

T.C.
FIRAT ÜNİVERSİTESİ
TIP FAKÜLTESİ
FİZİKSEL TIP VE REHABİLİTASYON
ANABİLİM DALI

ROMATOİD ARTRİTLİ HASTALARDA, AİLEDE BAKIMA
YARDIMCI KİŞİNİN YÜK VE SORUMLULUKLARININ
SORGULANMASI VE HASTALIK ŞİDDETİ İLE İLİŞKİSİ

UZMANLIK TEZİ
Dr. Emel SABAZ KARAKEÇİ

TEZ DANIŞMANI
Yrd. Doç. Dr. Arzu KAYA

ELAZIĞ
2010

DEKANLIK ONAYI

Prof. Dr. İrfan ORHAN

DEKAN

Bu tez Uzmanlık Tezi standartlarına uygun bulunmuştur.

.....

Fiziksel Tıp ve Rehabilitasyon Anabilim Dalı Başkanı

Tez tarafımdan okunmuş, kapsam ve kalite yönünden Uzmanlık tezi olarak kabul edilmiştir.

Danışman

Yrd. Doç. Dr. Arzu KAYA

Uzmanlık sınavı jüri üyeleri

.....

.....

.....

.....

.....

.....

TEŞEKKÜR

Uzmanlık eğitimimde büyük emekleri olan değerli hocalarım, Prof. Dr. Ayhan KAMANLI, Prof. Dr. Salih ÖZGÖÇMEN ve Prof. Dr. Özge ARDIÇOĞLU'na, ayrıca tezimin hazırlanmasında gösterdiği yardımlar için değerli hocam Yard. Doç.Dr. Arzu KAYA'ya, hasta yaklaşımında yardımlarını esirgemeyen Uzm. Dr. Hasan ULUSOY'a

Asistanlık eğitimimim ilk yıllarında bilgi ve tecrübelerinden yaralandığım Uzm. Dr. Mahmut Saitoğlu, Uzm. Dr. Arafe Yıldırım, Uzm. Dr. Rabia Aydoğan Baykara, Uzm. Dr. Mehtap Kalçık, Halen beraber çalıştığım asistan arkadaşlarım: Dr. Meral Orhan, Dr.Nevsun Pıhtılı Taş, Dr.Derya Çetintaş, Dr. Gürkan Akgöl, Dr. Sibel Ertürkler, Dr. Tülün Kaya, Dr. Semra Aktürk, Dr.Gül Ayden, Dr. Türkan Tanyıldızı ve özellikle gösterdiği fedakarlıklardan dolayı Dr. Ayşe Ülkü Aslan'a, klinikte beraber çalışmaktan zevk duyduğum hemşirelerimiz, personellerimiz ve sekreterimize

Her türlü konuda yardımını esiremeyen eşim Dr. Ahmet Karakeçi' ye, bugünlere gelmemde büyük katkıları olan annem, babam ve kardeşlerime, bana tattırdığı güzel duygular için oğlum Eyüp Halil Karakeçi'ye teşekkürlerimi sunarım.

ÖZET

Romatoid artrit, ilerleyici sinoviyal doku inflamasyonu ile karakterize, kemik erozyonu, kartilaj destrüksiyonu ve eklem bütünlüğünde bozulma ile giden multipl organ sistemlerini etkileyen bir hastalıktır. Çalışmamızın amacı romatoid artritli hastalarda, ailede bakıma yardımcı kişinin yük ve sorumluluklarının sorgulanması ve hastalık şiddeti ile ilişkisini belirlemek. Çalışmaya 60 RA hastası ve onların bakımından sorumlu olan yakınları alındı, ve kontrol grubu olarak 60 OA hastası ve onların bakımından sorumlu olan yakınları alındı. Hastaların ağrıları ve hastalıklarının şiddeti VAS ile ve NHP (Nottingham Sağlık Profili), HAQ-Stanford Sağlık Değerlendirme Anketi, RA-QoL (Romatoid artrit Yaşam Kalitesi Ölçeği, SF-36, Hastane Anksiyete Depresyon Sorgulaması dolduruldu. Hastaların rutin kontrolleri için bakılan sedimantasyon ve CRP değerleri kaydedi. Hastaların aktivasyon durumu DAS-28 ile hesaplanarak, hastalar hafif, orta ve şiddetli olarak üç gruba ayrıldı. Hasta yakınlarına VAS ile hastanın ağrısı ve hastalık şiddetinin değerlendirilmesi, CRA (Caregiver Reaction Assessment), CSI (Caregiver Strain İndeks) Sorgulaması dolduruldu. Objektif değerlendirme için bakım görevleri, ev görevleri ve yardım görevleri olarak gruplandırılmış görevler ve bunlar için harcadığı süre sorgulandı.

Caregiver Reaction Assessment ve Caregiver Strain İndeks hastalık aktivitesi ile karşılaştırıldığında, gruplar arasında CRA planlarda kısıtlanma' da anlamlı farklılık bulundu ($p<0,05$). Yine üç grup arasında CRA finansal problemler' de hastalık aktivitesiyle ilişkili olarak bulundu ($p<0,05$). CRA sağlık problemleri; hastalık aktivitesiyle korele bulunan diğer bir parametreydi, hastalık aktivitesi arttıkça hasta yakınının sağlık problemleri de olumsuz olarak etkilenmekteydi.

Sonuç olarak RA'da hasta bakımı önemlidir. Kronik hastalıklar hastaya bakan kişi üzerinde yüklenme oluşturmaktadır. Hastabakımı, hem hasta hem de hastaya bakan kişi açısından birçok etkenlerle bağlantılı olabilir, bu göz ardı edilmemesi gereken bir konudur. Hastalığın aktivitesi ile hastabakıcının zorlanmasının da ilişkili olabileceğini düşünmekteyiz.

Anahtar Kelimeler: Romatoid artrit, Osteoartrit, DAS-28, CRA, CSI

ABSTRACT

IN PATIENTS WITH RHEUMATOID ARTHRITIS, TO EVALUATE THE CAREGIVER'S BURDEN AND RESPONSIBILITY IN THE FAMILY AND THE RELATION BETWEEN THE DISEASE'S SEVERITY.

Rheumatoid arthritis (RA) is a disease that effect multiple organs, systems and that cause on with progressive synovial tissue inflammation, bone erosion, cartilage destruction and deformation joint entirety.

The purpose of our study is to asses the relation of the disease's severity and to evaluate the caregiver's burns and responsibilty in the family.

60 patients with RA and 60 their caregivers were included into the study. 60 OA patients and their caregivers were included study as a control group. For the patient's pain and the severity of their illness were evaluated by VAS (visual analogue scale of pain) and NHP (Nottingham Health Profile), HAQ (Health Assessment Questionnaire), RA-QoL (RA- Quality of Life), SF-36 (Short Form-36). For the patient's rutine controls sedimentation and CRP values were recorded. The patient's disease activity was calculated with DAS 28, and they were divided into 3 groups, mild, moderate, and severe. Caregiver's answered VAS and for the asses patient's pain, the disease's severity, they answered CRA (Caregiver Reaction Assessment), CSI (Caregiver Strain Indeks). To evaluate the caregiver's objectively Also caregiver's questionned fort he duty groups divided as care duty, home duty, help duty and for the time that they spent. CRA and CSI are compared for the disease's activity.

We found CRA disrupted Schedule is significantly different ($p < 0,05$). CRA financial problems was found associated with disease's activity into three groups ($p < 0,05$). CRA health problems was another parameter that correlated with disease's activity. When the severity of the disease's increased, the caregiver's health problems was effected worsely.

As conclusion patient's care is important in RA. The chronic disease give also burden to the caregiver's. Patient's care is associated with multiple factors either by the patient and caregiver's. This is important problem. We suppose that there is a correlation between activity of disease and caregiver's burden.

Key words: Rheumatoid arthritis, Osteoarthritis, DAS-28, CRA, CSI

İÇİNDEKİLER

BAŞLIK SAYFASI	i
ONAY SAYFASI	ii
TEŞEKKÜR	iii
ÖZET	iv
ABSTRACT	v
İÇİNDEKİLER	vi
TABLO LİSTESİ	x
KISALTMALAR LİSTESİ	xii
1.GİRİŞ	1
1.1. Romatoid Artrit	1
1.1.1. Etiyoloji - Patogenez	1
1.1.1.1. İmmunogenetik Faktörler	1
1.1.1.2. Cinsiyet ve Hormonal Faktörler	2
1.1.1.3. İnfeksiyöz Ajanlar	2
1.1.1.4. Isı Şoku Proteinleri (IŞP)	3
1.1.1.5. Tıp II Kollajen	3
1.1.1.6. Sitruline Olmuş Peptidler	3
1.1.1.7. Diğer Etiyolojik Nedenler	4
1.1.2. Patogenez	4
1.1.3. Klinik	6
1.1.3.1. Eklem Bulguları	8
1.1.3.2. Eklem Dışı Bulgular	8
1.1.4. Tanı	9
1.1.5. Romatoid Artritte Laboratuvar Bulguları	10
1.1.5.1. Eritrosit Sedimentasyon Hızı (ESH)	10
1.1.5.3. Romatoid Faktörler (RF)	11
1.1.5.4. Serum Proteinleri	11
1.1.5.5. Hematolojik Bulgular	11
1.1.6. Görüntüleme	12
1.1.7. Romatoid Artrit Tedavisi	12
1.1.7.1. Farmakolojik Tedavi	13

1.1.7.2. Nonsteroid Antiinflatuvar İlaçlar (NSAİİ)	14
1.1.7.3. Steroidler	14
1.1.7.4. Metotreksat (MTX)	15
1.1.7.5. Sülfosalazin (SLZ)	15
1.1.7.6. Antimalaryaller	15
1.1.7.7. Siklosporin A	15
1.1.7.8. Azatiopürin	16
1.1.7.9. Siklofosamid	16
1.1.7.10. Leflunamid	16
1.1.7.11. Antisitokin Tedaviler	16
1.2. Osteoartrit	17
1.2.1. Osteoartritin Epidemiyolojisi	17
1.2.2. Osteoartrit İçin Risk Faktörleri	17
1.2.2.1. Değişirilemeyen Sistemik Faktörler	17
1.2.2.2. Cinsiyet	18
1.2.2.3. Etnik Köken	18
1.2.2.4. Heredite	18
1.2.2.5. Potansiyel Olarak Modifiye Edilebilen Sistemik Risk Faktörleri	19
1.2.2.6. Beslenme	19
1.2.2.7. Kemik Mineral Yoğunluğu	19
1.2.2.8. Lokal Ekstrinsik Faktörler	20
1.2.2.9. Meslek	20
1.2.2.10. Kas Güçsüzlüğü ve Propriosepsiyon Bozukluğu	21
1.2.2.11. Eklem Bozuklukları ve Travma	21
1.2.2.12. Hormonal Faktörler	21
1.2.2.13. Sigara	21
1.2.2.14. Ligamentöz Laksisite	21
1.2.3. Osteoartritte Patofizyoloji	21
1.2.3.1. Kemik Değişiklikleri	25
1.2.3.2. İnflamasyonun Rolü	25
1.2.4. Osteoartritin Sınıflandırılması	26
1.2.4.1. Tutulan Ekleme Göre Yapılan Sınıflama	26

1.2.4.2. Primer/Sekonder Formuna Göre Yapılan Sınıflama	26
1.2.5. Osteoartritte Klinik Belirti ve Bulgular	28
1.2.5.1. Ağrı	28
1.2.5.2. Eklem Tutukluğu	28
1.2.5.3. Hareket Kısıtlılığı	28
1.2.5.4. Muayene Bulguları	29
1.2.6. Laboratuvar Bulguları	29
1.2.7. Radyolojik Bulgular	29
1.2.7.1. Osteoartritte Klasik Radyolojik Bulgular	29
1.2.7.2. Ultrasonografi (US)	30
1.2.7.3. Bilgisayarlı Tomografi (BT)	30
1.2.7.4. Sintigrafi	30
1.2.7.5. MRG	30
1.2.8. Osteoartritte Tedavi	31
1.2.8.1. Egzersizler	31
1.2.8.2. Kilo Kaybı	32
1.2.8.3. Eklem Koruma Teknikleri	32
1.2.8.4. Farmakolojik Tedavi	32
1.2.8.5. Semptomların Kontrolüne Yönelik Yavaş Etkili İlaçlar	34
1.2.8.6. Vitaminler	34
1.2.8.7. Hyaluronik Asit (HA) Enjeksiyonu	34
1.2.8.8. Fizik Tedavi Uygulamaları	35
1.2.8.9. Cerrahi Tedavi	36
2. GEREÇ VE YÖNTEM	42
3. BULGULAR	45
3.1. RA ve OA Hastalarının Demografik Özellikleri	45
3.2. RA ve OA hasta bakıcılarının demografik özellikleri	49
3.3. RA hastaları ve bakıcıları arasındaki karşılaştırmalar	53
3.4. OA Hastaları ve bakıcıları arasındaki karşılaştırmalar	53
3.5. RA ve OA bakıcılarına ait parametrelerin karşılaştırılması	54
3.6. Korelasyonlar	57

3.6.1. RA Hasta bakıcılarının hastalık aktivitesine göre ayrılan subgruplarında grup içi korelasyonlar	57
3.6.1.1. Hafif aktivasyonlu hastaların bakıcılarında mevcut korelasyonlar:	57
3.6.1.2. Orta aktivasyonlu hastaların bakıcılarında mevcut korelasyonlar:	58
3.6.1.3. Yüksek aktivasyonlu hastaların bakıcılarında mevcut korelasyonlar:	59
3.7. RA hastalarında aktivasyon subgruplarına göre tüm parametrelerin karşılaştırılması	60
4. TARTIŞMA	73
5. KAYNAKLAR	88
6. ÖZGEÇMİŞ	108

TABLO LİSTESİ

Tablo 1. Hastaların yaş, hastalık süresi ve çocuk sayısı ile ilgili demografik özellikleri	45
Tablo 2. RA ve OA hastalarının diğer demografik özellikleri	48
Tablo 3. Hastaların ambulasyon durumu, sabah tutukluğu, çocuk yapma planı, bakıcısının yakınlık derecesi, sosyal güvencesi ile ilgili verilerin oranları	49
Tablo 4. Hasta bakıcılarının yaş, hastaya baktığı süre ile ilgili demografik özellikleri	50
Tablo 5. RA ve OA hasta bakıcılarının diğer demografik özellikleri	52
Tablo 6. RA hasta ve RA hasta bakıcılarının VAS skorları	53
Tablo 7. OA hasta ve OA hasta bakıcılarının VAS skorları	54
Tablo 8. RA ve OA hasta bakıcılarında CRA, CSI ve objektif sorumluluklar için harcanan süre parametrelerinin karşılaştırması	55
Tablo 9. RA ve OA hastabakıcılarında objektif sorumluluk değerlendirmelerinin karşılaştırılması	56
Tablo 10. RA hastalarının aktivasyon subgrupları arasında cinsiyet, meslek, sabah tutukluğu, aile öyküsü ve çocuk planına etki parametrelerinin karşılaştırılması	60
Tablo 11 a. RA hastalarının aktivasyon subgrupları arasında diğer demografik özelliklerin oranları	62
Tablo 11 b. RA hastalarının aktivasyon subgrupları arasında diğer demografik özelliklerin oranları	63
Tablo 12. RA hastalarının aktivasyon subgrupları arasında yaş, DAS28, Hastalık süresi, sedimentasyon, CRP, NHP ve HDÖ parametrelerinin karşılaştırılması	64
Tablo 13. RA hastalarının aktivasyon subgrupları arasında VAS skorlarının karşılaştırılması	65
Tablo 14. RA hastalarının aktivasyon subgrupları arasında SF-36, HAQ Stanford, RAQoL parametrelerinin karşılaştırılması	66
Tablo 15. Hastalık aktivitesine göre RA hasta bakıcılarının demografik özelliklerinin karşılaştırılması	67

Tablo 16. RA hasta bakıcılarının hastalık aktivasyonuna göre eğitim durumu, hastaya yakınlık derecesi, oturdukları ev ve eşlik eden sistemik hastalık ile ilgili parametrelerin oranları	68
Tablo 17. Aktivasyon subgrupları arasında RA hasta bakıcılarının objektif sorumluluklarının karşılaştırılması	69
Tablo 18. Aktivasyon subgrupları arasında yaş, ailede kişi başına düşen aylık geliri, hastalık nedeniyle yapılan yıllık harcamalar, bakıcının işe gidemediği gün sayısı parametrelerinin karşılaştırılması	70
Tablo 19. Hastalık aktivasyonuna göre gruplara ayrılan RA hasta bakıcılarında VAS skorlarının karşılaştırılması	71
Tablo 20. RA hasta bakıcılarının CRA, CSI ve kendine bakım görevleri, ev görevleri ve yardım görevleri sürelerinin hastalık aktivasyonuna göre üç grupta karşılaştırılması	72

KISALTMALAR LİSTESİ

ACR	: American College of Rheumatology
ARA	: American Romatizma Derneği
BT	: Bilgisayarlı Tomografi
CCP	: Cyclik sitrulline peptid
CPPD	: Kalsiyum pirofosfat dihidrat
CRA	: Caregiver reaction assessment
CRP	: C reaktif protein
CSI	: Caregiver strain indeks
DAS-28	: Disease Activitiy Score
DC-ART	: Disease Controlling-Anti Rheumatic Therapy
DEXA	: Dual enerji X-ray absorbsiyometri
DM	: Diabetes Mellitus
DMARD	: Disease Modifying Antirheumatic Drug
EGF	: Epidermal growth faktör
ESH	: Eritrosit sedimantasyon hızı
GM-CSF	: Granülosit monosit koloni stimulan faktör
HA	: Hyaluronik asit
HAD	: Hastane Anksiyete ve Depresyon Ölçeği,
HAQ-Stanford	: Health Assessment Questionnaire
HPA	: Hipotalamo pitüiter adrenal
HT	: Hipertansiyon
IG	: İmmunglobulin
IL	: İnterlökin
IŞP	: Isı şoku proteini
KMO	: Kaiser-Meyer-Olkin
KS	: Keratan sülfat
M-CSF	: Monosit koloni stimulan faktör
MHC	: Major histocompatibility complex
MKF	: Metakarpofalangeal
MR	: Manyetik rezonans görüntüleme
MTF	: Metatarsofalangeal

MTX	: Methotrexate
NHP	: Nottingham Sağlık Profili
NSAİİ	: Nonstreoid Anti İnflamatuar İlaçlar
OA	: Osteoartrit
PİF	: Proksimal interfalangeal
RA	: Romatoid artrit
RA-QoL	: Romatoid Artrit Yaşam Kalitesi Ölçeği.
RF	: Romatid faktör
SF-36	: Kısa Form-36
SLZ	: Salazopryn
SM-ARD	: Symptom Modifying Anti-Rheumatic Drugs
SSK	: Sosyal Sigortalar Kurumu
TGF-β	: Transforming growth faktör beta
TNF-α	: Tümör nekrozis faktör alfa
US	: Ultrasonografi
VAS	: Vizüel Analog Skala

1.GİRİŞ

1.1. Romatoid Artrit

Romatoid artrit, ilerleyici sinoviyal doku inflamasyonu ile karakterize, kemik erozyonu, kartilaj destrüksiyonu ve eklem bütünlüğünde bozulma ile giden multipl organ sistemlerini etkileyen bir hastalıktır (1). Prevalansı %0,5- 1 arasındadır (2). Kadınlarda daha sık görülmekte ve Kadın/ Erkek oranı 2/1- 4/1 arasında değişmektedir. Genellikle genç erişkinlerin hastalığı olup hastaların % 80'i 35- 50 yaşları arasındadır (3). Yaş ilerledikçe cinsiyet farkı azalır (4).

1.1.1. Etiyoloji - Patogenez

Romatoid artrit etiyolojisi henüz tam olarak bilinmemektedir. Genetik, immünolojik bozukluklar, hormonal nedenler, cinsiyet, ısı şoku proteinleri gibi multifaktöriyel etiyolojik sebepler suçlanmaktadır (5).

1.1.1.1. İmmunogenetik Faktörler

RA'lı hastalar, RF (+) olanlar ve şiddetli progressif hastalığı olanlar başta olmak üzere HLA DR4, DW4 (DR B1 veya 401), DW 14 (0404/ 0408) ile ilişkili bulunmuştur (6). HLA DR4 bulunan kişilerde RA görülme oranı 4-5 kat artmaktadır. HLA molekülünün DQ lokusunun artritogenik bir protein olabileceği ve bu proteinin RA' ya yatkınlığa neden olabileceği düşünülmektedir (7).

Hastalık insidansı ve prevalansında gözlenen bölgesel değişiklikler, aile ve ikizlerle ilgili araştırmalar RA'da genetik faktörlerin rol oynadığını düşündürmüştür. Son yıllarda doku uygunluk antijenleri (major histocompatibility complex-MHC) ile yapılan çalışmalarla bu konu aydınlanmaya başlamıştır. MHC klas II haplotipi ile RA gelişmesi arasında ilişki olduğu düşünülmektedir. Tek yumurta ikizlerinde kardeşlerin birinde hastalık varsa diğerinde görülme riski % 20-30 iken, bu oran çift yumurta ikizlerinde % 5'e düşmektedir. Aradaki farkın büyüklüğü genetik faktörlerin önemini gösterir. Yine seropozitif hastalığı olan bireyle birinci derece akrabalığı olanlarda RA gelişme riski yaklaşık 4 kat fazladır. RA'lı hastaların yaklaşık % 10'nu RA'lı birinciden akrabalara sahiptirler (3, 7).

RA'da kronik inflamatuvar sürecin sebebi olarak proinflamatuvar ve antiinflamatuvar sitokinler arasındaki dengenin bozulması sorumlu tutulmuştur. Antiinflamatuvar sitokinlerde (TGF- β , IL-10, IL-11, IL-13) artış gözlenirken, proinflamatuvar sitokinlerde (IL-1, IL-6, IL-12, IL-15, TNF- α , GM-CSF, M-CSF gibi)

azalma gözlenmiştir (8).

Romatoid Faktörün bir otoantikör olarak tanımlanması RA etiolojisinde otoimmunitenin önemli olduğunu göstermiştir. RA'nın tanı kriterleri arasında da bulunan RF, İmmünglobulin (Ig) G'nin Fc kısmına karşı oluşan otoantikördür. Bunlar başlıca Ig M tipi olmak üzere Ig G veya Ig A tipi antikörler olabilir. RF'nin, RA için spesifik olmasa da yüksek titrede seyretmesi hastalığın şiddetini gösterebilir. RA'da RF'nin tesbiti ve otoimmün cevabın tanımlanması diğer inflamatuvar eklem hastalıklarından RA'yı ayırmaktadır (7, 9).

1.1.1.2. Cinsiyet ve Hormonal Faktörler

Hastalığın patogenezinde cinsiyet ve hormonal faktörler üzerinde çok durulmuştur. Hamilelikte hastalığın remisyona girmesi bu tezi desteklemektedir, ancak hamilelik sonrası hastaların %80-90'ında tekrar alevlenme olmaktadır. Östrojen T lenfositler üzerinde çoklu aktive edici etkiler göstermesine karşın RA patogenezindeki rolü tam olarak anlayamamıştır. Ancak östrojen ve progesteronun antiinflamatuvar koruyucu etkisinin olduğu ve bunun sebebi olarak, bu hormonların periferde T hücre ve makrofajların sayılarını azalttığı ve fosfolipaz A2'yi dolaylı olarak baskıladığı düşünülmektedir (10).

Östrojenin T hücrelerinin antijen stimülasyon özelliklerini baskıladığı ve T hücre süpresör aktivitesini azalttığı düşünülmektedir. Östrojen aynı zamanda nötrofil aktivasyonunu önleyebilirler. Progesteron ise T hücrelerinin süpresör aktivitesini artırdığı, fakat sitotoksik hücre aktivitesini inhibe ettiği bilinmektedir (11).

RA'lı erkek hastalarda bazal serum testesteron düzeyinin düşük olduğu bilinmektedir. Bir çalışmada 50 RA'lı erkek hastanın androjenik düzeyleri aynı yaş grubundaki sağlıklı kontrollerle karşılaştırılmış ve RA'lı erkek hastalarda serum ve serbest testesteron düzeyleri düşük bulunmuştur (bu durum yaştan etkilenmemiştir). Erkek seks hormonlarının RA'da koruyucu rol oynadığı hipotezi bu çalışmayla desteklenmiştir (12). Testesteron, T hücre süpresör aktiviteyi artırır, fakat sitotoksik hücre aktivitesini inhibe eder. RA'lı hastalarda hipotalamus-pituiter-adrenal (HPA) aksında bir disfonksiyon söz konusudur (4).

1.1.1.3. İnfeksiyöz Ajanlar

RA'da etken olarak enfeksiyöz ajanlar üzerinde çok durulmuştur. Ancak yeterli kanıt bulunamamıştır. Mikoplazma ve klamidyaların artrit gelişmesinde

büyük rolü olduğu düşünülmektedir. Bunu da mikoplazma kaynaklı süperantijenlerin makrofajlardan sitokin üretimini direkt arttırdığı gösterilmiştir (13).

RA'daki histopatolojik değişiklikler ile bir Borrelia hastalığı olan Lyme hastalığının sinovitindeki histopatolojik değişikliklerin çok benzemesi RA etyolojisinde başlatıcı faktör olabileceğini düşündürmüştür (14).

RA'da viral ajanların da etyolojide rol alabileceği düşünülmüştür. Human parvovirüs B 19 'un RA başlangıcında etken olduğu düşünülmüştür (15). Ancak yapılan bazı çalışmalarda kontrol grubu ile anlamlı bir farklılık saptanmamış (16).

1.1.1.4. Isı Şoku Proteinleri (İŞP)

Bu proteinler tüm hücreler tarafından strese yanıt olarak sentez edilirler. Bakteriyel İŞP ile insan İŞP arasında aminoasit diziliminde moleküler benzerlikler vardır; bu benzerlik çapraz reaksiyona neden olabilir. Mikobakterium gibi bazı mikroorganizmaların İŞP'leri insandaki ile benzerlik göstermektedir (7). İnflamatuvar artritlerde sinovyal hücrelerin İŞP oluşturdukları ve bunların çapraz reaksiyon veren T hücreler ve antikorlar tarafından tanındığı bildirilmiştir. Bazı RA hastalarının sinovyal sıvılarında İŞP'lere karşı antikor düzeyinde artış olduğu bulunmuştur (17).

1.1.1.5. Tıp II Kollajen

RA'lı hastaların serumlarında denatüre tip II kollajene karşı oluşan antikor titresi yüksek bulunmuştur. Anti-kollajen antikorlar RA için özgül değildir ancak bunların artrit yapabildiği ve eklem harabiyeti ve inflamasyonun devamında rol oynadıkları düşünülmektedir (4).

1.1.1.6. SitruLine Olmuş Peptidler

RA hastalarının çok yüksek bir oranında sitruLine peptidlere karşı gelişmiş IgG antikorlarının bulunduğu gözlemine son zamanlarda büyük ilgi gösterilmektedir. Bu anti-sitruLine antikorları RA'da nispeten daha erken ortaya çıkarlar (18). İnflamasyonlu sinovyal dokuda sitruLine edilmiş proteinler üretilirler ve bu antijenler immun sistem tarafından hedef görülerek sinovite neden olabileceği bulunmuştur (19). Son zamanlarda yapılan çalışmalarda anti sitruLine peptid antikorlarının RA' da sensitivitesinin %50-91, spesifitesinin % 97'nin üzerinde olduğunu gösterilmiştir (20).

Ayrıca Anti-CCP antikorlarının eroziv artrit gelişimi ve radyolojik hasar ile de ilişkili olduğu gösterilmiştir (21). Erken RA teşhisinde, özellikle seronegatif olan hastalarda teşhisin konması ve erken tedaviye başlanabilmesinde önemli bir belirteç olduğu düşünülmektedir (22).

1.1.1.7. Diğer Etyolojik Nedenler

Diyetin RA etyolojisinde önemli olabileceği konusunda bazı görüşler mevcuttur. Romatoid artrit gelişiminde zeytinyağı ile diyetle balıkyacağı tüketiminin koruyucu olabileceği, selenyum eksikliğinin ise RA gelişimi ile ilişkili olabileceği ileri sürülmüştür (3).

RA patogenezi ve etyolojisinde reaktif oksijen metabolitlerinin ve eser elementlerin rol oynadıkları ileri sürülmüştür. Bir çalışmada RA'lılarda eritrositlerdeki süperoksit dismutaz (SOD) aktivitelerinde kontrol grubuna göre belirli bir artış saptanmıştır. SOD'ın oksijen toksisitesine karşı protektif rol sergilediği bilinmektedir. Aynı çalışmada, RA'lılarda eritrosit çinko ve plazma bakır düzeyinde artış, eritrosit bakır ve plazma çinko düzeylerinde ise düşüklük bulunmuştur (23). Bir başka çalışmada RA'lıların eritrositlerindeki antioksidan enzim aktivitesi yeterli bulunmuş ve artmış lipid peroksidasyonu son ürünlerinin özellikle tedavi almamış erken RA'lılarda artmış olduğu tespit edilmiştir (24).

Sosyoekonomik düzey ve mesleki özelliklerin de RA etyolojisindeki rolleri araştırılmıştır. Sosyoekonomik düzey ile bir ilişki kurulamazken granit ve organik solvent işçilerinde RA gelişimi için risk olabileceği ileri sürülmüştür (3).

Sigara tüketiminin RA gelişimi riskini arttırdığına dair çalışmalar mevcuttur (25). Günde bir fincandan fazla kahve tüketiminin RA riskini arttırdığı, çay tüketiminin ise RA gelişimi riskini azalttığını bildiren çalışmalar mevcuttur (26).

Romatoid artritli hastalarda plazma lipit ve lipoprotein düzeylerini inceleyen bir çalışmada, RA'lı hastalarda VLDL ve trigliserid düzeylerinde anlamlı düşüş olduğu bildirilmiştir (27).

1.1.2. Patogenezi

Romatoid artrit sistemik bir hastalık olup, karakteristik özelliği sinovial inflamasyondur. Hastalığın sinovyal doku patolojisinde iltihabi hücreler, granülasyon dokusu ve bağ dokusuyla karışık, proliferatif sinoviyal hücre karışımından oluşan bir pannus dokusu oluşumu önemlidir. RA'de patolojiden bu oluşan pannus dokusu

sorumlu tutulmaktadır. İnce sinoviyal membranda büyük parmak benzeri villöz çıkıntılar oluşur. İnflamasyonun ilerlemesiyle periartriküler yumuşak doku ödemi gelişir ve ilk olarak eklemlerde fusiform şişlik gelişmesine neden olur. Hastalığın daha da ilerlemesiyle pannus, komşu eklem kırırdağını erozyona uğratar, eklemdedeformiteler gelişmesine neden olur; eklem mesafesini dolduran pannus dokusu eklemdede kalıcı kalsifikasyonlara, fibrosize ve sonuçta da ankiloza neden olur (28).

Romatoid artritte synovial inflamasyon gelişmesinde buradaki hücresel proliferasyon, bu hücreler tarafından salgılanan sitokinler ve bu sitokinlerin bu dokularda meydana getirdiği etkiler sorumlu tutulmaktadır. RA'da sinoviyumda, intimal astarda hiperplazi, anjiogenezis ve mononükleer hücre infiltrasyonu vardır.

Normal sinovial dokuda 2 major hücre bulunmaktadır. Tip A sinoviyosit olarak bilinenler makrofaj karakterindedirler ve tüm hücrelerin %20-30'unu oluştururlar. Belirgin golgi aygıtları ve lizozomları vardır, Fc reseptörleri taşırlar ve fagositoz yapabilirler. Ayrıca yüzelelerinde CD11b, CD14 gibi makrofaj işaretleyicileri ve bol HLA DR gibi makrofaj yüzey markerlerini eksprese ederler. Bu hücreler kemik iliği kökenlidirler. Tip B sinoviyositler ise fibroblast benzeri, mezenkimal kökenli hücrelerdir. Bol endoplazmik retikulum ve nükleolleri vardır. Fc reseptörü ve sınıf 2 molekülleri taşımazlar (29). Normal sinoviyumda tip A ve tip B hücrelerinin sayısı birbirine eşittir.

Romatoid artrit sinoviyumunda büyük ölçüde CD4+ T hücre olduğu gösterilmiştir. Ayrıca hastaların sinovyal sıvı örneklerinde aynı anda birçok sitokin ve kemokinlerin arttığı gösterilmiştir. Bunlar; IL-1 β , IL-2, IL-4, IL-5, IL-6, IL-8, IL-10, IL-12, IL-13, IL-15, IL-17, makrofaj inflamatuvar protein (MIP)-1 α , MIP-1 β , monocyte chemoattractant protein (MCP)-1, RANTES (regulated on activation, normal T expressed and secreted), eotaxin, TNF- α , IFN- γ , granülosit-makrofaj colony-stimulan faktör (GM-CSF), granulocyte colony-stimulan faktör, epidermal growth faktör (EGF), basic fibroblast growth factor (bFGF) ve vasküler endotelial growth faktör (30). Özellikle TNF- α ve IL-1'in inflamatuvar eklem hastalığının patofizyolojisinde rol oynadığı düşünülen birçok biyolojik aktivitede önemli etkileri olduğu düşünülmektedir (31).

Yapılan başka bir çalışmada IL-1 β ve TNF- α 'nın serum düzeylerinin RA'lılarda yükseldiği tespit edilmiştir (32).

RA sinovitinin büyük bir kısmını lenfositik infiltrat ve daha az miktarda plazma hücresi oluşturmaktadır. Serum RF'sinin çoğu inflame RA sinoviyumunda bulunan B lenfositler ve aktive olan plazma hücresi tarafından üretilmektedir (33). RA patogenezinde inflamasyonun tetiklenmesiyle T lenfositler aktive olur. Yardımcı T lenfositler tarafından aktive edilen B lenfositler, plazma hücrelerine dönüşerek Ig ve RF salgırlar. Salgılanan Ig'ler sinovyal membran, sinovyal sıvı ve eklem kıkırdağındaki antijenlerle birleşerek immün kompleksleri oluştururlar. Eklem boşluğuna serbestçe yayılan immün kompleksler, komplemanı aktive ederek kemotaktik faktörlerin salınmasına yol açarlar. Kemotaktik faktörler damarsal geçirgenliği arttırırlar, polimorfonükleer lökositlerin ve monositlerin bu bölgede toplanmasını sağlarlar. Bu hücreler immün kompleksleri fagosite ederek doku hasarına neden olan prostoglandin, lökotrien, serbest radikal ve proteolitik enzimlerin yapım ve serbestleşmesine neden olurlar. Mast hücrelerinden salgılanan histamin gibi vazoaktif peptitler de inflamatuvar bölgeye inflamatuvar hücrelerin girişini sağlarlar. İnflamasyonla birlikte sinovial dokuda hücrelerin sayısında artışla birlikte mononükleer hücrelerin perivasküler alanda infiltrasyonu görölmektedir. Bu dönemde sinoviyumu kaplayan hücrelerde hipertrofi ve hiperplazi, mikrovasküler hasar, tromboz, neovaskülarizasyon gibi fokal veya segmental damarsal değişiklikler ve küçük kan damarları etrafında toplanmış mononükleer hücre infiltrasyonları gelişir (34).

RA etyopatogenezinde birçok mekanizma, sitokinler, kemokinler başlatıcı ya da kronikleşmeden sorumlu olarak gösterilmiştir. Özellikle sinoviyumda bulunan T ve B lenfositler, monosit-makrofajlar ve sinovyal fibroblastların etyopatogeneizde yer aldığı düşünölmektedir (35).

1.1.3. Klinik

Romatoid artrit tipik olarak sinsi başlangıçlı olup ağrı, tutukluk ve küçük eklemlerin simetrik şişliği ile karakterize özellikle orta yaşlı bayanları etkileyen kronik seyirli, sistemik bir hastalıktır. Bazı hastalarda başlangıç semptomu yorgunluk, halsizlik, subfebril ateş, kilo kaybı şeklinde olabilir (36).

En sık tutulan eklemlerin başında PİF, MKF ve el bileği gelmektedir. RA'lı hastaların % 70-90 'unda bu eklemlerde ağrı, şişlik ve duyarlılık gözlenmektedir. Diz, dirsek, MTF eklemleri % 60 oranında tutulmaktadır. Kalça, omuz, ayak bilekleri

daha az oranda tutulmaktadır. Hastaların % 30'unda ayak parmaklarında tutulum vardır. RA da torasik, lumbal, sakral vertabraların tutulumu sık görülmez. Ancak servikal vertebra daha sık tutulabilmektedir. C1-C2 diskovertebral bir eklem olmasına rağmen sık tutulmaktadır. RA'li hastaların hastalıklarının herhangi bir döneminde temporomandibular eklem tutulumu gelişebilmektedir. Krikoaritenoid eklem, olguların %30'unda tutulabilmektedir (37).

RA kronik bir poliartrittir ve başlangıç şekli hastadan hastaya farklılık gösterir. Hastalık olguların % 55-70 kadarında yavaş ve sinsi olarak başlar. Eklemlerde sabah tutukluğu olması inflamatuvar hastalıklarda önemli bir bulgudur. Romatoid artrit eklemlerde sabah erken saatlerde ve istirahatte artan, günün ilerleyen saatlerinde hareketle azalan sabah tutukluğu mevcuttur (38). Ağrı, hastayı hekime götüren önemli belirtilerden biridir. Hastanın tutulan eklem bölgesinde belirgin olmak üzere hastanın ağrı eşiğiyle alakalı olarak değişiklik gösterir. Yine tedavide önemli hedeflerden biri hastanın ağrısını giderebilmektir. Eklem palpasyonu ile tespit edilen eklem hassasiyetinin belirlenmesi ve hassas eklem sayılması, tedavinin etkisinin gösterilmesinde ve klinik değerlendirmede önemlidir. Eklem şişliği RA'nın tanısında kullanılan objektif bir bulgudur, şişlik eklemden effüzyon, kemik veya sinoviyal doku proliferasyonundan kaynaklanabilir. Genellikle homojendir ve eklem tamamını etkiler. Eklem şişliği, el ve ayakların küçük eklemlerinde çok belirgindir. Sinovyal proliferasyon genellikle proksimal interfalangeal (PIF), metakarpofalangeal (MKF), dirsek, ayak bileği, metatarsfalangeal (MTF) ve diz eklemlerinde görülür. Kalça ve omuz eklemlerindeki effüzyonu şiddetli olmadıkça fizik muayene ile ortaya çıkarmak zordur.

