tespit edilmiştir. Bu farklılık istatistiksel olarak anlamlıdır. Wolfe ve ark. [77] tarafından yapılan bir çalışmada, fibromiyaljinin klinik olarak değerlendirildiğinde kadınlarda erkeklere kıyasla belirgin derecede daha yaygın olduğu ve kadınların fibromiyalji teşhisi alma olasılığının erkeklerden daha yüksek olduğu belirtilmiştir. Bu çalışmada kadınlarda fibromiyalji prevalansı %59,2 olarak rapor edilirken, erkeklerde bu oran daha düşüktür. Benzer şekilde, Más ve ark. [78] İspanya'da yapılan bir çalışmada fibromiyalji prevalansını kadınlarda, erkeklerden daha yüksek tespit etmiş ve kadınların bu hastalığı geliştirme olasılığının erkeklerden 22,5 kat daha fazla olduğunu belirtmiştir. Bu bulgular, çalışmamızda kadın hastaların fibromiyalji grubunda daha yüksek oranda temsil edilmesiyle uyumludur. Ayrıca, Valmaña ve ark. [79], fibromiyaljinin kadınlarda erkeklere göre yaklaşık 20 kat daha fazla teşhis edildiğini ve kadınların %95,4'ünün fibromiyalji teşhisi aldığını rapor etmiştir. Çalışmamızda fibromiyalji grubundaki kadın oranının (%72,4) bu bulgularla büyük ölçüde uyumlu olduğu görülmektedir. Kadınların fibromiyalji teşhisinde daha yüksek oranda temsil edilmesi, hastalığın tanı kriterleri ve klinik belirtilerinin kadınlarda daha belirgin olabileceğini düşündürmektedir. Bu durum, fibromiyalji yönetiminde cinsiyete duyarlı yaklaşımların önemini vurgulamaktadır.

Çalışmamızda fibromiyalji tanısı bulunan hastaların yaş ortalaması $52,67 \pm 11,48$ yıl, fibromiyalji bulunmayan grubun yaş ortalaması ise $45,10 \pm 11,90$ yıl olarak belirlenmiş ve bu fark istatistiksel olarak anlamlı bulunmuştur. Bu sonuç, literatürde fibromiyaljinin ileri yaşlarda daha yaygın olduğunu gösteren çalışmalarla uyumludur. Örneğin, Cronan ve ark. [80], fibromiyalji hastalarında semptomların kronik bir özellik taşıdığını ve yaş arttıkça semptom

süresinin uzadığını, ancak semptom şiddetinin azalabileceğini belirtmiştir. Çalışmamızda fibromiyalji bulunan hastaların yaş ortalamasının daha yüksek olması, bu hastalık grubunun genellikle ileri yaşlarda teşhis edildiğini destekler niteliktedir. Benzer şekilde, Di Carlo ve ark. [81], 60-70 yaş arası fibromiyalji hastalarında fiziksel işlev kaybının daha belirgin olduğunu ve bu yaş grubunda semptomların daha yoğun yaşandığını bildirmiştir. Çalışmamızda fibromiyalji bulunan grubun yaş ortalamasının yüksek olması, bu yaş grubundaki bireylerde semptom yükünün daha fazla olabileceğini göstermektedir. Ayrıca, Fan ve ark. [82], inflamatuvar romatizmal hastalıklar ile fibromiyalji arasında bir ilişki olduğunu ve bu hastalarda fibromiyalji prevalansının genellikle ileri yaşta arttığını belirtmiştir. Çalışmamızdaki veriler de bu bulgularla uyumlu olup, fibromiyaljinin ileri yaş grubunda daha sık görülen bir durum olduğunu göstermektedir. Sonuç olarak, çalışmamız fibromiyalji ile ileri yaş arasındaki güçlü bağlantıyı ortaya koymakta ve yaş faktörünün fibromiyalji tanı ve tedavi süreçlerinde dikkate alınması gerektiğini vurgulamaktadır. Bu bulgu, yaşlanmanın biyolojik ve inflamatuvar mekanizmalar üzerindeki etkilerini dikkate alarak fibromiyalji yönetiminde bireyselleştirilmiş yaklaşımların önemini desteklemektedir.

Çalışmamızda fibromiyalji tanısı olan hastaların eritrosit sedimentasyon hızı (ESH) $29,72 \pm 18,41$ mm/s olarak ölçülmüş, fibromiyalji bulunmayan grupta ise bu değer $23,30 \pm 19,64$ mm/s olarak saptanmıştır. Gruplar arasındaki farkın istatistiksel olarak anlamlı bulunması, fibromiyalji grubunda ESH'nin daha yüksek olduğunu göstermektedir. Ancak CRP değerleri açısından gruplar arasında anlamlı bir fark saptanmamıştır. Bu bulgular, literatürde fibromiyalji ile inflamasyon arasındaki ilişkinin karmaşıklığını vurgulayan çalışmalarla uyumludur. Xiao ve ark. [68], fibromiyalji hastalarında ESH'nin genellikle normal aralıkta olduğunu, ancak bazı durumlarda hafif derecede artış gösterebileceğini belirtmiştir. Benzer şekilde, Ellergezen ve ark. [83], fibromiyalji hastalarında ESH'nin inflamasyonun bir göstergesi olabileceğini, ancak bu artışın inflamatuvar romatizmal hastalıklara kıyasla daha sınırlı olduğunu ifade etmiştir. Çalışmamızda fibromiyalji grubunda daha yüksek ESH değerlerinin ölçülmesi, inflamasyonun fibromiyaljinin

patofizyolojisine katkıda bulunabileceğini düşündürmektedir. Ancak, CRP seviyelerinde anlamlı bir fark olmaması, fibromiyaljinin düşük dereceli inflamasyonla ilişkili olabileceğini ortaya koymaktadır. Khamisy-Farah ve ark. [84], fibromiyalji hastalarında ESH ve CRP'nin kontrol gruplarına göre genellikle daha yüksek olduğunu, ancak bu artışların inflamatuvar romatizmal hastalıklardaki kadar belirgin olmadığını belirtmiştir. Çalışmamızdaki CRP seviyelerindeki anlamlı farkın olmaması, fibromiyaljide inflamasyonun laboratuvar parametreleri ile kesin bir şekilde tanımlanmasının zorluğunu göstermektedir. Sonuç olarak, çalışmamızdaki veriler, fibromiyaljinin düşük dereceli inflamasyon ile ilişkili olabileceğini, ancak CRP gibi yaygın inflamasyon belirteçlerinin fibromiyalji tanısında sınırlı bir role sahip olduğunu göstermektedir. ESH'nin fibromiyalji grubunda daha yüksek olması, inflamasyonun fibromiyalji patofizyolojisine katkıda bulunabileceğini düşündürmekte, bu nedenle bu parametrelerin dikkatli yorumlanması gerektiğini vurgulamaktadır.