RA, hastalığın klinik aktivitesine göre erken, ilerleyici ve geç hastalık olarak sınıflandırılır.

Erken hastalık: Bu dönem henüz eklem hasarına bağlı klinik bulguların olmadığı ya da radyolojik olarak kemik erezyonlarının ve kartilaj kaybının olmadığı evredir.

İlerleyici hastalık: Tedaviye rağmen hastalık aktivitesi devam eder. İnatçı poliartrite ilaveten radyolojik olarak yaygın kemik erezyonları vardır.

Geç hastalık: Kesin eklem hasarının olduğu ve bazı komplikasyonların eşlik ettiği evreyi tanımlar. Olguların çoğunda hastalık süresi uzundur. Hasar oranı hastalığın şiddetini yansıtır. Tipik olarak bu evredeki hastalar süpresif ilaç tedavisine dirençlidirler (3).

RA'da klinik bulguları eklem ve eklem dışı bulgular olmak üzere ikiye ayırmak mümkündür.

1.1.3.1. Eklem Bulguları

Ellerde MKF ve PİF eklemlerinde lokal simetrik fusiform şişlikler, düğme iliği, kuğu boynu, Z deformitesi, artrit mutilans, intrinsek kas atrofileri, tetik parmak görülebilir. MKF eklemlerde volar subluksasyon ve ulnar deviasyon karakteristiktir.

Ayakta MTF eklem inflamasyonu hastaların çoğunda ortaya çıkar ve sıklıkla erken hastalık belirtilerinden biridir.

Servikal omurgada oluşan, atlanto-aksiyal subluksasyon baş ağrısı yapabilir ve entübasyon sırasında dikkat edilmesi gerekir. RA'da krikoadenoid ve temporomandibular eklem tutulumu da olabilir.

Torakal Lomber ve Sakral Omurga Tutulumu; Omurganın torakal, lomber ve sakral bölümleri RA'da genellikle korunmuştur. Ancak apofizer eklemler istisnadır.

Diz eklemlerinde varus, valgus deformiteleri, fleksiyon kontraktürü, kuadriseps atrofi, baker kisti, kalça ekleminde eklem hareket kısıtlılıkları, fleksiyon kontraktürü, asetabuler protrüzyon, lateral subluksasyonlar ve bursitler gelişebilir.

1.1.3.2. Eklem Dışı Bulgular

Romatoid artrit, primer olarak eklemleri etkileyen, ancak ekstraartiküler tutulum da gösteren sistemik bir hastalıktır.

Hematolojik Tutulum: RA'lı hastalarda lökopeni ve splenomegalinin birlikte bulunmasına Felty sendromu denir (38).

Kardiyak Tutulum: Perikardit en sık görülen kardiyak komplikasyon olmakla birlikte miyokardit, endokardit ve koroner vaskülit de görülebilir.

Pulmoner Tutulum: Plörezi, pulmoner nodüller ve interstiyel fibrozis şeklindedir (39).

Romatoid Nodüller: Hastalığın seyri esnasında %25 hastada romatoid nodüller görülür. Hastalık kontrol altına alındığında kendiliğinden gerilerler.

Seropozitif RA'nın en önemli bulgularındandır. Nodül sıklığı ile RF titresi ve sinovit şiddeti arasında korelasyon vardır. Genelde sert, periosta yapışık, basınç altında kalan ve travmaya maruz kalan yerlerde gelişir (39).

Nörolojik Tutulum: Bası nöropatileri en sık görülen nörolojik komplikasyondur. Karpal tünel sendromu, tarsal tünel sendromu ve dirsekte radial sinirin posterior interossöz dalının basısı sık görülür. Servikal vertebra subluksasyonlarına bağlı olarak gelişen servikal myelopati görülebilir.

Göz tutulumu: Göz komplikasyonları oldukça sıktır. Keratokonjunktivitis sicca (göz kuruluğu) görülebilir. Hastalar gözlerinde yabancı cisim hissinden yakınırırlar. Schirmer testi pozitiftir. Kısa süreli episklerit de görüldüğü olur. Bu durumda fotofobi, gözyaşı salgısının artması, şakağa, yanağa yayılan ağrı olabilir. Nadiren skleritis, skleromalazi performans gelişebilir. Görme kaybına yol açabileceğinden acil tedavi edilmesi gerekir.

Renal Tutulum: En sık tedavide kullanılan ilaçlara bağlı komplikasyon olarak ortaya çıkar (39).

Amiloidoz: Uzun süreli RA'lı olgularda ve nadiren görülür (39, 40).

Sekonder Sjögren Sendromu: RA'da yaygın olarak görülür. Eklem tutulumundan birkaç yıl sonra başlayabilir (41).

Özellikle amiloidoz, vaskülit ve pulmoner fibrozisin gelişmesi kötü prognozla ilişkili olup mortaliteye sebep olabilmektedir (40).

1.1.4. Tanı

RA tanısını kolaylaştırmak ve bir standarda bağlamak amacıyla 1987 yılında Amerikan Romatizma Derneği (ARA) tarafından belirlenmiş klasifikasyon kriterleri oldukça yol göstericidir (42, 43).

1987 ARA kriterleri

- 1- Sabah tutukluğu; Eklem ve çevrelerinde en az 1 saat süren sabah tutukluğu
- 2- 3 veya daha fazla eklemden artrit; En az 3 eklemden hekim tarafından kaydedilen yumuşak doku şişliği veya sinovyal sıvı artışı ile beraber olan artrit.
- 3- El eklemlerinde artrit; El bileği, MKF ve PİF eklemlerinin en az birinde artrit.

- 4- Simetrik artrit; Vücutun iki yarısında aynı bölgedeki eklemlerin aynı anda tutulması; bilateral PİF, MKF veya mutlak simetri olmaksızın bilateral MTF eklemlerin aritri.
- 5- Romatoid nodüller; Kemik çıkıntılarını üzerinde, ekstansör yüzeylerde veya eklemlerin çevresinde hekim tarafından gözlenen subkutan nodüller.
- 6- Romatoid faktör; Herhangi bir metod ile anormal miktarda romatoid faktör pozitifliği
- 7- Radyolojik değişiklikler; Ön-arka el ve bilek radyografilerinde erozyonlar ve /veya periartiküler osteopeni.

Bir hastayı RA olarak klasifiye etmek için sayılan kriterlerden en az 4 tanesinin bulunması gerekir. İlk 4 kriterin en az 6 haftadır devam ediyor olması gerekir. Bu kriterlerin kullanılması ile romatoid artrit tanısında % 90 oranında sensitivite, % 89 oranına spesifite sağlanabilmektedir (44, 45).

1.1.5. Romatoid Artritte Laboratuvar Bulguları

1.1.5.1. Eritrosit Sedimentasyon Hızı (ESH)

Eritrosit sedimentasyon hızı sıklıkla RA'da hastalık aktivitesi veya inflamasyonun göstergesi olan bir laboratuvar ölçümüdür (42, 46).

Genel olarak kabul edilmiş üst değerler erkeklerde 15 mm/saat, kadınlarda 20 mm/saat'dir. Artan yaşla orantılı olarak ESH artış gösterir; 40 mm/saat'e kadar olan değerler yaşlılarda seyrek değildir. ESH açısından ırksal farklılıklar da olabileceği öne sürülmüştür (47).

RA'da ESH genellikle yükselir, hastalığın aktivitesiyle paralellik göstermektedir. Ağır seyreden vakaların % 95'inde ESH hızlanmıştır. Alevlenme dönemlerindeki yükseliş genelde remisyon dönemlerinde yerini düşüşe bırakır. Aktif RA tablosuna rağmen % 5-7 oranında ESH yükselmeyebilir. Aktivite takibinde CRP ve haptoglobulin gibi plazma proteinlerinin ESH'dan daha kesin sonuçlar verdiği bilinmektedir (48).

ESH romatolojik hastalıklarda tanıdan çok hastalık aktivitesinin takibinde yararlı olur (49).

1.1.5.2. C- Reaktif Protein (CRP)

Pnömonokokların bakteri duvarının C polisakkaridi ile reaksiyona girdiği için bu isimle anılır. CRP akut faz proteinlerinin prototipidir. İnflamasyonda altıncı saatte

yükselmeye başlar, 24–72 saatte pik değerlere ulaşır ve inflamasyon sonlanınca hızla normale döner.

CRP'nin büyük bir yüzdesi hepatositlerde sentezlenir. Sağlıklı insanda normal serum CRP konsantrasyonu 1 mg/dl'den daha azdır. İnflamasyon esnasında hepatositlerde CRP'nin sentezi indüklenir ve hepatositlerden sekresyonu artar. RA'da CRP üretiminin kümülatif olarak göz önünde tutulması, hastalığın aktivite ve seyrinin değerlendirilmesinde önemlidir. Nitekim hastalığın erken dönemlerinde CRP yüksekliği; remisyon sağlayıcı ilaç tedavisinin başlanması için yeterli bir neden olarak ileri sürülmüştür (50). Artmış CRP seviyeleri erken kemik erozyonları ile ilişkilidir. ESH ve CRP inflamatuvar cevabın ve özellikle de tedaviye cevabın değerlendirilmesinde kullanılır (51, 52).

1.1.5.3. Romatoid Faktörler (RF)

Romatoid faktörler, IgG antikör molekülünün Fc kısmındaki antijenik belirleyicilere karşı gelişen oto antikorlardır. IgM, IgA veya IgG tipinde olabilirler. Romatoid faktörün tespitinde en sık kullanılan test, lateks aglutinasyonudur. RA hastalarının 3/4'ünde RF testi pozitifdir. Romatoid faktör RA'ya özgün değildir ve birçok hastalıkta pozitif olabilir. Seropozitif olan bireylerde hastalığın seyri daha ağır, erozyon gelişimi daha fazla ve vaskülit, nodül ve nöropati gibi eklem dışı komplikasyonlar daha sıktır (42, 53).

1.1.5.4. Serum Proteinleri

Serum albumin düzeyleri, akut faz cevabı olarak azalmış üretim nedeniyle düşük bulunur. Hastalık aktivitesi nedeniyle metabolizması da artmıştır (54).

Alfa-2 globulin, fibrinojen, gama globulinler (Ig G, M ve A) artar. Bu değişiklikler RA'ya özgü değildir. Bütün inflamatuvar ve enfeksiyöz durumlarda görülürler. Ancak hepsi hastalık aktivitesi ile uyumludur (55).

1.1.5.5. Hematolojik Bulgular

Eritrositler: Anemi aktif RA'lı hastalarda yaygın bir bulgudur. Normokrom veya hipokrom normositerdir. Kronik hastalık anemisiidir. Serum demiri azalmıştır ancak demir bağlama kapasitesi normal veya düşüktür, ferritin düzeyi artmıştır ve eritropoetin düzeyi azalmıştır. RA'lı hastaların eritrosit süperoksit dismutaz aktiviteleri ile magnezyum seviyeleri ve eritrosit çinko seviyeleri ve plazma bakır seviyeleri arasında pozitif bir korelasyon saptanmıştır (23).

Lökositler; Aktif RA'lı hastalarda ve steroid ile tedavi gören hastalarda beyaz küre sayısı sıklıkla yüksektir. RA'lı hastalarda lökopeni nadir görülür ve genellikle ilerlemiş hastalığa eşlik eder (46).

Trombosit düzeyleri hastalık aktivitesi ile orantılıdır ve genellikle ekstra artiküler manifestasyonlarla bağlantılı olarak yükselir. RA'da trombositozisin nedeni belli olmayıp, komplikasyonları nadirdir, trombozlara yol açmaz (42, 46).

1.1.6. Görüntüleme

Radyolojik görüntüleme yöntemleri hastalığın tanısı ve tedavinin izleminde önemli rol oynamaktadır. En erken radyolojik değişiklikler; tutlan eklem çevresinde simetrik yumuşak doku şişliği, juksta-artiküler osteoporoz ve erezyonlardır. Geç dönemde yumuşak doku şişliği azalır, eklem aralığı daralır ve juksta-artiküler osteoporoz diffüz osteoporoza ilerler (56, 57).

Ultrasonografi kas iskelet sisteminin inflamatuvar hastalıklarında, yumuşak doku hiperemisinde, inflamatuvar ve infeksiyöz sıvı koleksiyonlarının noninflamatuvar sıvı koleksiyonlarından ayırırda kullanılabilir.

Manyetik Rezonans Görüntüleme (MR) yumuşak dokular üzerindeki yüksek çözünürlük gücü ile sinovyal dokulardaki değişimler ve pannus oluşumunun erken evrede belirlenmesi ile henüz kesin tanı konulamamış romatoid artrit vakalarında erken tanıya olanak sağlamaktadır. MR ayrıca tedaviye yanıtı izlemede de faydalıdır.

RA' da en sık, hastalık ve tedavi sırasında karşılaşılan komplikasyonların görüntülenmesinde kullanılmaktadır (58).

El kemiklerinde gözlenen periartiküler osteoporozun DEXA (Dual enerji X-ray absorpsiyometri) yöntemi ile izlenmesinin RA'lı hastaların progresyon takibinde yararlanılabilecek iyi bir yöntem olduğu saptanmıştır.

1.1.7. Romatoid Artrit Tedavisi

RA tedavisinde temel amaç, ağrı ve inflamasyonun giderilmesi ve eklem fonksiyonlarının korunmasıdır. Ancak RA yalnızca fiziksel kayıp ve ağrıya neden olmaz, aynı zamanda beklenen yaşam süresini azalttığı ve morbidite ile ekonomik kayıplara neden olduğu çalışmalarda gösterilmiştir (59). RA'lı bir olgunun tedavisi genel olarak multidisipliner bir çalışmayı gerektirir. Hastalığın multisistemik oluşu, çeşitli disiplinlere başvurmayı gerektirir. Olgunun meslek ve sosyal durumu da mutlaka dikkate alınarak tedavi ona göre programlanmalıdır. Hastalığın kronik bir

seyir göstermesi sıklıkla psikolojik sorunlara da yol açar (60). RA gibi kronik ağrılı romatolojik hastalıkların tedavisinde psikososyal gelişimi dizayn edebilmek için kişilik karakteri hakkındaki bilgilere ihtiyaç vardır (61).

RA tedavisi son 10 yıl içinde büyük değişikliğe uğramıştır ve birçok yeni ilaç kullanıma girmiştir. Bu dönem süresince hastalığın erken tanınıp tedavi edilmediğinde ilerlediği ve kalıcı eklem hasarına neden olduğu anlaşılmıştır. Bu açıdan dikkat edilmesi gereken 3 nokta vardır.

- Erken tanı
- Prognostik faktörlerin belirlenmesi
- Erken ve agresif tedavi

Erken tanı sonucu; ilk iki üç ayda tedavisine başlanan hastada, hastalığın ilerleyişi durdurulup kalıcı eklem hasarları engellenmiş olur.

Hastalarda prognostik faktörler belirlenip tedavi buna göre başlandığında daha iyi sonuçlar alınmaktadır. Kötü prognostik faktörler; erken ve yaygın sinovit, eklem erozyonu, eklem dışı bulgular, RF pozitifliği, sabah sertliğinin süresi, aile hikayesinin bulunması olarak sayılabilir (62, 63, 64, 65).

Tedavinin esansiyel komponentleri;

- 1) Romatoid Artrit teşhisinin doğrulanması (Diğer poliartrit formlarından ayırt edilmesi),
- 2) Hastalığın aktivitesinin sistematik ve düzenli değerlendirilmesi,
- 3) NSAİİ'lar (Nonstroid Anti İnflamatuar İlaçlar) ile başlangıç tedavi ve hastanın eğitimi/rehabilitasyonu,
- 4) DMARD'ların kullanımı,
- 5) Lokal veya oral düşük doz glukokortikoid kullanımı,
- 6) Bireysel fonksiyonlara etisinin azaltılması,
- 7) Tedavi programının etkisinin değerlendirilmesi,
- 8) Genel sağlık bakımı (66).

1.1.7.1. Farmakolojik Tedavi

Romatoid artrit tedavisinin hedefi en sonunda tam bir klinik remisyon sağlamaktır, fakat bu nadiren sağlanabilir. Aşağıda ARA'nin RA için remisyon kriterleri görülmektedir (67).

ARA RA klinik remisyon kriterleri

Aşağıdaki kriterlerden 5'inin en az 2 ay süre ile gerçekleşmesi gerekir.

1. 15 dakikayı aşmayan sabah tutukluğu
2. Yorgunluk olmaması
3. Ağrılı eklem olmaması
4. Hassas eklem ya da hareket sırasında eklem ağrısı olmaması
5. Eklemlerde veya tendon kılıflarında yumuşak doku şişliği olmaması
6. ESH'nin kadınlarda 30, erkeklerde 20 mm/saati geçmemesi

Dışlama: Aktif vaskülit, perikardit, plörit, miyozit veya RA'e bağlı kilo kaybı veya ateş olmaması gerekir. Son yıllarda RA tedavisinde kullanılan ilaçlar, etkilerine göre aşağıdaki gibi sınıflandırılmıştır:

1-Semptom modifiye edici ilaçlar (SM-ARD: Symptom Modifying Anti Rheumatic Drugs): NSAİİ ve kortikosteroidler bu gruba dahildir.

2-Hastalığı kontrol eden antiromatizmal ilaçlar (DC-ART: Disease Controlling Anti Rheumatic Therapy): DMARD'lar radyolojik hasar ve fonksiyonel kapasite üzerindeki etkinliklerine göre 1. veya 2. gruba girerler (68).

1.1.7.2. Nonsteroid Antiinflamatuar İlaçlar (NSAİİ)

Bu ilaçlar siklooksijenaz enzimi üzerinden prostoglandin, prostosiklin ve tromboksan üretimini engelleyerek analjezik antiinflamatuar ve antipiretik etki gösterirler. İnflamasyonu önleyip ağrıya karşı etkili olurlar. NSAİD'ler hemen hemen her RA hastasında kullanılmasına karşın hastalığın seyrini değiştirmezler. Etkileri alındığı sürece devam eder.

Genelde karaciğerde metabolize edilip böbrekten itrah edilirler. Geniş bir toksik yan etki spektrumuna sahiptirler. En sık gastrointestinal sistem yan etkileri (gastrik irritasyon) olmak üzere, nefrotoksik (azotemi), trombosit fonksiyon bozukluğu, alerjik rinit ve astım alevlenmesi gibi yan etkileri vardır (69, 70).

1.1.7.3. Steroidler

Sistemik glukokortikoid tedavi, RA'lı hastalarda etkin semptomatik etki sağlayabilmektedir. Düşük doz prednizolon (5-7,5 mg) semptomları kontrol etmede yararlı kabul edilmektedir. Özellikle DMARD tedavinin etkisinin başlamasına kadar geçen sürede semptomları rahatlatmak için kullanılırlar. Ayrıca düşük doz steroidin eklem hasarını önleyici etkileri de mevcuttur (71, 72).

1.1.7.4. Metotreksat (MTX)

Folik asit antagonistidir. İmmünomodülatör ve antiinflamatuvar etkisi vardır.

Haftada bir gün tek dozda alınır. RA'da (özellikle agresif seyirli olanda) genel olarak ilk tercih edilmesi önerilen ilaçtır (73). Başlangıç dozu 7,5-10 mg/haftadır. Doz, yeterli klinik yanıt alınana kadar her ay 2,5-5 mg artırılır. Genelde idame dozu 15-20 mg/haftadır. 20 mg üzerindeki dozlarda ilacın absorpsiyon oranı ve biyoyararlanımı azaldığı için parenteral yol tercih edilir. Metotreksat alan hastalarda bulantı, kusma, iştahsızlık, diyare, stomatit, kilo kaybı, baş dönmesi, baş ağrısı ve davranış değişiklikleri görülebilir. Hepatotoksitesi dozdan bağımsızdır (74). Tedavi başlangıcında karaciğer enzimlerinde hafif bir yükselme gözlenebilir, ancak genelde birkaç haftada normale döner. Tedavi süresince ilk altı ay aylık, sonra üç ay ara ile kan sayımı, kreatinin ve transaminaz takibi yapılmalıdır (75). Metotreksat kullanan hastaların folik asit kullanması gerekmektedir. Folik asitin metotreksatın etkisini düşürmediği gibi gelişebilecek yan etkilerini de azalttığı bilinmektedir (76).

1.1.7.5. Sülfosalazin (SLZ)

Etkisi tam olarak bilinmemektedir, RA'da etkinliği d-penisilamin ve altın tuzlarına eşdeğerdir. Klinik ve laboratuvar iyileşmenin yanısıra erozyon oluşumunu da yavaşlattığı görülmüştür. Etki tedaviden bir iki ay sonra görülmeye başlar. 500 mg'lık tabletleri vardır. Tedavi edici doz 1-2 gr'dır. Kombine tedavide yüz güldürücü sonuçlar alınmıştır. GİS şikayetleri ve deri döküntüsü yapabilir. Kemik iliğini baskılayabilir. İlaç kesilince düzelen azospermi yapabilir (77, 78).

1.1.7.6. Antimalaryaller

Antimalaryal ilaçlar, RA tedavisinde 20-30 yıldır kullanılmaktadır. Klinik yanıt 3-6 ayda ortaya çıkmaktadır. Günlük hidrosiklorokin dozu 200-400 mg'dır. Bulantı, kusma, karın ağrısı sık görülen yan etkilerdir. En ciddi yan etki ilacın birikimiyle ortaya çıkan retinal bozukluktur ve altı aylık aralarla göz muayenesi yapılmalıdır (79).

1.1.7.7. Siklosporin A

İmmünsüpresif ve immunomodülatör etkili bir ilaçtır. Başlangıç dozu 2,5-3,5 mg/kg/gündür. Dört-sekiz hafta sonra bir-iki aylık aralar ile 0,5-1 mg/kg/gün arttırılabilir.

Maksimum dozu 5 mg/kg/gündür. Klinik cevap genellikle üç ay içinde görülür. Altı ay içinde cevap alınmazsa ilaç kesilmelidir. Nefrotoksisite, hipertansiyon, gastrointestinal toksisite, lökopeni, trombositopeni gibi ciddi yan etkileri olabilir (74).

1.1.7.8. Azatiopürin

Azatiopürin genellikle klasik tedavilere yanıt vermeyen hastalarda kullanılan bir antimetabolittir. Etkisi genellikle 12- 24 haftada başlar, 1-2,5 mg/kg/gün dozlarında kullanılır. Kademeli olarak doz artırılmalı, lökosit sayımı sık sık takip edilmeli ve 3000 hüç/mm altına düşmemelidir. En sık görülen yan etkiler gastrointestinal intolerans, bulantı, iştahsızlık ve kusmadır. Uzun süreli tedavilerde lenfoproliferatif malignensi potansiyeli mevcuttur. Tam kan sayımının ve karaciğer kan testlerinin periyodik izlenmesi gerekir (80, 81, 82).

1.1.7.9. Siklofosamid

Siklofosamid RA'da etkinliği ispat edilmiş potent bir immünsüpresiftir.

Genellikle 0,7-3 mg/kg/gün dozunda oral veya intravenöz formu kullanılır. Etkili profiline rağmen, uzun süreli kullanımında toksisite riski nedeniyle kullanımı sınırlıdır. Yan etkileri oldukça sıktır; en önemlileri mesane kanseri riski taşıyan hemorajik sistit, infeksiyon riski, lenfoma ve hematolojik malignensi insidansında artmadır (82).

1.1.7.10. Leflunamid

İmmunomodülatör bir ilaçtır. Dihidrofolat enzimini baskılayarak aktive lenfositler üzerinden etkilerini ortaya çıkarır. Genelde üç gün 100 mg.lık yükleme dozunu takiben 10-20 mg/gün idame dozu ile devam edilir (74). Karaciğer, gastrointestinal sistem yan etkileri ile dermatit yapabilir. İlk altı ay aylık, sonra iki ayda bir kan sayımı ve kreatinin takibi yapılmalıdır (75).

1.1.7.11. Antisitokin Tedaviler

İnfliksımab: Monoklonal TNF α nötralize edici ajandır. Daha çok tedaviye cevap vermeyen ağır ve aktif hastalığı olanlarda kombinasyon amaçlı kullanılır. Üç mg/kg dozunda yavaş infüzyon şeklinde verildikten sonra aynı doz iki-dört haftalık aralarla tekrarlanır. Tedavi ile otoantikor oluştuğu bildirilmiştir (83).

Etanercept: TNF α 'ya bağlanarak reseptöre bağlanmasına engel olur. Önerilen doz haftada iki kez 25 mg'dır. Subkutan uygulanır (74). Enfeksiyon oluşumu

açısından dikkatli takip edilmelidir (75).

Adalimumab: Monoklonal rekombinant anti TNF antikorudur. p55 ve p57 yüzeyel reseptörleri aracılığı ile makrofaj ve T hücre fonksiyonlarını baskılar (74).

Anakinra: IL-1 reseptör antagonistidir. Tedaviye cevap vermeyen ağır olgularda metotreksat ile kombine veya tek başına kullanımı önerilmektedir (80). Önerilen kullanım şekli 100 mg/gün subkutan uygulamadır. Anakinra'nın fırsatçı enfeksiyonlara yatkınlık oluşturduğu gösterilememiştir.

1.2. Osteoartrit

Osteoartrit (OA) ilk kez 1890'da Sir Archibald Garrod tarafından tanımlanmıştır ve bütün memeli canlılarda gelişebilir bir patolojidir (84). Osteoartrit en sık görülen eklem hastalığıdır. Sadece eklem kıkırdağını değil, subkondral kemik, ligamentler, kapsül, sinovyal membran ve periartiküler kaslar da dahil olmak üzere tüm eklemi etkilemektedir. Yaş ile güçlü bir ilişkisi bulunmakla birlikte tipik olarak diz, kalça, omurga, 1. metakarpofalangeal eklem, elin proksimal ve distal interfalangeal eklemlerini tutmaktadır (85).

ABD'de OA'ye bağlı 39 milyon kişi sağlık kuruluşlarına başvurmakta ve 500.000 kişi yatarak tedavi görmektedir ve OA yıllık maliyeti \$15.5 milyar dolar olarak bildirilmektedir (86, 87).

1.2.1. Osteoartritin Epidemiyolojisi

Altmış beş yaş üzerindeki kişilerin çoğunda, 75 yaş üzerindekiilerin ise %80'inde radyolojik olarak osteoartrit saptanır (87). Osteoartrit insidansı yılda %4'tür. İleri yaş gruplarında ise bu oran %10'a çıkar (87). A.B.D. de Fallon Halk Sağlığı Planı tarafından semptomatik el osteoartriti insidansının yılda 100/100000, kalça osteoartriti insidansının 88/100000 ve diz osteoartriti insidansının 240/100000 olduğu saptanmıştır (88).

1.2.2. Osteoartrit İçin Risk Faktörleri

Osteoartrit patogeneğinde genetik yatkınlık, travma, inflamasyon, biyokimyasal, metabolik, çevresel etkenler ve biyomekanik etkenlerin varlığından söz edilmektedir (89, 90).

1.2.2.1. Değiştirilemeyen Sistemik Faktörler

Yaş: Çok sayıda epidemiyolojik çalışmada ilerlemiş yaşı OA için önemli bir risk faktörü olduğu ortaya koyulmuştur.

Osteoartrit 25-34 yaş arasında %0,1 oranında görülürken, 65 yaş üzerinde bu oran %80'lerin üzerine çıkmaktadır. Yapılan otopsi çalışmaları dejeneratif eklem değişikliklerinin 2. dekatta ortaya çıkmaya başladığını göstermektedir.

Röntgen bulguları ise üçüncü dekatta başlar ve yaşla birlikte ilerler (91, 92). Kondrositlerin onarım kabiliyetlerinin azalması, kas zayıflığı, ligament laksitesi ve propriyosepsiyon kaybı yaşlanmaya bağlı osteoartrit gelişiminde rol oynayan faktörlerdir (85).

1.2.2.2. Cinsiyet

Kadınlar erkeklere göre daha fazla osteoartrit riski taşırlar. Kadınların yaklaşık olarak 2,6 kat daha fazla osteoartrit riski taşıdıkları saptanmıştır. Bunun nedeni tam olarak bilinmemekle birlikte hormonlar, genetik yapı yada diğer nedenler etkili olabilir (93).

Osteoartritin menapoz döneminde artış göstermesi bazı hormonal faktörler üzerinde durulmasına yol açmıştır (85). Daha önce östrojen kullanmış olan ya da halen östrojen kullanan kadınlarda kalça osteoartriti prevalansında azalma olduğu düşünülmüştür (94). Aynı şekilde diz osteoartriti radyolojik bulgularının hormon kullananlarda daha az olduğunu saptayan çalışmalar vardır (95). Bununla birlikte östrojenin osteoartritteki koruyucu etkisi tam olarak doğrulanmamıştır (96).

1.2.2.3. Etnik Köken

Osteoartrit prevalansı ırklar ve etnik gruplar arasında değişkenlik göstermektedir.

Kalça ve el osteoartriti, Beijing Osteoartrit Çalışması'daki Çinlilerde Framingham Çalışması'ndaki beyazlara oranla daha azdır (97). Fakat Beijing Osteoartrit Çalışması'daki Çinli kadınlarda radyolojik ve semptomatik diz osteoartriti prevalansı Framingham Çalışması'ndaki beyaz kadınlara oranla daha yüksektir (98). Osteoartritteki etnik varyasyonlar yaşam tarzı, genetik ve biyolojik risk faktörlerinin araştırılmasını teşvik etmiştir.

1.2.2.4. Heredite

Osteoartrit multifaktöriyel etolojili bir hastalıktır. Bir çok araştırmacı Heberden nodülleri ile beraber olan osteoartritte genetik geçişten bahsetmektedir. El osteoartritli hastalarda B35-DQ1, B40-DQ1, ve DR2-DQ1 daha sık görülmektedir (99). Kollajen ve tip2 prokollajen gibi majör kıkırdak proteinlerinin genlerinde tek

nokta mutasyonları saptanmıştır (100). Poliartiküler OA tipinde hereditenin etkili olduğu düşünülmektedir. Yatkınlığın poligenik, otozomal resesif özellikte olduğu varsayılmaktadır (101).

1.2.2.5. Potansiyel Olarak Modifiye Edilebilen Sistemik Risk Faktörleri

Obezite OA için bir risk faktörüdür (102). Toplumsal tarama çalışmalarında elde edilen verilere göre vücut kitle indeksinin yüksek olması dizde OA gelişme riskini 5-7 kat artırmaktadır (103, 104). Vücut kitle indeksi ve vücut ağırlığının yüksek olmasının kadınlarda radyografik diz osteoartriti için risk faktörleri olduğu ve kilo verilmesinin kadınlarda semptomatik diz osteoartriti açısından koruyucu olduğu tespit edilmiştir (105).

Dizde, yük eklemin medial kompartmanına binmiştir ve dejeneratif değişiklikler bu bölge de daha sıktır. Şişman kişiler şişman olmayanlardan daha sık diz OA geliştirirler. Obezite ile el OA'ı arasındaki ilişkiyi araştıran çeşitli çalışmalar da farklı sonuçlar bildirilmiştir (101). Obezitenin diz OA ile anlamlı bir ilişkisi olmasına karşın bu ilişki kalça OA'ın de kurulamamıştır. OA ile obezite arasındaki ilişkinin mekanizması hala açık değildir.

1.2.2.6. Beslenme

Vitamin D'nin düşük oranda alınmasının diz osteoartritinin progresyonu açısından risk teşkil ettiği belirtilmektedir (106). Çünkü vitamin D kemik remodeling aşamasında aktiftir. Yüksek vitamin D düzeylerinin, kalça OA oluşumuna karşı koruyucu olduğu gösterilmiştir. Keen ve ark. D vitamini reseptör genindeki polimorfizmin erken osteoartrit gelişmesi ile olan ilişkisini göstermişlerdir (107).

Diyetle düşük miktarlarda vitamin C alımının radyografik diz osteoartriti progresyonu için risk teşkil etmekle birlikte insidans üzerine etkisi olmadığı tespit edilmiştir (108). Yapılan bir çalışmada yüksek serum vitamin K düzeylerinin düşük radyografik el osteoartriti prevalansı ile ilişkili olduğu saptanmıştır (109).

1.2.2.7. Kemik Mineral Yoğunluğu

Artmış kemik mineral yoğunluğunun kalça ve dizdeki osteofitlerle ve diz osteoartriti ile ilişkili olduğu tespit edilmiştir. Bu ilişki eklem aralığı daralması ile seyreden atrofik osteoartritten ziyade osteofitlerle karakterize hipertrofik osteoartritte daha belirgindir. Artmış kemik mineral yoğunluğunun osteoartrit gelişimi için bir risk faktörü olduğu bilinmekle birlikte düşük kemik mineral yoğunluğu eklem

aralığında daralma ile ölçülen osteoartrit progresyonu ile ilişkili olabilmektedir (85). OA'li hastalardaki kemik yoğunluğu, OA'den etkilenen eklemlerden uzak bölgelerde bile, aynı yaş grubu kontrollerden daha fazladır. Osteoporoz ile OA arasında negatif bir ilişki olduğu uzun zamandan beri bilinmektedir. Çok sayıda çalışma kalça OA ile femur boyun kırık riski arasındaki negatif ilişkiyi desteklemektedir. Osteoporoza bağlı kemik kitlesindeki azalma subkondral kemiğin şok absorban özelliğini artırır ve böylece eklem kıkırdağı hasarı ve dolayısıyla OA engellenir. Tersine kemiğin diffüz sklerotik olduğu osteopetrozide prematür poliartiküler OA insidansı yüksektir (110, 111).

1.2.2.8. Lokal Ekstrinsik Faktörler

Travma: Travmalar OA gelişimini hızlandırdığı gibi yıllar içinde semptomatik hale gelen OA başlangıcına da neden olabilir. Tekrarlayan travmanın üstteki kartilajın zayıflamasını artırarak subkondral kemiğin sertleşmesine sebep olduğu ileri sürülmektedir. Eklem kıkırdağı yırtıcı güçlerin oluşturduğu hasara dirençliyken tekrarlayıcı darbelere karşı hassastır (112, 113).

Transartiküler kırık, menisküs yırtığı ve anterior krusiat ligament yaralanması gibi travmalarda ileride osteoartrit gelişme riskini artırmaktadır. Ağır fiziksel aktivite gerektiren mesleklerin diz ve kalça osteoartriti ile ilişkili olduğu bilinmektedir (85). Tekrarlayan diz bükme ve çömelme ile ilişkili mesleklerde diz osteoartriti görülme oranı daha yüksektir (114).

Tayland'da yapılan bir çalışmada günlük yaşamda sıkça diz çökme alışkanlıkları olan rahiplerde patello femoral eklem dejenerasyonu görülme oranı, tibio femoral eklem dejenerasyonuna göre daha yüksek bulunmuştur (115). Bizim ülkemizde de sıkça yapılan ve dize ek yük bindiren diz çökme, bağdaş kurma, namaz kılma, alaturka tuvalet kullanma gibi alışkanlıklar, diz osteoartriti gelişiminde benzer şekilde ek riskler oluşturmaktadır. Diz çökme ve çömelmeyi gerektiren işler, beklenenden daha yüksek bir diz OA prevalansı ile ilişkili gibi görünmektedir.

1.2.2.9. Meslek

Taşıma ve diz çökme veya çömelmeyi gerektiren işleri olan erkekler, bu fiziksel aktiviteleri gerektirmeyen işleri olanlara göre, iki kattan daha fazla geç dönem diz OA gelişim riskine sahiptir (85). Tekrarlayan kullanım, kalça OA gelişiminde de bir rol oynayabilir. Bir kaç çalışma tutarlı bir biçimde, çiftçiler

arasında yüksek oranda kalça OA, madenciler ve yer temizleyicileri arasında yüksek oranda diz ve kalça OA varlığını göstermiştir. Atletler, özellikle yük binen eklemlerde daha sonra OA gelişiminde yüksek risk altındadır. Güreşte servikal vertebra, diz ve dirsek, futbolda diz, ayak bileği, ayak, boksta karpometakarpal eklemlerde OA gelişiminin hızlandığı ileri sürülmektedir (116).

1.2.2.10. Kas Gücsüzlüğü ve Proprioepsiyon Bozukluğu

Kuadriseps kasında zayıflık diz osteoartritli hastalarda oldukça sıktır. Bazı hastalarda proprioepsiyon duyusunda bozulma olduğu bildirilmiştir. Bu daha çok eklem içi ya da çevresindeki mekano reseptörlerdeki hasar dolayısıyladır. Charcot eklemi bunun klasik bir örneğidir (92, 117).

1.2.2.11. Eklem Bozuklukları ve Travma

Konjenital kalça çıkığı, kalça eklemi epifiz kayması ve Perthes hastalığının OA için risk oluşturduğu bilinmektedir (118).

1.2.2.12. Hormonal Faktörler

Poliartiküler OA'nın kuvvetli kadın predominansına sahip olması, sıklıkla perimenopozal dönemde başlaması ve seks hormonu bağlayan globulindeki olası değişikliklerin eşlik ettiğinin bildirilmesi bu subgrupta hormonal faktörlerin önemli olduğunu düşündürmüştür. Ayrıca kondrositlerde östrojen resöptörleri saptanmıştır. Akromegalisi olan kişilerde OA sıklığı fazladır (111).

1.2.2.13. Sigara

Sigaranın OA riskini arttırdığını destekleyen analizler yanında sigara kullanan kişilerde nikotinin kondrositlerin glukozaminoglikan ve kollajen sentez aktivitesini fizyolojik düzeyde arttırdığına işaret eden yayınlar da bulunmaktadır (119).

1.2.2.14. Ligamentöz Laksisite

Jeneralize eklem laksisitesinin görüldüğü kalıtsal Ehler Danlos sendromu gibi laksisitenin arttığı hastalıklarda OA riskinini arttığı bildirilmektedir (118).

1.2.3. Osteoartritte Patofizyoloji

Osteoartritin patogenezi konusundaki görüşler her geçen gün değişmektedir.

Yakın zamana kadar osteoartrit yaşlanmanın kaçınılmaz bir sonucu olarak gelişen ve temel patogenetik mekanizmanın aşınma ve yırtılma olduğu öne sürülen dejeneratif bir hastalık olarak değerlendirilmekte iken, günümüzde çeşitli biyokimyasal ve mekanik etkenlerle tetiklenen yıkım ve onarımın bir arada

bulunduğu metabolik olarak aktif, dinamik bir proçes olarak düşünölmektedir. Osteoartritin moleköler patogenezi tam olarak bilinmemektedir. Ancak çeşitli genetik, çevresel, metabolik ve biyomekanik faktörlerin patogeneizde katkısının olduğu düşünölmektedir. Osteoartritte kıkırdağın progresif kaybına aynı zamanda kıkırdaktaki onarım çabaları, subkondral kemiğın sklerozu ve remodeling ile çoğu olguda subkondral kistler ve marjinal osteofitler eşlik eder. Osteoartrit genellikle ellerde, ayaklarda, dizlerde, kalçalarda ve omurgada görülürse de her sinovyal eklemi tutabilir. Osteoartrit genelde bilinmeyen bir nedenle başlar (primer veya idiyopatik osteoartrit). Daha az sıklıkta ise bir eklem travması, infeksiyon veya herediter, gelişimsel, metabolik ve nörolojik hastalıklar sonucu sekonder olarak gelişir. Osteoartritte görölen en erken histolojik değışiklikler kıkırdağın yüzeyel tabakasından geçiş tabakasına doğru uzanan fibrilasyon ve çatlaklar, tidemark vaskülarizasyonun ve subkondral kemiğın remodelingidir. Eklem kıkırdağının yüzeyel tabakalarında ortaya çıkan lokalize fibrilasyon ve ayrılmalar osteoartritin gözle görölebilen en erken belirtisidir. Hastalık ilerledikçe eklem yüzeyinin daha büyük bölümü pürtökleşir ve düzensizleşir, fibrilasyon gittikçe derinleşerek sonunda subkondral kemiğe ulaşır. Kıkırdaktaki çatlaklar ve yarıklar derinleştikçe fibrilasyona uğramış kıkırdağın yüzeydeki uçları yırtılır ve eklem boşluğunda serbestçe dolaşan parçaların kopmasına ve kıkırdak kalınlığının azalmasına yol açar. Bu sıralarda cereyan eden enzimatik matriks yıkımı kıkırdağın hacmini daha da azaltabilir. Sonunda eklem kıkırdağının gittikçe kaybolması kemiğın açıkta kalmasına neden olur. Osteoartritte eklem kıkırdağının gittikçe azalmasından sorumlu mekanizmalardan bir çoğu bilinmemektedir. Ancak bu süreç kıkırdak hasarı, kondrosit cevabı ve kondrosit cevabının azalması şeklinde sınırları pek net olmayan üç döneme ayrılabilir. İlk dönemde, fibrilasyon öncesinde veya sırasında matriksin makromoleköler çatısı bozulur ve su içeriğı artar.

Su içeriğinin artması sırasında tip II kollajen konsantrasyonu normal kalırken, proteoglikan konsantrasyonu ve agregasyonu ile glikozaminoglikan zincirlerinin uzunluğu azalır (120, 121, 122). Keratan sülfat azalırken kondroitin 4 sülfat/kondroitin 6 sülfat oranı artar. Proteoglikan kaybı eşik değere ulaştığında, başlangıçta artmış olan su içeriğı normalin altına düşer. Ekstra sellöler matriksten agrekan tükenmesi başlangıç bulgularındandır ve bunu kıkırdak fibrilasyonuna ve

laserasyonuna neden olan kollajen yıkımı izler. OA'de sinoviyal sıvı ve serum COMP düzeylerinde artış gösterilmiştir. COMP düzeyleri OA'in ve ilerlemenin değerlendirilmesinde anlamlıdır ve sağlıklı bireylere göre OA hastalarında serum COMP düzeyleri artmıştır (123, 124).

Aynı zamanda kollajen ağındaki minör kollajenlerle kollajen fibrilleri arasındaki ilişkilerin bozulması agregan moleküllerinin şişmesine neden olur. Bütün bu değişiklikler geçirgenlik artışına yol açarak suyun ve diğer moleküllerin matrikste daha kolay hareket etmesine neden olur ve matriksin sertliğini azaltır. Sonuçta matriks mekanik hasarlara daha az dayanıklı hale gelir. Bu ilk dönem şiddetli darbe veya torsiyonel yüklenme gibi mekanik etkenler sonucunda gelişebileceği gibi inflamasyona bağlı olarak matriks makromoleküllerinin degradasyonuna veya kondrositleri yıkım yönünde etkileyen metabolik bozukluklara bağlı olarak da gelişebilir. Kondrositler muhtemelen osmolarite değişiklikleri veya hücre membranına bağlı matriksteki zorlanmanın veya elektrik yükünün değişmesi sonucunda dokudaki bu değişiklikleri erkenden fark eder ve bir doku cevabını uyaran medyatörler salgırlar. Bu cevap kondrosit proliferasyonunun yanı sıra anabolik ve katabolik aktiviteleri de içerir. Anabolik ve mitojenik büyüme faktörlerinin matriks sentezini stimüle etmede önemli rolleri vardır.

Bu dönemde oluşan kondrositik cevapta muhtemelen nitrik oksit rol oynamaktadır, çünkü kıkırdak hücreleri çeşitli kimyasal ve mekanik streslere cevap olarak bu molekülü yaparlar. Hızla hücre dışına çıkan nitrik oksit hızla matriks makromoleküllerini parçalayan metalloproteazların üretimini indükleyen IL-1 (interlökin-1) yapımını başlatır. Fibronektin parçaları ve hasar gören dokudaki diğer moleküller sürekli IL-1 yapımını ve proteaz salgılanmasını uyarırlar. IL -1'in kondrositler üzerinde değişik etkileri vardır. Bu sitokin matriks komponentlerinin sentezini azaltır, degradatif enzimlerin yapımını artırır ve kondrosit proliferasyonunu inhibe eder. Kondrositler IL -1 reseptörlerine sahiptirler. Kondrosit aktiviteleri üzerinde etkili olan diğer sitokinler TNF - α (tümör nekrozing faktör alfa) ve IL-6'dir. Ancak bunların osteoartritteki etkileri tam olarak bilinmemektedir. Son yıllarda elde edilen bulgular, osteoartritteki kıkırdak yıkımında dokuda yüksek oranda bulunan matriks metalloproteazlarının anahtar bir rol oynadığına işaret etmektedir. Metalloproteazlar hücre dışında faaliyet gösteren ve nötral pH'da etkili

olan ve aktif bölgelerinde çinko atomu taşıyan enzimlerdir. Bu enzimler birlikte ekstrasellüler matriksin bütün komponentlerini parçalayabilirler (121, 122, 123). OA de MMP ailesinden kollajenaz, jelatinaz, sitromelisin ve agrekanazın seviyelerinde artma saptanmıştır. Kollajenazlar, OA de yıkımda rol alırlar. Kıkırdak matriks yıkımında ana sorumlu kollajenazın MMP-13 olduğunu düşünülmektedir (125). OA'te MMP-13 (kollajenaz 3), MMP-9 (jelatinaz B) ve MMP-3 (sitromelisin-1) seviyelerinde artma, agrekanlarda azalma vardır (126).

Enzimatik degradasyon hem hasara uğramış, hem de intakt matriks komponentlerini temizlerken daha önce matriks içinde sıkışık kalmış olan anabolik sitokinleri de açığa çıkarır ve bunlar matriks makromoleküllerinin sentezini ve kondrositlerin proliferasyonunu stimüle ederler. Çevreleri yeni sentez edilmiş matriks molekülleriyle sarılı çoğalan hücre kümeleri veya klonları kondrositlerin kıkırdak dejenerasyonuna verdikleri cevabın bir belirtisidir. Onarım şeklindeki bu reaksiyon proteazların katabolik etkilerine karşı çıkar ve dokuyu stabilize edebilir, hatta bazen tamamen restore edebilir. Onarım cevabı yıllarca sürebilir ve bazı hastalarda OA'in gidişini en azından geçici olarak geriye döndürür. Çeşitli büyüme faktörleri, matriks makromoleküllerinin (TGF- β ve IGF-1 gibi) sentezini stimüle eder, proinflamatuvar sitokinlerin etkilerini ise bloke ederler. TGF- β (tümör growth faktör beta) kondrositler tarafından sentez edilir. Büyüme faktörleri ayrıca IL -1'in reseptörlerini down regüle ederek bu sitokinin yıkıcı etkilerini azaltırlar.

OA'te kıkırdağın onarım çabaları olgun doku komponentleri arasındaki dengeyi kuramaz. Bazı normal komponentler fazla üretilirken, normalde eser miktarlarda bulunan yeni moleküller ortaya çıkar (121, 122, 123). Osteoartritte; eklem kıkırdağın da yapısal değişiklikler olsa da, ana kollajen Tip II kollajendir. Sadece osteofitlerin üzerini örten kıkırdak içinde Tip I kollajen tespit edilmiştir. Osteoartritlik kıkırdakta kollajen liflerin boyu normalden kısadır. Lif çapı azalır ve sıkı yapısı gevşer (127).

Bu dönemde yapılan proteoglikanlarda keratan sülfat zincirlerinde artış ve kondroitin sülfat izomerlerinde değişiklik vardır. OA'in son dönemlerine kadar bu immatür, fetal agregan üretimi ile karakterize tamir süreci devam edebilir.

Dokuyu stabilize veya restore etme çabalarının yetersiz kalması OA'in 3'üncü dönemini başlatır. Bu dönemde kondrositlerin anabolik ve proliferatif

cevabında bir azalmayla birlikte artiküler kıkırdakta progresif bir kayıp olur. Bu azalma fonksiyonel ve stabilize bir matriks tarafından korunulmayan kondrositlerin mekanik hasarından ve ölümünden kaynaklanabileceği gibi, kondrositlerin anabolik sitokinlere cevabındaki azalmadan da kaynaklanabilir. Kondrositlerin anabolik sitokinlere cevabındaki azalma reseptör down regülasyonundan çok, matrikste anabolik sitokinleri bağlayan ve fonksiyonlarını etkileyen dekorin ve insülin-dependent growth factor binding protein gibi moleküllerin birikmesine bağlıdır. Eklem kıkırdağındaki bu kayıp OA'te ağrı ve fonksiyon kaybı gibi semptomlara neden olur. Kıkırdaktaki bu kayıp yaşlanmayla birlikte daha sık görülür. Çünkü matriksteki yaşlanmayla ilgili değişiklikler ve kondrositlerin anabolik cevabındaki azalma dokunun kendi kendini idame ettirme ve restore etme kapasitesini azaltır (121, 122, 123).

1.2.3.1. Kemik Değişiklikleri

Yerleşmiş OA'te radyografilerde sıklıkla subkondral kemik değişikliklerine rastlanır. Bu değişiklikler eklem kıkırdağındaki hasarın bir sekeli olmaktan çok, artık OA'in önemli bir sebebi olarak düşünülmektedir. Kıkırdağın bütünlüğünün, altındaki kemik yatağın mekanik özelliklerine bağlı olduğu bilinmektedir. Bir görüşe göre repetitif mikrofraktürlerden sonra subkondral kemiğin sertleşmesi kemiğin çok absorbe edici özelliğini kaybetmesine yol açarak OA'e neden olmaktadır. Subkondral kemik turnoverinin OA'teki rolüne ilişkin indirekt kanıtlar da vardır. Ayrıca OA ile düşük kemik mineral yoğunluğu ile seyreden hastalıklar (özellikle osteoporoz) arasında ters bir ilişki vardır (128).

1.2.3.2. İnflamasyonun Rolü

İnflamasyonun OA patogenezindeki rolü hala tartışmalıdır. OA'te inflamatuvar bir komponent en azından hastaların bazılarında ve bir dönemde olabilir. Örneğin belirgin sinoviyal hiperplazi ve Romatoid artrir (RA)'ten farksız yoğun bir mononükleer hücre infiltratı görülebilir. Böyle bir tablo daha çok fokaldır ve kıkırdağa komşu sinoviyal dokuda görülür. İnflamasyonun şiddeti ile kıkırdak kaybı arasında bir ilişki vardır. İnflamasyon IL-1 gibi inflamatuvar sitokinlerin ve dolayısıyla kıkırdağı yıkan kollajenaz ve stromelizin gibi matriks metalloproteazlarının ve plazminojen aktivatörleri ve prostaglandinlerin salınımına neden olarak kıkırdak kaybına yol açar. Bir hayvan çalışmasında intra-artiküler IL -1

uygulanmasının kollajenaz ekspresyonunu azaltmak suretiyle OA gelişimini önlediği gösterilmiştir. OA patogeneğinde substance P'nin de yer aldığına ilişkin görüşler vardır. OA'li hastaların sinoviyal membranlarında ve sıvısında substance P bulunduğu gösterilmiştir. Sinovyal dokudaki inflamatuvar değişikliklere cevap olarak sinoviyadaki nöronlardan salgılandığı düşünülmektedir. Substance P'nin inflamatuvar hücreleri ve sinoviositleri aktive ettiği IL-1 sekresyonunu stimüle ettiği ve bu sitokinin etkilerini arttırdığı gösterilmiştir (122).

1.2.4. Osteoartritin Sınıflandırılması

OA'in sınıflamasında 2 ana sistem öne sürülmüştür. Bunlar etyolojisine ve tutulan eklem göre yapılan sınıflamalardır (129).

1.2.4.1. Tutulan Eklem Göre Yapılan Sınıflama

1. Monoartiküler, oligoartiküler veya poliartiküler tutulum

2. Eklem içinde tutulum gösteren ana lokalizasyonlar:

- Kalça (superolateral, medial veya konsantrik)
- Diz (medial, lateral veya patellafemoral)
- El (interfalangial eklemler ve/veya başparmak kökü)
- Omurga (apofizer eklemler ve/veya intervertebral disk hastalığı)
- Diğerleri

1.2.4.2. Primer/Sekonder Formuna Göre Yapılan Sınıflama

1-Primer (İdiopatik)

A. Lokalize

1. Kalça
2. Diz
3. Omurga
4. El
5. Ayak
6. Diğerleri (omuz, dirsek, el bileği, ayak bileği)

B. Jeneralize (Üç veya daha fazla eklem tutulumu)

1. Eller (Heberden nodülleri)
2. Eller ve dizler; spinal apofizyal

2-Sekonder OA

a. Metabolik nedenlere bağlı

1. Okranozis
2. Akromegali
3. Wilson Hastalığı
4. Hiperparatroidizm
5. Hemokromatozis
6. Kashin-Back hastalığı
7. Kristal depo hastalığı
8. Monosodyum urat monohidrat (Gut)
9. Kalsiyum pirofosfat dehidrat (Psödogut)
10. Basit kalsiyum fosfat (Hidroksi apatit gibi)

b. Anatomik nedenlere bağlı

1. Üst femoral epifiz kayması
2. Epifizyal displazi
3. Doğuştan kalça çıkığı
4. Blount hastalığı
5. Perthes hastalığı
6. Bacak boyu eşitsizliği
7. Hipermobilete sendromları

c. Travmatik nedenlere bağlı

1. Major eklem travması
2. Ekleme uzanan kırıklar ve osteonekroz
3. Eklem cerrahisi
4. Kronik hasarlanma (meslek artropatileri)

d. İnflamatuvar nedenlere bağlı

1. İnflamatuvar hastalıklar (Romatoid artrit gibi)
2. Septik artrit

e. Nöropatik hastalıklara bağlı (Charcot eklemi)

1. Tabes Dorsalis
2. Diabetes mellitus

1.2.5. Osteoartritte Klinik Belirti ve Bulgular

1.2.5.1. Ağrı

Osteoartritte ağrı ana şikâyetidir, başlangıçta hareket ve yüklenme ile artar istirahat ile azalır ancak ilerlemiş olgularda ağrı istirahatte hatta geceleri de hissedilebilir. Gece ağrısı kötü prognoz ve ciddi hasarı gösterir. Ağrının algılanması ve derecesi kişilik, anksiyete ve depresyon gibi psikolojik faktörlerden büyük oranda etkilenir. Kadınlarda daha sık görülen bir semptomdur. Ağrı ile radyografik değişiklikler arasındaki korelasyon tutulan bölgeye göre değişir. En iyi korelasyon kalça ve diz OA arasındadır. Ciddi radyografik değişiklikler olan eklemler daha semptomatik olma eğilimindedir.

Ağrının nedeni hastalığın evresine göre değişiklik gösterir. En değişmez neden erken olgularda bile subkondral kemikte vasküler konjesyona bağlı kemik içi basıncın artmasıdır. Geç olgularda kapsüller fibrozis, eklem kontraktürü ve kas yorgunluğu da ağrıya neden olabilir. Ani, akut ağrı avasküler kemik segmentinin kollapsı ve osteofit kırılmasına bağlı olabilir.

Osteoartritde ağrı oluşum mekanizmaları:

- Sinovyal hipertrofi, artmış sinovyal sıvı ve eklem kompliansının azalmasına bağlı olarak intraartiküler basınç artışının kapsüller ağrı liflerini ve mekanoreseptörleri uyarması.
- İnflamatuar mediatörlerin sinovyum ve kapsüldeki ağrı liflerini uyarması.
- Subkondral mikrofraktürler, entesopati, bursit, kas güçsüzlüğü
- İntraosseöz basınç artışının periostal sinir liflerini uyarmasıdır (87, 110, 111, 130).

1.2.5.2. Eklem Tutukluğu

Genellikle inaktivite sonrası ortaya çıkar, aktivite ile açılır ve 30 dakikayı geçmez (131).

1.2.5.3. Hareket Kısıtlılığı

Eklem yüzlerinin uygunsuzluğu, kas spazmı ve kontraktürü, kapsüller kontraktür veya osteofit ve serbest cisimlerin mekanik engellemesine bağlı olarak eklem hareket açıklığında kısıtlılık oluşabilir. Bu nedenle özellikle merdiven inip çıkma ve çömelme gibi aktivitelerde güçlük ortaya çıkabilir.

1.2.5.4. Muayene Bulguları

OA in şiddetine ve etkilenen eklem kısmına bağlı olarak değişir.

Krepitasyon ve krakman, ağrılı diz fleksiyon kısıtlılığı, eklem şişliği, instabilite, kilitleme, kas atrofisi ve güçsüzlüğü muayene sırasında saptanabilir (92, 118, 132).

1.2.6. Laboratuvar Bulguları

OA için özgül tanısal bir test yoktur. Primer OA'de eritrosit sedimentasyon hızı (ESH), tam kan, idrar ve kan biyokimya tetkikleri normaldir. RF ve ANA klasik olarak negatiftir. Sinoviyal sıvı; rengi berrak, viskozitesi yüksek ve hücre sayısı mm³'de 2000'den düşüktür. Eklem sıvısında CPPD (kalsiyum pirofosfat dihidrat) veya hidroksiapatit kristalleri saptanabilir (92).

Agrekan ve keratan sülfat (KS) proteoglikan yıkımını gösterir. Agrekan eklem kartilajının esas yapıtaşıdır. Göreceli olarak dokuya özgül ve hızlı fizyolojik dönüşümü olduğundan eklem kartilaj olaylarının bir serum göstergesi olarak aday kabul edilmekteyse de serum agrekan düzeyleri OA'li hastalarda tam bilgi verici olduğu bulunamamıştır (133). Osteoartritli hasta grubunda çalışılan serum KS değerleri normal gruba göre yüksek olarak bulunmuş ancak değerler ile hastalık aktivitesi arasında ilişki tespit edilememiştir (134).

Sekonder osteoartritte primer hastalığa bağlı biokimyasal değişiklikler saptanabilir. OA'in inflamatuvar subtiplerinden özellikle kronik pirofosfat artropatisinde orta dereceli sedimentasyon ve CRP yüksekliği saptanabilir. Sinovyal sıvı analizinde hafif inflamasyonu gösteren nonspesifik özellikler saptanır. Bunlar hacimde artma, viskositede azalma, hafif pleositoz ve proteinde hafif artıştır (130).

1.2.7. Radyolojik Bulgular

Direkt radyografi tüm kas-iskelet sistemi patolojilerinde olduğu gibi OA'te de ilk seçilecek görüntüleme yöntemidir. Bu değerlendirme için geliştirilen radyografik skorlama sistemleri vardır ve değerlendirmelerde genellikle eklem aralığı daralması ve osteofit oluşumları gibi bulgular göz önüne alınmaktadır (135, 136). Ancak direkt radyografi artiküler kartilajdaki erken dönem değişikliklere duyarlı değildir (135-139).

1.2.7.1. Osteoartritte Klasik Radyolojik Bulgular

Eklemin yük/stres binen bölümünde kartilajda incelleme, erozyon ve

ülserasyon şeklinde kartilaj harabiyeti gelişir. Bu safhada radyografilerde eklem aralığı daralması gözlenir. Daha sonra subkondral kompresyon ve kemik trabeküllerinde nekroz gelişimi sonucunda radyografilerde subkondral skleroz artışı izlenir. Ayrıca eklem yük binen bölümlerinde sinovial sıvının uzanımıyla ya da kemik kontüzyonu sonucu gelişebilen subkondral kist formasyonları da oluşabilir ve radyografilerde karşı gelen bölgelerde lüsent/kistik lezyonlar olarak görülürler. Eklem yük binmeyen bölümlerinde ise reperatif değişiklikler sonucu radyografik olarak da izlenebilen osteofit formasyonları gelişir (135, 136, 140). Özellikle OA'ın ileri dönemlerinde kartilajınöz ve osseöz yüzeylerde fragmantasyon sonucunda eklem içerisinde "loose body"ler (eklem fareleri) gelişebilmektedir ve kalsifiye ya da ossifiye olduklarında direkt radyografiyle görüntülenebilmektedirler (135, 136, 138).

1.2.7.2. Ultrasonografi (US)

Diğer kas-iskelet sistemi patolojilerinde olduğu gibi OA'te de sadece yüzeysel incelemeye olanak veren periferik eklemlerde ve özellikle yumuşak doku patolojilerini değerlendirmeye yönelik olmak üzere sınırlı kullanımı vardır (136, 140).

1.2.7.3. Bilgisayarlı Tomografi (BT)

Yumuşak doku değişikliklerine duyarlı değildir, ancak trabeküler kemiği detaylı görüntülemesi ve kesitsel görüntüleme yapabilmesi nedeniyle direkt radyografiye minimal üstünlüğü vardır. Seçilmiş olgularda; özellikle intraartiküler küçük kemik fragmanların görüntülenmesinde kullanılabilir (135, 136, 138, 141). Kartilaj kalınlığı ve defektlerini göstermede BT-artrografi ile yapılan çalışmalar olmakla birlikte, bu bilgiler magnetik rezonans görüntüleme ile noninvaziv olarak elde edilebildiğinden günümüzde pek kullanılmamaktadır (136, 140).

1.2.7.4. Sintigrafi

Subartiküler bölgede kemik fazda artmış aktivite saptanır. Kartilaj kaybının erken evrelerindeki vasküler reaksiyon ve osteoblastik aktiviteyi yansıtır (110).

1.2.7.5. MRG

BT gibi eklemlerdeki erken dejeneratif değişiklikleri saptayabilmesine rağmen rutin değerlendirmede nadiren kullanılırlar. Daha çok ayırıcı tanıda faydalıdır (87).

1.2.8. Osteoartritte Tedavi

Osteoartritin tedavisinde amaç ağrıyı kesmek, eklem hareket genişliğini ve hastanın fonksiyonel aktivitesini korumak, sekonder osteoartritlerde buna ek olarak mevcut nedeni ortadan kaldırmak olarak özetlenebilir. Tedavi seçenekleri:

1. Egzersizler
2. Aktivite modifikasyonu ve ekleme binen yüklerin azaltılması (kilo vermek, baston, koltuk değneği kullanmak vb.)
3. Analjezikler, Antiinflamatuvar ilaçlar
4. Suplemanter tedavi
5. Cerrahi yaklaşımlar

1.2.8.1. Egzersizler

Osteoartritli hastalarda düzenli fiziksel aktivite çok önemlidir. Çünkü OA'lilerde normal kontrollere göre kas gücü ve kardiyovasküler kondüsyon daha kötü bulunmuştur (142). Egzersiz, ağrıyı azaltmak ve fonksiyonu arttırmak amacıyla yaygın şekilde kullanılmaktadır (143).

Yapılan çalışmalar kontrollü egzersizin, ciddi osteoartriti olanlarda bile minimal rahatsızlıkla iyi tolere edildiğini göstermektedir (144). Egzersizin etkisi tedavi almayan kontrol grubu ya da diğer osteoartrit tedavileri ile karşılaştırılarak test edilmiştir. Diz osteoartriti ile ilgili bir sistematik derleme ve bir meta analiz sonuçlarına göre egzersiz yapmanın, yapılmamasına göre olumlu etkileri vardır (145). Aerobik egzersizler, evde kuadriseps egzersizleri, güçlendirme ve ev egzersizleri, aerobik egzersiz ve ağırlık kaldırma, diyetle birlikte aerobik egzersizler ve dirençli egzersizler gibi farklı egzersiz türleri ile yapılan çalışmalar egzersizin ağrıyı, disabilitayı, alınan ilaç sayısını azalttığını, fizik fonksiyonu, merdiven çıkma ve yürüme mesafesini, kas kuvvetini, dengeyi ve fizik fonksiyonu arttırdığını göstermektedir. Bu olumlu etkilerin büyük çoğunluğu 18. ayda gözlenir. Egzersizin kalça ve el OA'ine etkileri ile ilgili yeterli kanıt yoktur. Benzer şekilde, bir egzersizin diğerine üstünlüğü ile ilgili kanıtlarda sınırlıdır. Ev egzersizleri ile desteklenen grup egzersizlerinin tek başına, ev egzersizlerine göre ağrı ve disabilitayı azaltmakta ve yürüme hızını arttırmada daha etkili olduğu bildirilmektedir (146). Bu konuda yapılan iki derlemede yürümeyi de içeren aerobik egzersiz ile güçlendirme egzersizleri arasında fark olmadığı bildirilmiştir (145, 147). Tutulan eklem

çevresindeki kasların dirençli egzersizlerle güçlendirilmesinin şok absorpsiyonunu düzelttiği, eklem çevresine binen yükü azaltmak suretiyle kartilaj dejenerasyonunu yavaşlattığı ve ayrıca fizyolojik sınırlardaki yük taşıyıcı egzersizlerin kıkırdak sağlığı ve bütünlüğü açısından gerekli olduğu çeşitli çalışmalarda gösterilmiştir (142, 148).

1.2.8.2. Kilo Kaybı

Eklemlerin aşırı mekanik yüklenmesi osteoartrit gelişimi ve ilerlemesinin ana faktörlerinden biridir. Obezite, osteoartritin en önemli risk faktörlerinden biridir. Yapılan çalışmalar kilo kaybının, hastaların fonksiyonlarını düzelttiğini göstermektedir. Ancak ağrı üzerine etkisi tutarsızdır (149, 150). Ayrıca tek başına ya da egzersizle birlikte kilo kaybının hastalık progresyonunu azalttığına dair açık kanıt yoktur. Kilo kaybının oranı ile ilgili eşik değer de yoktur. Christensen ve arkadaşları tarafından 20 haftalık sürede vücut ağırlığının en az %5'inin kaybedilmesinin fonksiyonu düzelttiği gösterilmiştir (150). Kilo kaybıyla ilgili çalışmalar diz eklemi üzerinedir ve bu verileri diğer eklemlere genellemek uygun değildir. Kilo kaybının sağlık üzerine olan diğer olumlu etkileri de göz önüne alındığında osteoartritte kilo kaybının faydaları olası risklerinden daha fazladır. Bu nedenle osteoartriti olan aşırı kilolu hastalarda kilo kaybı önerilmelidir.

1.2.8.3. Eklem Koruma Teknikleri

OA gelişmiş bir ekstremitede gerek ağrıya bağlı duruş bozukluğu gerekse gelişen deformiteye bağlı yük dağılımında dengesizlik sonucu eklem statığı olumsuz etkilenir. Eklemi korumak ve sürecin ilerleyişini durdurmak amacıyla baston, koltuk değneği, yürüteç, korse, elastik bandaj gibi yardımcı cihazlar verilebilir (92, 132, 151).

1.2.8.4. Farmakolojik Tedavi

- Basit analjezikler
- Opioidler (tramadol)
- Nonsteroid antiinflamatuvar ilaçlar
- Topikal uygulamalar (kapsaisin, NSAİİ)
- İntraartiküler enjeksiyonlar
- Kanıtlanmamış Tedaviler (kondroitin sülfat, glukozamin, vit C, E, D)

OA tedavisinde ağrı kesici olarak asitaminofen (parasetamol), düşük doz aspirin ve metimazol sodyum yaygın olarak kullanılmaktadır. Parasetamol OA

tedavisinde ilk basamak olarak tercih edilen bir ilaçtır. Bu, yan etki profilinin sınırlı ve NSAİİ'lara eş etkinlik göstermesindedir. OA tedavisinde ağrının kontrolünde parasetamolün NSAİİ'lar kadar etkili olduğunu bildiren çalışmalara karşın, olaya inflamasyonun eşlik ettiği hastalarda istirahat ağrısı ve tutukluk gibi semptomların kontrolünde NSAİİ'lar parasetamolden daha etkili olurlar (152). Tramadol, propoksifen, kodein ve oksidon gibi opioid analjezikler gastrointestinal ve kardiyovasküler düşük yan etki profili nedeniyle yaşlı hastaların tedavisinde önerilebilmektedir.

Nonsteroid antiinflamatuvar ilaçlar (NSAİİ)

OA'te parasetamole yanıtız olgularda ve sinovitin eşlik ettiği akut alevlenme dönemindeki kronik olgularda kullanılmalıdır.

Parasetamole yanıt vermeyen hastalarda düşük evreli bir enflamatuvar sürecin, altta yatan bir sinovitin olabileceği düşünülürse NSAİİ'ların bu noktada önemi artmaktadır (153).

Topikal analjezikler (NSAİİ, kapsaisin)

Çeşitli topikal NSAİİ'ların plaseboya üstün olduğu gösterilmiştir (151). Nosiseptif c liflerini geri dönüşümlü olarak desensitize ederek etki gösteren topikal kapsaisinin diz OA'te etkinliğini ve etkinliğin kalıcılığını destekleyen deliller mevcuttur (154).

Kortikosteroidler

Sistemik kortikosteroidlerin eroziv OA dışında osteoartrit tedavisinde yeri yoktur. Eroziv OA'te düşük doz ve çok kısa süreli sistemik steroid tedavisi önerilmektedir. Eklem içi kortikosteroid enjeksiyonlarının, enflamasyonun özellikle efüzyonun ön planda olduğu dizlerde etkili olduğu, ancak etkilerinin göreceli olarak kısa süreli olduğuna dair deliller bulunmaktadır (153). Pelletier'e göre eklem içi steroid tedavisi, kırıldak lezyonlarının ilerlemesini önlemekte ve osteofit formasyonunu engellemektedir (155).

İntraartiküler steroid enjeksiyonları uygun hastalarda 4-6 aydan kısa süreli aralıklarla ve aynı ekleme yılda 2-3 kezden fazla uygulanmamalıdır (129).

Kondroprotektif ilaçlar

Çeşitli hayvan deneylerinde birçok farmakolojik ajanın eklem kartilajının proteolitik yıkımını önlediği ve/veya matriks tamirini stimule ettiği gösterilmiştir. Bu

ajanların, yüksek risk taşıyan kişilerde semptomatik OA gelişmeden önce uygulanması daha etkili bir tedavi sağlamaktadır (156).

1.2.8.5. Semptomların Kontrolüne Yönelik Yavaş Etkili İlaçlar

1 Glukozamin ve kondroitin sülfat

2 Kondroitin sülfat

3 Vitaminler

4 Hiyaluronik asit

Glukozamin ve Kondroitin Sülfat: Eklem kıkırdağının doğal yapı elemanları olan kondroitin ve glukozamin sülfat, kıkırdağın devamlılığının sağlanmasında ve tamirinde önemli role sahiptir. Hayvan çalışmalarında glukozamin sülfatın kıkırdak yıkımını yavaşlattığı gösterilmiştir (157). Bunun, kıkırdağın glikozaminoglikan ve proteoglikan sentezininin uyarılması ve proteolitik enzimlerin inhibisyonu yolu ile oluştuğu öne sürülmüştür. Osteoartritli hastalarda yapılan çeşitli çalışmalarda, glukozamin ve kondroitin sülfat tedavisi ile ağrıda azalma, mobilite ve egzersiz toleransında artış gösterilmişse de bu sonuçlar diğer araştırmalar tarafından doğrulanmamıştır. Başlangıçta sadece diz OA'de saptanan semptomatik etkinlik daha sonra diğer eklemlerde de (örneğin kalça, temporomandibuler eklem) gösterilmiştir (158). Glukozamin sülfatın hafif ve orta derecede osteoartritli hastalarda uzun dönem etkilerinin araştırıldığı bir çalışmada, üçüncü yılda plaseboya göre eklem aralığı daralmasında ilerlemenin yavaşladığı, ağrı ve fonksiyon skorlarının düzeldiği gösterilmiştir (159). Güncel bir randomize kontrollü çalışmada kondroitin sülfatın plaseboya olan üstünlüğü ve tedavi etkinliğinin devamlılığı gösterilmiştir (160).

1.2.8.6. Vitaminler

Framingham epidemiyolojik çalışmasında, orta ve üst düzeyde C vitamini alanlarda OA ilerleme riskinde 3 kat azalma ve C vitamini alımı ile kıkırdak kaybı arasında ters ilişki saptanmıştır (161). Diz ve kalça OA'li hastalar üzerinde yapılan bir randomize kontrollü çalışmada günde 1 gram kalsiyum askorbat alımı, plaseboya göre ağrıda daha fazla azalma sağlamıştır (162).

1.2.8.7. Hyaluronik Asit (HA) Enjeksiyonu

Osteoartritlik eklemlerde sinovyal sıvının viskozitesi ve elastisitesi normal eklemlere nazaran azalır (163, 164). Bu durum sinovyal sıvıda bulunan hyaluronanın molekül ağırlığında ve konsantrasyonundaki azalmadan kaynaklanır (165). Son

yıllarda OA tedavisine eklem içi sodyum hiyaluronat (hiyaluronik asit, hyaluronan) enjeksiyonu katılmıştır. ‘Sinovyal sıvı protezi’ olarak tanımlayabileceğimiz viskosuplementasyon, klasik tedavinin başarısız olduğu hastalarda güven duyulacak alternatif bir tedavi yaklaşımıdır (166, 167). Günümüzde, hiyaluronik asitin (HA) klinik bulguları modifiye eden, cerrahi tedavinin önüne geçebilen, etkin ve güvenli bir ilaç olduğu çeşitli çalışmalarla gösterilmiştir (166). Oldukça yapışkan bir özelliği olan sinovyal sıvı, eklem hareketi sırasında hemen hemen sürtünmesiz bir ortam oluşturur. Hiyaluronik asit de yapışkandır ve hareket sırasında sinovyal kıvrımların birbiri üzerinden rahatça kaymalarını sağlar. Lubrisinin de kıkırdak kayganlığını sağlamada önemli bir rolü olduğu kabul edilmektedir (166). Dışarıdan verilen HA’ın sinovyal sıvı içinde kalış süresi birkaç gündür. Ancak yararlı etkisinin 2-12 ay sürdüğü ileri sürülmektedir. HA yavaş etkili, bulguları modifiye edici, ağrıyı rahatlatıcı bir ajan olarak sınıflandırılır. Ağrının giderilmesi ilk birkaç haftada artarak birkaç aya kadar sürer (168). Hiyaluronik asit genellikle iyi tolere edilen ve yan etkileri ender olan bir ilaçtır. Amerika dışında yapılan klinik deneylerde yapılan yaklaşık 5 milyon enjeksiyonda yalnız 2 vakada anaflaktik reaksiyon görülmüştür. Amerika’da yapılan çalışmalarda NSAİİ’lerin can sıkıcı ve bazen ciddi problemleriyle karşılaştırıldığında HA enjeksiyonlarında görülen yan etkiler çok hafiftir. Sık olarak karşılaşılan yan etki enjeksiyon yerindeki ağrı yakınmasıdır. Eklem içi HA uygulaması sonucu dizde efüzyon gelişmesi enderdir. Enjeksiyon nedeniyle enfeksiyona hiç rastlanmamıştır. Sık görülen yan etkiler arasında baş ağrısı, iğne yerinde bölgesel cilt problemleri ve kaşıntı sayılabilir (166).

1.2.8.8. Fizik Tedavi Uygulamaları

Fizik tedavi OA tedavisinde yeri değişmeyen bir yöntemdir. Temel yöntemler; yüzeysel ısı (sıcak paket, parafin banyosu, infraruj), derin ısı (ultrason, kısa dalga diatermi, radar), soğuk uygulama (soğuk paket, spreyleme), hidroterapi, kaplıca tedavisi, analjezik akımlar (TENS, diadinami, interferans) OA tedavisinde kullanılır (87). Ayrıca aerobik egzersizler, eklem hareket açıklığı egzersizleri ve güçlendirme egzersizleri hastalara uygulanır. Hastalarda egzersiz programının amaçları:

- Fonksiyonun iyileştirilmesi ve bozukluğun azaltılması (yürüyüşün normalleşmesi, günlük yaşam aktivitelerinin sürdürülmesi),

- Biyomekaniği düzelterek eklemi hasardan korumak,
- İnaktiviteye bağlı olumsuzluk ve disabilitiyi önlemektir.

Egzersiz programı ağrıyı azaltmada NSAİİ'ler kadar etkili olabilir, normal eklem hareketi ve yüklenmesi hasarlı kıkırdağın onarımını hızlandırır. Aerobik egzersizler ile kas gücü, endurans artar, kilo verilebilir. OA'te aerobik egzersizin semptomatik açıdan faydalı olduğu gösterilmiştir (87, 111, 169).

Kuadriseps kas gücünde azalma semptomatik diz OA'li hastalarda sık görülen bir bulgudur. Eklem ağrısı nedeniyle kullanmama sonucu olduğu gibi, mevcut kas güçsüzlüğü kasların şok adsorban kapasitesinde ve eklem stabilitesinde azalmaya yol açarak OA gelişiminde risk faktörü de olabilir. Ayrıca bu hastalarda propriyosepsiyon duyusu da bozulmuştur. Egzersiz programı ile pozisyon duyusunda iyileşme, kas gücünde artma ve günlük yaşam aktiviteleri için gereken zamanda azalma olduğu bildirilmiştir.