Çalışmamızda, Fibromiyalji Etki Anketi (FIQ) skoru fibromiyalji grubunda $58,80 \pm 11,80$, fibromiyalji olmayan grupta ise $29,70 \pm 12,58$ olarak bulunmuş ve bu fark istatistiksel olarak anlamlıdır ($p=0,001$). Bu sonuç, fibromiyalji hastalarının fonksiyonel durumunun belirgin şekilde daha kötü olduğunu ve günlük yaşam aktivitelerinde ciddi kısıtlamalar yaşadığını göstermektedir. Literatürde de fibromiyalji hastalarının FIQ skorlarının genellikle 56 ile 60 arasında değiştiği ve bu durumun hastalığın şiddetini yansıttığı belirtilmiştir. Bennett ve ark. [85], fibromiyalji hastalarında FIQ skorlarının $56,6 \pm 19,9$ civarında olduğunu bildirmiştir ve bu değer, çalışmamızdaki fibromiyalji grubunun ortalama skoru olan 58,80 ile uyumludur. Benzer şekilde, Salaffi ve ark. [86], fibromiyalji hastalarının yaşam kalitesinde ve günlük işlevselliklerinde "orta" ile "şiddetli" düzeyde etkilenme yaşadığını ifade etmiş ve bu durumun FIQ skorlarına yansıdığını belirtmiştir. Çalışmamızdaki fibromiyalji grubunun skoru, bu gözlemlerle paralellik göstermektedir. Ayrıca, Rodríguez ve ark. [87] tarafından yapılan bir çalışmada, fibromiyalji hastalarının FIQ skorlarının sağlıklı bireylerden ve diğer romatizmal hastalık gruplarından anlamlı derecede daha yüksek olduğu rapor

edilmiştir. Çalışmamızda fibromiyalji olmayan gruptaki FIQ skorunun 29,70 olması, sağlıklı bireyler için bildirilen değerlere yakın bulunmuştur. Sonuç olarak, çalışmamız fibromiyalji hastalarının fonksiyonel durum ve yaşam kalitesi açısından ciddi zorluklarla karşılaştığını ve bu durumun literatürdeki verilerle uyumlu olduğunu ortaya koymaktadır. Bu bulgular, fibromiyaljinin etkili yönetimi ve bireyselleştirilmiş tedavi yaklaşımlarının önemini vurgulamaktadır.

Fibromiyalji hastalarının vücut kompozisyonundaki farklılıklar literatürde kapsamlı bir şekilde ele alınmış ve çalışmamızdaki bulgular bu çalışmalarla uyumlu sonuçlar ortaya koymuştur. Özellikle BMI, yağ kütlesi, kas kütlesi ve total vücut sıvısı yüzdesi gibi parametrelerde görülen farklılıklar, fibromiyalji hastalarında hastalık semptomlarının şiddetini artıran ve fiziksel işlevselliği olumsuz etkileyen önemli faktörler olarak tanımlanmaktadır. Çalışmamızda fibromiyalji grubundaki BMI ve yağ kütlesinin anlamlı derecede yüksek bulunması, Segura-Jiménez ve ark. [88] tarafından yapılan çalışmada belirtilen bulgularla uyumludur. Bu çalışmada, fibromiyalji hastalarının %72'sinin aşırı kilolu veya obez olduğu, bunun düşük kardiyorespiratuar fitness düzeyleri ile ilişkili olduğu ve hastalık semptomlarını daha da şiddetlendirdiği bildirilmiştir. Hysa ve ark. [69]'da fibromiyalji hastalarının toplam ve merkezi yağ kütlesinin kontrol grubuna kıyasla anlamlı derecede daha yüksek olduğunu göstermiş ve bu durumun sedanter yaşam tarzı ile ilişkili olabileceğini ifade etmiştir. Kas kütlesi ve yüzdesinin düşük olması, fibromiyalji hastalarının sıklıkla karşılaştığı bir durumdur. Lobo ve ark. [89] çalışmasında, fibromiyalji hastalarının kas kütlesinin kontrol grubuna göre daha düşük olduğunu ve bu durumun fiziksel işlev kaybı ile ilişkilendirildiğini belirtmiştir. Aynı şekilde, Correa-Rodríguez ve ark. [2], yüksek BMI ve yağ kütlesi ile düşük kas kütlesinin fibromiyalji semptomlarını, özellikle yorgunluk ve ağrı düzeylerini artırdığını vurgulamıştır. Ayrıca, Aparicio ve ark. [90] çalışmasında, fibromiyalji hastalarının total vücut sıvısı yüzdesinin sağlıklı bireylere göre anlamlı şekilde düşük olduğu ve bunun hidrasyon seviyesindeki azalmayı işaret ettiği belirtilmiştir. Hysa ve ark. [69] tarafından yapılan bir başka çalışmada, fibromiyalji hastalarında toplam yağ kütlesinin yanı sıra merkezi yağ dağılımının daha yüksek olduğu ve bunun fiziksel aktivite eksikliğiyle ilişkili olabileceği belirtilmiştir. Aynı zamanda, bu

durumun kardiyovasküler risk faktörlerini artırabileceği ve genel sağlık durumunu olumsuz etkileyebileceği ifade edilmiştir. Çalışmamızdaki bulgular, fibromiyalji hastalarının vücut kompozisyonunda görülen bu değişikliklerin hastalık semptomlarını şiddetlendirebileceğini ve fiziksel işlevselliği olumsuz etkileyebileceğini göstermektedir. Yüksek BMI ve yağ oranı, düşük kas kütlesi ve azalan total vücut sıvısı yüzdesi, fibromiyalji yönetiminde dikkate alınması gereken önemli unsurlardır. Literatürde de belirtildiği gibi, kilo yönetimi, kas kütlesini artırmaya yönelik egzersiz programları ve hidrasyonu destekleyen stratejiler fibromiyalji tedavisinde kritik öneme sahiptir. Bu sonuçlar, multidisipliner yaklaşımların ve bireyselleştirilmiş tedavi protokollerinin hastalık yönetiminde değerini vurgulamaktadır.

Çalışmamızda, BASDAİ ile FIQ arasında düşük düzeyde pozitif bir ilişkisaptanmış ve bu durum, BASDAİ skorları arttıkça FIQ skorlarının da hafifçe artabileceğini göstermektedir. Literatürde de fibromiyalji ve hastalık aktivite skorları arasındaki bu tür ilişkiler sıkça vurgulanmaktadır. Almodóvar ve ark. [91], ankilozan spondilit hastalarında fibromiyalji varlığının BASDAİ skorlarını anlamlı şekilde artırdığını ve bunun hastalık aktivitesinin yanlış yorumlanmasına yol açabileceğini belirtmiştir. Benzer şekilde, Salaffi ve ark. [92], fibromiyaljiye sahip ankilozan spondilit hastalarında FIQ skorlarının daha yüksek olduğunu ve bunun hastalık aktivite skorlarına yansıyan bir etki yarattığını bildirmiştir. Brikman ve ark. [93] ise psoriatik artrit hastalarında fibromiyaljinin BASDAİ ve FIQ skorları üzerinde anlamlı bir etkisi olduğunu ve fibromiyaljinin bu skorlar arasında pozitif bir ilişki oluşturabileceğini göstermiştir. Çalışmamızda bulunan bu ilişki, fibromiyalji varlığının hem hastalık aktivitesi hem de fonksiyonel durum değerlendirmelerinde dikkate alınması gerektiğini vurgulamaktadır. Fibromiyalji varlığı, bu ölçümlerin hastalık aktivitesinden çok, ağrı ve fonksiyonel yetersizlik seviyesini yansıtmasına neden olabilir. Sonuç olarak, bu bulgular, klinik değerlendirme sırasında multidisipliner bir yaklaşımın önemini ortaya koymaktadır.