Ekleme binen yükü azaltmak için uygun ayakkabı, baston, yürüteç, koltuk değneği yardımcı cihaz olarak kullanılabilir. Medial kompartmana binen yükü azaltmak amacıyla lateral topuk kamaları kullanılabilir, bunlar hafif olgularda daha etkilidir (87, 169).

1.2.8.9. Cerrahi Tedavi

Primer total kalça ve diz artroplastileri iyi uygulandığında en başarılı cerrahi girişimlerdendir. Sonuçlar hastaların büyük çoğunluğunda çok iyi, tatmin edici ve başarılıdır (170). Osteoartritlik kalça ve diz eklemünde artroplasti için kesin endikasyon konservatif tedavi yöntemleri ile geçirilemeyen aşırı ağrıdır (171, 172). Kalça ve diz artroplasti ameliyatlarında prognozu etkileyen faktörler; cerrahın bilgisi, becerisi ile hastanın kemik yapısı, motivasyon ve kooperasyondur. Kullanılan enstrümantasyonun iyileştirilmesi cerraha bağlı hataları azaltır. Artroplastide bağların sağlamlığı, kas gücü, ruhsal durum ve postoperatif rehabilitasyon çok önemlidir. Sepsis, yetersiz kemik stoku, aşırı şişmanlık, aşırı osteoporoz ve nöropatik eklem kesin kontrendikasyon oluşturmaz (171, 172).

Osteotomi: Artmış intraosöz basıncı azaltarak ağrıda hızla iyileşme sağlar, ayrıca eklem deformitesini düzelterek ve mekanik kuvvetleri değiştirerek uzun dönemde yarar sağlar (111, 173).

Romatoid artrit kronik seyirli, progressif, disabiliteye neden olabilen bir hastalıktır. Hastalık bu natürü nedeniyle düzenli takip ve tedavi alınmasını gerektirir. Hastanın kronik enflamatuvar ağrı paterni, sabah uzun süreli tutukluğun olması, hastalık ilerledikçe el deformiteleri ve el fonksiyonlarında bozukluk gelişmesi, gece ağrıları, mobilitede güçlük meydana gelmesi gibi birçok faktör bu hastaları başka kişilere bağımlı hale getirebilmektedir. Çalışmamızda hasta bakımından primer sorumlu kişiler hasta bakıcı olarak adlandırıldı. Bakıcılar hastalığın yukarıda bahsedilen birçok özelliğinden dolayı hasta için çok önemli bir görev üstlenmektedirler. Ancak aynı zamanda bakıcılar hastalığın ve gereksinimlerinin süreklilik arzemesinden dolayı da ayrıca zorlanabilmektedir. Tüm bu faktörler bakıcıyı fiziksel ve psikolojik zorlanma, sosyal hayatta kısıtlanma, aile desteğine ihtiyaç hissetme, gece uykusunda bozulma, finansal problemler, zaman kısıtlanması ve kendi hastalıklarının eklenmesi gibi birçok zorluk ile mücadele etmek zorunda bırakabilmektedir. Tüm bunlar hasta bakıcı üzerinde bir yüklenme oluşturmaktadır. Çalışmamızda bu konunun göz ardı edilmemesi gereken önemli bir konu olduğunu düşündük ve bakıcıda oluşan yüklenmeyi belirlemek amacıyla Caregiver reaction assessment (CRA) ve Caregiver strain indeks (CSI) sorgulama formlarını hasta bakıcılarına uyguladık. Yine bu yüklenmenin hastanın aktivitesiyle ilişkisini değerlendirmek için hastalık aktivitesine göre gruplara ayırdığımız hastalarda bakıcının etkilenmesini inceledik.

CRA A.B.D.' de 1992 yılında Given ve ark.' larının (174) kronik fiziksel ve/veya mental yetersizliği olan hastaların resmi olmayan ve aile bireylerinden oluşan bakıcılarının, bakım sırasında oluşan yüklerini değerlendirmek için geliştirmiş olduğu bir skaladır. Bu Skala pozitif ve negatif bakım yüklerini içeren, 5 başlık altında toplam 24 sorgulama maddesinden oluşmaktadır. Her bir maddeye verilen cevaplar 1 ile 5 arasında puanlandırılmıştır. Puanlama şu şekilde yapılmaktadır. 1 puan = kesinlikle aynı fikirde değilim, 2 puan = aynı fikirde değilim, 3 puan= ne aynı fikirdeyim ne de değilim, 4 puan = aynı fikirdeyim, 5 puan = kesinlikle aynı fikirdeyim.

Sorgulama formunun içeriğinde programlarda kısıtlanma başlığı altında 5 madde, finansal yetersizlik başlığı altında 3 madde, aile desteğinden yoksunluk başlığı altında 5 madde, sağlık problemleri başlığı altında 4 madde, bakım verenin

kişisel desteği başlığı altında 7 madde bulunmaktadır.

Kişisel destek başlığı dışındaki başlıklarda alınan yüksek puanlar yüksek hasta bakım yüküne işaret ederken, tam tersi kişisel destek başlığı altında alınan düşük puan yüksek hasta bakım yüküne işaret etmektedir.

CRA' nın bu ilk versiyonu daha sonra Van Exel ve arkadaşları tarafından Hollanda diline, Grov ve arkadaşları tarafından Norveç diline, Persson ve ark.'ları (175) tarafından İsveç diline, Misawa ve arkadaşları tarafından Japoncaya çevrilmiştir.

Bu sorgulama formu, Meiland ve arkadaşları tarafından demanslı hastaların yakınlarının bakım yüklerini değerlendirmek için, Nijboer ve arkadaşları tarafından kanser tanısı konmuş hastaların bakım yüklerini değerlendirmek için kullanılmış, Jacobi ve arkadaşları ise RA hastalarının bakım yüklerini değerlendirmek için kullanmıştır. Grov ve ark.'ları (176) palyatif fazdaki kanser hastalarının bakıcılarının psikolojik yüklerini değerlendirmek için CRA sorgulama formunu kullanmışlardır. Van Exel ve arkadaşları ise inmeli hastaların resmi olmayan bakıcılarının yüklerini değerlendirmek için CRA sorgulama formunu kullanmışlardır.

Meiland ve ark.'ları (177) demanslı hastaların bakıcılarının bakım yüklerini değerlendirmek için yaptıkları çalışmanın sonucunda ise hastanın yaşı küçüldükçe ve ilgilenilen saat miktarı arttıkça bakıcının yükünün arttığı sonucuna ulaşmışlardır. Gelir düzeyi düşük olan bakıcıların kişisel desteği fazla bulunmuştur. Yine hastaya yakınlık arttıkça bakıcının gösterdiği bakımın daha kaliteli olduğu sonucuna varılmıştır.

Nijboer ve ark.'ları (178) kanser tanısı konmuş hastaların bakım yüklerini değerlendirmek için yaptıkları çalışmanın sonunda ailenin gelir düzeyinin azalmasına bağlı olarak, bakıcının yükünün arttığı ve bakıcının eğitim düzeyinin azalmasına bağlı olarak hastaya yapılan kişisel desteğin arttığı sonucuna ulaşmışlardır. Misawa ve ark.' (179) kanser tanısı konmuş hastaların bakım yüklerini değerlendirmek amacıyla yaptıkları çalışmanın sonunda hastabakıcının yükünü arttıran en önemli faktörün finansal yetersizlik olduğu sonucuna varmışlardır.

Van Exel ve ark.' (180) ise inmeli hastaların resmi olmayan bakıcılarının bakım yüklerini değerlendirmek için yaptıkları çalışmanın sonunda, hastabakıcının yükü ile hastanın ve bakıcısının sağlık ile ilgili yaşam kalitesi arasında ters bir ilişki

olduğu sonucuna ulaşmışlardır. Yine hastabakıcının yükü ile hastanın yaşı ve bakıcının yerine getirdiği görev sayısı arasında bir ilişki olduğu sonucuna ulaşmışlardır.

Caregiver reaction assessment ile hasta bakıcının subjektif yükleri değerlendirildi. Hasta bakıcıların objektif yüklerinin değerlendirilmesi için hastabakıcıya gruplanmış bazı görevlerde hastaya yardım edip etmedikleri sorgulandı. Çalışmalarda kullanılan parametreler şunlardı; kişisel bakım görevleri, ev görevleri, yardım görevleri ve bu görevler için harcanan zaman, bakım süresi ve haftada bakılan gün sayısı. Kişisel bakım görevleri; kişisel bakımda yardım, tuvalet bakımında yardım, ev içinde dolaşmaya yardım ve yeme içmede yardım maddelerinden oluşmuştur. Ev görevleri; yiyecek ve içeceklerin hazırlanmasına yardım, ev temizliğinde yardım, çamaşır, dikiş, ütüye yardım, alışverişe yardım maddelerinden oluşmuştur. Yardım görevleri ise ev dışı hareketlere yardım, günlük yürüyüş ve gezilere yardım, sağlık bakımı için gerekli gezilere yardım, finansal konularda yardım, adaptasyon aleti almada yardım maddelerinden oluşmuştur. Hastabakıcılar bu konularda yardım yapıp yapmadıklarına dair bu sorulara evet ya da hayır diye cevap vermişler ve bu konularda ne kadar zaman harcadıklarını belirtmişlerdir. Yardım konularında günlük harcanan toplam zaman dakika olarak, ev görevleri ve yardım görevleri için ise günde harcanan saat olarak ölçülmüştür (181).

CSİ (caregiver strain index) Robinson tarafından (182) 1983 yılında kalp ve kalçadan ameliyat olan 65 yaş ve üstü hastaların, bakımlarını üstlenen 22 ile 83 yaşları arasında olan aile yakınlarının karşılaştığı sorunları tanımlamak amacıyla geliştirilmiştir. CSİ' nin orijinal versiyonu toplam 13 maddeden oluşmuştur. Bu 13 maddenin 10 tanesi yaşlı ebeveynlerine bakan yetişkin çocuklar ile yapılan görüşmelerden elde edilen genel stres faktörlerini içerirken, 3 tanesi konu ile ilgili literatür çalışması sonucu elde edilen potansiyel risk faktörü olabilecek maddelerden oluşmakta idi. Bu on üç madde iş, finans, fiziksel, sosyal ve harcanan zaman konuları ile ilgili zorlanmayı sorgulamaktadır. Çalışmanın kronbach alfa değeri 0,86 olarak bulunmuş. Maddelere verilecek evet cevabı 1puan, hayır cevabı 0 puan olarak hesaplanmıştır. 7 puan ve üstü yüksek seviyede stresi yansıtmaktadır.

Siddiqui ve ark.'ları (183) 2005 ve 2006 yıllarında Singapur'da yaptıkları, osteoporotik kalça kırığı olan 76 hasta ve yakınına kapsayan çalışmada CSİ değerini

7.18 bulmuşlardır. Oluşan stresin en büyük nedeni olarak finansal nedenler bulunmuştur. Benzer çalışmalar İngiltere, Çin ve Hollanda da yapılmıştır.

Ülkemizde ise İzmir Dokuz Eylül Üniversitesinde 2006 yılında beyin tümörlü hastaları ve bakım verenlerin yükünü ve bunu etkileyen faktörleri inceleyen çalışma yapılmıştır (184). Hasta ve yakınını içeren bu çalışmada Robinson'un geliştirdiği CSI indexi kullanılmıştır. Sonuç olarak bakım verenlerin sosyo-demografik verileri incelenmiştir. Bakım yükü ile yaş, bakım yükü ile cinsiyet, bakım yükü ile medeni durum, bakım yükü ile eğitim durumu, bakım yükü ile ekonomik gelir düzeyi arasında anlamlı bir ilişki saptanmamıştır. Çalışma durumu, bakımda yardım alma, hasta bakımında deneyimli olma, güçsüzlük ve çaresizlik hissetme ile bakım yükü arasındaki ilişki anlamlı bulunmuştur. Beyin tümörlü hastaların, aile üyelerinin çalışma durumu ve psikososyal durumları bakım yükünü artırmaktadır. Ölçeğin Türkçe'ye uyarlanması Uğur ve Fadiloğlu tarafından yapılmıştır Uğur ve Fadiloğlu planlı eğitimin bakım yükünü azaltacağına yönelik araştırmalarında bu ölçeği kullanmıştır. Dil geçerliliği yapılmıştır. Kapsam geçerliliğinde Kendal Uyuşum Katsayısı analizi (0,41) ile uzman görüş birliği oluşturulmuştur. Ölçeğin güvenilirlik katsayısı 0,88 olarak yüksek bulunmuştur. Zamana karşı değişmezliği gösteren test tekrar test korelasyonu $r=0,75$ bulunmuştur (185).

Hastane Anksiyete Depresyon skalası: HADS genel popülasyonda ve kanser hastalarında, hasta bakıcılar arasında anksiyete ve depresyon düzeyini ölçmek için geliştirilmiş bir testtir. HADS 7'si anksiyete 7'si depresyon ile ilgili olmak üzere toplam 14 sorudan oluşmaktadır.

SF -36 skalası: Hastaların sağlık ile ilgili yaşam kalitesini değerlendirmek için kullanılmaktadır. Bu skala fiziksel ve mental sağlık ile ilgili 8 subgruptan oluşmaktadır. Bunlar fiziksel fonksiyon, vücut ağrısı, fiziksel rol, genel sağlık, vitalite, sosyal fonksiyon, emosyonel rol ve mental sağlıktır.

Romatoid Artrit Yaşam Kalitesi Ölçeği (RAQoL): Romatoid artritli hastaların yaşam kalitesini değerlendirir. Farklı hastalık aktivite düzeyi veya hastalık şiddeti olan hastaların ayırımı yapar. Zaman içerisindeki değişikliklere de duyarlıdır. Evet/Hayır şeklinde cevapları olan 30 sorudan oluşur. Türkçeye adaptasyon çalışmaları Kutlay ve ark tarafından yapılmıştır (186, 187, 188).

Health Assessment Questionnaire (HAQ): Fonksiyonel disabilitenin değerlendirilmesinde HAQ, RA'li hastalarda önemli bir ölçümdür. Hastalık aktivitesi, ağrı ve psikososyal faktörler ile ilişkilidir. Elbise giyinme, yürüme, tuvalet, kavrama, alışveriş gibi günlük yaşam aktivitelerini içeren sekiz alt gruplu toplam yirmi adet soruyu içerir. Her bir skala 0–3 arasında skorlanır. HAQ kişinin kendi kendine uygulayabileceği, klinik gözlemlerle korele, güvenilir ve geçerli bir sorgulamadır (189).

Disease Activity Score 28 (DAS 28): Hassas ve şiş 28 eklem (sağ ve sol omuz, dirsek, el bileği, 1.,2.,3.,4.,5. MKF'ler, 1.,2.,3.,4.,5. PİF'ler ve diz) ESH ve VAS değerleri kullanılarak hesaplanmaktadır.

Kullanılan formül;

$$(0.56x\sqrt{\text{hassas28}} + 0.28x\sqrt{\text{şiş28}} + 0.70x\text{ESH} + 0.014x\text{VAS})$$

Çıkan değer 2,6'nın altında ise hasta remisyonda, 2,6 ile 3,1 arasında hafif aktivasyon, 3,1 ile 5,1 arasında orta aktivasyon, 5,1' in üzerinde ise şiddetli aktivasyon olarak kabul edilir (187, 190).

2. GEREÇ VE YÖNTEM

Çalışmaya Fırat Üniversitesi Tıp Fakültesi yerel etik kurul komitesi tarafından verilen onay doğrultusunda, Fırat Üniversitesi Hastanesi Fiziksel Tıp ve Rehabilitasyon Anabilim Dalı Romatoloji polikliniğine kayıtlı olan veya yeni tanı konulan veya yeni başvuran RA hastaları ve FTR poliklininiğine başvuran OA hastaları ve bu hastaların primer bakım sorumluluğunu üstlenmiş olan kişiler dahil edildi.

Çalışma öncesi, her hastaya, bu çalışmanın amacı ve uygulanacak prosedür konusunda bilgi verilerek, çalışmaya katılmayı kabul eden hastaların hasta bilgilendirilmiş onay formunu dikkatlice okumaları sağlandı. Hasta yakınlarının da hasta yakını bilgilendirilmiş onay formunu okumaları sağlandı. Okur yazar olmayanlara yüksek sesle okunarak detaylar anlatıldı ve imzalı müsaadeleri kendilerinden ve yakınlarından alındı.

Hastalar tek araştırmacı tarafından çalışmaya alındı. Sorgulama formları tüm hastalara ve yakınlarına yüz yüze sorularak dolduruldu. Detaylı anamnez alındı ve sonrasında klinik muayene yine aynı hekim tarafından yapıldı. Muayeneyi yapan hekim hastaların laboratuvar ve görüntüleme tetkik sonuçlarından haberdar değildi.

RA hastalarının; eğitim durumu, medeni durumu, menapoz durumu, sigara ve alkol kullanımı, hastalık süresi, aile öyküsü sorgulandı. RA'lı hastaların kullandıkları ilaçlar ve süreleri, ekstra artiküler tutulumları, hastada başka hastalık varlığı ve bu hastalıklar için kullandıkları ilaçlar sorgulandı. Hastanın özel bakım alıp almadığı veya özel bakıma ihtiyacının olup olmadığı sorgulandı. Mesleğini yaparken zorlanma derecesi, ağrısı, hastanın global değerlendirmesi, bakımdan sorumlu kişinin kendisini ne kadar anlayabildiğini düşündüğü, ne kadar destek verdiği VAS ile değerlendirildi. VAS için 10 cm'lik yatay çizgi üzerinde hastaların kendilerine uygun olan yeri işaretlemeleri istendi. Hastanın çocuk yapma planının olup olmadığı ve buna hastalığının etkisi, hastanın ambulasyonunu nasıl sağladığı sorgulandı. Ayrıca hastaya Nottingham Sağlık Profili, Hastane Anksiyete ve Depresyon Ölçeği, Kısa Form-36 (SF-36), HAQ-Stanford sağlık değerlendirme anketi, Romatoid artrit yaşam kalitesi ölçeği (RA-QoL) formları dolduruldu. Yine bu hastaların DAS-28 değeri hesaplandı. Hastanın rutin bakılan laboratuvar tetkiklerinden sedimantasyon ve CRP değeri kaydedildi.

Çalışmamızda 1987 yılında yeniden düzenlenmiş olan ACR (American College of Rheumatology) kriterlerine göre tanı alan 60 RA hastası ve bunların yakınları, 60 OA hastası ve yakınları olmak üzere toplam 240 kişi ankete katıldı. Hastaların yakınlarına CRA anket formu doldurtuldu. Veriler araştırmacılar tarafından oluşturulan anket aracılığı ile elde edildi. Anketin geçerlilik ve güvenilirlik çalışması için 24 veri kullanılmış olup yapılan analizler sonucunda; Kaiser-Meyer-Olkin (KMO)= 0,783, Bartlett testi = 126,7 değerinde anlamlıdır ve Cronbach Alpha =0,670 olarak hesaplandı. Maddelerin faktör yüklerine bakıldığında işlemeyen madde görülmemiş olup tüm anket maddeleri araştırma için kullanılmıştır.

Hastaları DAS-28'e göre 3 gruba ayırdık. DAS-28 < 3,1 olanlar hafif aktivasyon, DAS-28= 3,1- 5,1 arasında olanlar orta aktivasyon, DAS-28 > 5,1 olanlar yüksek aktivasyon olarak gruplara ayrıldı. Parametreler bu gruplara göre karşılaştırıldı.

RA hastalarının yakınlarının mesleği, medeni hali, eğitim durumu, sistemik hastalığının olup olmadığı, bakan kişinin hastaya yakınlık derecesi, hastaya ne kadar süredir baktığı, sigara ve alkol alışkanlığı, oturdukları evin durumu, birlikte yaşayan kişi sayısı, ailenin aylık toplam geliri, kişi başına düşen aylık gelir, sosyal güvencesi, hastalık nedeniyle yapılan yıllık harcamalar sorgulandı. Hastanın ağrısı, hastalığının şiddeti, hastaya ne kadar destek olduğunu düşündüğü, hastalığını abarttığını düşünüyor mu, hastaya hastalığın takibi, tetkikleri, tedavisi için ne kadar yardımcı olduğu, bu işler için işine gidemediği gün sayısı VAS ile değerlendirildi. Kendine bakım, ev görevleri, yardım görevleri sorgulandı. Yine hasta yakınlarına CRA (Caregiver reaction assessment) ve CSI (Caregiver strain indeks) sorgulama formları dolduruldu.

Osteoartrit hastalarının ise; eğitim durumu, medeni durumu, menapoz durumu, sigara ve alkol kullanımı, hastalık süresi, aile öyküsü sorgulandı. OA'li hastaların kullandıkları ilaçlar ve süreleri, hastada başka hastalık varlığı ve bu hastalıklar için kullandıkları ilaçlar sorgulandı. Hastanın özel bakım alıp almadığı veya özel bakıma ihtiyacının olup olmadığı sorgulandı. Mesleğini yaparken zorlanma derecesi, ağrısı, hastanın global değerlendirmesi, bakımdan sorumlu kişinin kendisini ne kadar anlayabildiğini düşündüğü, ne kadar destek verdiği VAS ile değerlendirildi. VAS için 10 cm'lik yatay çizgi üzerinde hastaların kendilerine uygun olan yeri

işaretlemeleri istendi. Hastanın çocuk yapma planının olup olmadığı ve buna hastalığının etkisi, hastanın ambulasyonunu nasıl sağladığı sorgulandı. Ayrıca hastaya Nottingham Sağlık Profili, Hastane Anksiyete ve Depresyon Ölçeği, Kısa Form-36 (SF-36) ve WOMAC sorgulama formları dolduruldu.

Osteoartritli hastaların yakınlarına da RA hasta yakınlarına uygulanan sorgulama formunun aynısı dolduruldu.

İstatistiksel ölçümlerde SPSS for Windows 12.0 paket istatistik programı kullanıldı. Hasta ve kontrol gruplarının demografik özelliklerinin dağılımı tanımlayıcı istatistiksel metotlarla yapıldı. Parametreler arası ilişkiler Pearson korelasyon analizi kullanılarak değerlendirildi. Gruplar arası karşılaştırmalarda üç grup arası farkı değerlendirmek için önce non-parametrik bir test olan Kruskal Wallis testi yapıldı ve üç grup arası anlamlılığın $p < 0,05$ olduğu parametrelerde daha sonra ikili gruplar halinde non-parametrik bir test olan Mann-Whitney-U testi uygulandı. Ordinal ve nominal değişkenli ölçümlerin gruplar arası karşılaştırmalarında ki-kare testi kullanıldı. Üç grubun ikili gruplar halinde karşılaştırmalarında (Mann-Whitney-U testi ile) anlamlılık sınırı $0.05/\text{Karşılaştırma sayısı}$ (3 karşılaştırma)= 0.016 olarak alındı. Diğer karşılaştırmalarda ise anlamlılık sınırı 0.05 olarak kabul edildi.

3. BULGULAR

3.1. RA ve OA Hastalarının Demografik Özellikleri

Romatoid artritli 60 hasta, osteoartritli 60 hasta ve bu hastaların bakıcıları olan kişilere ayrı ayrı sorgulama formları dolduruldu.

Çalışmaya alınan RA hastalarının ortalama yaşı 50,4 (SD= \pm 11,1) olup, hastaların 52 (%86,7)'si kadın, 8 (%13,3)'i erkek hastaydı. Hastalık süresi ortalama 10,9 yıl (SD= \pm 9,0) idi. Osteoartrit hastalarının ortalama yaşı 62,8 (SD= \pm 9,10) olup, hastaların 53'ü (%88,3) kadın, 7'si (%11,7) erkek hastaydı. Hastalık süresi ortalama 8,3 yıl (SD= \pm 5,7) idi.

Romatoid artritli ve osteoartritli hastaların demografik özellikleri tablo 1 ve 2'de gösterilmiştir.

Tablo 1. Hastaların yaş, hastalık süresi ve çocuk sayısı ile ilgili demografik özellikleri

	Romatoid artrit (n:60)	Osteoartrit (n:60)
Yaş	50,4 \pm 11,1 (25-76)	62,8 \pm 9,0 (45-85)
Hastalık süresi (yıl)	10,9 \pm 9,0 (0,5-37)	8,3 \pm 5,7 (1-30)
Çocuk sayısı	4,3 \pm 2,4 (0-13)	5,1 \pm 2,3 (1-10)

Hastaların eğitim durumu incelendiğinde RA hastalarının 33 (%55,0)'ü ve OA hastalarının 36 (%60)'sı okuma yazma bilmiyordu.

Eşlik eden sistemik hastalıklara bakıldığında RA hastalarının 24 (%40)'ünün eşlik eden başka hastalığı yoktu, 5 (%8,3)'ünde diyabetes mellitus (DM), 12 (%20,0)'sinde hipertansiyon (HT), 1 (%1,7)'inde DM ve HT, 1 (%1,7)'inde kalp yetmezliği, 2 (%3,3)'sinde hipo/hipertiroidi, 15 (%25,0)'ünde diğer hastalıklar mevcuttu. OA hastalarının ise 14 (%23,3)'ünün eşlik eden başka hastalığı yoktu; 2 (%3,3)'sinde DM, 22 (%36,7)'sinde HT, 6 (%10,0)'sında DM ve HT, 5 (%8,3)'inde kalp yetmezliği, 1 (%1,7)'inde hipo/hipertiroidi, 7 (%11,7)'sinde diğer hastalıklar mevcuttu.

Menapoz durumu sorgulandığında çalışmaya alınan RA hastalarının 20 (%33,3)'si premenapozal, menopozal olanların ise; 25 (%41,7)'i postmenapozal, 4 (%6,7)'ü cerrahi menopoz (total abdominal histerektomi + bilateral salpingooferektomi, TAH+BSO), 3 (%5)'ü cerrahi menopoz (histerektomi) idi.

Osteoartritli hastaların ise 3 (%5,7)'ü premenapozal, 42 (%79,2)'si postmenapozal, 6 (%11,3)'sı cerrahi menapoz (TAH+BSO), 1 (%1,9)'i ise cerrahi menapoz (histerektomi) idi.

Romatoid artritli hastaların büyük çoğunluğu düzenli medikal tedavi almaktaydılar. Osteoartrit hastalarının büyük çoğunluğu düzensiz NSAİİ alıyordu veya hiç ilaç almıyorlardı.

Hastaların aile öyküsü sorgulandığında, RA hastalarının 43 (%71,7)'ünde ailede RA yokken, 17 (%28,3)'sinde aile öyküsü pozitif. OA hastalarının ise 28 (%46,7)'inde ailede OA öyküsü yokken, 32 (%53,3)'sinde aile öyküsü pozitif.

Tablo 2'de hastaların diğer demografik özellikleri görülmektedir

Ev içi ambulasyon durumu sorgulandığında RA hastalarının 52 (%86,7)'si tek başına yürüyebiliyor, 4 (%6,7)'ü yardımcı yürüyebiliyor, 3 (%5,0)'ü koltuk değneğiyle yürüyebiliyor, 1 (%1,7)'i tekerlekli sandalye kullanıyordu. OA hastalarının ise 48 (80,0)'i tek başına yürüyebiliyor, 8 (%13,3)'i yardımcı yürüyebiliyor, 4 (%6,7)'ü koltuk değneği kullanıyordu.

Ev dışı ambulasyon durumuna bakıldığında RA hastalarının 43 (%71,7)'ü tek başına yürüyebiliyor, 9 (%15,0)'u yardımcı yürüyebiliyor, 6 (%10,0)'sı koltuk değneğiyle yürüyebiliyor, 2 (%3,3)'si tekerlekli sandalye kullanıyordu. OA hastalarının ise 54 (90,0)'ü tek başına yürüyebiliyor, 2 (%3,3)'si yardımcı yürüyebiliyor, 4 (%6,7)'ü koltuk değneği kullanıyordu.

Hastaların sabah tutukluğu sorgulandığında RA hastalarının 44 (%73,3)'ünde sabah tutukluğu vardı; 16 (%26,7)'sinde ise sabah tutukluğu yoktu. OA hastalarının ise 40 (%66,7)'inde sabah tutukluğu vardı; 20 (%33,3)'sinin ise sabah tutukluğu yoktu. Sabah tutukluğunun süresi RA hastalarında belirgin olarak daha uzundu.

Hastalara çocuk yapma planı olup olmadığı ve hastalığın bunu nasıl etkilediği sorgulandı. RA hastalarının 50 (%83,3)'si çocuk yapma planının olmadığını, 7 (%11,7)'si olduğunu söyledi ve 3 (%5)'ü ise geçmişte olduğunu ancak hastalık nedeniyle vazgeçtiğini belirtti. OA hastalarının 60'ı da çocuk yapma planlarının olmadığını söyledi. Hastalığın çocuk yapma planını nasıl etkilediği sorgulandığında RA hastalarının 40 (%66,7)'i etkilemediğini, 16 (%26,7)'sı kötü yönde etkilediğini belirtti.

Her iki hasta grubuna özel bakıma ihtiyacı olup olmadığı sorgulandığında RA'li hastaların 24 (%40)'ü ihtiyacı olduğunu, 36 (%60)'sı ihtiyacı olmadığını söyledi. OA'li hastaların 20(%33,3)'sı özel bakıma ihtiyacı olmadığını söyledi, 40 (%66,7)' ı ise özel bakıma ihtiyacı olduğunu söyledi.

Sosyal güvence durumuna bakıldığında RA hastalarının 59 (%98,3)'unun sosyal güvencesi vardı, 1 hastanın (%1,7) ise sosyal güvencesi yoktu. RA hastalarının 20 (%33,3)'sinin emekli sandığı, 19 (%31,7)'unun SSK, 5 (%8,3)'inin bağ-kur, 15 (%25,0)'inin yeşil kartı vardı. OA hastalarının ise 57 (%95,0)'sinin sosyal güvencesi var, 3 hastanın (%5) ise sosyal güvencesi yoktu. OA hastalarının 23 (%38,3)'ünün emekli sandığı, 24 (%40,0)'ünün SSK, 6 (%10,0)'sının bağ-kur, 5 (%8,3)'inin yeşil kartı vardı.

Tablo 3'te Hastaların ambulasyon durumu, sabah tutukluğu, çocuk yapma planı, bakıcısının yakınlık derecesi, sosyal güvencesinin oranları gösterilmiştir.

Tablo 2. RA ve OA hastalarının diğer demografik özellikleri

		RA (n:60) n (%)	OA (n:60) n (%)
Cinsiyet	Kadın	52 (%86,7)	53 (%88,3)
	Erkek	8 (%13,3)	7 (%11,7)
Meslek	Çalışıyor	9 (%15)	1 (%1,7)
	Çalışmıyor	51 (%85)	59 (%98,3)
Medeni hali	Evli	55 (%91,7)	46 (%76,7)
	Bekar	3 (%5,0)	14 (%23,3)
	Dul	2 (%3,3)	0 (%0)
Eğitim durumu	Okuryazar değil	33 (%55,0)	36 (%60)
	Okuma yazma biliyor	7 (%11,7)	7 (%11,7)
	İlkokul mezunu	17 (%28,3)	12 (%20,0)
	Ortaokul mezunu	0 (%0)	1 (%1,7)
	Lise mezunu	2 (%3,3)	4 (%6,7)
	Üniversite mezunu	1 (%1,7)	0 (%0)
İlaç kullanımı	Hiç ilaç almıyor	5 (%8,3)	7 (%11,9)
	Düzenli NSAİİ		10 (%16,7)
	Düzensiz NSAİİ		42 (%69,7)
	NSAİİ + steroid	7 (%11,7)	1 (%1,7)
	Antimalaryal ve NSAİİ	2 (%3,3)	
	MTX + steroid	18 (%30,0)	
	MTX, Steroid + antimalaryal	7 (%11,7)	
	MTX + SLZ	4 (%6,7)	
	SLZ + NSAİİ	3 (%5,0)	
	SLZ, MTX + steroid	3 (%5,0)	
	MTX	2 (%3,3)	
	Leflunamid + steroid	7 (%11,7)	
	Etanercept	1 (%1,7)	
	Adalimumab	1 (%1,7)	
Menapoz durumu	Premenapozal	20 (%38,5)	3 (%5,7)
	Postmenapozal	25 (%41,0)	42 (%79,2)
	Postooferektomi+ histerektomi	4 (%6,7)	6 (%11,3)
	Histerektomi	3 (%5,8)	1 (%1,9)
Eşlik eden sistemik hastalık	Yok	24 (%40)	17 (%28,3)
	DM	5 (%8,3)	2 (%3,3)
	HT	12 (%20,0)	22 (%36,7)
	DM+HT	1 (%1,7)	6 (%10,0)
	Kalp yetmezliği	1 (%1,7)	5 (%8,3)
	Hipo/hipertroidi	2 (%3,3)	1 (%1,7)
	Diğer	15 (%25,0)	7 (%11,7)
Aile öyküsü	Var	17 (%28,3)	32 (%53,3)
	Yok	43 (%71,7)	28 (%46,7)

NSAİİ: Nonsteroid antiinflatuar ilaç, MTX: Methotreksate, SLZ: Salazopryn, DM: Diabetes Mellitus, HT: Hipertansiyon

Tablo 3. Hastaların ambulasyon durumu, sabah tutukluğu, çocuk yapma planı, bakıcısının yakınlık derecesi, sosyal güvencesi ile ilgili verilerin oranları

		RA (n:60) n (%)	OA (n:60) n (%)
Ev içi ambulasyon durumu	Tek başına yürüyebiliyor	52 (%86,6)	48 (%80,0)
	Yardımlı yürüyebiliyor	4 (%6,7)	8 (%13,3)
	Koltuk değneğiyle yürüyebiliyor	3 (%5,0)	4 (%6,7)
	Tekerlekli sandalye kullanıyor	1 (%1,7)	0 (%0)
Ev dışı ambulasyon durumu	Tek başına yürüyebiliyor	43 (%71,7)	54 (%90,0)
	Yardımlı yürüyebiliyor	9 (%15,0)	2 (%3,3)
	Koltuk değneğiyle yürüyebiliyor	6 (%10,0)	4 (%6,7)
	Tekerlekli sandalye kullanıyor	2 (%3,3)	0 (%0)
Sabah tutukluğu	Var	44 (%73,3)	40 (%66,7)
	Yok	16 (%26,7)	20 (%33,3)
Çocuk yapma planı	Yok	50 (%83,3)	60 (%100)
	Var	7 (%11,7)	0 (%0)
	Geçmişte olmuş ancak vazgeçmiş	3 (%5,0)	0 (%0)
Hastalığın çocuk yapma planına etkisi	Etkilemiyor	40 (%66,7)	
	Kötü yönde etkiliyor	16 (%26,7)	
Özel hasta bakıcısı	Var	0 (%0)	1 (%1,7)
	Yok	60 (%100)	59 (%98,3)
Bakıcının yakınlık derecesi	Eşi	28 (%46,7)	20 (%33,3)
	Anne	1 (%1,7)	3 (%5,0)
	Baba		1 (%1,7)
	Erkek kardeş	1 (%1,7)	
	Kız kardeş	3 (%5,0)	
	Oğlu	6 (%10,0)	13 (%21,7)
	Kızı	11 (%18,3)	16 (%26,7)
	Kuzen	2 (%3,3)	1 (%1,7)
	Yeğen	2 (%3,3)	
	Diğer (gelin, damat, bakıcı vs)	6 (%10,0)	6 (%10,0)
Hastanın bakıma ihtiyacı	Var	24 (%40,0)	20 (%33,3)
	Yok	36 (%60,0)	40 (%66,7)
Sosyal güvence durumu	Var	59 (%98,3)	58 (%96,7)
	Yok	1 (%1,7)	2 (%3,3)
Hastanın sosyal güvencesi	Emekliği sandığı	20 (%33,9)	23 (%39,7)
	SSK	19 (%32,2)	24 (%41,4)
	Bağ-Kur	5 (%8,5)	6 (%10,3)
	Yeşil kart	15 (%25,4)	5 (%8,6)

SSK: Sosyal sigortalar kurumu

3.2. RA ve OA hasta bakıcılarının demografik özellikleri

Romatoid artritli hastaların hiçbirinin özel bir hasta bakıcısı yoktu. Osteoartritli hastaların ise sadece 1 tanesinin özel bir hasta bakıcısı vardı. Hastaların bakıcıları her iki grupta da hastaların aile üyelerinden oluşmaktaydı.

Romatoid artrit ve osteoartritli hastaların bakıcıları RA hastalarında ortalama 10,3 (SD= \pm 9,1) yıl, osteoartritli hastalarda ise ortalama 13,1 (SD= \pm 11,7) yıl boyunca bu hastaların bakımı ile ilgileniyordu. Tablo 4'te RA ve OA hastalarının

bakıcılarının demografik özellikleri görülmektedir.

Tablo 4. Hasta bakıcılarının yaş, hastaya baktığı süre ile ilgili demografik özellikleri

	Romatoid artit bakıcısı (n:60)	Osteortrit bakıcısı (n:60)
Yaş	43,1± 15,3 (12-77)	47,6 ±13,2 (27-87)
Hastaya baktığı süre	10,3± 9,1 (1-40)	13,1 ±11,7 (1-47)

Hasta bakıcıların cinsiyeti; RA hastalarında bakıcıların 18 (%30)'i kadın, 42 (%70)'si ise erkeklerden oluşmaktaydı. OA hastalarında ise 22 (%36,7)'si kadın iken 38 (%63,3)'i erkeklerden oluşmaktaydı.

Hasta ve bakıcıları aynı evi paylaşmaktaydılar. Hastaların oturdukları ev sorgulandığında RA hastalarının 45 (%75,0)'i kendi evinde oturuyor, 11 (%18,3)'i kirada oturuyor, 1 (%1,7)'i devlet lojmanında oturuyor, 1 (%1,7)'i huzurevi veya yurttaki kalıyordu. OA hastalarının ise 47'si (%78,3) kendi evinde oturuyor, 10 (%16,7)'u kirada oturuyor, 2 (%3,3)'si devlet lojmanında oturuyor, 1 (%1,7)'i huzurevi veya yurttaki kalıyordu.