Çalışmamızda, DAS28 skoru ile inflamasyon göstergeleri olan ESH ve CRP arasında pozitif ve anlamlı bir ilişki bulunmuş, ayrıca DAS28 ile yağ

yüzdesi arasında düşük seviyede pozitif bir ilişki tespit edilmiştir. Literatürde DAS28'in inflamasyon göstergeleri ve vücut kompozisyon parametreleri ile ilişkisi sıkça vurgulanmıştır. Inoue ve ark. [94], DAS28-ESH ve DAS28-CRP arasında güçlü bir korelasyon olduğunu ve bu göstergelerin hastalık aktivitesini değerlendirmede önemli olduğunu belirtmiştir. Bu bulgu, çalışmamızda ESH ve CRP'nin DAS28 ile ilişkisinin anlamlı bulunmasıyla örtüşmektedir. Ayrıca, Orr ve ark. [95] DAS28 ve CRP arasında orta derecede bir ilişki olduğunu bildirmiş ve CRP'nin inflamasyonu her zaman tam olarak yansıtmayabileceğini vurgulamıştır. Çalışmamızda CRP'nin DAS28 ile pozitif ilişkisinin bulunması, CRP'nin klinik pratikteki önemini desteklemektedir. Bunun yanı sıra, Hamann ve ark. [96], DAS28'in vücut kompozisyonu ile ilişkili olabileceğini ve özellikle BMI'nin inflamasyon ve hastalık aktivitesine etkisinin dikkate alınması gerektiğini ifade etmiştir. Çalışmamızda DAS28 ile yağ yüzdesi arasındaki düşük seviyedeki pozitif ilişki, bu bulgularla uyumlu bir şekilde, vücut kompozisyonu parametrelerinin inflamasyon değerlendirmelerinde dikkate alınması gerektiğini göstermektedir. Bu bulgular, DAS28'in yalnızca inflamasyon göstergeleri ile değil, aynı zamanda vücut kompozisyonu gibi diğer faktörlerle de ilişkili olabileceğini ve bireyselleştirilmiş tedavi yaklaşımlarının önemini vurgulamaktadır.

Çalışmamızda, PASİ skorunun inflamasyon göstergeleri ve vücut kompozisyonu parametreleriyle anlamlı ilişkiler gösterdiği saptanmıştır. PASİ ile ESH arasında orta düzeyde pozitif bir ilişki bulunmuş, bu da inflamasyon arttıkça PASİ skorlarının da yükseldiğini göstermiştir. Ayrıca, PASİ ile boy, yağsız kütle, mineral düzeyi, kas kütlesi ve total vücut sıvısı arasında anlamlı negatif ilişkiler bulunmuştur. Literatürde de bu bulguları destekleyen çalışmalar mevcuttur. Woolf ve ark. [97], inflamasyon göstergeleri (ESH ve CRP) ile hastalık aktivite skorları arasında pozitif bir ilişki olduğunu ve inflamasyonun hastalık aktivitesini artırdığını belirtmiştir. Hamann ve ark. [96] ise daha düşük boy oranlarının, inflamatuvar hastalık şiddetiyle ilişkili olabileceğini rapor etmiştir. Çalışmamızın bulguları, PASİ skorunun inflamasyon göstergeleri ve vücut kompozisyonu parametreleriyle anlamlı ilişkiler kurduğunu ve bu durumun hastalık yönetiminde dikkate alınması gerektiğini göstermektedir.

Özellikle inflamasyonun artırıcı etkileri ve vücut kompozisyonundaki değişikliklerin hastalık aktivitesine katkısı, multidisipliner yaklaşımların önemini bir kez daha vurgulamaktadır.

Çalışmamızın Limitasyonları

1. **Örneklem Boyutunun Kısıtlılığı:** Çalışmamız, belirli bir örneklem büyüklüğüne dayanmakta olup, sonuçların daha geniş bir popülasyona genellenebilirliğini sınırlayabilir. Daha büyük ve farklı demografik gruplardan katılımcılarla yapılacak çalışmalar, bulguların daha sağlam bir şekilde doğrulanmasını sağlayabilir.
2. **Kesitsel Tasarım:** Çalışmamız kesitsel bir tasarıma sahip olduğu için, fibromiyalji ve romatizmal hastalıklar arasındaki ilişki hakkında nedensel sonuçlar çıkarmak mümkün olmamıştır. Nedensel ilişkiyi daha iyi anlamak için ileriye dönük kohort çalışmaları gereklidir.
3. **Objektif Ölçüm Eksikliği:** Fibromiyalji tanısında subjektif semptomlara dayalı kriterler kullanılmıştır. Daha objektif biyolojik belirteçlerin eksikliği, fibromiyalji tanısının doğruluğunu sınırlayabilir.
4. **Konfonder Faktörlerin Etkisi:** Fibromiyalji ve romatizmal hastalıkların klinik parametreleri üzerine, psikososyal faktörler (depresyon, anksiyete gibi) ve yaşam tarzı alışkanlıklarının (fiziksel aktivite, beslenme gibi) etkileri detaylı bir şekilde değerlendirilememiştir.
5. **Genel Popülasyonla Karşılaştırma Eksikliği:** Çalışmamız yalnızca fibromiyalji olan ve olmayan romatizmal hastalar arasında karşılaştırma yapmıştır. Genel popülasyondan kontrol grubunun eksikliği, sonuçlarımızın genellenebilirliğini sınırlamaktadır.
6. **Tek Merkezli Tasarım:** Çalışma tek bir merkezde gerçekleştirilmiştir ve farklı coğrafi bölgelerdeki hasta gruplarını içermemektedir. Bu durum, bölgesel ve çevresel faktörlerin etkilerinin değerlendirilmesini zorlaştırmaktadır.

Bu limitasyonlara rağmen çalışmamız, fibromiyalji ve romatizmal hastalıkların vücut kompozisyonu, cinsiyet dağılımı ve tedavi farklılıkları üzerindeki etkisini anlamaya yönelik değerli bilgiler sağlamaktadır. Gelecekte daha geniş kapsamlı ve ileriye dönük çalışmalar, bulgularımızı destekleyecek ve mevcut bilgiye katkıda bulunacaktır.



6. SONUÇLAR

‘Kronik İnflamatuvar Romatizmal Hastalıklarda Beden Kompozisyonu ve Fibromiyalji Arasındaki İlişkinin İncelenmesi’ konulu çalışmanın sonuçları;

1. Fibromiyalji ve Cinsiyet Dağılımı:

- Fibromiyalji grubunda kadın oranı %72,4 olarak bulunmuş ve fibromiyalji olmayan gruptan (%49,0) anlamlı derecede yüksek bulunmuştur ($p=0,001$). Bu durum, fibromiyaljinin kadınlarda daha yaygın görüldüğünü desteklemektedir.

2. Biyoimpedans ve Vücut Kompozisyonu:

- **BMI ve Yağ Kütlesi:** Fibromiyalji grubunda BMI ve yağ kütlesi fibromiyalji olmayan gruba göre anlamlı derecede yüksek bulunmuştur ($p<0,05$). Bu durum, fibromiyalji ile obezite arasında bir ilişki olduğunu göstermektedir.
- **Kas Kütlesi ve Kas Yüzdesi:** Fibromiyalji grubunda kas kütlesi ve kas yüzdesi anlamlı şekilde düşük bulunmuştur ($p<0,05$), bu da kas kaybının fibromiyalji ile ilişkili olduğunu ortaya koymaktadır.
- **Total Vücut Sıvısı:** Fibromiyalji hastalarında total vücut sıvısı yüzdesi daha düşük bulunmuş ($p<0,05$) ve bu durum hidrasyon dengesinin bozulduğunu göstermektedir.
- **Mineral Düzeyi ve Yağsız Kütle:** Mineral düzeyi ve yağsız kütle fibromiyalji grubunda anlamlı şekilde azalmıştır ($p<0,05$), bu da kas-iskelet sistemindeki değişikliklere işaret etmektedir.
- **Boy:** Fibromiyalji grubunda boy daha düşük bulunmuş ve boy kısaltıkça hastalık aktivite skorlarının (örneğin PASİ) arttığı gözlenmiştir.