Hastaların oturdukları evin durumu şöyleydi; RA hastalarının 9 (%15,0)'u gecekondu tipi müstakil evde, 11 (%18,3)'i 2-4 odalı müstakil evde, 5 (%8,3)'i >4 odalı müstakil evde, 30 (%50)'ü 2-4 odalı apartman dairesinde, 3 (%5,0)'ü >4 oda veya çok katlı apartman dairesi ve 1 (%1,7)'i huzurevi veya yurt odasında kalıyordu. OA hastalarının 6 (%10,0)'sı gecekondu tipi müstakil evde, 16 (%26,7)'sı 2-4 odalı müstakil evde, 2 (%3,3)'si >4 odalı müstakil evde, 28 (46,7)'i 2-4 odalı apartman dairesinde, 8 (%13,3)'i >4 oda veya çok katlı apartman dairesinde ve 1 (%1,7)'i huzurevi veya yurt odasında kalıyordu.

Birlikte yaşayan kişi sayısına bakıldığında; RA hastalarının 15'i (%25,0) bir arada 2 kişi, 19'u (%31,7) bir arada 3-4 kişi, 21'i (%35,0) bir arada 5-8 kişi, 5'i (%8,3) bir arada 9 kişi ve üzeri kişi ile beraber yaşıyordu. OA hastalarının 1'i (1,7) tek başına yaşıyor ve 11'i (%18,3) bir arada 2 kişi, 35'i (%58,3) bir arada 3-4 kişi, 10'u (%16,7) bir arada 5-8 kişi, 3'ü (%5,0) bir arada 9 kişi ve üzeri kişi ile beraber yaşıyordu.

Ailenin toplam geliri sorgulandığında; RA hastalarının 12 (%20,0)'sinin düzenli aylık gelirinin olmadığı, 3 (%5,0)'ünün 500 TL'nin altında olduğu, 33 (%55,0)'ünün 500- 999 TL arası olduğu, 11 (%18,3)'inin 1000- 1999 TL arası

olduğu, 1 (%1,7)'inin 2000-2999 TL arası olduğu öğrenildi. OA hastalarının 5 (%8,3)'inin düzenli aylık geliri yoktu, 6 (%10,0)'sının 500 TL'nin altında, 19 (%31,7)'unun 500- 999 TL arası, 17 (%28,3)'sinin 1000-1999 TL arası, 13 (%21,7)'ünün 2000-2999 TL arası aylık geliri vardı.

Her iki grubun hasta bakıcılarının sistemik hastalık durumu sorgulandığında, RA hasta bakıcılarının 43'ünün bir sistemik hastalığı yokken, 17'sinin bir sistemik hastalığı vardı. OA hasta bakıcılarının ise 36'sının bir sistemik hastalığı yokken, 24'ünün bir sistemik hastalığı vardı. Tablo 8'de RA ve OA bakıcılarının cinsiyet, medeni hali, sosyal güvencesi ve eşlik eden sistemik hastalığının oranları görölmektedir.

Tablo 5'te bakıcıların diğer demografik özellikleri gösterilmiştir.

Tablo 5. RA ve OA hasta bakıcılarının diğer demografik özellikleri

		RA bakıcısı (n:60) n (%)	OA bakıcısı (n:60) n (%)
Cinsiyet	Kadın	18 (%30)	22 (%36,7)
Meslek	Çalışıyor	31 (%51,7)	29 (%48,3)
	Çalışmıyor	29 (%49,3)	31 (%51,7)
Medeni durum	Erkek	42 (%70)	38 (%63,3)
	Evli	45 (%75)	42 (%70,0)
	Bekâr	15 (%25)	13 (%21,7)
Eğitim durumu	Dul		4 (%6,7)
	Okuryazar değil	1 (%1,79)	7 (%11,7)
	Okuma yazma biliyor	1 (%1,7)	4 (%6,7)
Oturdıkları ev	İlkokul mezunu	19 (%31,7)	10 (%16,7)
	Ortaokul mezunu	9 (%15,0)	9 (%15,0)
	Lise mezunu	18 (%30,0)	15 (%25,0)
	Üniversite mezunu	2 (%3,3)	3 (%5,0)
	Kendi evi	45 (%75,0)	47 (%78,3)
	Kirada oturuyor	11 (%18,3)	10 (%16,7)
Oturdıkları evin durumu	Devlet lojmanı	1 (%1,7)	2 (%3,3)
	Huzurevi veya yurt	1 (%1,7)	1 (%1,7)
	Gecekondu tipi ev	9 (%15,0)	6 (%10,0)
	2-4 odalı müstakil ev	11 (%18,3)	16 (%26,7)
	>4 odalı müstakil ev	5 (%8,3)	2 (%3,3)
	2-4 odalı apartman dairesi	30 (%50,0)	28 (%46,7)
Birlikte yaşayan kişi sayısı	>4 odalı apartman dairesi	3 (%5,0)	8 (%13,3)
	Huzurevi veya yurt	1 (%1,7)	1 (%1,7)
	Tek başına yaşıyor	0 (%0)	1 (%1,7)
	Bir arada 2 kişi	15 (%25,0)	11 (%18,3)
	Bir arada 3-4 kişi	19 (%31,7)	35 (%58,3)
	Bir arada 5-8 kişi	21 (%35,0)	10 (%16,7)
Ailenin toplam geliri	Bir arada 9 kişiden fazla	5 (%8,3)	3 (%5,0)
	Düzenli aylık gelir yok	12 (%20,0)	5 (%8,3)
	500 TL altı	3 (%5,0)	6 (%10,0)
	500-999 TL arası	33 (%55,0)	19 (%31,7)
	1000-1999 TL arası	11 (%18,3)	17 (%28,3)
Sosyal güvence	2000-2999 TL arası	1 (%1,7)	13 (%21,7)
	Var	59 (%98,3)	57 (%95,0)
Sistemik hastalık	Yok	1 (%1,7)	3 (%5,0)
	Var	17 (%28,3)	24 (%40,0)
Eşlik eden sistemik hastalık	Yok	43 (%71,7)	36 (%60,0)
	DM	2 (%4,3)	0 (%0)
	HT	0 (%0)	3 (%6,4)
	Asemptomatik kalp hastalığı	2 (%4,3)	3 (%6,4)
	Kalp yetmezliği	1 (%2,1)	2 (%4,3)
	Hipo/hipertroidi	1 (%2,1)	4 (%8,5)
	Kr.Karaciğer hastalığı	0 (%0)	1 (%2,1)
	Kr.böbrek hastalığı	0 (%0)	3 (%6,4)
	Diğer	9 (%19,1)	9 (%19,1)

3.3. RA hastaları ve bakıcıları arasındaki karşılaştırmalar

Hastaların ve hastaların bakıcılarının yaşları karşılaştırıldığında RA hastalarının ortalama 50,4 (SD=±11,1) , hasta bakıcıların yaş ortalaması ise 43,1 (SD=±15,3)' idi. İki grubun yaş ortalaması arasında anlamlı farklılık mevcuttu (P=0,004).

Hasta ve bakıcılarına sorgulama formu ile hastanın ağrısını, hastanın global değerlendirmesini, bakıcının hastaya ne kadar destek olduğunu VAS ile değerlendirmeleri istendi. Tablo 6'da RA'lı hastaların ve bakıcıların yaş ve VAS skorları görülmektedir. Bu parametreler arasında her iki grup arasında anlamlı farklılık olmadığı gözlemlendi.

Tablo 6. RA hasta ve RA hasta bakıcılarının VAS skorları

	RA hastaları (n:60)	OA bakıcılar (n:60)	P
Yaş	50,4±11,1 (25-76)	43,1±15,3 (12-77)	0,004
VAS-Ağrı (son bir haftada)	57,0 ± 34,4 (0-100)	80,6 ±228,3 (0-100)	0,432
VAS-Ağrı (son 6 ayda)	60,5±33,8 (0-100)	60,4±30,7 (0 - 100)	0,987
VAS-Global değerlendirme (son bir haftada)	55,8±35,5 (0-100)	48,8±37,9 (0-100)	0,302
VAS-Global değerlendirme (son 6 ayda)	56,5±33,6 (0-100)	58,5±33,0 (0-100)	0,733
VAS-Bakıcı desteği	17,5±28,1 (0-100)	16,9±23,6 (0-81)	0,902

RA hastalarının bakıcılarına hastanın hastalığını abarttığını düşünüp düşünmediği sorgulandığında % 77,4'ü hayır şeklinde yanıtlandı. Yani hasta bakıcıları büyük oranda hastaların hastalıklarını abartmadıklarını düşünüyordu. Hasta bakıcılarına, hastanın tedavisi, hastalığının takibi ve ilaçların temini konusunda destek olup olmadıkları sorgulandı %79,3'si evet şeklinde yanıtlandı.

3.4. OA Hastaları ve bakıcıları arasındaki karşılaştırmalar

OA hastaları ve hastaların bakıcılarının yaşları karşılaştırıldığında OA hastalarında ortalama 62,8 (SD=±9,0), bakıcılarının yaş ortalaması ise 46,5 (SD=±13,9) idi. İki grubun yaş ortalaması arasında anlamlı farklılık mevcuttu (P=0,000).

OA hasta ve bakıcılarına sorgulama formu ile hastanın ağrısını, hastanın global değerlendirmesini, bakıcının hastaya ne kadar destek olduğunu VAS ile değerlendirmeleri istendi. Tablo 7’de OA’li hastaların ve bakıcıların yaş ve VAS skorları görülmektedir. Her iki grupta bu parametreler arasında anlamlı bir farklılık yoktu.

Tablo 7. OA hasta ve OA hasta bakıcılarının VAS skorları

	OA hastaları (n:60)	OA bakıcıları (n:60)	P
Yaş	62,8±9,0 (45-25)	46,5±13,9 (27-87)	0,000
VAS ağrı (son bir haftada)	66,8 ± 24,1 (0-100)	58,3 ±29,6 (0-100)	0,087
VAS ağrı (son altı ayda)	55,8±26,1 (0-100)	52,7±28,0 (0 - 100)	0,526
VAS global değerlendirme (son bir haftada)	63,6±25,8 (0-100)	57,5±31,6 (0-100)	0,251
VAS global değerlendirme (son altı ay)	54,0±25,9 (0-100)	52,4±29,4 (0-100)	0,616
VAS - Bakıcı desteği	29,2±35,4 (0-97)	18,4±24,4 (0-81)	0,053

3.5. RA ve OA bakıcılarına ait parametrelerin karşılaştırılması

Romatoid artrit ve osteoartrit hasta bakıcılarının hastalarına bakarken ne kadar zorlandığını ölçmek için subjektif ölçüm olarak Caregiver reaction assessment, caregiver strain indeks uygulandı. Objektif sorumluluklarını ölçmek için ise kendine bakım görevleri (dk/gün), ev görevleri (saat/hafta), yardım görevleri (saat/ hafta) için harcadıkları zamanlar soruldu ve her iki hasta grubunda karşılaştırıldı. Tablo 8’de RA ve OA hasta yakınlarının CRA, CSI ve objektif görev ve sorumlulukları için harcanan sürelerin karşılaştırması görülmektedir.

Tablo 8. RA ve OA hasta bakıcılarında CRA, CSI ve objektif sorumluluklar için harcanan süre parametrelerinin karşılaştırması

Parametreler	RA Bakıcısı (n:60)	OA Bakıcısı (n:60)	P
CRA-planlarda kısıtlanma	15,8±4,5 (7-25)	15,2±4,0 (6-22)	0,482
CRA-finansal problemler	9,6±3,4 (3-15)	8,4±3,4 (3-15)	0,052
CRA-aile desteğinde azalma	12,1±4,2 (5-25)	11,6±4,5 (5-23)	0,562
CRA-sağlık problemleri	9,7±3,9 (4-20)	10,2±3,5 (4-18)	0,525
CRA-kişisel destek	24,7±3,0 (18-32)	24,6±3,7 (16-33)	0,773
CSI	5,1±3,3 (0-12)	5,2±3,3 (0-12)	0,784
Kendine bakım görevleri (dk/gün)	38,1±60,0 (0-300)	19,1±39,6 (0-180)	0,060
Ev görevleri (saat/hafta)	2,5±2,3 (0-10)	2,5±2,9 (0-15)	0,986
Yardım görevleri (saat/hafta)	5,1±5,8 (0-40)	3,4±2,9 (0-12)	0,053

Hastaların bakımını üstlenmiş olan bakıcıların objektif görev ve sorumluluklarını değerlendirebilmek için bakıcılara kendine bakım görevleri, ev görevleri ve yardım görevlerinde hastaya yardım edip etmedikleri konusunda sorular soruldu. Bunlara hasta bakıcıları evet ve hayır şeklinde cevaplar verdiler. Tablo 9’da RA ve OA hastabakıcılarının objektif sorumluluk değerlendirmelerinin karşılaştırılması gösterilmiştir.

Tablo 9. RA ve OA hastabakıcılarında objektif sorumluluk değerlendirmelerinin karşılaştırılması

		RA bakıcısı (n:60) n (%)	OA bakıcısı (n:60) n (%)	P
1-Kendine bakım görevleri				
-Kişisel bakıma yardım etmek	Evet	31 (%51,7)	12 (%20)	0,000
	Hayır	29 (%48,3)	48 (%80,0)	
-Tuvalet bakımına yardım etmek	Evet	13 (%21,7)	5 (%8,3)	0,041
	Hayır	47 (%78,3)	55 (%91,7)	
-Ev içi hareketlere yardım etmek	Evet	25 (%41,7)	15 (%25,0)	0,053
	Hayır	35 (%58,3)	45 (%75,0)	
-Yeme-içmeye yardım etmek	Evet	19 (%31,7)	4 (%6,7)	0,001
	Hayır	41 (%68,3)	56 (%93,3)	
2-Ev görevleri				
-Yiyecek-içeceklerin hazırlanması	Evet	29 (%48,3)	24 (%40,0)	0,358
	Hayır	31 (%51,7)	36 (%60,0)	
-Ev temizliği	Evet	28 (%46,7)	24 (%40,0)	0,461
	Hayır	32 (%53,0)	36 (%60,0)	
-Çamaşır yıkama/dikiş/ütü yapma	Evet	24 (%40,0)	23 (%38,3)	0,852
	Hayır	36 (%60,0)	37 (%61,7)	
-Alışveriş	Evet	46 (%76,7)	42 (%70,0)	0,409
	Hayır	14 (%23,3)	18 (%30,0)	
3-Yardım görevleri				
-Ev dışı hareketlerine yardım etmek	Evet	39 (%65,0)	34 (%56,7)	0,352
	Hayır	21 (%35,0)	26 (%43,3)	
-Günlük yürüyüş ve gezilere eşlik etme	Evet	42 (%70,0)	30 (%50,0)	0,025
	Hayır	18 (%30,0)	30 (%50,0)	
-Sağlık bakımı için olan gezilere eşlik etme	Evet	53 (%88,3)	47 (%78,3)	0,142
	Hayır	7 (%11,7)	13 (%21,7)	
-Adaptasyon aleti alma	Evet	11 (%18,3)	8 (%13,3)	0,453
	Hayır	49 (%81,7)	52 (%86,7)	
-Finansal işler	Evet	34 (%56,7)	35 (%58,3)	0,853
	Hayır	26 (%43,0)	25 (%41,7)	

3.6. Korelasyonlar

3.6.1. RA Hasta bakıcılarının hastalık aktivitesine göre ayrılan subgruplarında grup içi korelasyonlar

RA Hasta bakıcılarının hastalık aktivitesine göre ayrılan subgruplarında yaş, hastaya baktığı süre, birlikte yaşayan kişi sayısı, kişi başına düşen aylık gelir, hastalık nedeniyle yapılan harcamalar, bakılan tüm VAS' lar, işe gidemediği gün sayısı, kendine bakım görevleri/dk, ev görevleri/ saat, yardım görevleri/saat, CRA ve CSI parametreleri arasındaki ilişki spearman's korelasyon testi ile araştırıldı.

3.6.1.1. Hafif aktivasyonlu hastaların bakıcılarında mevcut korelasyonlar:

Yaş ile VAS-hastanın hastalığını abarttığını düşünmek ($r=0,851$, $p=0,007$) arasında negatif korelasyon bulundu.

Hastaya baktığı süre ile VAS-hastanın hastalığını abarttığını düşünmek ($r=0,775$, $p=0,024$) arasında negatif korelasyon bulundu.

Ailede kişi başına düşen aylık gelir ile CRA-planlarda kısıtlanma ($r=0,774$, $p=0,041$) ve CRA-kişisel destek ($r=0,787$, $p=0,036$) arasında negatif korelasyon bulundu.

Hastalık nedeniyle yapılan harcamalar/yıllık ile CRA-aile desteğinde azalma ($r=0,883$, $p=0,008$) arasında pozitif korelasyon bulundu.

VAS-bakıcıya göre ağrı (1 haftada) ile VAS-bakıcıya göre hastanın takip ve tedavisine destek oranı ($r=0,809$, $p=0,015$) arasında pozitif korelasyon bulundu.

VAS-bakıcıya göre ağrı (son 6 ayda) ile VAS-bakıcıya göre destek oranı ($r=0,783$, $p=0,022$), yardım görevleri/saat ($r=0,728$, $p=0,04$), CRA- kişisel destek ($r=0,722$, $p=0,043$) arasında pozitif korelasyon bulundu.

VAS-bakıcıya göre hastalık şiddeti (son 1 haftada) ile yardım görevleri/saat ($r=0,808$, $p=0,015$) arasında pozitif korelasyon bulundu.

VAS-bakıcıya göre hastalık şiddeti (son 6 ayda) ile VAS-bakıcıya göre destek oranı ($r=0,717$, $p=0,045$), yardım görevleri/saat ($r=0,714$, $p=0,046$), CRA- kişisel destek ($r=0,726$, $p=0,041$) arasında pozitif korelasyon bulundu.

VAS-hastanın hastalığını abarttığını düşünmek ile hastaya baktığı süre ($r=0,775$, $p=0,024$) arasında negatif korelasyon, CRA-aile desteğinde azalma ($r=0,841$, $p=0,009$) arasında pozitif korelasyon bulundu.

CRA-finansal problemler ile CRA-kişisel destek ($r=0,815$, $p=0,014$) arasında pozitif korelasyon bulundu.

CRA-sağlık problemleri ile CRA-aile desteğinde azalma ($r=0,776$, $p=0,024$) arasında negatif korelasyon bulundu.

CRA-kişisel destek ile CSI ($r=0,825$, $p=0,012$) arasında pozitif korelasyon bulundu.

3.6.1.2. Orta aktivasyonlu hastaların bakıcılarında mevcut korelasyonlar:

Yaş ile VAS-bakıcıya göre hastalık şiddeti (son 6 ayda) ($r=0,390$, $p=0,033$), CRA-finansal problemler ($r=0,371$, $p=0,044$) arasında pozitif korelasyon ve bulundu.

Hastaya baktığı süre ile VAS-bakıcıya göre hastalık şiddeti (son 6 ayda) ($r=0,364$, $p=0,048$), kendine bakım görevleri/dk ($r=0,488$, $p=0,006$) arasında pozitif korelasyon, CRA-aile desteğinde azalma ($r=0,441$, $p=0,015$) arasında ise negatif korelasyon bulundu.

Hastalık nedeniyle yapılan harcamalar/yıllık ile VAS-bakıcıya göre hastanın takip ve tedavisine destek oranı ($r=0,400$, $p=0,043$) arasında negatif korelasyon, yardım görevleri/saat ($r=0,431$, $p=0,028$), CRA-planlarda kısıtlanma ($r=0,419$, $p=0,033$), CRA-finansal problemler ($r=0,407$, $p=0,039$), CSI ($r=0,681$, $p=0,000$) arasında pozitif korelasyon bulundu.

VAS-bakıcıya göre ağrı (1 haftada) ile kendine bakım görevleri/dk ($r=0,393$, $p=0,032$) arasında pozitif korelasyon, CRA-kişisel destek ($r=0,391$, $p=0,033$) arasında ise negatif korelasyon bulundu.

VAS-bakıcıya göre ağrı (son 6 ayda) ile kendine bakım görevleri/dk arasında ($r=0,451$, $p=0,012$) arasında pozitif korelasyon bulundu.

VAS-bakıcıya göre hastalık şiddeti (son 6 ayda) ile kendine bakım görevleri ($r=0,466$, $p=0,009$) ve CSI ($r=0,376$, $p=0,040$) arasında pozitif korelasyon bulundu.

VAS-hastanın hastalığını abarttığını düşünmek ile VAS-bakıcıya göre destek oranı ($r=0,709$, $p=0,000$), VAS-bakıcıya göre hastanın takip ve tedavisine destek oranı ($r=0,522$, $p=0,003$) arasında negatif korelasyon bulundu.

VAS-bakıcıya göre hastanın takip ve tedavisine destek oranı ile CRA-finansal problemler ($r=0,471$, $p=0,009$) arasında negatif korelasyon bulundu.

Kendine bakım görevleri/dk ile CSI ($r=0,508$, $p=0,004$) arasında pozitif korelasyon bulundu.

Ev görevleri/saat ile CRA-planlarda kısıtlanma ($r=0,362$, $p=0,049$) ve CSI ($r=0,378$, $p=0,040$) arasında pozitif korelasyon bulundu.

Yardım görevleri /saat ile VAS-bakıcıya göre hastanın takip ve tedavisine destek oranı ($r=0,478$, $p=0,006$) arasında negatif korelasyon, CRA-planlarda kısıtlanma ($r=0,526$, $p=0,003$) arasında ise pozitif kısıtlanma bulundu.

CRA-planlarda kısıtlanma ile CRA-finansal problemler ($r=0,362$, $p=0,049$) ve CSI ($r=0,517$, $p=0,003$) arasında pozitif korelasyon bulundu.

CRA-aile desteğinde azalma ile CRA-sağlık problemleri ($r=0,396$, $p=0,030$) arasında pozitif, CRA-kişisel destek ($r=0,425$, $p=0,016$) arasında negatif korelasyon bulundu.

CRA-kişisel destek ile CSI ($r=0,389$, $p=0,034$) arasında negatif korelasyon bulundu.

3.6.1.3. Yüksek aktivasyonlu hastaların bakıcılarında mevcut korelasyonlar:

Yaş ile diğer parametreler arasında korelasyon bulunmadı.

Hastaya baktığı süre ile VAS-bakıcıya göre destek oranı ($r=0,478$, $p=0,021$) ve CRA-aile desteğinde azalma ($r=0,475$, $p=0,026$) arasında negatif korelasyon bulundu.

Hastalık nedeniyle yapılan harcamalar/yıllık ile CRA-finansal problemler ($r=0,650$, $p=0,002$) ve CRA-sağlık problemleri ($r=0,460$, $p=0,041$) arasında pozitif korelasyon bulundu.

VAS-bakıcıya göre ağrı (1 haftada) ile CRA-planlarda kısıtlanma ($r=0,436$, $p=0,043$) arasında pozitif korelasyon bulundu.

VAS-bakıcıya göre destek oranı ile CRA-kişisel destek ($r=0,554$, $p=0,007$) arasında negatif korelasyon bulundu.

VAS-bakıcıya göre hastanın takip ve tedavisine destek oranı ile CRA-finansal problemler ($r=0,535$, $p=0,010$) ve CSI ($r=0,613$, $p=0,002$) arasında pozitif korelasyon ve CRA-kişisel destek ($r=0,570$, $p=0,006$) arasında negatif korelasyon bulundu.

Ev görevleri/saat ile yardım görevleri/saat ($r=0,431$, $p=0,045$), CRA-planlarda kısıtlanma ($r=0,514$, $p=0,014$) ve CRA-aile desteğinde azalma ($r=0,564$,

p=0,006) arasında pozitif korelasyon bulundu.

CRA-finansal problemler ile CRA-sağlık problemleri (r=0,562, p=0,006), CSI (r=0,590, p=0,004) ve birlikte yaşayan kişi sayısı (r=0,513, p=0,015) arasında pozitif korelasyon bulundu.

CRA-sağlık problemleri ile CSI (r=0,557, p=0,007) arasında pozitif korelasyon bulundu.

CRA-kişisel destek ile CSI (r=0,553, p=0,008) arasında negatif korelasyon bulundu.

CSI ile birlikte yaşayan kişi sayısı (r=0,453, p=0,034) arasında pozitif korelasyon bulundu.

3.7. RA hastalarında aktivasyon subgruplarına göre tüm parametrelerin karşılaştırılması

RA hastaları DAS-28 skoruna göre hafif, orta ve şiddetli aktivasyon olarak 3 gruba-ayrılarak verileri karşılaştırıldı. Her üç gruba çocuk yapma planının olup olmadığı ve hastalığın bunu nasıl etkilediği sorgulandı. Her üç grupta da hastaların büyük çoğunluğunun çocuk yapma planı yoktu. Hastalığın çocuk yapma planını nasıl etkilediği sorgulandığında ise, gruplar arasında anlamlı farklılık bulunamadı. RA hastalarına aile öyküsü sorgulandı ve yakınlık derecesi sorgulandı. Her üç grupta aile öyküsü açısından anlamlı farklılık gözlenmedi. Tablo 10'da RA hastalarının aktivasyon subgrupları arasında cinsiyet, meslek, sabah tutukluğu, aile öyküsü ve çocuk planına etki parametrelerinin karşılaştırılması görülmektedir.

Tablo 10. RA hastalarının aktivasyon subgrupları arasında cinsiyet, meslek, sabah tutukluğu, aile öyküsü ve çocuk planına etki parametrelerinin karşılaştırılması

		Hafif aktivasyon (n:8)	Orta aktivasyon (n:30)	Şiddetli aktivasyon (n:22)	Gruplar Arası Karşılaştırmalar		
		1 n (%)	2 n (%)	3 n (%)	1 ve 2 (P)	1 ve 3 (P)	2 ve 3 (P)
Cinsiyet	Kadın	5 (%62,5)	28 (%93,3)	19 (%86,4)	0,022	0,256	0,429
	Erkek	3 (%37,5)	2 (%6,2)	3 (%13,6)			
Meslek	Çalışıyor	2 (%25)	5 (%16,5)	2 (%9,1)	0,589	0,148	0,400
	Çalışmıyor	6 (%75)	25 (%83,3)	20 (%90,9)			
Sabah tutukluğu	Var	4 (%50)	19 (%63,3)	21 (%95,5)	0,493	0,003	0,007
	Yok	4 (%50)	11 (%36,7)	1 (%4,5)			
Aile öyküsü	Var	1 (%12,5)	8 (%33,3)	6 (%35,3)	0,248	0,398	0,640
	Yok	7 (%87,5)	20 (%66,7)	16 (%72,7)			
Hastalığın çocuk planı üzerine etkisi	Etkilemiyor	5 (%62,5)	20 (%76,9)	15 (%68,2)	0,667	0,464	0,770
	Kötü etkiliyor	3 (%37,5)	6 (%23,1)	7 (%31,8)			

RA hastalarının medeni hali, eğitim durumu, menapoz, sigara alışkanlığı, alkol alışkanlığı, eşlik eden hastalık, sabah tutukluğunun süresi, çocuk yapma planı, aile öyküsü varsa yakınlık derecesi, ev içi ve ev dışı ambulasyon durumu ve sosyal güvencesi sorgulandı ve hastalık aktivasyonuna göre subgruplardaki oranlarına bakıldı. Hastaların ev içi ve ev dışı ambulasyon durumu sorgulandı. Hastaların büyük çoğunluğu tek başına ambule olabiliyordu. Hastalık aktivitesi arttıkça ambulasyon durumunun kötüleştiği görüldü. Tablo 11.'de RA hastalarının aktivasyon subgrupları arasında diğer demografik özelliklerin oranları gösterilmiştir.

Tablo 11 a. RA hastalarının aktivasyon subgrupları arasında diğer demografik özelliklerin oranları

		Hafif aktivasyon n (%)	Orta aktivasyon n (%)	Yüksek aktivasyon n (%)
Medeni hali	Evli	8 (%100)	27 (%90)	20 (%90,9)
	Bekar	0 (%0)	1 (%3,3)	2 (%9,1)
	Dul	0 (%0)	2 (%6,7)	0 (%0)
Eğitim durumu	Okur yazar değil	3 (%3,5)	20 (%66,7)	10 (%45,5)
	Okuryazar	0 (%0)	4 (%13,3)	3 (%13,6)
	İlkokul mezunu	4 (%50)	6 (%20)	7 (%31,8)
	Ortaokul mezunu	0 (%0)	0 (%0)	0 (%0)
	Lise mezunu	0 (%0)	2 (%9,1)	2 (%9,1)
	Üniversite mezunu	1 (%12,5)	0 (%0)	0 (%0)
	Menapoz	Premenapoz	3 (%60)	8 (%28,6)
	Postmenapoz	1 (%20)	16 (%57,1)	8 (%42,1)
	Ooferektomi+histerektomi	1 (%20)	1 (%3,6)	2 (%10,5)
	histerektomi	0 (%0)	3 (%10,7)	0 (%0)
Sigara alışkanlığı	Hiç kullanmamış	5 (%62,5)	26 (%86,7)	16 (%72,7)
	Bırakmış	2 (%25,0)	3 (%10,0)	3 (%13,6)
	Nadiren (günde<1)	0 (%0)	1 (%3,3)	1 (%4,5)
	Günde >1	1 (%12,5)	0 (%0)	2 (%9,2)
Alkol alışkanlığı	Hiç kullanmamış	7 (%87,5)	28 (%93,3)	21 (%95,5)
	Bırakmış	1 (%12,5)	1 (%3,3)	1 (%4,5)
	Günde >1 kadeh	0 (%0)	1 (%3,3)	0 (%0)
Eşlik eden hastalık	Yok	3 (%37,5)	11 (%36,7)	10 (%45,5)
	DM	0 (%0)	4 (%13,3)	1 (%4,5)
	HT	1 (%12,5)	7 (%23,3)	4 (%18,2)
	DM+HT	0 (%0)	1 (%3,3)	0 (%0)
	Kalp hastalığı	0 (%0)	0 (%0)	1 (%4,5)
	Hipo/hipertroidi	1 (%12,5)	1 (%3,3)	0 (%0)
	Diğer	3 (%37,5)	6 (%20,0)	6 (%23,7)

DM: Diyabetes Mellitus, HT: Hipertansiyon, SSK: Sosyal sigortalar kurumu

Tablo 11 b. RA hastalarının aktivasyon subgrupları arasında diğer demografik özelliklerin oranları

Sabah tutukluğunun süresi	<10 dak	2 (%50)	7 (%36,8)	1 (%4,5)
	10-30 dak	1 (%25)	1 (%5,3)	4 (%18,2)
	30-60 dak	1 (%25)	4 (%21,1)	6 (%27,3)
	60 dak>	0 (%0)	7 (%36,6)	11 (%50,0)
Çocuk yapma planı	Var	0 (%0)	3 (%10,0)	4 (%18,2)
	Yok	8 (%100)	25 (%83,3)	17 (%77,3)
	Geçmişte olmuş vazgeçmiş	0 (%0)	2 (%6,7)	1 (4,5)
Ev içi ambulasyonu	Bağımsız	8 (%100)	28 (%93,3)	16 (%72,7)
	Yardımlı	0 (%0)	1 (%3,3)	3 (%13,6)
	Koltuk değneği ile	0 (%0)	1 (%3,3)	2 (%9,1)
	Tekerlekli sandalyeye bağımlı	0 (%0)	0 (%0)	1 ((%4,5)
Ev dışı ambulasyonu	Bağımsız	7 (%87,5)	23 (%76,7)	13 (%59,1)
	Yardımlı	1 (%12,5)	5 (%16,7)	3 (%13,6)
	Koltuk değneği ile	0 (%0)	2 (%6,7)	4 (%18,2)
	Tekerlekli sandalyeye bağımlı	0 (%0)	0 (%0)	2 (%9,1)
Aile öyküsü varsa yakınlık derecesi	Annede	1 (%5,6)	2 (%18,2)	2 (%11,1)
	Babada	0 (%0)	1 (%9,1)	0 (%0)
	Erkek kardeşte	0 (%0)	0 (%0)	1 (%5,6)
	Kız kardeşte	0 (%0)	0 (%0)	2 (%33,3)
	Oğlunda	0 (%0)	0 (%0)	1 (%16,7)
	Kızında	0 (%0)	1 (%9,1)	0 (%0)
	Halasında	0 (%0)	3 (%27,3)	0 (%0)
	Birden fazla bireyde	0 (%0)	1 (%9,1)	0 (%0)
Sosyal güvence	Var	8 (%100)	29 (%96,7)	22 (%100)
	Yok	0 (%0)	1 (%1,3)	0 (%0)
Sosyal güvence durumu	Emekli sandığı	3 (%37,5)	11 (%37,9)	6 (%27,3)
	SSK	1 (%12,5)	10 (%34,5)	8 (%36,4)
	Bağ-kur	2 (%25,0)	3 (%10,3)	0 (%0)
	Yeşil kart	2 (%25,0)	5 (%17,2)	8 (%36,4)

DM: Diyabetes Mellitus, HT: Hipertansiyon, SSK: Sosyal sigortalar kurumu

RA hastalarının hastalık aktivasyon subgrupları arasında yaş, DAS28, Hastalık süresi, sedimentasyon, CRP, NHP ve HDÖ parametreleri karşılaştırıldığında, NHP-Ağrı, NHP-Fiziksel aktivite ve NHP-sosyal izolasyon parametrelerinde anlamlı farklılıklar mevcuttu. Tablo 12’de RA hastalarının hastalık aktivasyon subgrupları arasında yaş, DAS28, Hastalık süresi, sedimentasyon, CRP, NHP ve HDÖ parametrelerinin karşılaştırılması görülmektedir.

Tablo 12. RA hastalarının aktivasyon subgrupları arasında yaş, DAS28, Hastalık süresi, sedimentasyon, CRP, NHP ve HDÖ parametrelerinin karşılaştırılması

	1 Hafif aktivasyon (n:8)	2 Orta aktivasyon (n:30)	3 Yüksek aktivasyon (n:22)	1-2-3 P*	1 ve 2 P#	1 ve 3 P#	2 ve 3 P#
Yaş	45±10,5 (33-60)	52,9±10,7 (34-76)	48,8±11,5 (25-70)	0,167	0,076	0,344	0,278
DAS 28	2,56±0,43 (1,91-3,07)	4,30±0,63 (3,31-5,02)	6,23±0,815 (5,24-7,81)	0,000	0,000	0,000	0,000
Hastalık süresi (yıl)	8,1±6,1 (1-20)	10,1±8,2 (0,5-30)	13,0±11,5 (25-70)	0,187	0,739	0,368	0,368
Sedimentasyon (mm/h)	18,2±11,2 (8-40)	27,9±22,4 (6-92)	37,8±26,9 (7-94)	0,114	0,368	0,059	0,130
CRP (mg/L)	6,4±7,3 (3-24)	12,1±19,5 (3-110)	35,3±48,2 (3-155)	0,040	0,235	0,027	0,062
NPH-Ağrı	28,7±28,1 (0-69,7)	53,6±29,8 (0-100)	86,4±22,3 (20,1-100)	0,000	0,041	0,000	0,000
NHP-Fiziksel aktivite	36,8±14,5 (10,7-57,7)	41,6±27,3 (0-100)	62,6±22,3 (23,7-100)	0,003	0,986	0,006	0,003
NHP-Yorgunluk	47,0±46,6 (0-100)	61,8±38,6 (0-100)	84,0±29,4 (0-100)	0,039	0,388	0,070	0,031
NHP-Uyku	40,2±23,0 (12,5-77,6)	37,3±27,4 (0-77,9)	53,3±25,0 (12,5-87,4)	0,092	0,635	0,256	0,030
NHP-Sosyal izolasyon	15,2±24,0 (10-64,6)	19,9±30,5 (0-100)	47,0±37,7 (0-100)	0,021	0,686	0,045	0,014
NHP-Emosyonel rol	28,2±28,4 (0-70,3)	35,1±32,1 (0-100)	40,8±36,8 (0-100)	0,727	0,586	0,420	0,765
HDÖ-Depresyon	6,7±5,2 (0-15)	5,8±4,9 (0-17)	7,3±4,8 (0-18)	0,403	0,635	0,662	0,181
HDÖ-Anksiyete	7,3±5,0 (1-14)	8,0±5,4 (0-18)	9,0±4,9 (2-17)	0,670	0,792	0,420	0,491

* = Tek yönlü varyans analizi. Anlamlılık sınırı <0.05’tir.

= Post-hoc test.(Bonferroni düzeltmesi = p/karşılaştırma sayısı). Anlamlılık sınırı <0,016 (0,05/3 = 0,016)’dir.

RA hastalarına 10 cm’lik VAS skalası üzerinde meslekte zorlanma durumu, son 1 hafta ve 6 aylık ağrısı, son 1 hafta ve son 6 aylık global değerlendirmesi ve bakıcısının ağrısını ne kadar anladığını ve bakıcısının ne kadar destek olduğunu düşündüğünü işaretlemesi istendi. Yine VAS skalası üzerinde doktor tarafından hasta global olarak değerlendirildi. Tablo 13’te RA hastalarının aktivasyon subgrupları arasında VAS skorlarının karşılaştırılması görülmektedir.

Tablo 13. RA hastalarının aktivasyon subgrupları arasında VAS skorlarının karşılaştırılması

	1 Hafif aktivasyon (n:8)	2 Orta aktivasyon (n:30)	3 Yüksek aktivasyon (n:22)	1-2-3 P*	1 ve 2 P[#]	1 ve 3 P[#]	2 ve 3 P[#]
VAS meslekte zorlanma	45,0±39,5 (0-100)	71,4±26,6 (11-100)	53,2±30,0 (0-100)	0,008	0,082	0,012	0,021
VAS - Ağrı (son 1haftadır)	21,5±20,04 (0-58)	48,1±30,0 (0-93)	82,2±26,3 (0-100)	0,000	0,026	0,000	0,000
VAS -Ağrı (son 6 aydır)	49,0±41,5 (0-89)	63,3±34,8 (9-100)	60,9±30,3 (0-100)	0,408	0,121	0,597	0,036
VAS- Global değerlendirme (son 1 haftadır)	20,3±26,1 (0-78)	47,9±32,3 (0-100)	79,5±26,8 (0-100)	0,000	0,017	0,000	0,001
VAS-Global değerlendirme (son 6 aydır)	51,8±43,4 (0-92)	55,2±34,1 (6-100)	59,8±30,1 (0-100)	0,798	0,562	0,801	0,547
VAS- Doktorun hastayı değerlendirmesi	21,3±19,5 (0-55)	35,3±21,4 (0-80)	44,2±27,9 (0-100)	0,000	0,082	0,000	0,000
VAS- Bakıcınız ağrınızı ne kadar anlıyor	14,7±29,9 (0-82)	20,6±34,9 (0-100)	17,2±26,5 (0-100)	0,664	0,586	0,504	0,59
VAS-Bakıcınız size ne kadar destek oluyor	21,6±40,6 (0-100)	13,1±23,8 (0-82)	17,5±28,1 (0-100)	0,391	0,792	0,447	0,200

* = Tek yönlü varyans analizi. Anlamlılık sınırı <0.05'tir.