3. Tedavi Yaklaşımları:

- Sulfasalazin (SLZ) ve leflunomid (LEF) kullanımı fibromiyalji olmayan grupta anlamlı derecede daha yüksek bulunmuştur (SLZ: $p=0,032$; LEF: $p=0,013$). Kortikosteroid, NSAİİ, hidroksiklorokin (HQ), metotreksat (MTX) ve biyolojik ajan kullanımı açısından gruplar arasında anlamlı fark saptanmamıştır.

4. Hastalık Aktivitesi ve Ölçüm Skorları:

- DAS28 skoru, inflamasyon göstergeleri olan ESH ($r = 0,352$, $p = 0,001$) ve CRP ($r = 0,215$, $p = 0,049$) ile anlamlı pozitif ilişkiler göstermiştir. Ayrıca, DAS28 ile yağ yüzdesi arasında da düşük seviyede pozitif bir ilişki ($r = 0,240$, $p = 0,028$) bulunmuştur.
- PASİ skoru, ESH ile pozitif bir ilişki ($r = 0,278$, $p = 0,044$) göstermiştir. Buna karşılık, boy ($r = -0,392$, $p = 0,004$), yağsız kütle ($r = -0,397$, $p = 0,003$), mineral düzeyi ($r = -0,320$, $p = 0,020$), kas kütlesi ($r = -0,396$, $p = 0,003$) ve total vücut sıvısı ($r = -0,366$, $p = 0,007$) ile anlamlı negatif ilişkiler saptanmıştır.

5. BASDAİ ve FIQ İlişkisi:

- Fibromiyalji grubunda BASDAİ ile FIQ arasında düşük seviyede pozitif bir ilişki bulunmuştur ($r = 0,266$, $p = 0,035$). Bu durum, hastalık aktivite skorlarının fibromiyalji varlığından etkilenebileceğini göstermektedir.

6. Ankilozan Spondilit (AS), Romatoid Artrit (RA) ve Psoriatik Artrit (PSA):

- AS, RA ve PSA oranları fibromiyalji olan ve olmayan gruplar arasında benzer bulunmuş ve istatistiksel olarak anlamlı bir fark saptanmamıştır.

Çalışmamız, fibromiyalji hastalarının vücut kompozisyonu, inflamasyon göstergeleri, cinsiyet dağılımı ve hastalık aktivite skorları açısından anlamlı farklılıklar gösterdiğini ortaya koymuştur. Fibromiyalji, kas-yağ dengesi ve inflamasyonla ilişkili biyolojik süreçler üzerinde önemli bir etkiye sahiptir. Ayrıca, fibromiyaljinin hastalık aktivite skorlarını etkileyerek klinik değerlendirmeleri karmaşıktırdığı ve tedavi planlamasında bu durumun dikkate alınması gerektiği görülmektedir. Gelecekte, daha geniş örneklem grupları ile yapılacak prospektif çalışmalar, bulgularımızın daha geniş bir popülasyona genellenebilirliğini artırabilir ve fibromiyalji yönetimine yönelik multidisipliner yaklaşımların önemini daha da belirgin hale getirebilir.



KAYNAKLAR

1. Zhao, S.S., S.J. Duffield, and N.J. Goodson, *The prevalence and impact of comorbid fibromyalgia in inflammatory arthritis*. Best practice & research. Clinical rheumatology, 2019. **33 3**: p. 101423.
2. Correa-Rodríguez, M., et al., *The association of body mass index and body composition with pain, disease activity, fatigue, sleep and anxiety in women with fibromyalgia*. Nutrients, 2019. **11**(5): p. 1193.
3. Castro, S., et al., *AB1099 Obesity and fibromyalgia: Relationship between body mass index and severity of the symptoms*. Annals of the Rheumatic Diseases, 2013. **71**: p. 700 - 700.
4. Alvarez-Nemegyei, J., F.A. Buenfil-Rello, and E.L. Pacheco-Pantoja, *Association between body composition and inflammatory activity in rheumatoid arthritis. A systematic review*. Reumatología Clínica (English Edition), 2016. **12**(4): p. 190-195.
5. Arranz, L.-I., M.Á. Canela, and M. Rafecas, *Relationship between body mass index, fat mass and lean mass with SF-36 quality of life scores in a group of fibromyalgia patients*. Rheumatology International, 2012. **32**: p. 3605-3611.
6. Zhu, W., et al., *Ankylosing spondylitis: etiology, pathogenesis, and treatments*. Bone research, 2019. **7**(1): p. 22.
7. Ranjith, M. and R. Divya, *A case of ankylosing spondylitis and discussion of the literature*. Journal of Clinical and Diagnostic Research: JCDR, 2013. **7**(6): p. 1180.
8. Mahmood, F. and P. Helliwell, *Ankylosing spondylitis: a review*. EMJ, 2017. **2**(4): p. 134-139.
9. Dean, L.E., et al., *Global prevalence of ankylosing spondylitis*. Rheumatology, 2014. **53**(4): p. 650-657.
10. Mahmoudi, M., et al., *Association between rs6759298 and ankylosing spondylitis in iranian population*. Avicenna Journal of Medical Biotechnology, 2018. **10**(3): p. 178.
11. Braun, J. and J. Sieper, *Ankylosing spondylitis*. The Lancet, 2007. **369**(9570): p. 1379-1390.
12. López-Medina, C., 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): p. e001450.

13. Sieper, J., et al., *New criteria for inflammatory back pain in patients with chronic back pain: a real patient exercise by experts from the Assessment of SpondyloArthritis international Society (ASAS)*. Annals of the rheumatic diseases, 2009. **68**(6): p. 784-788.
14. Sieper, J., et al., *Ankylosing spondylitis: an overview*. Annals of the rheumatic diseases, 2002. **61**(suppl 3): p. iii8-iii18.
15. Sieper, J. and D. Poddubnyy, *Axial spondyloarthritis*. The Lancet, 2017. **390**(10089): p. 73-84.
16. Van Den Berg, R., et al., *Agreement between clinical practice and trained central reading in reading of sacroiliac joints on plain pelvic radiographs: results from the DESIR cohort*. Arthritis & rheumatology, 2014. **66**(9): p. 2403-2411.
17. Angelopoulou, F., P. Kraniotis, and D. Daoussis, *DISH vs spondyloarthritis*. Mediterranean journal of rheumatology, 2020. **31**(1): p. 81-83.
18. Smolen, J.S., *Rheumatoid arthritis primer—behind the scenes*. Nature Reviews Disease Primers, 2020. **6**(1): p. 32.
19. Tanaka, Y., *Rheumatoid arthritis*. Inflamm Regen. 2020; **40**: 20.
20. Cross, M., et al., *The global burden of rheumatoid arthritis: estimates from the global burden of disease 2010 study*. Annals of the rheumatic diseases, 2014. **73**(7): p. 1316-1322.
21. Frisell, T., et al., *Familial risks and heritability of rheumatoid arthritis: role of rheumatoid factor/anti-citrullinated protein antibody status, number and type of affected relatives, sex, and age*. Arthritis & Rheumatism, 2013. **65**(11): p. 2773-2782.
22. Smolen, J.S., et al., *Treating rheumatoid arthritis to target: recommendations of an international task force*. Annals of the rheumatic diseases, 2010. **69**(4): p. 631-637.
23. Schäfer, C. and G. Keyßer, *Lifestyle factors and their influence on rheumatoid arthritis: A narrative review*. Journal of Clinical Medicine, 2022. **11**(23): p. 7179.
24. Grassi, W., et al., *The clinical features of rheumatoid arthritis*. European journal of radiology, 1998. **27**: p. S18-S24.
25. Gulati, M., Z. Farah, and M. Mouyis, *Clinical features of rheumatoid arthritis*. Medicine, 2018. **46**(4): p. 211-215.
26. Khurana, R. and S.M. Berney, *Clinical aspects of rheumatoid arthritis*. Pathophysiology, 2005. **12**(3): p. 153-165.

27. Cojocaru, M., et al., *Extra-articular manifestations in rheumatoid arthritis*. Maedica, 2010. **5**(4): p. 286.
28. Taylor, P.C., *Update on the diagnosis and management of early rheumatoid arthritis*. Clinical Medicine, 2020. **20**(6): p. 561-564.
29. Kgoebane, K., et al., *The role of imaging in rheumatoid arthritis*. SA journal of radiology, 2018. **22**(1): p. 1-6.
30. Radu, A.-F. and S.G. Bungau, *Management of rheumatoid arthritis: an overview*. Cells, 2021. **10**(11): p. 2857.
31. Roodenrijs, N.M., et al., *Pharmacological and non-pharmacological therapeutic strategies in difficult-to-treat rheumatoid arthritis: a systematic literature review informing the EULAR recommendations for the management of difficult-to-treat rheumatoid arthritis*. RMD open, 2021. **7**(1): p. e001512.
32. Bullock, J., et al., *Rheumatoid arthritis: a brief overview of the treatment*. Medical Principles and Practice, 2019. **27**(6): p. 501-507.
33. Gladman, D.D., et al., *Psoriatic arthritis: epidemiology, clinical features, course, and outcome*. Annals of the Rheumatic Diseases, 2005. **64**: p. ii14 - ii17.
34. Moll, J. and V. Wright, *Familial occurrence of psoriatic arthritis*. Annals of the rheumatic diseases, 1973. **32**(3): p. 181.
35. Zheng, Y.-X. and M. Zheng, *A multidisciplinary team for the diagnosis and management of psoriatic arthritis*. 2021, LWW. p. 1387-1389.
36. Mease, P. and B.S. Goffe, *Diagnosis and treatment of psoriatic arthritis*. Journal of the American Academy of Dermatology, 2005. **52**(1): p. 1-19.
37. Antony, A. and W. Tillett, *Diagnosis, classification, and assessment in psoriatic arthritis*. Best Practice & Research Clinical Rheumatology, 2021. **35**(2): p. 101669.
38. Johnson, S., C. Schentag, and D. Gladman, *Autoantibodies in biological agent naive patients with psoriatic arthritis*. Annals of the rheumatic diseases, 2005. **64**(5): p. 770-772.
39. Mathew, A.J., M. Østergaard, and L. Eder, *Imaging in psoriatic arthritis: Status and recent advances*. Best Practice & Research Clinical Rheumatology, 2021. **35**(2): p. 101690.
40. Poddubnyy, D., et al. *Axial involvement in psoriatic arthritis: an update for rheumatologists*. in *Seminars in arthritis and rheumatism*. 2021. Elsevier.

41. Schemoul, J., C. Poulain, and P. Claudepierre, *Treatment strategies for psoriatic arthritis*. Joint Bone Spine, 2018. **85**(5): p. 537-544.
42. Gossec, L., 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): p. 499-510.
43. Bazzichi, L., et al., *One year in review 2016: fibromyalgia*. Clinical and experimental rheumatology, 2016. **34**(2 suppl. 96): p. 145-149.
44. Ata, A.M. and A. Çetin, *Fibromiyalji Tanımı, Epidemiyolojisi*. Türkiye Klinikleri Physical Medicine Rehabilitation-Special Topics, 2015. **8**(3): p. 1-4.
45. Saxena, A. and B.M. Solitar, *Knowns, Unknowns, and Current Treatment*. Bulletin of the NYU Hospital for Joint Diseases, 2010. **68**(3): p. 157-61.
46. Jurado-Priego, L.N., et al., *Fibromyalgia: A Review of the Pathophysiological Mechanisms and Multidisciplinary Treatment Strategies*. Biomedicines, 2024. **12**(7): p. 1543.
47. Buskila, D. and P. Sarzi-Puttini, *Biology and therapy of fibromyalgia. Genetic aspects of fibromyalgia syndrome*. Arthritis research & therapy, 2006. **8**: p. 1-5.
48. Mease, P.J., et al., *Identifying the clinical domains of fibromyalgia: contributions from clinician and patient Delphi exercises*. Arthritis Care & Research: Official Journal of the American College of Rheumatology, 2008. **59**(7): p. 952-960.
49. Ceko, M., M.C. Bushnell, and R.H. Gracely, *Neurobiology underlying fibromyalgia symptoms*. Pain research and treatment, 2012. **2012**(1): p. 585419.
50. Roizenblatt, S., N.S.R. Neto, and S. Tufik, *Sleep disorders and fibromyalgia*. Current pain and headache reports, 2011. **15**: p. 347-357.
51. Bennett, R.M., et al., *Criteria for the diagnosis of fibromyalgia: validation of the modified 2010 preliminary American College of Rheumatology criteria and the development of alternative criteria*. Arthritis care & research, 2014. **66**(9): p. 1364-1373.
52. Wolfe, F., et al., *The American College of Rheumatology preliminary diagnostic criteria for fibromyalgia and measurement of symptom severity*. Arthritis care & research, 2010. **62**(5): p. 600-610.

53. Wolfe, F., et al. *2016 Revisions to the 2010/2011 fibromyalgia diagnostic criteria*. in *Seminars in arthritis and rheumatism*. 2016. Elsevier.
54. Sarmer, S., S. Ergin, and G. Yavuzer, *The validity and reliability of the Turkish version of the Fibromyalgia Impact Questionnaire*. *Rheumatology international*, 2000. **20**: p. 9-12.
55. Bennett, R., *The Fibromyalgia Impact Questionnaire (FIQ): a review of its development, current version, operating characteristics and uses*. *Clinical and experimental rheumatology*, 2005. **23**(5): p. S154.
56. van Riel, P.L.C.M. and L. Renskers, *The Disease Activity Score (DAS) and the Disease Activity Score using 28 joint counts (DAS28) in the management of rheumatoid arthritis*. *Clinical and experimental rheumatology*, 2016. **34 5 Suppl 101**: p. S40-S44.
57. Wells, G.A., et al., *Validation of the 28-joint Disease Activity Score (DAS28) and European League Against Rheumatism response criteria based on C-reactive protein against disease progression in patients with rheumatoid arthritis, and comparison with the DAS28 based on erythrocyte sedimentation rate*. *Annals of the Rheumatic Diseases*, 2008. **68**: p. 954 - 960.
58. Garrett, S.L., et al., *A new approach to defining disease status in ankylosing spondylitis: the Bath Ankylosing Spondylitis Disease Activity Index*. *The Journal of rheumatology*, 1994. **21 12**: p. 2286-91.
59. Jiang, Y., et al., *The relationship between disease activity measured by the BASDAI and psychological status, stressful life events, and sleep quality in ankylosing spondylitis*. *Clinical Rheumatology*, 2015. **34**: p. 503-510.
60. Bidad, K., et al., *Evaluation of the Iranian versions of the bath ankylosing spondylitis disease activity index (BASDAI), the bath ankylosing spondylitis functional index (BASFI) and the patient acceptable symptom state (PASS) in patients with ankylosing spondylitis*. *Rheumatology International*, 2012. **32**: p. 3613-3618.
61. Schaap, M.J., et al., *Image-based automated psoriasis area severity index scoring by convolutional neural networks*. *Journal of the European Academy of Dermatology and Venereology*, 2022. **36**(1): p. 68-75.
62. Gottlieb, A.B., et al., *The National Psoriasis Foundation Psoriasis Score (NPF-PS) system versus the Psoriasis Area Severity Index (PASI) and Physician's Global Assessment (PGA): a comparison*. *Journal of drugs in dermatology : JDD*, 2003. **2 3**: p. 260-6.