= Post-hoc test.(Bonferroni düzeltmesi = p/karşılaştırma sayısı). Anlamlılık sınırı <0,016 (0,05/3 = 0,016)'dir.

RA hastalarına SF-36, HAQ-Stanford ve RAQoL sorgulama formları uygulandı. Hastalık aktivasyonuna göre ayrılan subgruplarda, SF-36-Ağrı, HAQ Stanford ve RAQoL parametreleri açısından anlamlı farklılıklar görüldü. Tablo 14'te RA hastalarında hastalık aktivitesine göre ayrılan subgrupları arasında SF-36, HAQ Stanford, RAQoL parametrelerinin karşılaştırılması görülmektedir.

Tablo 14. RA hastalarının aktivasyon subgrupları arasında SF-36, HAQ Stanford, RAQoL parametrelerinin karşılaştırılması

	1 Hafif aktivasyon (n:8)	2 Orta aktivasyon (n:30)	3 Yüksek aktivasyon (n:22)	1-2-3 P*	1 ve 2 P#	1 ve 3 P#	2 ve 3 P#
SF-36 Fiziksel fonksiyon	48,1±22,9 (5-75)	39,1±26,5 (0-90)	22,9±25,6 (0-80)	0,028	0,449	0,021	0,030
SF-36 Fiziksel rol	196,8±169,2 (0-400)	143,7±123,7 (0-400)	70,4±115,6 (0-400)	0,019	0,635	0,142	0,005
SF-36 Ağrı	27,5±26,0 (0-70)	43,3±27,8 (0-90)	78,6±16,1 (40-90)	0,000	0,208	0,000	0,000
SF-36 Genel sağlık	53,1±23,4 (20-95)	59,1±13,1 (35-80)	61,5±10,2 (40-80)	0,373	0,407	0,219	0,378
SF-36 vitalite	45,6±9,7 (30-60)	45,1±7,1 (30-60)	43,8±7,7 (30-60)	0,892	0,930	0,662	0,711
SF-36 Sosyal fonksiyon	48,4±28,6 (12,5-87,5)	46,2±13,5 (12,5-70)	49,4±19,8 (0-100)	0,962	1,000	0,909	0,773
SF-36 Emosyonel rol	256,0±160,3 (0-400)	189,9±149,8 (0-400)	163,2±136,4 (0-400)	0,388	0,297	0,202	0,570
SF-36 Mental sağlık	38,0±13,6 (16-56)	43,8±10,5 (24-76)	43,6±8,0 (28-56)	0,551	0,350	0,298	0,911
HAQ Stanford	0,72±0,3 (0,3-13)	1,04±0,8 (0,1-2,85)	1,77±0,8 (0-17)	0,002	0,635	0,002	0,003
RAQoL	0,72±0,3 (0,3-13)	1,04±0,8 (0,1-2,85)	1,77±0,8 (0-17)	0,002	0,635	0,002	0,003

* = Tek yönlü varyans analizi. Anlamlılık sınırı <0.05'tir.

= Post-hoc test.(Bonferroni düzeltmesi = p/karşılaştırma sayısı). Anlamlılık sınırı <0,016 (0,05/3 = 0,016)' dir.

3.8. RA hasta bakıcılarında aktivasyon subgruplarına göre tüm parametrelerin karşılaştırılması

RA bakıcılarının demografik özellikleri aktivasyon subgruplarına göre karşılaştırıldığında gruplar arasında anlamlı bir farklılık gözlenmedi. Tablo 15’de hastalık aktivitesine göre RA hasta bakıcılarının demografik özelliklerinin karşılaştırılması görülmektedir

Tablo 15. Hastalık aktivitesine göre RA hasta bakıcılarının demografik özelliklerinin karşılaştırılması

		1	2	3			
		Hafif	Orta	Şiddetli	1 ve 2	1 ve 3	2 ve 3
		Aktivasyon	Aktivasyon	Aktivasyon	(P)	(P)	(P)
		(n:8)	(n:30)	(n:22)			
Cinsiyet	Kadın	5 (%62,5)	28 (%93,3)	19 (%86,4)	0,022	0,148	0,400
	Erkek	3 (%37,5)	2 (%6,7)	3 (%13,6)			
Medeni hali	Evli	8 (%100)	27 (%90,0)	20 (%90,9)			
	Bekar	0 (%0)	1 (%3,3)	2 (%9,1)			
Meslek	Dul	0 (%0)	2 (%6,7)	0 (%0)	0,589	0,257	0,429
	Çalışıyor	2 (%25,0)	5 (%16,7)	2 (%9,1)			
	Çalışmıyor	6 (%75,0)	25 (%83,3)	20 (%90,9)			

RA hasta bakıcıları eğitim durumu, bakıcının hastaya yakınlık derecesi, bakıcı va hastanın birlikte oturdukları ev ve evin durumu, bakıcının sistemik hastalığı açısından sorgulandılar. Tablo 16’da hastalık aktivitesine göre ayrılan RA hasta bakıcılarında eğitim durmu, hastaya yakınlık derecesi, eşlik eden hastalık, oturdukları ev ile ilgili parametrelerin oranları görülmektedir.

Tablo 16. RA hasta bakıcılarının hastalık aktivasyonuna göre eğitim durumu, hastaya yakınlık derecesi, oturdukları ev ve eşlik eden sistemik hastalık ile ilgili parametrelerin oranları

		1 Hafif aktivasyon (n:8)	2 Orta aktivasyon (n:30)	3 Yüksek aktivasyon (n:22)
Hastaya yakınlık derecesi	Eşi			
	Annesi	3 (%37,5)	15 (%50)	10 (%45,5)
	Erkek kardeşi	0 (%0)	1 (%3,3)	0 (%0)
	Kız kardeşi	0 (%0)	0 (%0)	1 (%4,5)
	Oğlu	1 (%12,5)	0 (%0)	2 (%9,1)
	Kızı	1 (%12,5)	3 (%10)	2 (%9,1)
	Kuzeni	1 (%12,5)	8 (%26,7)	2 (%9,1)
	Yeğeni	1 (%12,5)	1 (%3,3)	0 (%0)
	Diğer	0 (%0)	0 (%0)	2 (%9,1)
Eğitim durumu	Okur yazar değil	1 (%12,5)	2 (%6,7)	3 (%13,6)
	Okuryazar	0 (%0)	0 (%0)	1 (%4,5)
	İlkokul mezunu	0 (%0)	0 (%0)	1 (%4,5)
	Ortaokulmezunu	3 (%37,5)	8 (%26,7)	8 (%36,4)
	Lise mezunu	1 (%12,5)	7 (%23,3)	1 (%4,5)
	Üniversite mezunu	3 (%37,5)	10 (%33,3)	5 (%22,7)
	Yüksek lisans/doktora	1 (%12,5)	4 (%13,3)	5 (%22,5)
Oturdukları ev	Kendi evi	0 (%0)	1 (%3,3)	1 (%4,5)
	Kirada oturuyor	5 (%62,5)	21 (%70,0)	19 (%86,4)
	Lojmanda oturuyor	3 (%37,5)	6 (%20,0)	2 (%9,1)
	Huzurevi/yurt	0 (%0)	1 (%3,3)	0 (%0)
	Diğer	0 (%0)	1 (%3,3)	0 (%0)
	Gecekondu	0 (%0)	1 (%3,3)	1 (%4,5)
Oturdukları evin durumu	2-4 odalı müstakil ev	1 (%12,5)	3 (%10,0)	5 (%22,7)
	>4 oda müstakil ev	2 (%25)	7 (%23,3)	2 (%9,1)
	2-4 oda apartman dairesi	2 (%25)	1 (%3,3)	2 (%9,1)
	>4 oda apartman dairesi	2 (%25)	17 (%56,7)	11 (%50)
	1 (12,5)	1 (%3,3)	1 (%4,5)	
	0 (%0)	1 (%3,3)	0 (%0)	
Eşlik eden sistemik hastalık	Huzurevi	0 (%0)	0 (%0)	1 (%4,5)
	Diğer	3 (%37,5)	11 (%36,7)	10 (%45,5)
	Yok	0 (%0)	4 (%13,3)	1 (%4,5)
	DM	1 (%12,5)	7 (%23,3)	4 (%18,2)
	HT	0 (%0)	1 (%3,3)	0 (%0)
	DM+HT	0 (%0)	0 (%0)	1 (%4,5)
	Kalp hastalığı	1 (%12,5)	1 (%3,3)	0 (%0)
	Hipo-hipertroidi	3 (%37,5)	6 (%20,3)	6 (%27,3)
	Diğer			

DM: Diyabetes Mellitus, HT: Hipertansiyon

RA hasta bakıcısının objektif sorumluluklarının değerlendirilmesi için hasta bakıcılarına, hastanın kişisel bakımı, ev işleri, ev dışındaki işler ile ilgili belirli sorular soruldu ve elde edilen oranlar hastalık aktivitesine göre ayrılan üç grup arasında karşılaştırıldı. Alışverişe yardım etme ve sağlık bakımı için olan gezilere yardım etme ve hastaya adaptasyon aleti alma parametrelerinde hastalık aktivasyonuna göre

anlamli farklilik görüldü. Hastalik aktivitesi yükseldikçe bu parametrelerde yardım alma ihtiyacı da artış gösteriyordu. Tablo 17’de hasta bakıcısının objektif sorumluluk değerlendirilmesi gösterilmiştir.

Tablo 17. Aktivasyon subgrupları arasında RA hasta bakıcılarının objektif sorumluluklarının karşılaştırılması

	1 Hafif aktivasyon (n:8)	2 Orta aktivasyon (n:30)	3 Yüksek aktivasyon (n:22)	1-2-3 P*	1-2 P [#]	1-3 P [#]	2-3 P [#]
Kişisel bakıma yardım	2 (%25)	14 (%46,7)	15 (%68,2)	0,083	0,270	0,035	0,123
Tuvalet bakımına yardım	0 (%0)	5 (%16,7)	8 (%36,4)	0,065	0,215	0,046	0,105
Ev içi hareketlere yardım	2 (%25)	12 (%40)	11 (%50)	0,454	0,435	0,222	0,473
Yeme,içmeye yardım	2 (%25)	9 (%30)	8 (%36,4)	0,808	0,782	0,559	0,629
Yiyecek, içeceklerin hazırlanması	3 (%37,5)	14 (%46,7)	12 (%54,5)	0,688	0,643	0,409	0,575
Ev temizliği	2 (%25)	15 (%50)	11 (%50)	0,419	0,202	0,222	1,000
Çamaşır yıkama/dikiş/ütü	2 (%25)	12 (%40)	10 (%45,5)	0,600	0,435	0,312	0,694
Alışveriş	3 (%37,5)	25 (%83,3)	18 (%81,8)	0,019	0,009	0,019	0,887
Ev dışı hareketlere yardım	5 (%62,5)	20 (%66,7)	14 (%63,6)	0,962	0,825	0,954	0,820
Günlük yürüyüş ve gezilere yardım	4 (%50,0)	25 (%83,3)	13 (%59,1)	0,070	0,049	0,654	0,052
Sağlık bakımı için olan gezilere eşlik etme	6 (%75)	30 (%100)	53 (%83,3)	0,019	0,005	0,896	0,006
Adaptasyon aleti alma	1 (%12,5)	3 (%10)	7(%31,8)	0,120	0,838	0,290	0,049
Finansal işler	3 (%37,5)	19 (%63,3)	12(%54,5)	0,411	0,189	0,409	0,523

* = Tek yönlü varyans analizi Anlamlılık sınırı <0.05’tir.

= Post-hoc test.(Bonferroni düzeltmesi = p/karşılaştırma sayısı). Anlamlılık sınırı <0,016 (0,05/3 = 0,016)’dır

RA hasta bakıcılarında yaş, ailede kişi başına düşen aylık gelir, hastalık nedeniyle yapılan yıllık harcamalar, bakıcının işe gidemediği gün sayısı parametreleri hastalık aktivitesine göre ayrılan 3 subgrup arasında karşılaştırıldı. Tablo 18’de hastalık aktivitesine göre üç gruba yılan RA hasta bakıcılarında bu parametrelerin gruplar arası karşılaştırmaları görülmektedir.

Tablo 18. Aktivasyon subgrupları arasında yaş, ailede kişi başına düşen aylık geliri, hastalık nedeniyle yapılan yıllık harcamalar, bakıcının işe gidemediği gün sayısı parametrelerinin karşılaştırılması

	1 Hafif aktivasyon (n:8)	2 Orta aktivasyon (n:30)	3 Yüksek aktivasyon (n:22)	1-2-3 P*	1-2 P#	1-3 P#	2-3 P#
Yaş	42,8±15,6 (30-77)	44,0±15,7 (12-77)	41,9±15,3 (18-67)	0,886	0,820	0,872	0,637
Kişi başı gelir	240,7±134,5 (50-400)	293,1±259,8 (0-1000)	293,8±273,1 (0-1000)	0,994	0,934	0,393	0,463
Yıllık hastalık giderleri	925,1±1071,3 (0-3000)	1655,8±1286,8 (0-5000)	1843,1±2100,6 (0-8000)	0,318	0,120	0,341	0,015
Bakıcının işe gidemediği gün sayısı	19,7±30,0 (0-90)	21,0±22,5 (0-90)	51,1±81,2 (0-300)	0,346	0,625	0,658	0,142

* = Tek yönlü varyans analizi Anlamlılık sınırı <0.05'tir.

= Post-hoc test.(Bonferroni düzeltmesi = p/karşılaştırma sayısı). Anlamlılık sınırı <0,016 (0,05/3 = 0,016)' dir

Tablo 19'da RA hasta bakıcılarında elde edilen VAS skorlarının hastalık aktivasyonuna göre ayrılan 3 subgrup arasında karşılaştırılması görülmektedir.

Tablo 19. Hastalık aktivasyonuna göre gruplara ayrılan RA hasta bakıcılarında VAS skorlarının karşılaştırılması

	1 Hafif aktivasyon (n:8)	2 Orta aktivasyon (n:30)	3 Yüksek aktivasyon (n:22)	1-2-3 P*	1-2 P[#]	1-3 P[#]	2-3 P[#]
VAS-Bakıcıya göre ağrı (1 haftada)	24,6±28,8 (0-80)	44,0±33,3 (0-100)	70,1±31,6 (0-100)	0,012	0,450	0,031	0,008
VAS-Bakıcıya göre ağrı (son 6 ayda)	42,0±40,6 (0-89)	63,1±25,8 (10-100)	63,5±32,2 (0-100)	0,342	0,195	0,185	0,710
VAS-Bakıcıya göre hastalık şiddeti (son 1 haftada)	9,3±9,7 (0-21)	40,8±35,0 (0-100)	74,1±31,1 (0-100)	0,000	0,026	0,000	0,001
VAS-Bakıcıya göre hastalık şiddeti (son 6 ayda)	41,0±41,0 (0-89)	57,8±30,1 (5-100)	65,9±31,6 (0-100)	0,257	0,195	0,156	0,398
VAS-Bakıcıya göre destek oranı	12,8±27,2 (0-77)	13,5±21,8 (0-81)	23,0±24,4 (0-81)	0,239	0,635	0,202	0,163
VAS-Bakıcıya göre hastanın ne kadar abarttığı	68,8±45,4 (0-100)	71,5±39,6 (0-100)	88,6±29,5 (0-100)	0,076	0,930	0,256	0,025
VAS-Bakıcıya göre hastanın takip ve tedavisine destek oranı	18,7±34,5 (0-100)	18,2±30,5 (0-100)	24,8±31,8 (0-100)	0,878	0,958	0,730	0,644

* = Tek yönlü varyans analizi. Anlamlılık sınırı <0.05'tir.

= Post-hoc test.(Bonferroni düzeltmesi = p/karşılaştırma sayısı). Anlamlılık sınırı <0,016 (0,05/3 = 0,016)' dir

Hasta bakıcılarının CRA ve CSI skorları ve kendine bakım, ev ve yardım görevlerine harcadıkları süreleri aktivasyon subgrupları arasında karşılaştırıldığında CRA'nın planlarda kısıtlanma, finansal problemler, sağlık problemleri parametrelerinde istatistiksel anlamlı farklılık olduğu görüldü. Tablo 20'de RA hasta bakıcılarının CRA, CSI ve kendine bakım görevleri, ev görevleri ve yardım görevleri sürelerinin hastalık aktivasyonuna göre üç grupta karşılaştırılması gösterilmiştir.

Tablo 20. RA hasta bakıcılarının CRA, CSI ve kendine bakım görevleri, ev görevleri ve yardım görevleri sürelerinin hastalık aktivasyonuna göre üç grupta karşılaştırılması

	1 Hafif aktivasyon (n:8)	2 Orta aktivasyon (n:30)	3 Yüksek aktivasyon (n:22)	1-2-3 P*	1-2 P#	1-3 P#	2-3 P#
CRA Planlarda kısıtlanma	15,6±3,1 (12-20)	14,3±4,3 (7-23)	17,8±4,4 (8-25)	0,020	0,449	0,118	0,008
CRA Finansal problemler	8,7±3,2 (4-14)	8,8±3,1 (3-15)	11,2±3,6 (3-15)	0,031	0,930	0,087	0,012
CRA Aile desteğinde azalma	11,7±2,4 (8-15)	11,3±4,1 (6-19)	13,4±4,7 (5-25)	0,250	0,712	0,393	0,104
CRA Sağlık problemleri	9,5±2,6 (6-13)	8,4±3,2 (4-16)	11,6±4,3 (5-20)	0,012	0,250	0,219	0,004
CRA Kişisel destek	24,7±1,2 (23-26)	24,8±3,3 (18-32)	26,4±3,2 (14-31)	0,969	0,765	0,909	0,904
CSI	4,6±2,3 (2-9)	4,5±3,5 (0-12)	6,0±3,2 (1-10)	0,199	0,686	0,256	0,092
Kendine bakım görevleri (dk/gün)	7,5±9,6 (0-25)	36,6±60,6 (0-240)	51,1±81,2 (0-300)	0,342	0,470	0,170	0,385
Ev görevleri (saat/hafta)	1,8±3,4 (0-10)	2,3±2,1 (0-10)	3,0±2,2 (0-8)	0,065	0,096	0,040	0,196
Yardım görevleri (saat/hafta)	9,8±13,6 (1-40)	5,1±3,6 (1-15)	3,4±2,2 (0-8)	0,338	0,986	0,475	0,137

* = Tek yönlü varyans analizi Anlamlılık sınırı <0.05'tir.

= Post-hoc test.(Bonferroni düzeltmesi = p/karşılaştırma sayısı). Anlamlılık sınırı <0,016 (0,05/3 = 0,016)' dir

4. TARTIŞMA

Romatoid artrit hastaların özellikle eklemlerini etkileyen kronik, inflamatuvar bir hastalıktır. RA immun kökenli kronik inflamatuvar, değişken seyirli, alevlenme ve remisyonlarla giden progresif bir hastalıktır. RA'nın progressif karakteri eklemlerde irreversible hasara neden olur bu durum da hastalarda bazı minör disabilitelere neden olur ki bu durum da fiziksel, sosyal ve psikolojik sorunlara neden olur (191).

Romatoid artrit, kronik seyirli ve disabiliteye neden olan bir hastalıktır. Düzenli takip ve tedavi gerektirmesi, hastaya ve hastanın bakımını üstlenen kişilerde maddi, fiziksel, psikolojik yükler meydana getirmektedir. Biz çalışmamızda hasta ve hasta bakıcılarına yaptığımız sorgulamalarla hasta bakıcılarındaki zorlanmayı ve RA' deki hastalık aktivitesinin bakıcıların yüklenmesi üzerine bir etkisinin olup olmadığını belirlemeyi amaçladık. Kontrol grubu olarak da yine kronik disabiliteye sebep olabilen bir hastalık grubu olan OA hastaları ve yakınlarını sorguladık. Çalışmamızda 60 RA hastası ve onların yakınları, 60 OA hastası ve onların yakınları olmak üzere 240 kişiye sorgulama formu dolduruldu.

RA hastalarında hastalık sürecinde bazı fonksiyonel yetersizlikler gelişir. Bu durum ağrıları arttığında vitalite ve mobilitelelerinde bozulmaya neden olur (192). Beş yıllık yakın zamanlı bir çalışmaya göre erken dönemdeki RA hastalarının %44'ünde birbirini takip eden relaps ve remisyonların sonucunda belirgin fonksiyonel yetersizlik gelişirken, RA hastalarının %16'sının yaşamsal olaylarını ve fonksiyonel yeteneklerini etkilediği görülmüştür (193). Bu durum hastaların ev içi ve dışı aktivitelerinde bağımlı hale gelmelerine sebep olmaktadır.

RA hastaları arasında yapılan çalışmalarda 10- 20 yıllık takipler ile hastaların %10- 20'sinde çok az disabilite gözlenirken hastaların çoğunda ılımlı bir disabilite saptanmış, hastaların %10'da ise ciddi maluliyet nedeniyle oluşan zorlanmalar saptanmıştır (194, 195, 196, 197). Bizim çalışmamızda hastaların ev içi ve dışındaki bağımlılığını belirlemek amacıyla ambulasyon durumu sorgulandığında, RA hastalarının 52 (%86,7)'si ev içinde tek başına yürüyebiliyor, 4 (%6,7)'ü yardımcı yürüyebiliyor, 3 (%5,0)'ü koltuk değneği ile 1 (%1,7)'i de tekerlekli sandalye ile ambulasyonunu sağlıyordu. Ev dışında ise 43 (%71,7)'ü tek başına yürüyebiliyor, 9 (%15,0)'u yardımcı yürüyebiliyor, 6 (%10,0)'sı koltuk değneği kullanıyor, 2

(%3,3)'si tekerlekli sandalye kullanıyordu.

Jacobi ve ark.'larının (181) yaptığı çalışmada çalışmaya alınan 134 hastanın ortalama yaşı $61,9 \pm 13,0$ olup, bakıcılarının yaş ortalaması $62,7 \pm 12,9$ yıl idi. Hasta popülasyonunun %84,3'ü kadın, bakıcıların ise %82,1'i erkek olarak bulunmuştu. Hastaların ortalama hastalık süresi $12,7 \pm 9,0$ yıldır. Hastaların 34'ünün (%25,6) profesyonel bakım aldığı, 9'unun da (%6,9) bu hizmet için listede beklediği belirtilmiştir. Yine hastaların %69,9'unda hastabakıcıların ise %78'inde herhangi bir anksiyete ya da depresyon bulgusuna rastlanmamıştır. Bizim çalışmamızda RA'li hastaların ortalama yaşı $50,4 \pm 11,1$ olup hasta bakıcıların yaş ortalaması ise $43,1 \pm 15,3$ idi. Hastalarımızın 52 (%86,7)'si kadın olup, hastaya bakan kişilerin ise 42 (%70,0)'si erkeklerden oluşmaktaydı; ki bu kişiler büyük çoğunlukla hastaların eşlerinden oluşmaktaydı. Hastalık süresi $10,9 \pm 9,0$ yıldır. Hastalarımızın 60'ı da özel bir profesyonel bakıcıya sahip değildi. Toplumumuzda profesyonel hasta bakıcı sistemi yaygın olmadığı için hasta bakımından büyük oranda hastaların eşleri ve birinci derece akrabaları sorumluydu. Kontrol grubu olarak aldığımız 60 OA hastalarının sadece 1 tanesinin özel bakıcısı vardı, 59 tanesinin özel bir bakıcısı yoktu.

Romatoid artrit ve OA kronik seyirli ve düzenli takip gerektiren hastalıklar olduğundan bu hastalıkların takibi, ilaçların takibi ve temini de hasta ve bakıcısında yüklenme oluşturabilmektedir. Çalışmamıza alınan OA hastalarının 41 (%69,5)'i düzensiz NSAİİ kullanmaktaydı, oysa RA hastalarının 4 (%6,7)'ü ilaç kullanmazken diğer hastaların hepsi farklı kombinasyonlarda düzenli DMARD tedavisi almaktaydı. Sağlık bakımı için olan gezilere RA bakıcılarının 53 (%88,3)'ü, OA hastalarının ise 47 (%78,3)'si eşlik etmekteydiler.

RA hastalarındaki fiziksel bozulma ve disabilite sıklıkla günlük aktivitelerdeki performansı azaltmakta ve bu da sıklıkla sağlık bakım servislerinin kullanılmasına sebep olmaktadır (198). Bizim çalışmamızda hasta bakıcılara hastanın hastaneye getirilebilmesi için işe gidemediği gün sayısı sorgulandığında hastalık aktivitesi arttıkça gün sayısı da belirgin olarak artmaktaydı. Aktivasyonu yüksek olan hastalarda yılda $51,1 \pm 81,2$ gün olarak bulundu. Bunun da bakıcının kendi mesleğini idame ettirmesinde güçlük oluşturabileceğini düşünmekteyiz.

Yapılan bir çalışmaya göre beş yıldan daha fazla RA tanısı alan hastalar belirgin şekilde evde bakıma ihtiyaç duymaktadır (199). Bizim çalışmamızda RA hastalarının ortalama hastalık süresi $10,9 \pm 9,0$ yıldır, hastaların bakım ihtiyacı sorgulandığında, 24 (%40)'ü ihtiyacı olduğunu, 36 (%60)'u ise ihtiyacı olmadığını söyledi.

Romatoid Artrit başta yaşam beklentisi, psikolojik ve sosyal refah gibi konularda hastaların yaşamlarında major etkilere neden olmaktadır (199, 200, 201, 202).

Yapılan çalışmalarda RA hastalarında çalışma kapasitesinin önemli oranda azalmış olduğu gösterilmiş, çalışmama ya da haftalık çalışma saatindeki azalmaya bağlı olarak gelir oranları azalmış, sosyal olaylara katılımda, ev içi aktivitelerde, transport mobilitesinde ve boş zamanda yapılan aktivitelerde azalmalar gözlenmiştir (201, 202). Bizim çalışmamıza katılan hastaların meslek durumuna bakıldığında 60 RA hastasının 9 (%15,0)'u çalışırken, 51 (%85,0)'i çalışmamaktaydı. Gerçi bu durumun hastaların büyük oranda ev hanımı olması ile ilgili olduğu düşünülebilir. RA hastalarının yaşam kalitesini ölçen RAQoL ile bu hastalar değerlendirildiğinde yine aktivasyonla yaşam kalitesi azalmaktaydı.

Romatoid Artrit'in aktivasyonu ve progresyonu kapasitede azalma meydana getirirken aynı zamanda başkalarına olan bağımlılıkta ve genel sağlık merkezlerinin kullanımında artışa neden olmuştur (192, 198, 203). Biz de çalışmamızda aktivasyon parametrelerinin bu açıdan önemli olduğunu ve hasta ve bakıcısı üzerinde etkisinin olduğunu düşünmekteyiz.

Hastabakıcılık kavramı özellikle kanser hastaları için başlangıçta kullanılmış ama daha sonra diğer hastalık grupları için de geçerli olmuştur. Özellikle kanser hastalarında olmak üzere hastabakıcılık kavramı hastalar için psikolojik, fiziksel, ruhsal, emosyonel alanlarda olmak üzere çok boyutlu yardımı gerektirir.

Birçok RA hastası özellikle evde olmak üzere profesyonel olmayan hastabakıcılar tarafından sağlanan bakıma ihtiyaç duyarlar. Hastalığın yavaş ve progresif yapısı aileye ve arkadaşlara uzun zamanlı bağımlılığa neden olmaktadır. Özellikle eşler ya da partnerler hasta bakıcılığa ait sorumluluğun büyük kısmının paylaşılmasını isterler (204). Gerginlik, yük, depresyonla birlikte olan yalnızlık hissi özellikle hastanın ailesinden olan hastabakıcılar arasında oldukça yaygındır. Eğer bu

durum tedavi edilmez ise fiziksel olarak zayıflığa ve mental durumda bozulmaya neden olur (205). Bizim çalışmamızda CRA-aile desteğinde azalma sorgulaması ile bakıcılara hastaların yük ve sorumluluklarının diğer aile üyeleri tarafından paylaşılma durumu sorgulandı. OA ve RA bakıcıları arasında belirgin bir farklılık görülmedi.

Bizim çalışmamızda hasta bakımından sorumlu kişiler belirlendiğinde, RA hastalarının 28 (%46,7)'nin eşi, 11 (%18,3)'nin kızı ve 6 (%10)'sının oğlu primer olarak hasta ile ilgileniyordu. OA hastalarının ise 20 (%33,3)'sinin eşi, 16 (%26,7)'sının kızı, 13 (%21,7)'ünün oğlu hastanın bakımından primer sorumlu kişilerdi. Bakıcıların tamamına yakını profesyonel olmayan ve bir ücret almayan kişilerdi, hastanın aile bireylerinden oluşmaktaydı.

Resmi olmayan hastabakıcı kavramı bu iş için herhangi bir ücret almayan, hastaya fiziksel, emosyonel, finansal ya da diğer konularda destek olan kişidir. Özellikle kanser hastalarında olmak üzere bayanlar erkeklere göre daha fazla bakıcılık yapmışlardır (206).

Brouwer ve ark.'ları (207) 153 RA hastası ve yakını arasında yaptığı bir çalışmada hastaların ortalama yaşı 62,1, bakıcılarının ise 61,5 yıl idi. Bayanlar hasta popülasyonunun %84,3'ünü oluşturmuştu. Bakıcıların ise %73,9' u erkekti. Hastaların ortalama hastalık süresi en az 14 yıl olarak bulunmuştu. Hastaların %26,1'inin profesyonel bakım aldığı, %6,1'inin de bu hizmet için listede beklediği belirtilmişti. Hastabakıcıların %18,8'i yüksek öğrenim mezunu iken %46,3'ü orta, %34,9'u ise ilköğretim mezunu idi. Bu çalışmada bayan hastabakıcıların erkeklere göre daha uzun süre hasta baktıkları gösterildi (10,7 yıla karşılık 14 yıl).

Bizim çalışmamızda ise hasta bakımını üstlenen kişilerin büyük çoğunluğu erkeklerden oluşmaktaydı. RA hasta bakıcıların 42 (%70,0)'si erkek, 18 (%18,0)'i kadındı. OA hasta bakıcılarının ise 38 (%63,3)'i erkek, 22 (%36,7)'si kadınlardan oluşmaktaydı. RA hastalarında bakım süresi ortalama $10,9 \pm 9,0$ yıl idi. Hasta bakıcılarının eğitim durumlarına bakıldığında 2 (%3,3)'si üniversite mezunu, 18 (%30,0)'i lise mezunu, 9 (%15,0)'u ortaokul mezunu, 19 (%31,7)'u ilköğretim mezunu, 1 (%1,7)'i okuma- yazma biliyor, 1 (%1,7)'i ise okuma yazma bilmiyordu.

Çalışmamızda hasta bakıcılarının hastaya bakmakla oluşan yükü incelenirken onların sistemik hastalık durumu da sorgulandı. Bu da hasta bakıcılarında

morbiditeyi arttıran bir faktördü. Çalışmamıza mental sağlık sorunu olan hasta bakıcıları alınmadı, ancak RA hasta bakıcılarının 2 (%4,3)'sinin DM, 3 (%6,4)'ünün kalp hastalığı, 1 (%2,1)'inin hipo-hipertroidi, 9 (%19,1)'unun diğer bir sistemik hastalığı mevcut idi. Sonuçta hasta bakıcıların bu sistemik hastalıkları ve hastanın bakımı, hasta bakıcıda yüklenme oluşturmaktadır.

Çalışmamızda RA hasta bakıcılarının objektif değerlendirilmesinde kendine bakım, ev görevleri ve yardım görevleri olarak sınıflanmış görevlere yardım edip etmedikleri sorgulandı ve hastalık aktitesine göre karşılaştırıldığında, alışveriş yapmada yardım ve sağlık bakımı için olan gezilere eşlik etme parametreleri hastalık aktivitesi arttıkça artış gösteriyordu. Yani hastaların hastalık aktivasyonu arttıkça günlük yaşam aktivitelerinde bakıcıya daha fazla bağımlı hale geldiği görüldü.

Jacobi ve ark.'larının (181) yaptığı benzer bir çalışmada hasta bakıcılarının %40,3'ü (54 bakıcı) objektif yüklerinin bakım konuları ile ilgili olduğunu söylerken, %97'si (130 bakıcı) ev içi bakım ile ilgili yüklerden şikayetçi, hasta bakıcıların %77,6'sı (104 bakıcı) yardım görevleri konusundaki yüklerden şikayetçi olduklarını belirtmiştir. Bakım konuları için hasta bakıcılarının günde ortalama 41,78 dakika harcadıkları ev içi bakım için ortalama 2,58 saat harcadıkları belirtilmiştir. Hasta bakıcıların hastalara ortalama 11,4 yıl baktığı ve bu bakımın ortalama haftada 6 gün devam ettiği belirtilmiştir.

Çalışmamızda bakıcıların objektif yükünün değerlendirilmesi RA ve OA hastalarının bakıcıları arasında karşılaştırıldığında, kendine bakım görevlerinden kişisel bakıma yardım, tuvalet bakımına yardım, yeme içmeye yardım etmenin RA hasta bakıcılarında belirgin olarak daha fazla olduğu bulundu. Bu durumun RA hastalarının el fonksiyonlarındaki bozulmadan ve uzun süreli sabah tutukluğundan kaynaklandığı söylenebilir. Yine yardım görevlerinden günlük yürüyüş ve gezilere eşlik etme RA hasta bakıcılarında daha fazla bulundu.

Ayrıca çalışmamızda hasta ve bakıcılara VAS ile hastanın son 1 hafta ve 6 aylık ağrısı, son 1 hafta ve 6 aylık global değerlendirilmesi ve bakıcının ne kadar destek olduğunun değerlendirilmesi istendi. Hem RA hem de OA grubunda değerlendirildiğinde hasta ve bakıcıya göre VAS'lar arasında bir farklılık bulunmadı. Bu bulgulara göre hastanın ağrısının, hastalık şiddetinin ve bakıcının destek oranı hakkında hem RA hem de OA hastaları bakıcıları ile aynı fikire sahiptiler. Bu da

bakıcıların, hastaların ağrısından ve hastalık şiddetinden etkilendiklerini göstermektedir.

Brouwer ve ark. ları (207) yaptığı çalışmada RA hastalarında hastabakıcıların objektif yüklerini değerlendirdiğimiz zaman ise karşımıza şu sonuçlar çıkmıştır. Hastabakıcıların %76,7'nin yiyecek ve içecek hazırlamaya (ortalama günde 56,3 dakika) %86'nın ev temizliğine (ortalama günde 66,8 dakika) %43'nün çamaşır yıkama, ütü, dikiş işlerine yardım ettikleri görülmüştür (ortalama günde 43,1 dakika). Hastabakıcıların %34,9'nun kişisel konularda (ortalama günde 31,5 dakika) %6,7'nin tuvalet ihtiyacı konusunda (ortalama günde 19,4 dakika) %17,7'nin ev dışındaki seyahatlere (ortalama günde 27,5 dakika), %10,3'nün yeme ve içme konusunda (ortalama günde 18,6 dakika) yardımda buldukları görüldü. Bu sonuç çoğu hastanın yeme-içme ve tuvalet konusunda yardıma çok fazla ihtiyaçlarının olmadığını gösteriyor. Bu çalışmanın sonucuna göre hastabakıcıların bakıcılık ile ilgili harcadığı toplam zamanın ortalama haftada 27,4 saat olduğu ve kadın bakıcıların ortalama haftada 36,5 saat harcarken erkek bakıcıların ise 25,1 saat harcadıkları görüldü. Hastabakıcıların %87,2'nin alışveriş konularında (ortalama haftada 3,3 gün) %38,8'nin ev dışı seyahatlere yardımcı olduğu bildirildi. (ortalama haftada 3,3 gün). Hastabakıcıların %23,2'nin ev içi adaptasyon aletleri konusunda (ortalama haftada 1,1 gün), %39,7'nin finansal konularda yardımcı oldukları bildirildi (ortalama haftada 1,2 gün). Bu çalışmanın sonuçları hastabakıcıların çoğunun hastalara alışveriş, sosyal aktivite ve gezi konularında hastalara yardımcı olduklarını göstermiştir. Yine bu sonuçlar çoğu hastanın yeme-içme ve tuvalet konusunda yardıma çok fazla ihtiyaçlarının olmadığını da göstermiştir.

Bizim çalışmamızda RA bakıcılarının objektif değerlendirilmesinde, kendine bakım görevleri olarak; kişisel bakıma yardım eden 31 (%51,7), tuvalet bakımına yardım eden 13 (%21,7), ev içi hareketlerine yardım eden 25 (%41,7), yeme /içmeye yardım eden 19 (%31,7), ev görevleri olarak; yiyecek/ içeceklerin hazırlanması konusunda 29 (%48,3), ev temizliğinde 28 (%46,7), çamaşır yıkama / dikiş / ütü yapmada 24 (%40,0), alışverişte 46 (%76,6) ve yardım görevleri olarak da; ev dışı hareketlere yardım etmede 39 (%65,0), günlük yürüyüş ve gezilere eşlik etmede 42 (%70), sağlık bakımı için olan gezilere eşlik etmede 53 (%88,3), adaptasyon aletleri almada 11 (%18,3), finansal işlerde 34 (%56,7) hasta bakıcısının katkısı vardı. RA

hasta bakıcılarının bu bakımlar için harcadığı zamanlara baktığımızda kendine bakım görevleri için ortalama günde 38,1 dk, ev görevleri için ortalama haftada 2,5 saat, yardım görevleri için ortalama haftada 5,1 saat olduğunu bulduk.