63. Elewski, B.E., et al., *Psoriasis patients with psoriasis Area and Severity Index (PASI) 90 response achieve greater health-related quality-of-life improvements than those with PASI 75–89 response: results from two phase 3 studies of secukinumab*. Journal of Dermatological Treatment, 2017. **28**: p. 492 - 499.
64. Carlin, C.S., et al., *A 50% reduction in the Psoriasis Area and Severity Index (PASI 50) is a clinically significant endpoint in the assessment of psoriasis*. Journal of the American Academy of Dermatology, 2004. **50** **6**: p. 859-66.
65. Louden, B.A., et al., *A Simplified Psoriasis Area Severity Index (SPASI) for rating psoriasis severity in clinic patients*. Dermatology online journal, 2004. **10** **2**: p. 7.
66. Khan, S.A. and Z.I. Shaikh, *PSORIASIS AREA SEVERITY INDEX (PASI) AND THE DERMATOLOGY LIFE QUALITY INDEX (DLQI): THE CORRELATION BETWEEN DISEASE SEVERITY AND QUALITY OF LIFE IN PATIENTS OF PSORIASIS*. Pakistan Armed Forces Medical Journal, 2017. **67**: p. 1058-1062.
67. Correa-Rodríguez, M., et al., *The Association of Body Mass Index and Body Composition with Pain, Disease Activity, Fatigue, Sleep and Anxiety in Women with Fibromyalgia*. Nutrients, 2019. **11**.
68. Xiao, Y., et al., *Elevated serum high-sensitivity C-reactive protein levels in fibromyalgia syndrome patients correlate with body mass index, interleukin-6, interleukin-8, erythrocyte sedimentation rate*. Rheumatology International, 2013. **33**: p. 1259-1264.
69. Hysa, E., et al., *AB1210 FIBROMYALGIA AND BODY MASS COMPOSITION IN POST-MENOPAUSAL WOMEN: PRELIMINARY RESULTS FROM A CROSS-SECTIONAL MONOCENTRIC STUDY*. Annals of the Rheumatic Diseases, 2022.
70. Siracusa, R., et al., *Fibromyalgia: Pathogenesis, Mechanisms, Diagnosis and Treatment Options Update*. International Journal of Molecular Sciences, 2021. **22**.
71. Haliloglu, S., et al., *Fibromyalgia in patients with other rheumatic diseases: prevalence and relationship with disease activity*. Rheumatol Int, 2014. **34**(9): p. 1275-80.
72. Mease, P.J., *Fibromyalgia, a missed comorbidity in spondyloarthritis: prevalence and impact on assessment and treatment*. Current Opinion in Rheumatology, 2017. **29**: p. 304–310.

73. Jokar, M. and M. Jokar. *Prevalence of Inflammatory Rheumatic Diseases in a Rheumatologic outpatient clinic: analysis of 12626 cases*. 2018.
74. Nilsson, J., et al., *Influence of Age and Sex on Disease Course and Treatment in Rheumatoid Arthritis*. Open Access Rheumatology : Research and Reviews, 2021. **13**: p. 123 - 138.
75. Glennäs, A., et al., *Recent onset arthritis in the elderly: a 5 year longitudinal observational study*. The Journal of rheumatology, 2000. **27** **1**: p. 101-8.
76. Papadopoulos, I.A., et al., *Early rheumatoid arthritis patients: relationship of age*. Rheumatology International, 2003. **23**: p. 70-74.
77. Wolfe, F., et al., *Fibromyalgia diagnosis and biased assessment: Sex, prevalence and bias*. PLoS ONE, 2018. **13**.
78. Aj, M., et al., *Prevalence and impact of fibromyalgia on function and quality of life in individuals from the general population: results from a nationwide study in Spain*. Clinical and experimental rheumatology, 2008. **26** **4**: p. 519-26.
79. Sauch Valmaña, G., Q. Miró Catalina, and J. Vidal-Alaball, *Prevalence and Incidence of Patients With Fibromyalgia in Catalonia Between 2010 and 2017: A Descriptive Observational Study*. Journal of Primary Care & Community Health, 2021. **13**.
80. Cronan, T.A., et al., *The Influence of Age on Fibromyalgia Symptoms*. Journal of Aging and Health, 2002. **14**: p. 370 - 384.
81. Di Carlo, M., et al., *Fibromyalgia severity according to age categories: results of a cross-sectional study from a large national database*. Clinical and experimental rheumatology, 2021.
82. Fan, A., et al., *AB1008 Prevalence of fibromyalgia in Inflammatory Rheumatic Disease. Single-Center Cross-Sectional Study in 691 Patients*. Annals of the Rheumatic Diseases, 2016. **75**: p. 1246 - 1246.
83. Ellergezen, P., et al., *AN OVERVIEW OF SYSTEMIC IMMUNE-INFLAMMATION INDEX AND HEMATOLOGICAL LABORATORY FINDINGS IN FIBROMYALGIA SYNDROME*. Uludağ Üniversitesi Tıp Fakültesi Dergisi, 2024.
84. Khamisy-Farah, R., et al., *Inflammatory Markers in the Diagnosis of Fibromyalgia*. The Israel Medical Association journal : IMAJ, 2021. **23** **12**: p. 801-804.

85. Bennett, R.M., et al., *The Revised Fibromyalgia Impact Questionnaire (FIQR): validation and psychometric properties*. Arthritis Research & Therapy, 2009. **11**: p. R120 - R120.
86. Salaffi, F., et al., *Definition of fibromyalgia severity: findings from a cross-sectional survey of 2339 Italian patients*. Rheumatology, 2020.
87. Rodríguez, M.d.C., I.R. Teramelli, and J.M. González. *Impacto en calidad de vida (FIQ) en Fibromialgia en el área de salud de Talavera de la Reina. Quality of life impact of the fibromyalgia (FIQ) in the Talavera de la Reina local health area*. SUMARIO. 2011.
88. Segura-Jiménez, V., et al., *Does body composition differ between fibromyalgia patients and controls? the al-Ándalus project*. Clinical and experimental rheumatology, 2015. **33 1 Suppl 88**: p. S25-32.
89. Lobo, M.M.M.T., et al., *[Body composition by dual-energy x-ray absorptiometry in women with fibromyalgia]*. Revista brasileira de reumatologia, 2014. **54 4**: p. 273-8.
90. Aparicio, V.A., et al., *[Analysis of the body composition of Spanish women with fibromyalgia]*. Reumatologia clinica, 2011. **7 1**: p. 7-12.
91. Almodóvar, R., et al., *Fibromyalgia in patients with ankylosing spondylitis: prevalence and utility of the measures of activity, function and radiological damage*. Clinical and experimental rheumatology, 2010. **28 6 Suppl 63**: p. S33-9.
92. Salaffi, F., et al., *Fibromyalgia in patients with axial spondyloarthritis: epidemiological profile and effect on measures of disease activity*. Rheumatology International, 2014. **34**: p. 1103-1110.
93. Brikman, S., et al., *The Effect of the Presence of Fibromyalgia on Common Clinical Disease Activity Indices in Patients with Psoriatic Arthritis: A Cross-sectional Study*. The Journal of Rheumatology, 2016. **43**: p. 1749 - 1754.
94. Inoue, E., et al., *Comparison of Disease Activity Score (DAS)28-erythrocyte sedimentation rate and DAS28- C-reactive protein threshold values*. Annals of the Rheumatic Diseases, 2006. **66**: p. 407 - 409.
95. Orr, C.K., et al., *The Utility and Limitations of CRP, ESR and DAS28-CRP in Appraising Disease Activity in Rheumatoid Arthritis*. Frontiers in Medicine, 2018. **5**.
96. Hamann, P.D.H., et al., *THU0627 Differences in DAS28-CRP and DAS28-ESR Influence Disease Activity Stratification in Rheumatoid Arthritis and Could Influence Use of Biologics, Treatment Efficacy Evaluations and Decisions Regarding Treat-To-Target: An Analysis*

Using The BSRBR-RA. Annals of the Rheumatic Diseases, 2016. 75: p. 420 - 420.