Birçok çalışmada RA'li hastaların bakıcılarının yükleri ile hem hasta hem de hasta bakıcılarının kötü mental sağlıkları arasında, yine bakıcıların yükleri ile hastaların düşük sağlık durumu arasında, artrit bağı kötü semptom kontrolü arasında ve hastabakıcıların kötü fiziksel sağlığı arasında bir ilişki saptanmıştır (208, 209, 210). Biz de çalışmamızda hastaları göre DAS-28'e göre üç aktivasyon grubuna ayırdık ve hastalık aktivitesi ile hasta bakıcının yüklenmesi arasında ilişki olup olmadığını araştırdık. Orta aktivasyonlu ve yüksek aktivasyonlu hastaların bakıcıları arasında CRA-planlarda kısıtlanma, CRA-finansal problemler ve CRA-sağlık problemleri parametreleri açısından anlamlı bir farklılık bulundu. Yüksek aktivasyonlu grupta CRA'nın bu parametrelerinde anlamlı derecede yüksek skor elde edildi. Bu sonuçlara göre hastalık aktivitesi yüksek olan hastaların hasta bakıcılarında planlarda kısıtlanma, finansal problemler ve sağlık problemleri daha fazla görülmekteydi ($p<0,005$) (Tablo 20).

Jacobi ve ark.'larının (181) 1997 ile 2001 yılları arasında 134 hastabakıcının katılımı ile yaptıkları bir çalışmada RA'li hastaların, demanslı hastaların ve kolorektal kanserli hastaların bakıcılarının CRA alt grupları birbiriyle karşılaştırılmıştır. RA ve kanser hasta bakıcıları arasında kişisel destek seviyeleri benzer çıkarken, CRA'ya ait diğer 4 negatif parametre kanserli hastalarda daha yüksek çıkmıştır. Yine RA hastabakıcıları ile demanslı hasta bakıcıları arasında yapılan karşılaştırmada ise öz bakım ve fiziksel güçte azalma seviyeleri RA'da yüksek çıkarken kısıtlanmış program konusunda ise benzer oranlar bulunmuştur. Bizim yaptığımız çalışmada RA hasta bakıcıları ile OA hasta bakıcılarının CRA parametreleri, CSI ve hastabakımı için objektif bakım süreleri karşılaştırıldığında anlamlı bir farklılık bulunmadı ($P>0,005$) (Tablo 8).

Bizim çalışmamızda hafif aktivasyonlu hastalarda CRA-finansal problemler ile CRA-kişisel destek ($r=0,815$, $p=0,014$) arasında pozitif korelasyon ve CRA-sağlık problemleri ile CRA-aile desteğinde azalma ($r=0,776$, $p=0,024$) arasında negatif korelasyon bulundu. Yani finansal problemler arttıkça bakıcının kişisel destek oranı azalmaktaydı (kişisel destek negatif bir parametredir). Orta aktivasyonlu hastalarda

CRA-planlarda kısıtlanma ile CRA-finansal problemler ($r=0,362$, $p=0,049$), ve CRA-aile desteğinde azalma ile CRA-sağlık problemleri ($r=0,362$, $p=0,030$) arasında pozitif korelasyon bulundu. Yani bakıcıda finansal problemler arttıkça planlarda kısıtlanma da artmaktaydı, yine aile desteği azaldıkça bakıcıda sağlık problemleri artmaktaydı. Yüksek aktivasyonlu hastalarda ise CRA-finansal problemler ile CRA-sağlık problemleri arasında ($r=0,562$, $p=0,006$) pozitif korelasyon bulundu. Bu bulgu yüksek aktivasyonlu RA hastalarının bakıcılarında finansal problemler arttıkça sağlık problemlerinin de arttığını gösterir.

Jacobi ve arkadaşlarının yaptıkları bir çalışmada hasta bakıcılarının subjektif yükleri kendi aralarında karşılaştırılmış ve şu sonuçlar bulunmuştur. Kişisel destek ile aile desteğinden yoksunluk ($r=-0,425$) ve fiziksel güçte azalma ($r=-0,507$) arasında negatif korelasyon olduğu, aile desteğinden yoksunluk ile finansal problemler ($r=0,425$) ve fiziksel güçte azalma ($r=0,622$) arasında ise pozitif bir korelasyon olduğu, yine finansal problem ile fiziksel güçte azalma arasında pozitif korelasyon olduğu bulunmuştur ($r=0,588$).

Çalışmalarda hasta bakıcının yükü ile yaş arasında mixt sonuçlar elde edilmiştir. Yapılan bazı çalışmalara göre genç hastabakıcıların sorumlulukları yaşlılara göre daha yüksek olmuştur, fakat diğer çalışmalarda bu ilişki bulunamamıştır. Bizim çalışmamızda ise hafif aktivasyonlu hastaların bakıcılarında yaş ile VAS-bakıcıya göre hastanın ne kadar abarttığı ($r=0,851$, $p=0,007$) arasında negatif korelasyon bulundu. Yani bakıcının yaşı arttıkça hastanın abarttığını düşünme oranı azalmaktaydı. Orta aktivasyonlu hastaların bakıcılarında yaş ile CRA-finansal problemler ($r=0,371$, $p=0,044$) arasında pozitif korelasyon, CRA-sağlık problemleri ($r=0,373$, $p=0,042$) ile negatif korelasyon bulundu. Bakıcının yaşı arttıkça daha fazla finansal problem görülmekte iken, sağlık problemleri farklı olarak daha az görülmekteydi. Yüksek aktivasyonlu hastaların bakıcılarında ise yaş ile diğer parametreler arasında bir korelasyon bulunmadı.

Mental hastalar ve stroklu hastaların profesyonel olmayan bakıcıları arasında yapılan bir çalışmada cinsiyet, eğitim düzeyi ve aile geliri ile bakım yükü arasında bir ilişki bulunmamıştır (211). Ancak yapılan bir çalışmada ise kanserli hastaların bakıcıları ile düşük aile geliri arasında bir ilişki saptanmıştır (212). Bizim çalışmamızda hafif aktivasyonlu hastalarda ailede kişi başına düşen aylık gelir ile

CRA- planlarda kısıtlanma ($r=0,774$, $p=0,041$) ve CRA-kişisel destek ($r=0,787$, $p=0,036$) arasında negatif korelasyon bulundu. Yani gelir düzeyi düştükçe planlarda kısıtlanma artıyor ve kişisel destek oranı ise azalıyor. Orta aktivasyonlu hastalarda ise hastalık nedeniyle yapılan harcamalar/yıllık ile CRA-planlarda kısıtlanma ($r=0,419$, $p=0,030$), CRA-finansal problemler ($r=0,407$, $p=0,039$), CSI ($r=0,681$, $p=0,000$) arasında pozitif korelasyon bulundu. Yani hastalık nedeniyle yapılan harcama miktarı arttıkça, bakıcıda planlarda kısıtlanma ve finansal problemler de artıyordu. Yüksek aktivasyonlu hastalarda ise hastalık nedeniyle yapılan harcamalar/yıllık arttıkça CRA-finansal problemler ($r=0,050$, $p=0,002$) ve CRA-sağlık problemleri ($r=0,460$, $p=0,041$) arasında pozitif korelasyon bulundu. Yüksek aktivasyonlu hastalarda hastalık nedeniyle yapılan harcama miktarı arttıkça bakıcıda finansal problemler ve sağlık problemleri de artış gösteriyordu. Çalışmamızda RA hasta bakıcılarının eğitim durumu hastalarla karşılaştırıldığında belirgin olarak daha yüksekti. RA hastalarının 33 (%55,0)'ü okuma yazma bilmiyordu, bu oran RA hasta bakıcılarında 1 (%1,7) idi.

Jacobi ve ark.'larının yaptığı çalışmada hastabakıcıların objektif ve subjektif yükleri hasta ve hastabakıcılar göz önüne alınarak karşılaştırılmış ve şu sonuçlar elde edilmiştir; hastabakıcının mobilite ile ilgili bir problemi olduğunda ve hastanın kişisel bakımı ile ilgili problemi olduğunda finansal problemlerin hastabakıcı için büyük bir yük haline geldiği görülmüştür. Hastaların yaşı küçüldükçe hastabakıcıların kişisel programlarında yaptıkları kısıtlamanın daha da fazla olduğu bulunmuştur, yine hastabakıcının yardım konularına ve bakım konularına katkısı arttıkça hasta için haftada harcadığı saat miktarında da artış olduğu görülmüştür. Hastabakıcının mobilite ile ilgili problemi olduğunda ya da ağrıdan dolayı rahatsız olduğunda ve hastanın öz bakımı ile ilgili problemi olduğunda hastabakıcının fiziksel gücünde azalma miktarı daha da artmış olarak bulunmuştur. Bu çalışmada yine genç bakıcıların yükü yaşlı bakıcılara göre daha yüksek bulunmuş yine bayan hastabakıcıların erkeklere göre bakıcılık yükünün daha fazla olduğu bulunmuştur. Bizim çalışmamızda hafif aktivasyonlu hastalarda yaş ile VAS hastanın hastalığını abarttığını düşünmek ($r=0,851$, $p=0,007$) arasında negatif korelasyon bulundu. Yani genç bakıcılar daha fazla hastanın hastalığını abarttığını düşünüyordu. Orta aktivasyonlu hastalarda ise yaş ile VAS bakıcıya göre hastalık şiddeti (son 6 ayda)

($r=0,390$, $p=0,030$) ve CRA-finansal problemler ($r=0,371$, $p=0,015$) arasında pozitif korelasyon bulundu. Yani yaşlı hastalar hastalarının hastalık şiddetinin daha fazla olduğunu düşünüyordu ve yaş arttıkça bakıcıda finansal problemler de artıyordu. Hastalık aktivitesine göre ayrılan gruplar arasında hastabakıcının kendine bakım görevleri, ev görevleri ve yardım görevleri için harcadığı zaman karşılaştırıldığında anlamlı bir farklılık gözlenmedi. Bizim çalışmamızda hastabakıcıların bakım için harcadıkları zamanların hastalık aktivitesi ile etkilenmediği görüldü.

Nijboer ve ark.'larının (213) kanser hastalarının bakıcıları arasında yaptığı çalışmada sağlık problemleri ile planlarda kısıtlanma arasında güçlü bir korelasyon olduğu sonucuna varılmıştır. Yine planlarda kısıtlanma ile sosyal olaylar arasındaki korelasyon oranının planlarda kısıtlanma ile diğer skalalar arasındaki ilişkiden daha kuvvetli olduğu görülmüştür. Bu çalışmada hastabakıcılığın negatif yönlerinin küçümsenebileceği pozitif yönlerinin ise daha önemli olduğu sonucuna varılmıştır.

Grov ve ark.'larının (176) 2002 ve 2003 yılları arasında kanser hastaları ve yakınları arasında yaptığı çalışmada CRA değerleri ve bunun SF-36 ile HADS (hastane anksiyete ve depresyon skalası) arasındaki ilişkisi araştırılmıştır. Bu çalışmada CRA, SF-36, HADS arasındaki ilişkiyi araştırmak için Pearson's korelasyon testi kullanılmıştır. Hastalarla ilgili şikâyeti olan hastabakıcıların yaşı hastalar ile ilgili şikâyeti olmayan hastabakıcılara göre daha genç bulunmuştur. Bayan hastaların yaşının erkeklere göre daha genç olduğu, erkek hastaların bayanlara göre daha fazla yardıma ihtiyaç duyduğu, bayan hastabakıcıların eğitim durumlarının erkeklere göre daha yüksek olduğu ve erkek hasta bakıcıların çocuklara daha duyarlı oldukları bulunmuştur. CRA total skalasının alfa değeri 0,74 olarak hesaplanmış olup, CRA total skorunun, SF 36' nın özellikle mental skala bölümü ile ve HAD skalası ile korele olduğu gözlenmiştir.

Bizim çalışmamızda CRA'nın cronbach alfa değeri 0,67 olarak bulundu. Çalışmamızda RA hastalarına SF-36, NHP, HAD, HAQ-Stanford, RAQoL uygulandı. Ve hastalık aktivitesine göre üç gruba (grup1:hafif aktivasyon, grup2:orta aktivasyon, grup3:yüksek aktivasyon) ayrıldıktan sonra bu ölçekler gruplar arasında karşılaştırıldı. SF- 36 ağrı subskalasında-grup 1 ile 3 ve grup 2 ile 3 arasında anlamlı bir farklılık vardı ($p<0,016$). NHP-Ağrı ve NHP-Fiziksel aktivite subskalalarında hastalık aktivitesiyle anlamlı artış vardı ($p<0,016$) (Tablo 12). Yani hastalık aktivitesi

artıkça ağrı miktarı ve fiziksel aktivitelerde zorlanma miktarında artış bulundu. NHP-sosyal izolasyonda ise grup 2 ve grup 3 arasında anlamlı bir fark vardı ($p<0,016$) (Tablo 12). Yüksek aktivasyonlu hastalarda sosyal izolasyon belirgin olarak daha yüksekti. HAQ Stanford değerlendirmesinde grup 1 ile 3 ve grup 2 ile 3 arasında anlamlı bir farklılık vardı ($p<0,016$). RA'li hastalarda hastalık aktivasyonu arttıkça fonksiyonel disabilite de artmaktaydı. RAQoL'da grup 1 ile 3 ve grup 2 ile 3 arasında anlamlı bir farklılık vardı ($p<0,016$). Yaşam kalitesi ölçeği olan RAQoL hastalık aktivitesi yükseldikçe kötüleşmekteydi.

Maetzel ve ark.'larının (214) 1999 ve 2000 yılları arasında Kanada' da yaptığı bir çalışmada RA'li, OA'li ve hipertansif hastaların kendilerine ve ailelerine olan yıllık ekonomik maliyetleri hesaplanmış, ve bu maliyetler birbirleri ile karşılaştırılmıştır. Çalışmaya alınan OA ve/veya hipertansif hastalar, daha önceden doktorlar tarafından tanıları konmuş olan ve 55 yaşından büyük hastalardı. RA hastaları ise Amerikan Romatoloji kurulu kriterlerine uyan ve en az 18 yıllık hastalardan oluşmaktaydı. Hastaların tedavi giderleri direk ve indirek giderler olarak 2 kısımda incelenmiş olup direkt giderler kısmını doktor vizitleri, hastanede yatış, hastanede yapılan testler ve araştırmalar, verilen ilaçlar oluşturmuştu. İndirekt kısmını ise hastalık nedeniyle işe gidememelerinden dolayı hastaların veya bakıcılarının ücretinden yapılan kesintiler oluşturmuştu. Yaklaşık 6 aylık çalışmanın sonucunda RA hastalarının tedavi giderleri 4674 \$ bulunmuşken OA ve HT olan hastaların masrafı 2456 \$, sadece OA hastalarınınki 2856 \$, sadece HT hastalarının masrafı 1963 \$ olarak bulunmuştur. RA hastalarında bu oranın daha yüksek olmasının nedeni olarak RA hastalarının tarama testlerinin, uzmanca yapılan değerlendirme vizitlerinin ve bunların süresinin uzun olması gösterilmiştir. Yine tüm hasta grupları arasında primer hastalıklarına ek olarak yandaş hastalıklarının varlığı durumunda tedavi masraflarının daha da arttığı görülmüş dolayısı ile giderler ile komorbidite arasında ilişki olduğu gözlenmiştir. Bizim çalışmamızda RA hastalarının hastalık nedeniyle yaptığı yıllık harcama; hafif aktivasyonlu hastalarda $925,1 \pm 1071,3$ TL(0-3000 TL), orta aktivasyonlu hastalarda $1655,8 \pm 1286,8$ TL (0-5000 TL), yüksek aktivasyonlu hastalarda $1843,1 \pm 2100,6$ TL (0-8000 TL) olarak bulundu. Hafif aktivasyonlu hastalar ile yüksek aktivasyonlu hastalar arasında harcamalar anlamlı olarak farklı bulundu ($p<0,016$) (Tablo 18). Hasta bakıcıları sorgulamasında

CRA finansal problem subskalası da hastalık aktivasyonu ile anlamlı olarak artış göstermekteydi ($p<0,05$) (Tablo 20). Bu bulguya göre hastalık aktivitesi şiddetli RA'li hastaların bakıcılarında daha fazla finansal zorluğa neden oldukları söylenebilir.

Luttik ve ark.'ları (215) tarafından kalp yetmezliği olan hastalarda, hasta bakıcılarının objektif yükünü değerlendirmek için 321 hasta ve yakınına kapsayan bir çalışma yapılmıştır. %75'i bayan olan hastabakıcıların yaş ortalamasının 67 olduğu ve hastaların daha yaşlı ve çoğunluğunun erkek olduğu görüldü. Bu çalışmada cinsiyet ile yardım konuları arasında zayıf bir korelasyon olduğu bulunmuştur. Bayan hastabakıcılarının ilaçlara devam konusu gibi motivasyon gerektiren konularda, erkek bakıcıların ise kişisel yardım konularını yerine getirmede daha başarılı oldukları görülmüştür. Çalışmanın sonunda genel sağlık durumu kötü olan hastaların durumlarının bakıcıların verdiği kişisel yardımın artması ile düzelme eğilimi gösterdiği belirtilmiştir. Ayrıca verilen bakıcılık hizmetlerinin sayısı ile CRA tarafından ölçülen subjektif yük arasında pozitif bir ilişkinin olduğu bulunmuştur .

Persson ve ark.'ları (175) tarafından Ocak 2001 ile Aralık 2002 yılları arasında CRA skalasının İsveç diline çevrilmiş bir versiyonu kullanılarak 209 hasta ve bakıcıları değerlendirilmiştir. Bu hastaların 151'inin kanser hastası, 12'sinin akıl hastası, 42'sinin diğer hastalık grubunu oluşturduğu, 4'ünün ise hastalığının bilinmediği belirtilmiştir. Çalışmanın sonucunda fonksiyonel kapasiteleri düşük ve ağrı prevelansları yüksek olan hastalarda hastabakıcıların hastalarına daha fazla ilgi göstermek zorunda kaldıkları görülmüştür. Hasta bakıcıların kişisel desteği ile hastanın rahatsızlığı ve emosyonel durumu arasında bir korelasyon bulunmuştur. Ayrıca hastabakıcılarda gözlenen düşük emosyonel ve fiziksel durum bu kişilerin yeterli derecede aile desteği almadıkları şeklinde yorumlanmıştır. CRA'nın tüm alt skalalarında Nijboer ve arkadaşlarının ulaştığı sonuçlara benzer sonuçlara ulaşılmıştır. Bizim çalışmamızda ise hafif aktivasyonlu hastaların bakıcılarında VAS-bakıcıya göre ağrı (son 6 ayda) ile CRA-kişisel destek ($r=0,722$, $p=0,043$) arasında pozitif korelasyon bulundu. Hafif hastalarda fonksiyonel durum ve yaşam kalitesi daha iyi olduğu için bakıcıları tarafından ağrı önemsenmeyip destek oranı azaltılmış olabilir. VAS-bakıcıya göre hastanın ne kadar abarttığı ile CRA-aile desteğinde azalma ($r=0,841$, $p=0,009$) arasında pozitif korelasyon bulundu. Yani hastanın

hastalığını abarttığını düşünen hasta bakıcılar daha fazla aile desteğinin azaldığını düşünüyordu. Orta aktivasyonlu hastaların bakıcılarında ise VAS-bakıcıya göre ağrı (1 haftada) ile CRA-kişisel destek ($r=0,391$, $p=0,033$) arasında negatif korelasyon, VAS-hastanın hastalığını abarttığını düşünme ile VAS-bakıcıya göre destek oranı ($r=0,709$, $p=0,000$) ve VAS-bakıcıya göre hastanın takip ve tedavisine destek oranı ($r=0,522$, $p=0,003$) arasında negatif korelasyon bulundu. Bakıcı tarafından ağrısının fazla olduğu düşünülen orta aktivasyonlu hastalara bakıcının kişisel desteği de artmaktaydı. Bakıcıya göre hastanın abarttığı düşünülen hastalarda ise destek oranı azalmaktaydı. Yüksek aktivasyonlu hastalarda ise VAS-bakıcıya göre ağrı (1 haftada) ile CRA-planlarda kısıtlanma ($r=0,436$, $p=0,043$) arasında pozitif korelasyon bulundu. VAS-bakıcıya göre destek oranı ile hastaya baktığı süre ($r=0,487$, $p=0,021$) ve CRA-kişisel destek ($r=0,554$, $p=0,007$) arasında negatif korelasyon bulundu. Yine VAS-bakıcıya göre hastanın takip ve tedavisinde destek oranı ile CRA-finansal problemler ($r=0,535$, $p=0,010$) ve CSI ($r=0,610$, $p=0,002$) arasında pozitif korelasyon, CRA-kişisel destek ($r=0,579$, $p=0,006$) arasında ise negatif korelasyon bulundu. Yüksek aktivasyonlu hastalarda hastanın ağrısı arttıkça bakıcının planlarında kısıtlanma miktarı da artmaktaydı. Bakım süresi arttıkça bakıcının destek oranı azalmaktaydı. Hastanın takip ve tedavisinde destek oranı arttıkça bakıcıdaki finansal problemler ve yüklenme oranı (CSI) da artmaktaydı.

Grov ve ark.'larının (216) 1985 ve 2006 yılları arasında kalp yetmezliği olan hastaların bakıcıları arasında yaptıkları çalışmada CRA skorları ile bakıcıların objektif yükü, depresyon durumu, mental sağlıkları, yaşam kalitesi ile ilgili sağlık durumları arasında istatistiksel olarak önemli korelasyonlar olduğu görülmüştür. Bu çalışmada diğer tüm testlere benzediği halde CRA'nın kalp yetmezliği olan hastaların bakıcılarında yaygın olarak kullanılmadığı ve CRA'nın bu populasyonda güvenle kullanımından önce daha ileri psikometrik testlere ihtiyaç olduğu ileri sürülmüştür. Ancak yine de bu skalanın kolay uygulanır olmasından, güçlü psikometrik özelliğinden ve hastabakıcıların negatif ve pozitif deneyimlerini dikkatli şekilde ortaya koymasından dolayı bu testin kalp yetmezliği olan hastabakıcıların değerlendirilmesinde kabul edilebilir bir yöntem olabileceği belirtilmiştir.

Given ve ark.'larının (217) kanser hastaları ile yaptıkları bir çalışmada

rekürren kanseri olan hastaların semptomları ve günlük yaşamsal aktiviteleri ile CRA skalası ile ölçülen hastabakıcıların yüksek yükü arasında bir ilişki olduğu belirtilmiştir.

Grov ve ark.'ları (216) tarafından yapılan bir çalışmada CRA skalası kullanılarak evde yaşayan palyatif fazdaki kanser hastaları ile zayıf yaşlı hastaların bakıcılarının durumları karşılaştırılmıştır. Bu çalışmanın sonucunda bayan hasta bakıcılarının erkeklere göre daha fazla ekonomik yüke sahip oldukları görülmüştür. Kişisel bakım, aile desteği, finans desteği bakımından zayıf yaşlı hasta bakıcılarındaki yükün evde yaşayan palyatif fazdaki kanser hastalarının bakıcılarından daha fazla olduğu bulunmuştur. Zayıf yaşlı hastaların bakıcılarının günlük yaşamsal aktivitelerinin evde yaşayan palyatif fazdaki kanser hastalarının bakıcılarından daha fazla etkilendiği ve yüklerinin, sorumluluklarının daha fazla olduğu sonucuna varılmıştır. Nijboer ve ark.'ları gibi Grov ve ark.'ları (213, 216) tarafından da hastabakıcıları etkileyen faktörlerin kişisel destek, finans, aile desteği olduğu belirtilmiştir. Zayıf yaşlı hastaların bakıcılarının yaşı arttıkça bakıcıların öz bakımının kötüleştiği, günlük program ve sağlıklarındaki bozulmanın arttığı görülmüş ve bayan bakıcılarının bu durumdan daha fazla etkilendiği belirtilmiştir.

Luttik ve ark.'ları (218) yine kalp yetmezliği olan hastalar ve bakıcıları arasında yaptığı başka bir çalışmada aile desteğinde azalma ile bakıcının cinsiyeti, bakıcının mental sağlığı, kişisel yardım konularındaki performansı arasında bir ilişki olduğu sonucuna varılmıştır. Bu çalışmada günlük aktivitelerde kısıtlanma, fiziksel güç konuları ile cinsiyet arasında bir ilişki bulunamamıştır. Ancak aile desteğinin azaldığı bayan bakıcılarda daha fazla bakım yükünün olduğu görülmüştür. Bu da bayanların erkeklere göre aileden gelecek yardıma daha fazla muhtaç olduklarını göstermektedir (219). Biz çalışmamızda DAS-28'e göre üç aktivasyon grubuna ayrılan RA hastalarının bakıcılarını karşılaştırdık. Üç grup arasında CRA aile desteğinde azalma açısından anlamlı bir farklılık yoktu ($p>0,016$) (Tablo 21). Yine kontrol grubu olan OA ile RA hastalarının bakıcıları karşılaştırıldığında aile desteğinde azalma açısından anlamlı bir farklılık yoktu ($p>0,05$) (Tablo 9).

Bir başka çalışmada CRA'nın beş subgrubu RA ve stroklu hastaların bakıcıları arasında karşılaştırılmıştır. Her iki grup arasında anlamlı bir farklılık bulunmamıştır (220). Bizim çalışmamızda da CRA'nın beş subgrubu RA ve OA

hastalarının bakıcıları arasında karşılaştırıldı. Her iki hastabakıcı grubu arasında anlamlı bir farklılık saptanmadı.

Hasta bakıcılarının yükü kavramı sıklıkla hem genel hem de spesifik hasta gruplarının bakıcıları arasında araştırılmıştır. Schulz ve arkadaşları tarafından yapılan çalışmada mental ya da emosyonel stresi yüksek olan yaşlı hastabakıcılarda bu durumun mortalite için bağımsız bir risk faktörü olduğu sonucuna varılmıştır (221).

Özet olarak, hasta bakımının önemli bir konu olduğunu ve hastanın ve hastabakıcının birbirlerini etkileyebileceğini düşünmekteyiz. Romatoid artrit progressif, multisistemik tutulum gösteren kronik bir hastalıktır. Hastalığın yavaş progressif natürü bu hastaları uzun dönemde aile ve yakın çevresindeki insanlara muhtaç hale getirmektedir. Amacımız romatoid artritli hastalarda bakımı primer üstelenen kişinin yük ve sorumluluklarını sorgulamak ve bunun hastalık şiddeti ve aktivasyonu ile ilişkisini belirlemektir. Hastalığın hastada meydana getirdiği disabilite nedeniyle hasta ev içi ve dışında bakıma ve yardıma gereksinim duymaktadır. Hastalığın kronik olması ve düzenli takip gerektirmesi, hastaya bakan kişi üzerinde maddi ve fiziksel yük meydana getirmektedir ve sosyal hayatında kısıtlanmaya sebep olmaktadır.

Çalışmamızda hasta bakımını üstlenen kişinin yüklenmesi üzerine hastalık aktivasyonunun etkisini belirlemek için RA hastalarını hastalık aktivite seviyesine göre üç gruba ayırdık. Bakıcının yük ve sorumlulukları hakkında bilgi veren Caregiver Reaction Assessment ve Caregiver Strain İndeks skorları hastalık aktivitesine göre ayrılan gruplar arasında karşılaştırıldığında CRA planlarda kısıtlanma'da anlamlı bir farklılık bulundu ($p<0,05$). Yine üç grup arasında CRA sağlık problemleri ve CRA finansal problemler'de hastalık aktivitesiyle artan anlamlı bir farklılık bulundu ($p<0,05$). Hastalık aktivitesi arttıkça hasta bakıcısının sağlık problemleri de olumsuz olarak etkilenmekteydi.

Sonuç olarak RA'de hasta bakımı önemlidir, kronik hastalıklar hastaya bakan kişi üzerinde yüklenme oluşturmaktadır. Hasta bakımındaki zorlanma, hem hasta hem de hastaya bakan kişi açısından birçok etkenlerle bağlantılı olabilir, bu göz ardı edilmemesi gereken bir konudur. RA'te hastaların primer bakımını üstlenmiş kişilerin yük ve sorumlulukları üzerine hastalık aktivasyonunun etkili olduğunu düşünmekteyiz.

5. KAYNAKLAR

1. Rindfleisch JA, Muller D. Diagnosis and management of rheumatoid arthritis. *Am Fam Physician* 2005; 72: 1037-1047.
2. Roland PN, Mignot SG, Bruns A, Hurdato M, Palazzo E, Hayem G, et al. Antibodies to mutated citrullinated vimentin for diagnosing rheumatoid arthritis in anti-CCP negative patients and for monitoring infliximab therapy. *Arthritis Research&Therapy* 2008; 10: R142.
3. Ergin S. Romatoid artrit ve sjögren sendromu. Beyazova M, Gökçe- Kutsal Y (editörler) *Fiziksel Tıp ve Rehabilitasyon* 3. Baskı, Ankara: Güneş Kitapevi Ltd. Şti, 2000: 1549–1576.
4. Ergin S. Romatoid Artrit ve Sjögren Sendromu. Beyazova M, Gökçe- Kutsal Y (eds) *Fiziksel Tıp ve Rehabilitasyon* 2.cilt, Ankara: Güneş Kitabevi Ltd. Şti, 2000: 1549–1576.
5. Fox DA. Etiology and pathogenesis of rheumatoid arthritis. Koopman WJ (editor) *Arthritis and Allied Conditions and Textbook of Rheumatology* 14 th. Edition, Philadelphia: Lippincott Williams and Wilkins, 2001: 617- 623.
6. Williams RC. Autoimmune mechanisms involved in the pathogenesis of rheumatoid arthritis. *Adv Dent Res* 1996; 10(1): 47-51.
7. Firestein GS. Etiology and pathogenesis of rheumatoid arthritis. Harris ED, Budd RC (editors) *Kelly's Textbook of Rheumatology*. 7 th Edition, Pennsylvania: Elsevier Saunders, 2005: 996–1042.
8. Feldmann M, Maini RN. Discovery of TNF- α as a therapeutic target in rheumatoid arthritis: preclinical and clinical studies. *Joint Bone Spine* 2002; 69: 12-18.
9. Smolen JS, Steiner G. Rheumatoid arthritis is more than cytokines: Autoimmunity and rheumatoid arthritis. *Arthritis and Rheumatism*, 2001; 44: 2218-2220.
10. Criswell LA, Saag SD. Smoking Interacts with Genetic Risk Factors in the Development of Rheumatoid Arthritis among Older Caucasian Women. *Ann Rheum Dis* 2006; Sep; 65(9): 1163-1167.
11. Ataman Ş, Ergin S. Romatoid artrit etyopatogenezi. *Romatizma*, 1996; 11: 191-200.
12. Erdem R, Ardıçoğlu Ö, Koca İ. Romatoid artritli erkek hastalarda androjenik düzeyler. *J Rheum Med Rehab*, 1992; 3(2): 97-102.

13. Cole BC, Griffiths MM. Triggering and exacerbation of autoimmune arthritis by the *Mycoplasma arthritidis* superantigen MAM. *Arthritis Rheum* 1993; 36:9949.
14. Gümüşdiş G. Romatoid artrit. Gümüşdiş G, Doğanavşargil E (editörler) *Klinik Romatoloji*.1.Baskı, İzmir: Güven Kitabevi, 2003: 209-227.
15. Naides SJ, Field EH. Transient rheumatoid factor positivity in acute Human parvovirus B19 infection. *Arch Intern Med* 1988; 148: 2587-2589.
16. Kamanlı A, Çalaşyer İ, Kaya A. Romatoid artritli hastalarda Human Parvovirüs B19 IgG ve IgM antikor düzeyleri. *Romatizma* 2001; 16(3): 138-142.
17. Oda A, Miyata M, Kodama E. Antibodies to 65 Kd head-shock protein were elevated in rheumatoid arthritis. *Clin Rheumatol* 1994; 13: 261.
18. Kroot E, de Jong B, van Leeuwen MA, Swinkels H, van den Hoogen FHJ, van't Hof M, et al. The prognostik value of anti-cyclic citrullinated peptide antibody in patients with recent-onset rheumatoid arthritis. *Arthritis Rheum* 2000; 43: 1831-1835.
19. Vossenaar ER, Nijenhuis S, Helsen MM. Citrullination of synovial proteins in murine models of rheumatoid arthritis. *Arthritis Rheum* 2003; 48: 2489-500.
20. van Boekel MAM, Vossenaar ER, van den Hoogen FHJ, van Venrooij WJ. Autoantibody system in rheumatoid arthritis: spesifity, sensitivity, sensititivity and diagnostic value. *Arthritis Res* 2002, 4: 87-93.
21. Shellenkes GA, Visser H, De Jong BA. The diagnostic properties of rheumatoid arthritis antibodies recognizing a cyclic citrullinated peptide. *Arthritis Rheum* 2000; 43:155-163.
22. Quinn MA, Gough KS, Gren MJ, Devlin J, Hensor EMA, Greenstein A, Fraser A, Emery P. Anti-ccp antibodies measured at disease onset help identify seronegative rheumatoid arthritis and predict radiological and functional outcome. *Rheumatology* 2005; 1-3.
23. Tuncer S, Kamanlı A, Akçıl E, Kavas G, Seçkin B, Atay M. Trace element and magnesium levels and superoxide dismutase activity in rheumatoid arthritis. *Biological Trace Element Research*, 1999; 68: 137-142.
24. Akyol Ö, İşçi N, Temel İ, Özgöçmen S, Uz E, Murat M, Büyükberber S. The relationships between plasma and erythrocyte antioxidant enzymes and lipid peroxidation in patients with rheumatoid arthritis. *Joint Bone Spine*, 2001; 68: 311-317.

25. Crisswell LA, Saag SD. Smoking İnteracts with Genetic Risk Factors in the Development of Rheumatoid Arthritis among Older Caucasian Women. *Ann Rheum Dis.* 2006; Sep; 65(9): 1163-1167.
26. Milkuls TR, Jerhan JR. Coffee, tea, and caffeine consumption and Risk of Rheumatoid Arthritis: Results from the Iowa Women's Health Study. *Arthritis Rheum.* 2002; Jan; 46(1): 83-91.
27. Ardiçoğlu Ö, Köseoğlu F, Koca İ. Romatoid artritli hastalarda plazma lipid ve lipoprotein değerleri. *Ankara Hastanesi Tıp Bülteni* 1991; 26: 207-209.
28. Richard NM. İmmün Bozukluklar. Kumar, Robbins Temel Patoloji Türkçe 7. baskı. 2003; 103-164.
29. Akoğlu T. Eklemlerin yapı ve fonksiyonları. Karaaslan Y (editör) *Klinik Romatoloji*. Ankara: Medikomat Basımevi, 1996; 6-12._2. Direskeneli H. Romatoid artrit etyo-patogenezi. Hamuryudan V (editör) *Romatoid Artrit*, Ankara: Fersa Matbaası, 2002:8-15.
30. Raza K, Falciani F, Curnow SJ, Ross EJ, Lee C-Y, Akbar AN, et al. Early rheumatoid arthritis is characterized by a distinct and transient synovial fluid cytokine profile of T cell and stromal cell origin. *Arthritis Research & Therapy* 2005; 784-795.
31. Lombard PR, Punzi L, Hasler F. Solubl TNF receptor in human inflammatory synovial fluids. *Arthritis Rheum* 1993; 36: 485-489.
32. Colville-Nash PR, Scott DL. Angiogenesis and rheumatoid arthritis: pathogenic and therapeutic implications. *Ann Rheum Dis* 1992; 51: 919-925.
33. Williams RC. Autoimmun mechanisms involved in pathogenesis of rheumatoid arthritis. *Adv Dent Res* 1996; 10(1): 47-51.
34. Budh M, Emery P. The Etiology and Pathogenesis of Rheumatoid Arthritis. *Hospital Pharmacist* 2002; 9: 5-10.
35. Direskeneli H. Romatoid artrit etyo-patogenezi. Hamuryudan V (editör) *Romatoid Artrit*, Ankara: Fersa Matbaası, 2002: 8-15.
36. Dilşen N. Romatoid artrit. Karaaslan Y (editör) *Klinik Romatoloji*, Ankara: Medikomat Basımevi, 1996: 86-112.
37. Ertenli İ. Romatoid Artrit. *Romatizmal Hastalıklara Giriş* 2000; 97-101.

38. Harris ED. The clinical features of rheumatoid arthritis. Kelley WN, Harris ED, S Ruddy, C Sledge (editors) Textbook of Rheumatology. Philadelphia: W.B. Saunders Company, 1989: 943–981.
39. Luthra HS. Extraarticular rheumatoid arthritis. Koopman WJ (editor) Arthritis and Allied Conditions. Philadelphia: Lippincott Williams and Wilkins, 2001: 1187–1201.
40. Matteson EL. Extra-articular features of rheumatoid arthritis and systemic involvement. Hochberg MC, Silman AJ, Smolen JS, Weinblatt ME, Weisman MH (editors) Rheumatology. 3rd Edition, Edinburgh: Mosby, 2003: 781-792.
41. Woltheim AF. Rheumatoid arthritis-the clinical Picture. Madison PJ, Isenberg AD, Woo P, Glass DN (editors) Oxford Textbook of Rheumatology. 4th Edition, Atlanta: Oxford University Press, 1998:1004-1031.
42. O'dell J R. Rheumatoid arthritis: the clinical picture. Koopman W J (Ed) Arthritis and Allied Conditions, Philadelphia: Lippincott Williams and Wilkins, 2001:1153-1186.
43. Arnet FC, Edworthy SM, Bloch DA, McShane DJ, Fries FJ, Cooper NS, et al. The American Rheumatism association 1987 revised criteria for the classification of rheumatoid arthritis. Arthritis Rheum 1988; 3: 315–324.
44. Duncan AG, Hasting DE. Clinical features of early progressive and late disease in Rheumatology edited by Klippel JH, Dieppe PA, Mosby-Wolfe , 1998: pp: 5.3.1.14.
45. Emery P, Symmons DPM. What is early Rheumatoid arthritis?: definition and diagnosis. Bailliere's Clin Rheumatol 1997; 11:13–26.
46. Blackburn WD, Chatham WW. Laboratory findings in rheumatoid arthritis. Koopman WJ (editor) Arthritis and allied conditions, Philadelphia: Lippincott Williams and Wilkins, 2001: 1202-1222.
47. Yalçın P. Romatizmal hastalıklarda laboratuvar bulguları. Beyazova M, Gökçe-Kutsal Y (editörler) Fiziksel Tıp ve Rehabilitasyon, Ankara: Öncü Basımevi, 2000: 590-616.
48. Emerk K. Romatizmal hastalıklarda laboratuvar bulguları. Tuna N (editör) Romatizmal Hastalıklar, Ankara: Feryal Matbaası, 1994: 88-120.
49. Dinant GJ, van Wersch JW, Goei The HS, Knottnerus JA. Plasma viscosity and erythrocyte sedimentation rate in inflammatory and non-inflammatory rheumatic disorders. Clin Rheumatol 1992; 11: 66-71.

50. Hamuryudan V. Romatoid artrit laboratuvar. Romatoloji gündemi 1996; 1: 7-9.
51. Atkinson JP. C-reaktive protein: a rheumatologist's friend revisited. Arthritis Rheum 2001; 44: 995-996.
52. Emery P, Luqmani R. The validity of surrogate markers in rheumatic disease. Br J Rheumatol 1993; 32 (suppl 3): 3-8.
53. Bridges SL. Rheumatoid factor. Arthritis and allied conditions. Koopman W J(editor), Philadelphia: Lippincott Williams and Wilkins, 2001: 1223-1244.
54. Ertenli İ (ed) Prospect Tıp Dergisi. Güneş Kitabevi Ltd. Şti. 2003; 5:3.
55. Oğuz H. Romatizmal Ağrılar, Konya: Atlas Tıp Kitabevi, 1992: 368-421.
56. Ruddy S, Harris D E, JR., Sledge B C. Kelley's Textbook of Rheumatology, Philadelphia, WB Saunders Company 2001: 967-1001.
57. Özbek S, Romatoid Artrit Laboratuvar Bulguları. Hamuryudan V. (ed) Romatoid Artrit, Ankara: MD Yayıncılık, 2002: 32-37.
58. Boini S, Guillemin F. Radiografic scoring methods as outcome measures in rheumatoid arthritis: properties and advantages. Ann Rheum Dis 2001; 60: 817-27.
59. Alarcon GS. Methotrexate: Its use efor the treatment of rheumatoid arthritis and other rheumatic disorders. Kopman WJ (editor) Arthritis and Allied Conditions, Philadelphia: Lippincott Williams and Wilkins, 2001: 743-754.
60. Ertenli İ. Romatoid artrit tedavii ilkeleri. Hamuryudan V (editör) Romatoid Artrit, Ankara: Fersa Matbaası, 2002: 43-48.
61. Ardicoglu O, Ayhan F, Palulu N. Personality characteristics in patients with rheumatoid arthritis. Magyar Rheumatologia, 1998; 39: 23-32.
62. Yazıcı Y, Erkan D. Romatoid Artrit Tanı ve Tedavisi. Karaaslan Y, Oksel F (eds) Romatizmal Hastalıklar Tedavi El Kitabı, Ankara: MD Yayıncılık, 2003: 53-64.
63. Gümüşdiş G. Bağ Dokusu Hastalıkları: Romatoid Artrit. Gümüşdiş G, Doğanavşargil E (eds) Klinik Romatoloji El Kitabı, İzmir: Güven Matbaası, 2003: 209-227.
64. Weinblatt ME. Treatment of Rheumatoid Arthritis. Koopman WJ, McCarty DJ. Arthritis and Allied Conditions. Williams and Wilkins Company, 1997: 58; 1131-1145,
65. Paget SA. Rheumatoid Arthritis: Treatment. In Kippel JH (ed): Primer on the Rheumatic Diseases. 11th ed, Atlanta: Arthritis Foundation, 1997: 168-173.

66. Guidelines for the Management of Rheumatoid Arthritis (editorial) American college of rheumatology subcommittee on rheumatoid arthritis guidelines. *Arthritis & Rheumatism* 2002; 46(2): 328–346.
67. Gögüs F. Romatoid Artrit Klinik ve Laboratuvar Bulgulari. Göksoy T. Romatizmal Hastalıkların Tani ve Tedavisi. I. Baskı, İstanbul: Yüce yayım, 2002: 436-449.
68. Woltheim AF. Rheumatoid arthritis-the clinical Picture. Madison PJ, Isenberg AD, Woo P, Glass DN (editors) *Oxford Textbook of Rheumatology*. 4th Edition, Atlanta: Oxford Universty Press, 1998: 1004-1031.
69. Lipsky PE. Rheumatoid Arthritis. In: Kasper DL, Braunwald E, Fauci AS, Hauser SL, Longo DL, Jameson JL editors. *Harrison's Principles of Internal Medicine*, New York: McGraw-Hill, 2005: 1968-1977.
70. Wagner W, Khanna P, Furst DE. Nonsteroidal anti-inflammatory drugs, diseasemodifying antirheumatic drugs, nonopioid analgesics, & drugs used in gout. In: Katzung BG editor. *Basic & Clinical Pharmacology* NewYork: McGraw Hill; 2004. P.576-603.
71. Kirvan J. The effect of glucocorticoid on joint destruction in rheumatoid arthritis. *N Eng J Med* 1995; 333: 142-146.
72. Lim K, Kirwan JR. Do corticosteroids have a disease-modifying role in rheumatoid arthritis? *Therapy of systemic rheumatic disorders*, NewYork: Marcel Decker; 1998: 277–288.
73. Lipsky PE. Rheumatoid Arthritis. In: Kasper DL, Braunwald E, Fauci AS, Hauser SL, Longo DL, Jameson JL editors. *Harrison's Principles of Internal Medicine*, New York: McGraw-Hill, 2005: 1968-1977.
74. Wagner W, Khanna P, Furst DE. Nonsteroidal anti-inflammatory drugs, diseasemodifying antirheumatic drugs, nonopioid analgesics, & drugs used in gout. In: Katzung BG editor. *Basic & Clinical Pharmacology* NewYork: McGraw Hill; 2004. P. 576-603.
75. American College of Rheumatology subcommittee on rheumatoid Arthritis Guidelines. Guidelines for the management of rheumatoid arthritis 2002 update. *Arthritis & Rheumatism* 2002; 46(2): 328-346.

76. Van Ede AE, Laan RF, Blom HJ, De Abreu RA, Van de Putte LB. Methotrexate in rheumatoid arthritis: an update with focus on mechanism involved in toxicity. *Semin Arthritis Rheum* 1998; 27: 277-292.
77. Yurdakul S. Uzun Etkili İlaçlar. Hamuryudan V. (ed) Romatoid Artrit, Ankara:MD Yayıncılık, 2002: 80-87.
78. Day OR. Sulfasalazine. In: Ruddy S, Harris ED, Jr, Sledge CB,eds. *Kelley's Textbook of Rheumatology*. Sixth ed, Philadelphia: WB Saunders Com,2001: 853-857.
79. Weinblatt ME. Treatment of Rheumatoid Arthritis. In: Kopman WJ (ed) *Arthritis and Allied Conditions*. 13th ed, Pennsylvania: Williams and Wilkins,1997: 1131-1141.
80. Cohen S, Hurd E, Cush J, Schiff M, Weinblatt ME, Moreland LW et al. Treatment of rheumatoid arthritis with anakinra, a rekombinant human interleukin-1 receptor antagonist, in combination with methotrexate: results of a twenty-four-week, multicenter, randomized double-blind, placebo-controlled trial. *Arthritis Rheum* 2002; 46: 614-624.
81. Weinblatt ME. Treatment of rheumatoid arthritis. *Arthritis and Allied Conditions*. Koopman W J (editor) Philadelphia: Lippincott Williams and Wilkins, 2001: 1245-1258.
82. Gaffney K, Scott DGI. Azathioprine and cyclophosphamide in the treatment of rheumatoid arthritis. *British Journal of Rheumatology* 1998; 37. 824–836.
83. Lipsky PE, Heijde VD, St Clair EW, Furst DE, Breedveld FC Kalden JR et al. Infliximab and methotrexate in the treatment of rheumatoid arthritis. Anti-tumor necrosis factor trial in Rheumatoid arthritis with concomitant therapy study group. *N Eng J Med* 2000; 343: 1594- 1602.
84. Pelicci P, Beary JF. *Manuel of Rheumatology and Out patient Orthopedic Disorders*, Boston: Little Brown, 1993: 323-334.
85. Hochberg MC, Weisman MH. Osteoarthritis and Related Disorders. In: Hochberg MC, Silman AJ, Smolen JS, Weinblatt ME, Weisman MH, Eds. *Rheumatology*. 4th Ed. Spain: Mosby Elsevier, 2008; 1689-1802.
86. Jamieson TW. Osteoarthritis, In: Paget S, Pelicci P, Beary JF. *Manuel of Rheumatology and Out patient Orthopedic Disorders*, Boston: Little Brown; 1993: 323- 334.

87. Atay MB. Osteoartrit. In: Beyazova M, Kutsal YG (ed) Fiziksel Tıp ve Rehabilitasyon. Cilt 2, Ankara: Günes Kitabevi, 2000: 1805–1830.
88. Oliveria SA, Felson DT, Reed JI, Cirillo PA, Walker AM. Incidence of symptomatic hand, hip and, knee osteoarthritis among patients in a health maintenance organization. *Arthritis Rheum* 1995; 38: 1134–1141.
89. Lawrence RC, Felson DT, Helmick CG, Arnold LM, Choi H, Deyo RA, et al. National Arthritis Data Work group. Estimates of the prevalence of arthritis and other rheumatic conditions in the United States. Part II. *Arthritis Rheum*. 2008; 58: 26-35.
90. Holderbaum D, Haqqi TM, Moskowitz RW. Genetics and osteoarthritis: exposing the iceberg. *Arthritis Rheum* 1999; 42: 397–405.
91. Felson DT, Radin EL: What causes knee osteoarthritis: are different compartments susceptible to different risk factors? *J Rheumatol* 1994; 21:181-183.
92. Karaaslan Y. Osteoartrit, Ankara: MD Yayıncılık, 2000: 10-27.
93. Hart DJ, Doyle DV, Spector TD. Incidence and risk factors for radiographic knee osteoarthritis in middle-aged women: the Chingford Study. *Arthritis Rheum* 1999; 42: 17-24.
94. Nevitt MC, Cummings SR, Lane NE, Hochberg MC, Scott JC, Pressman AR, et al. Association of estrogen replacement therapy with the risk of osteoarthritis of the hip in elderly white women. Study of Osteoporotic Fractures Research Group. *Arch Intern Med* 1996; 156: 2073-2080.
95. Spector TD, Nandra D, Hart DJ, Doyle DV. Is hormone replacement therapy protective for hand and knee osteoarthritis in women?: The Chingford study. *Ann Rheum Dis* 1997; 56. 432–434.
96. Avci D, Bachmann GA. Osteoarthritis and osteoporosis in postmenopausal women: clinical similarities and differences. *Menopause* 2004; 11. 615–621.
97. Nevitt MC, Xu L, Zhang Y, Lui LY, Yu W, Lane NE, et al. Very low prevalence of hip osteoarthritis among Chinese elderly in Beijing compared to Caucasians in the U.S. The Beijing Osteoarthritis Study. *Arthritis Rheum* 2002; 46: 1773–1779.

98. Zhang Y, Xu L, Nevitt MC, Aliabadi P, Yu W, Qin M, et al. Comparison of the prevalence of knee osteoarthritis between the elderly Chinese population in Beijing and whites in the United States: the Beijing osteoarthritis study. *Arthritis Rheum* 2001; 44: 2065–2071.
99. Merlotti D, Santacroce C, Gennari L, Geraci S, Acquafredda V, Conti T, et al. HLA antigens and primary osteoarthritis of the hand. *J Rheumatol* 2003; 30: 1298–1304.
100. Carlson KM, Yamaga KM, Reinker KA, Hsia YE, Carpenter C, Abe LM, et al. Precocious osteoarthritis in a family with recurrent COL2A1 mutation. *J Rheumatol* 2006; 33: 1133-1136.
101. Holderbaum D, Haqqi TM, Moskowitz RW. Genetics and osteoarthritis: exposing the iceberg. *Arthritis Rheum* 1999; 42: 397–405.
102. Ibrahim SA. Racial and ethnic disparities in hip and knee joint replacement: a review of research in the Veterans Affairs Health Care System. *J Am Acad Orthop Surg* 2007; 15 Suppl 1: S87–94.
103. Felson DT, Anderson JJ, Naimark A, Walker AM, Meenan RF. Obesity and knee osteoarthritis. The Framingham Study. *Ann Intern Med* 1988; 109: 18-24.
104. Felson DT, Goggins J, Niu J, Zhang Y, Hunter J. The effect of body weight on progression of knee osteoarthritis is dependent on alignment. *Arthritis Rheum* 2004; 50: 3904-3909.
105. Felson DT, Zhang Y, Anthony JM, Naimark A, Anderson JJ. Weight loss reduces the risk for symptomatic knee osteoarthritis in women. The Framingham study. *Ann Intern Med* 1992; 116:535–539.
106. McAlindon TE, Felson DT, Zhang Y, Hannan MT, Aliabadi P, Weissman B, et al. Relation of dietary intake and serum levels of vitamin D to progression of osteoarthritis of the knee among participants in the Framingham Study. *Ann Intern Med* 1996; 125: 355-359.
107. Keen RW, Hart DJ, Lanchbury JS, Spector TD. Association of early osteoarthritis of the knee with a Taq I polymorphism of the vitamin D receptor gene. *Arthritis Rheum* 1997;40: 1444-1449.

108. McAlindon TE, Jacques P, Zhang Y, Hannan MT, Aliabadi P, Weissman B, et al. Do antioxidant micronutrients protect against the development and progression of knee osteoarthritis? *Arthritis Rheum* 1996; 39: 648–656.
109. Neogi T, Booth SL, Zhang YQ, Jacques PF, Terkeltaub R, Aliabadi P, Felson DT. Low vitamin K status is associated with osteoarthritis in the hand and knee. *Arthritis Rheum* 2006; 54: 1255–1261.
110. Solomon L. Clinical Features of Osteoarthritis Kelley's Textbook of Rheumatology 6th edition. Ed. Kelley WN, Harris ED, Ruddy S. Philadelphia: W Saunders Company, 2001: 1409-1418.
111. Doherty M, Jones A, Cawstone TE. Osteoarthritis. Oxford Textbook Of Rheumatology 2nd edition. Ed. Maddison PJ, Isenberg DA, Woo P, Glass DN. Oxford, New York, Tokyo: Oxford University Press, 1998: 1515-1553.
112. Donahue JM, Oegama TR Jr, Thomson RG Jr: The zone of calcified cartilage: the focal point of changes following blunt trauma to articular cartilage. *Trans Orthop Res Soc* 11: 233,1986.
113. Oegama TR, Thomson RG Jr: Cartilage-bone interface (tide-mark), in *Cartilage Changes in Osteoarthritis*, ed. Brandt KD. Indianapolis: Indiana University School of Medicine, 1993: 43.
114. FelsonDT, HannanMT, Naimark A, Berkeley J, Gordon G, Wilson PW, Anderson J. Occupational physical demands, knee bending, and knee osteoarthritis: results from the Framingham study. *J Rheumatol* 1991; 18: 1587–1592.
115. Tangtrakulwanich B, Chongsuvivatwong V, Geater AF. Habitual Floor Activities Increase Risk of Knee Osteoarthritis. *Clin Orthop Relat Res* 2007; 454: 147-154.
116. Reilly DT, Martens M. Experimental analysis of the quadriceps muscle force and patella-femoral joint reaction force for various activities. *Acta Orthop Scand* 1972; 43(2): 126-137.
117. Sharma L, Pai Y. The relationship between impaired proprioception and osteoarthritis. *Curr Opin Rheumatol.* 1997, 9(3): 253-258.
118. Dennison E, Cooper C. Osteoarthritis: epidemiology and classification. In: Hochberg M, Silam A, Smolen JS, Weinblatt M, Weisman M. eds. *Rheumatology*, 3rd edn, London: Mosby, 2003: 1781–1782.

119. Gullahorn L, Lippiello L, Karpman R. Smoking and Osteoarthritis: differential effect of nicotine on human chondrocyte glycosaminoglycan and collagen synthesis. *Osteoarthritis and cartilage* 2005; 13: 942-943.
120. Buckwalter JA, Mankin HJ: Articular cartilage. Part 1: Tissue design and chondrocyte-matrix interactions. *J Bone Joint Surg* 1997; p: 79A: 600-II.
121. Sandy JD, Plaas AHK, Rosenberg L. Structure, function, and metabolism of cartilage proteoglycans. In: Koopman WJ (ed.) *Arthritis and Allied Conditions*. 13 ed. USA: 1997; Williams SL Wilkins, 1997; p: 229.
122. Caterson B. Biochemical markers of changes in cartilage metabolism in the pathogenesis of arthritis. *Rheumatology in Europe* 1998; 27: 52-54.
123. Lorenzo P, Aspberg A, Onnerfjord P, Bayliss MT, Neame PJ, Heinegard D. Identification and characterization of asporin. A novel member of the leucine-rich repeat protein family closely related to decorin and biglycan. *J Biol Chem* 2001; 276: 12201–12211.
124. Arai K, Misumi K, Carter SD, Shinbara S, Fujiki M, Sakamoto H. Analysis of cartilage oligomeric matrix protein (COMP) degradation and synthesis in equine joint disease. *Equine Vet J* 2005; 37: 31-36.
125. Heinegard D, Bayliss M, Lorenzo P. Pathogenesis of structural changes in the osteoarthritic joint. In *Osteoarthritis* Edited by: Brandt KD, Doherty M, Lohmander SL, New York: Oxford University Press Inc; 2003: 73-92.
126. Thonar EJ-MA, Masuda K, Manicort DH, Kuettner KE. Structure and function of normal human adult articular cartilage. In register JY, Pelletier J-P, Martel Pelletier J, Henrotin Y eds. *Osteoarthritis: Clinical and Experimental Aspects*. Springer Verlag, Heidelberg; 1999. p.1-9.
127. Cremer MA, Rosloniec EF, Kang AH. The cartilage collagens: a review of their structure, organization, and role in the pathogenesis of experimental arthritis in animals and in human rheumatic disease. *J Mol Med* 1998; 76: 275- 288.
128. Burr DB: Subchondral bone. In: Brandt K, Doherty M, Lohmander LS (eds.) *Osteoarthritis*, New York: Oxford University Press, 1998: 144–157.
129. Beyazova M. Kutsal Y.G. *Fiziksel Tıp ve Rehabilitasyon, Güneş Kitabevi, İkinci Cilt*. 2000.

130. Anderson JJ, Felson DT. Factors Associated with Osteoarthritis of the Knee in The first Natrional Health Survey (NHANS 1) Evidence for an association with overweight race and physical demants of work. *Am J Epidemiology* 1988; 128(1); 178–189.
131. Tune N. Romatizmal Hastalıklar. Ankara: Hacettepe Taş Yayıncılık, 3. baskı,1994.
132. Özge Ardıçoğlu, Salih Özgöçmen. Romatizmal Hastalıkların Rehabilitasyonu içinde Tıbbi Rehabilitasyon, Nobel Tıp Kitabevleri, 2004.
133. Saxne T, Heinegard D, Wollheim FA. Cartilage proteoglycans in synovial fluid and serum in patients with inflammatory joint disease: relation to systemic treatment. *Arthritis Rheum* 1987; 30: 972-979.
134. Campion GV, McCrae F, Schnitzer TJ. Levels of keratan sulphate in the serum and synovial fluid of patients with osteoarthritis of the knee. *Arthritis Rheum* 1991; 34: 1254-1259.
135. Resnick D, Niwayama G. Degenerative diseases. In: Resnick D, ed. Bone and joint imaging. 1st ed. Philadelphia: WB Saunders Company, 1989: 379-457.
136. Preidler KW, Resnick D. Imaging of osteoarthritis. *Radiol Clin North Am* 1996; 34(2): 259-272.
137. Edeiken J, Dalinka M and Karasick D. Edeiken's Roentgen Diagnosis of Diseases of Bone. 4th ed, Baltimore: Williams & Wilkins, 1990: 575-908.
138. Sartoris DJ. Musculoskeletal imaging: the requisites. 1st ed. St Louis: mosby, 1996: 114-194.
139. Alexander CJ. Osteoarthritis: A review of old myths and current concepts. *Skeletal Radiol* 1990; 19: 327-333.
140. Hodler J, Resnick D. Current status of imaging of articular cartilage. *Skeletal Radiol* 1996; 25: 703-709.
141. Kaye JJ. Radiologic assessment of osteoarthritis. *Rheum Dis Clin North Am* 1993; 19(3): 659-672.
142. Minor MA, Hewett JE, Webel RR. Efficacy of physical conditioning exercise in patients with rheumatoid arthritis and osteoarthritis. *Arthritis Rheum* 1989; 32: 1396–1405.

143. Fransen M, McCon nell S, Bell M. Therapeutic exercise for people with osteoarthritis of the hip or knee. A systematic review. *J Rheuma -tol* 2002; 29: 1737-1745.
144. Hurley MV, Walsh NE Mitchell HL, Pimm TJ, Patel A, Williamson E. Clinical effectiveness of a rehabilitation program integrating exercise, self-management, and active coping strategies for chronic knee pain: a cluster randomized trial. *Arthritis Rheum* 2007; 57: 1211-1219.
145. Roddy E, Zhang W,Do herty M. Aerobic walking or streng the ning exercise for osteoarthritis of the knee? A systematic review. *Ann Rhe um Dis* 2005; 64: 544-548.
146. McCarthy CJ, Mills PM, Pullen R, Roberts C, Silman A, Oldham JA. Supplementing a home exercise programme with a class based exercise programme is more effective than home exercise alone in the treatment of knee osteoarthritis. *Rheumatology (Oxford)* 2004; 43: 880-886.
147. Jamtvedt G, Dahm KT, Christie A, Moe, RH, Haavardsholm E, Holm I, et al. Physical the rapy interventions for patients with osteoarthritis of the knee: an overview of systematic reviews. *Phys Ther* 2008; 88: 123-136.
148. Kovar PA, Allegrante WJJ, Dekker J. Supervised fitness walking in patients with osteoarthritis of the knee. *Ann Intern Med* 1992; 116: 529-534.
149. Messier SP, Loeser RF, Miller GD, Morgan TM, Rejeski WJ, Sevick MA. Exercise and dietary weight loss in over weight and obese older adults with knee osteoarthritis: the Arthritis, Diet, and Activity Promotion Trial. *Arthritis Rheum* 2004; 50: 1501-1510.
150. Christensen R, Bartels EM, Astrup A, Bliddal H. Effect of weight reduction in obese patients diagnosed with knee osteoarthritis: a systematic review and meta analysis. *Ann Rheum Dis* 2007; 66: 433-439.
151. Birmingham TB, Kramer JF, Kirkley A, Inglis JT. Knee bracing for medial compartment osteoarthritis: Effects on proprioception and postural control. *Rheumatology* 2001; 40: 285-289.
152. Pincus T, Koch GG, Soka T. A randomized, double-blind crossover clinical trial of diclofenac plus misoprostol versus acrtaminophenn in patients with osteoarthritis of the hip and knee. *Arthritia Rheum* 2001; 44: 1587–1598.

153. Jordan KM, Arden NK, Doherty M, Bannwarth B, Bijlsma JWJ. EULAR Recommendations 2003: an evidence based approach to the management of knee osteoarthritis: Report of a Task Force of the Standing Committee for International Clinical Studies Including Therapeutic Trials ESCISIT *Ann Rheum Dis* 2003; 62: 1145-1155.
154. Deal CL, Schnitzer TJ, Lipstein E, Eibold JR. Treatment of arthritis with topical capsaicin: a double blind trial. *Clin Ther* 1991; 13: 383-395.
155. Pelletier JP, Mineau F, Raynauld JP. Intraarticular injections with methylprednisolone acetate reduce osteoarthritic lesions in parallel with chondrocyte stromelysin synthesis in experimental osteoarthritis. *Arthritis Rheum* 1994; 37: 414-423.
156. Kraus VB: Pathogenesis and treatment of osteoarthritis. *Med Clin North Am* 1997; 81(1): 85-112.
157. Setnikar I, Pacini MA, Revel L. Anti arthritic effects of glucosamine sulfate studied in animal models. *Arzneimittel-forschung* 1991; 41: 542.
158. Thie NMR, Prasad NG, Major PW. Evaluation of glucosamine sulfate compared to ibuprofen for the treatment of temporomandibular joint osteoarthritis: a randomized double blind controlled 3 month clinical trial. *J Rheumatol* 2001; 28: 1347-1355.
159. Reginster JY, Deroisy R, Rovati LC, Lee RL. Long term progression of glucosamine sulphate on osteoarthritis progression: a randomized, placebo controlled clinical trial. *Lancet* 2001; 357: 251-256.
160. Mazieres B, Combe B, Phan Van A, Tondut J, Grynfeldt M. Chondroitin sulphate in osteoarthritis of the knee: a prospective, double blind, placebo-controlled multicenter clinical study. *J Rheumatol* 2001; 28: 173-181.
161. McAlindon TE, Jacques P, Zhang Y. Do antioxidant micronutrients protect against the development and progression of knee osteoarthritis? *Arthritis Rheum* 1996; 39: 648-656.
162. Jensen NH. Reduced pain from osteoarthritis in hip joint or knee joint during treatment with calcium ascorbate. A randomized, placebo controlled cross-over trial in general practice. *Ugeskr Laeger* 2003; 165: 2563-2566.

163. Balazs EA. The physical properties of synovial fluid and special role of hyaluronic acid. In Helfet A, Ed. Disorders of the knee, 2nd ed, Philadelphia: PA: JB Lippincott Company, 1981:61-74.
164. Balazs EA, Denlinger JL. Viscosupplementation: a new concept in the treatment of osteoarthritis. *J Rheumatol* 1993; 20 (Suppl 39): 3-9.
165. Balazs EA, Watson D, Duff IF, Roiseman S. Hyaluronic acid in synovial fluid. I. Molecular parameters of hyaluronic acid in normal and arthritic human synovial fluid. *Arthritis Rheum* 1967; 10: 357-376.
166. Altman RD. Intra-articular sodium hyaluronate in osteoarthritis of the knee. *Semin Arthritis Rheum*. 2000 Oct; 30(2 Suppl 1): 11-18.
167. Lussier A, Bellamy N. Viscosupplementation as a treatment option in the management of osteoarthritis. *Clin Rheumatol* 1999; 5(suppl): 6- S1.) *Clin North Am*. 1999 May; 25(2): 345-357.
168. Peyron J, Intraarticular hyaluronan injections in the treatment of osteoarthritis: state-of-the-art review. *J Rheumatol Suppl* 1993 Aug; 39: 10-15.
169. Brandt KD. Management of osteoarthritis. *Textbook of Rheumatology Ed.*, Philadlphia: Kelley WN, Harris ED, Ruddy S. W Saunders Company, 2001.
170. Spitzer AI. Primary Total Knee Artroplasty. *Seminars in Artroplasty* 1999; 10(4): 198-209.
171. Fehring TK, Rosenberg AG. Primary Total Hip Arthroplasty: Indications and Contraindications In: Callaghan JJ; Rosenberg AG and Rubash HE, eds. *The Adult Hip*. Lippincott-Raven, 1998: 893-898.
172. Lotke PA. *Knee Artroplasty: Master Techniques in Orthopaedic Surgery*. Raven press. 1995: 65-92.
173. Andresen EM, Meyers AR. Health- related qality of life outcomes measures. *Arch Phy Med Rehab* 2000;Vol:81, Suppl 2, December: 30-45.
174. Given CW, Given B, Stommel M, Collins C, King S, Franklin S. The Caregiver Reaction Assessment (CRA) for caregivers to persons with chronic physical and mental impairments. *Res Nurs Health* 1992;15:271-283.

175. Persson C, Wennman-Larsen A, Sundin K, Gustavsson P. Assessing informal caregivers' experiences: a qualitative and psychometric evaluation of the Caregiver Reaction Assessment Scale. *Eur J Cancer Care (Engl)* 2008 Mar; 17(2): 189-199.
176. Grov EK, Fosså SD, Tønnessen A, Dahl AA. The caregiver reaction assessment: psychometrics, and temporal stability in primary caregivers of Norwegian cancer patients in late palliative phase. *Psychooncology* 2006 Jun; 15(6): 517-527.
177. Meiland FJ, Danse JA, Wendte JF, Klazinga NS, Gunning-Schepers LJ. Caring for relatives with dementia--caregiver experiences of relatives of patients on the waiting list for admission to a psychogeriatric nursing home in The Netherlands. *Scand J Public Health* 2001 Jun; 29(2): 113-121.
178. Nijboer C, Triemstra M, Tempelaar R, Sanderman R, van den Bos GA. Determinants of caregiving experiences and mental health of partners of cancer patients. *Cancer* 1999 Aug 15 ;86(4): 577-588.
179. Misawa T, Miyashita M, Kawa M, Abe K, Nakayama Y, Given CW. Validity and reliability of the Japanese version of the Caregiver Reaction Assessment Scale (CRA-J) for community-dwelling cancer patients. *Am J Hosp Palliat Care* 2009 Oct-Nov; 26(5): 334-340.
180. Van Exel NJ, Koopmanschap MA, Van den Berg B, Brouwer WB, Van den Bos GA. Burden of informal caregiving for stroke patients. Identification of caregivers at risk of adverse health effects. *Cerebrovasc Dis* 2005; 19(1): 11-17.
181. Jacobi CE, van den Berg B, Boshuizen HC, Rupp I, Dinant HJ, van den Bos GAM. Dimension-specific burden of caregiving among partners of rheumatoid arthritis patients. *Rheumatology* 2003; 42: 1226-1233.
182. Robinson, B.C. Validation of a caregiver strain index. *Journal of Gerontology* 1983; 38(3): 344-348.
183. Siddiqui MQ, Sim L, Koh J, Fook-Chong S, Tan C, Howe TS. Stress levels amongst caregivers of patients with osteoporotic hip fractures - a prospective cohort study. *Ann Acad Med Singapore* 2010 Jan; 39(1): 38-42.
184. Malak AT, Dicle A. Beyin Tümörlü Hastalarda Bakım Verenlerin Yükü ve Etkileyen Faktörler. *Türk Nöroşirurji Dergisi* 2008; 18(2): 118-121.

185. Uğur Ö E, Fadiloğlu Ç. Onkoloji hastalarına evde bakım verenlerin bakım yükünün incelenmesi (Doktora tezi), İzmir: Ege Üniversitesi Sağlık Bilimleri Enstitüsü, 2006.
186. Kutlay S, Kucukdeveci A, Gonul D, Tennant A. Adaptation and validation of the rheumatoid arthritis quality of life scale. *Rheumatol int* 2003; 23; 21–26.
187. Fransen J, Stucki G, Van Riel LCM. Rheumatoid Arthritis Measures. *Arthritis Rheum* 2003; 49: 214–224.
188. de Jong Z, van der Heijde D, McKenna SP, Whalley D. The reliability and construct validity of the RAQoL: a rheumatoid arthritis-specific quality of life instrument. *Br J Rheumatol* 1997; 36(8): 878-883.
189. Şenerdem N, Gül A, Koniçe M, Aral O, Öcal L, İnanç M, Yüzbaşıoğlu N. The use of two different health assessment questionnaires in Turkish rheumatoid arthritis population and assessment of the associations with disability. *Clin Rheumatol* 1999; 18: 33–37.
190. Suldur N. Evaluation of patients with rheumatoid arthritis and follow up parameters. *J Rheum Med Rehab* 2001; 12(2): 72–79.
191. Klippel JH, Dieppe PA. *Rheumatology*. 2nd edn. London: Mosbyinternational, 1998.
192. Wolleswinkel-van den Bosch JH, Hoeymans N. Wat is de kwaliteit van leven met reumatoide artritis? In: *Volksgezondheid Toekomstverkenning, Nationaal Kompas Volksgezondheid*. Bilthoven: RIVM; 2002.
193. Young A, Dixey J, Cox N, Davies P, Devlin J, Emery P. How does functional disability in early rheumatoid arthritis (RA) affect patients and their lives: results of 5 years of follow-up in 732 patients from the Early RA Study (ERAS) *Rheumatology* 2000; 39: 603–611.
194. Lindqvist E, Saxne T, Greborek P, Eberhardt K. Ten year outcome in a cohort of patient with early rheumatoid arthritis: health status, disease process, and damage. *Ann Rheum Dis* 2002; 61: 1055-1059.
195. Rasker JJ, Cosh JA. The natural history of rheumatoid arthritis: a fifteen year follow-up study. The prognostic significance of features noted in the first year. *Clin Rheumatol* 1984; 3: 11-20.

196. Pincus T, Callahan LF, Sale WG, Brooks AL, Payne LE, Vaughn WK. Severe functional declines, work disability, and increased mortality in seventy-five rheumatoid arthritis patients studied over nine years. *Arthritis Rheum* 1984; 27: 864-872.
197. Scott DL, Symmons DP, Coulton BL, Popert AJ. Longterm outcome of treating rheumatoid arthritis: results after 20 years. *Lancet* 1987; 1(8542): 1108-1111.
198. Jacobi CE, Triemstra M, Rupp I, Dinant HJ, Van Den Bos GA. Health care utilization among rheumatoid arthritis patients referred to a rheumatology center: unequal needs, unequal care? *Arthritis Rheum* 2001; 45: 324-330.
199. Riemsma RP. Challenging arthritis: the role of self-management, formal and informal care [PhD Thesis]. Enschede, The Netherlands: University of Twente; 1998.
200. Coty MB, Wallsyon KA. Problematic social support, family functioning and subjective well-being in women with Rheumatoid arthritis. *Woman health* 2010 Jan; 50(1): 53-70.
201. van Jaarsveld CHM, Jacobs JWG, Schrijvers AJP, van Albada- Kuijpers GA, Hofman DM, Bijlsma JWJ. Effects of rheumatoid arthritis on employment and social participation during the first years of disease in the Netherlands. *Br J Rheumatol* 1998; 37: 848-853.
202. Albers JCM, Kuper HH, van Riel PLCM, Prevoo MLL, van 't Hof MA, van Gestel AM. Socio-economic consequences of rheumatoid arthritis in the first years of the disease. *Rheumatology* 1999 May; 38(5): 423-30.
203. Waltz M. The disease process and utilization of health services in rheumatoid arthritis: the relative contributions of various markers of disease severity in explaining consumption patterns. *Arthritis Care Res* 2000; 13: 74-88.
204. Revenson TA, Majerovitz SD. The effects of chronic illness on the spouse. Social resources as stress buffers. *Arthritis Care Res* 1991; 4: 63-72.
205. Goode KT, Haley WE, Roth DL, Ford GR. Predicting longitudinal changes in caregiver physical and mental health: A stress process model *Health Psychology* 1998; 17(2), 190-198.

- 206.** Alecxih LM, Zeruld S, Olarczyk B. Charecteristics of caregivers based on the survey of income and program participation. Retrieved september 5,2007,from <http://www.lewin.com/NR/rdonlyres/249B1D52-EFCC-48D8-B9C7-6BB4A34E0C9/0/jan2001caregivers.pdf>.
- 207.** Brouwer WBF, Van Exel NJA, Van den Berg B, Dinant HJ, Koopmanschap MA, van den Bos GAM. Burden of caregiving: Evidence of objective burden, subjective burden, and quality of impacts on informal caregivers of patients with rheumatoid arthritis. *Arthritis&Rheumatism* 2004; 51(4): 570-577.
- 208.** das Chagas Medeiros MM, Ferraz MB, Quaresma MR. The effect of rheumatoid arthritis on the quality of life of primary caregivers. *J Rheumatol* 2000; 27: 76–83.
- 209.** Beckham JC, Burker EJ, Rice JR, Talton SL. Patient predictors of caregiver burden, optimism, and pessimism in rheumatoid arthritis. *Behav Med* 1995; 20. 171–178.
- 210.** Riemsma RP, Taal E, Rasker JJ et al. The burden of care for informal caregivers of patients with rheumatoid arthritis. *Psychol Health* 1999; 14; 773–794.
- 211.** Vernooij-Dassen MJFJ, Persoon JMG, Felling AJA. Predictors of sense of competence in caregivers of demented persons. *Soc Sci Med* 1996; 43: 41–49.
- 212.** Nijboer C. Patterns of caregiver experiences among partners of cancer patients. *Gerontologist* 2000 Dec; 40(6): 738-746.
- 213.** Nijboer C, Triemstra M, Tempelaar R., Sanderman R. & van den Bos G.A. Measuring both negative and positive reactions to giving care to cancer patients: psychometric qualities of the Caregiver Reaction Assessment (CRA) *Social Science and Medicine* 1999; 48(9), 1259–1269.
- 214.** Maetzel A, Li LC, Pencharz J, Bombardier C. The economic burden associated with osteoarthritis, rheumatoid arthritis, and hypertension: A comparative study. *Ann Rheum* 2004; 63: 395–401.
- 215.** Luttik ML, Jaarsma T, Veeger N, Tijssen J, Sanderman R, van Veldhuisen DJ. Cregiver burden in partners of heart failure patients; limited influence of disease severity. *European journal of heart failure.* 2007; 9: 695-701.
- 216.** Grov EK, Eklund ML. Reactions of primary caregivers of frail older people and people with cancer in the palliative phase living at home. *Journal of Advanced Nursing.* 2008; 63(6): 576–585.

217. Given B. & Given C.W. Patient and family caregiver reaction to new and recurrent breast cancer. *Journal of the American Medical Women's Association*.1992; 47(5), 201–206.
218. Luttik ML, Jaarsma T, Veeger N, Tijssen J, Sanderman R, van Veldhuisen DJ. The objective burden in partners of heart failure patients; development and initial validation of the Dutch objective burden inventory. *European Journal of Cardiovascular Nursing*. 2008; 7:3-9.
219. Lutzky SM, Knight BG. Explaining gender differences in caregiver distress: the roles of emotional attentiveness and coping styles. *Psychol Aging* 1994; 9: 513–519.
220. van Exel NJ, Brouwer WB, van den BB, Koopmanschap MA, van den Bos GA. What really matters: an inquiry into the relative importance of dimensions of informal caregiver burden. *Clin Rehabil* 2004; 18: 683–693.
221. Schulz R, Beach SR. Caregiving as a risk factor for mortality: the Caregiver Health Effects Study. *J Am Med Assoc* 1999; 282: 2215–2219.

6. ÖZGEÇMİŞ

05.04.1981 yılında Siirt Kurtalan' da doğdum. Öğrenimimi Diyarbakır'da İnönü İlkokulunda, Gazi ortaokulunda ve Cumhuriyet Fen Lisesinde tamamladım. 1998 yılında Bursa'da Tıp fakültesine Uludağ üniversitesinde başladım. 2004 yılında mezun oldum, 2005 yılında Fırat Üniversitesi tıp fakülesinde FTR A.B.D. da asistan olarak göreve başladım, halen aynı görevime çalışmaya devam etmekteyim.