97. Woolf, K., M. Kiely, and Y. Yazici, *The relationship between body composition, disease activity, and functional status in adults with rheumatoid arthritis (1031.15).* The FASEB Journal, 2014. **28**.



ÖZET

‘Kronik İnflamatuvar Romatizmal Hastalıklarda Beden Kompozisyonu Ve Fibromiyalji Arasındaki İlişkinin İncelenmesi’

Amaç: Bu çalışmada, kronik inflamatuvar romatizmal hastalıklarda beden kompozisyonu ile fibromiyalji arasındaki ilişkinin detaylı bir şekilde incelenmesi amaçlanmaktadır.

Materyal ve Metot: Çalışmaya Manisa Celal Bayar Üniversitesi Tıp Fakültesi Sağlık Bilimleri Etik Kurulu’ndan 13/03/2024 tarihinde 20.478.486/2301 karar/numaralı etik kurul onayı alındıktan sonra başlanmıştır. Prospektif tanımlayıcı bir çalışmadır.

Bulgular: Çalışmaya 200 hasta dahil edilmiştir. Hastaların 79’u (%39) erkek, 121’ise (%61) kadındı. Hastaların yaş ortalaması $48,81 \pm 12,27$ yıl olarak saptanmıştır. Tanı dağılımında, hastaların %31,5’inde ankilozan spondilit (AS), %42’sinde romatoid artrit (RA), %26,5’inde psoriatik artrit (PSA) olduğu görülmektedir. Hastaların %49’unda fibromiyalji olduğu saptanmıştır. Fibromiyalji olan ve olmayan hastalar arasında yaş ($p=0,001$), hastalık başlangıç yaşı ($p=0,001$), ESH ($p=0,001$), FİQ ($p=0,001$), boy ($p=0,001$), BMI ($p=0,004$), kas kütlesi ($p=0,003$), kas yüzdesi ($p=0,001$), total vücut sıvısı ($p=0,006$), total vücut sıvısı yüzdesi ($p=0,001$), yağ kütlesi ($p=0,001$), yağ yüzdesi ($p=0,001$), yağsız kütle ($p=0,004$), mineral düzeyi ($p=0,001$), visceral yağ oranı ($p=0,003$), metabolik yaş ($p=0,001$), SLZ kullanımı ($p=0,032$), LEF kullanımı ($p=0,013$), cinsiyet ($p=0,001$) değişkenleri yönünden anlamlı farklar saptanmıştır. BASDAİ ile FİQ arasında düşük düzeyde pozitif bir korelasyon ($r = 0,266$, $p = 0,035$) saptanmıştır. DAS28 skoru ile, ESH ($r = 0,352$, $p = 0,001$), CRP ($r = 0,215$, $p = 0,049$) ve yağ yüzdesi ile pozitif korelasyon ($r = 0,240$, $p = 0,028$) saptanmıştır. PASİ skoru ile ilgili analizlerde, çeşitli parametrelerle anlamlı ilişkiler saptanmıştır. PASİ ile ESH ($r = 0,278$, $p = 0,044$), boy ($r = -0,392$, $p = 0,004$) yağsız kütle ($r = -0,397$, $p = 0,003$), mineral düzeyi ($r = -0,320$, $p = 0,020$), kas kütlesi ($r = -0,396$, $p = 0,003$) ve total vücut sıvısı ($r = -0,366$, $p = 0,007$) arasında anlamlı korelasyonlar saptanmıştır.

Sonuçlar: Çalışmamız, fibromiyalji hastalarının vücut kompozisyonu, inflamasyon göstergeleri, cinsiyet dağılımı ve hastalık aktivite skorları açısından anlamlı farklılıklar gösterdiğini ortaya koymuştur.

Anahtar Kelimeler: İnflamatuvar hastalıklar, Fibromiyalji, Vücut kompozisyonu, Romatoid Artrit, Ankilozan Spondilit, Psöriatik Artrit

ABSTRACT

“Investigation of the Relationship Between Body Composition and Fibromyalgia in Chronic Inflammatory Rheumatic Diseases”

Aim: This study aims to examine the relationship between body composition and fibromyalgia in chronic inflammatory rheumatic diseases in detail.

Materials and Methods: Ethical approval was obtained from the Health Sciences Ethics Committee of Manisa Celal Bayar University Faculty of Medicine with the decision number 20.478.486/2301 prior to initiating the study on 13.03.2024. The study was designed as a prospective, descriptive study.

Results: A total of 200 patients were included in the study, of whom 79 (39%) were male and 121 (61%) were female. The mean age of the patients was 48.81 ± 12.27 years. Regarding the diagnosis distribution, 31.5% of the patients were diagnosed with ankylosing spondylitis (AS), 42% with rheumatoid arthritis (RA), and 26.5% with psoriatic arthritis (PSA). Fibromyalgia was identified in 49% of the patients. Significant differences were observed between patients with and without fibromyalgia in terms of age ($p=0.001$), disease onset age ($p=0.001$), ESR ($p=0.001$), FIQ ($p=0.001$), height ($p=0.001$), BMI ($p=0.004$), muscle mass ($p=0.003$), muscle percentage ($p=0.001$), total body fluid ($p=0.006$), total body fluid percentage ($p=0.001$), fat mass ($p=0.001$), fat percentage ($p=0.001$), lean mass ($p=0.004$), mineral level ($p=0.001$), visceral fat percentage ($p=0.003$), metabolic age ($p=0.001$), SLZ use ($p=0.032$), LEF use ($p=0.013$), and gender ($p=0.001$). A low positive correlation was observed between BASDAI and FIQ scores ($r = 0.266$, $p = 0.035$). DAS28 score showed positive correlations with ESR ($r = 0.352$, $p = 0.001$), CRP ($r = 0.215$, $p = 0.049$), and fat percentage ($r = 0.240$, $p = 0.028$). In the analysis related to PASI scores, significant correlations were found with several parameters: ESR ($r = 0.278$, $p = 0.044$), height ($r = -0.392$, $p = 0.004$), lean mass ($r = -0.397$, $p = 0.003$), mineral level ($r = -0.320$, $p = 0.020$), muscle mass ($r = -0.396$, $p = 0.003$), and total body fluid ($r = -0.366$, $p = 0.007$).

Conclusion: Our study revealed significant differences in body composition, inflammation markers, gender distribution, and disease activity scores in patients with fibromyalgia.

Keywords: Inflammatory diseases, Fibromyalgia, Body composition, rheumatoid arthritis , ankylosing spondylitis, psoriatic arthritis

EKLER

EK-1. Fibromiyalji Etki Anketi

Fibromiyalji Etki Anketi

The Fibromyalgia Impact Questionnaire (FIQ)

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

1 Aşağıdaki aktiviteleri yapabiliyor musunuz?

		Daima	Çoğunlukla	Ara sıra	Hiçbir zaman
a	Alışveriş yapmak	☐	☐	☐	☐
b	Çamaşır yıkamak	☐	☐	☐	☐
c	Yemek hazırlamak	☐	☐	☐	☐
d	Bulaşıkları (tabak, kazan vs.) elde yıkamak	☐	☐	☐	☐
e	Elektrik süpürgeci ile halı süpürmek	☐	☐	☐	☐
f	Yatakları düzenlemek	☐	☐	☐	☐
g	Birkaç yüz metre yürümek	☐	☐	☐	☐
h	Arkadaş/akraba ziyareti yapmak	☐	☐	☐	☐
i	Bahçe işleri yapmak	☐	☐	☐	☐
j	Araba kullanmak	☐	☐	☐	☐
k	Merdiven çıkmak	☐	☐	☐	☐

Toplam Skor: [(a+b+....+k) / 10 x 3.33]

2 Son bir hafta içinde kendinizi kaç gün iyi hissettiniz?

0 1 2 3 4 5 6 7

3 Geçen hafta boyunca kaç gün fibromiyalji'den dolayı iş yapamaz duruma geldiniz?

0 1 2 3 4 5 6 7

4 İşe gittiğiniz zaman, ev işlerinizi yaparken ağrı ve diğer yakınmalar iş yapmanızı ne kadar engelledi?

Engellemedi 0 1 2 3 4 5 6 7 8 9 10 Çok Engelledi

5 Ağrınızın düzeyi ne kadardı?

Yoktu 0 1 2 3 4 5 6 7 8 9 10 Çok Fazlaydı

6 Ne kadar yorgunsunuz?

Yorgun değilim 0 1 2 3 4 5 6 7 8 9 10 Çok Yorgunum

7 Sabahları kalktığınızda kendinizi nasıl hissediyorsunuz?

Dinlenmiş 0 1 2 3 4 5 6 7 8 9 10 Çok Yorgun

8 Sabah tutukluğunuz ne kadar?

Hiç yok 0 1 2 3 4 5 6 7 8 9 10 Çok Tutuk

9 Kendinizi ne kadar sınırlı ve gergin hissediyorsunuz?

Sakin 0 1 2 3 4 5 6 7 8 9 10 Çok Sınırlı

10 Kendinizi ne kadar hüznü, çökkün, morali bozuk veya depresif hissediyorsunuz?

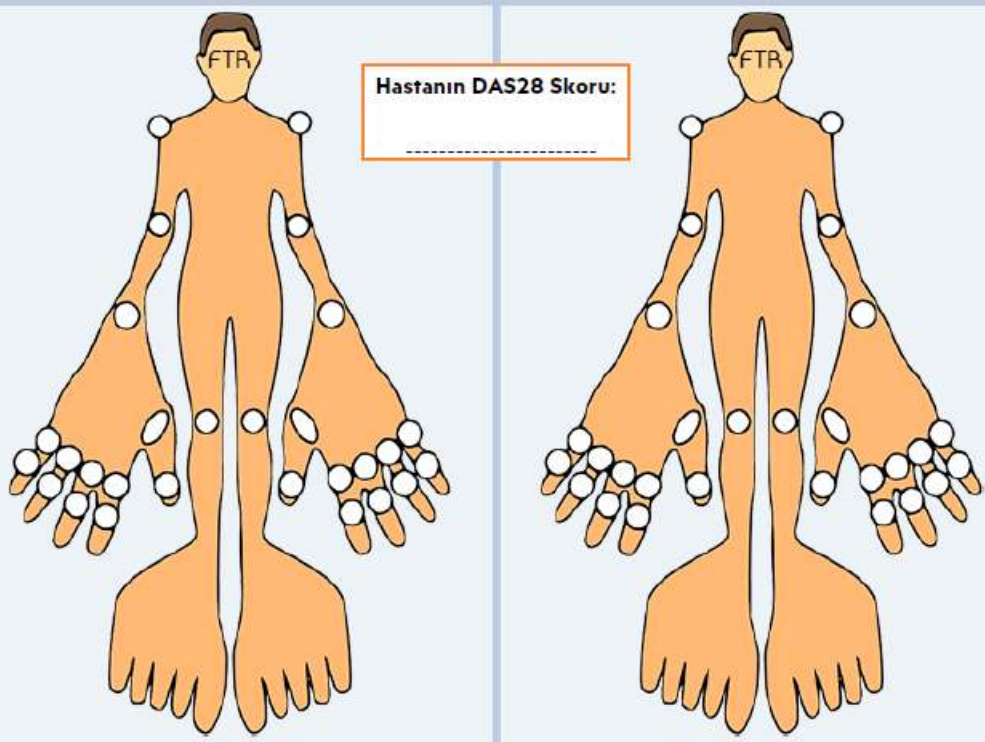
Hiç 0 1 2 3 4 5 6 7 8 9 10 Çok

EK-2. Disease Activity Score 28 (DAS 28)

DAS28 (Disease Activity Score 28)

Hastanın Adı Soyadı: _____

Tarih: ____/____/____

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

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

EK-3. Bath Ankylosing Spondylitis Disease Activity Index

BASDAI

(Bath Ankylosing Spondylitis Disease Activity Index)

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

Sorularda belirtilen aktiviteleri ne ölçüde yapabildiğinizi göstermek için lütfen çizgi üzerinde sizi en iyi ifade ettiğini düşündüğünüz yeri işaretleyiniz.

Örnek Yok 0 1 2 3 4 5 6 7 8 9 10 Çok Şiddetli 5

Yaşadığınız halsizlik ve yorgunluğunuzun seviyesini genel olarak nasıl tarif edersiniz?

1 Yok 0 1 2 3 4 5 6 7 8 9 10 Çok Şiddetli

Ankilozan Spondilite bağlı yaşadığınız boyun, bel ve kalça ağrınızın seviyesini genel olarak nasıl tarif edersiniz?

2 Yok 0 1 2 3 4 5 6 7 8 9 10 Çok Şiddetli

Boyun bel ve kalça haricindeki eklemlerdeki ağrı ve şişliğin seviyesini genel olarak nasıl tarif edersiniz?

3 Yok 0 1 2 3 4 5 6 7 8 9 10 Çok Şiddetli

Herhangi bir vücut bölgenizdeki dokunma ve baskı sonucu oluşan rahatsızlığınızın seviyesini genel olarak nasıl tarif edersiniz?

4 Yok 0 1 2 3 4 5 6 7 8 9 10 Çok Şiddetli

Uyandıktan itibaren olan rahatsızlığınızın seviyesini genel olarak nasıl tarif edersiniz?

5 Yok 0 1 2 3 4 5 6 7 8 9 10 Çok Şiddetli

Uyandıktan itibaren olan sabah tutukluğunuz ne kadar sürede geçmektedir?

6 Yok Yarım Saat 1 Saat 1,5 Saat 2 Saat Çok Daha Uzun

A. Calin, J-P. Nakache Rheumatology 1999;30:678-882

BASDAI SKORU = $\frac{1+2+3+4+\left(\frac{5+6}{2}\right)}{5}$ Hastanın BASDAI Skoru (0-10): _____

EK-4. Psoriasis Area Severity Index (PASI)

Psoriasis Area Severity Index (PASI) Calculator

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

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

Name: (optional)

Birth date: (optional)

PASI =