



KIRIKKALE ÜNİVERSİTESİ
TIP FAKÜLTESİ
ORTOPEDİ VE TRAVMATOLOJİ
ANABİLİM DALI

OSTEOPOROTİK KALÇA KIRIĞI NEDENİ İLE OPERE OLAN HASTALARDA
NÖTROFİL/LENFOSİT VE PLATELET/LENFOSİT ORANLARININ
MORTALİTEYE ETKİSİ

Hazırlayan

Dr. Mehmet ÇOBAN

UZMANLIK TEZİ

KIRIKKALE-2021

**KIRIKKALE ÜNİVERSİTESİ
TIP FAKÜLTESİ
ORTOPEDİ VE TRAVMATOLOJİ
ANABİLİM DALI**

**OSTEOPOROTİK KALÇA KIRIĞI NEDENİ İLE OPERE OLAN
HASTALARDA NÖTROFİL/LENFOSİT VE PLATELET/LENFOSİT
ORANLARININ MORTALİTEYE ETKİSİ**

**Hazırlayan
Dr. Mehmet ÇOBAN**

**UZMANLIK TEZİ
Danışman: Prof. Dr. Meriç ÇIRPAR**

KIRIKKALE-2021

TEZ ONAYI

Kırıkkale Üniversitesi Tıp Fakültesi Ortopedi ve Travmatoloji Anabilim Dalı uzmanlık programı çerçevesinde Araştırma Görevlisi Dr. Mehmet ÇOBAN'ın, Prof. Dr. Meriç ÇIRPAR danışmanlığında yürütülmüş olan “Osteoporotik kalça kırığı nedeniyle opere olan hastalarda nötrofil/lenfosit ve platelet/lenfosit oranlarının mortaliteye etkisi” isimli tezi Tıp ve Diş Hekimliğinde Uzmanlık Eğitimi Yönetmeliğinin 19. Maddesinin 4. Fıkrası “Jüri en geç bir ay içerisinde uzmanlık öğrencisini tez savunmasını da alarak tezi inceler ve sonucunu yazılı ve gerekçeli olarak uzmanlık öğrencisi ile program yöneticisine bildirir.” hükmü gereğince Araştırma Görevlisi Dr. Mehmet ÇOBAN tez savunmasını gerçekleştirmiş, bu savunma sonunda uzmanlık eğitimi tezinde başarılı bulunmuştur.

Tez Savunma Tarihi 26/03/2021

ÜYE

Prof. Dr. Meriç ÇIRPAR

Kırıkkale Üniversitesi

Ortopedi ve Travmatoloji Anabilim Dalı

ÜYE

Dr. Öğr. Üyesi İbrahim Deniz CANBEYLİ

Kırıkkale Üniversitesi

Ortopedi ve Travmatoloji Anabilim Dalı

ÜYE

Dr. Öğr. Üyesi Serhat DURUSOY

Yozgat Bozok Üniversitesi (Kurum Dışı Üye)

Ortopedi ve Travmatoloji Anabilim Dalı

BEYAN

Uzmanlık tezi olarak sunduğum “Osteoporotik kalça kırığı nedeniyle opere olan hastalarda Nötrofil/Lenfosit ve Platelet /Lenfosit oranlarının mortaliteye etkisi” adlı çalışmanın, tarafımdan bilimsel ahlak ve geleneklere aykırı düşecek bir yardıma başvurmaksızın yazıldığını ve faydalandığım eserlerin kaynakçada gösterilenlerden oluştuğunu, bunlara atıf yapılarak faydalanılmış olduğunu beyan ederim.

18/03/2021

Dr. Mehmet ÇOBAN

İmza

ÖNSÖZ

Uzmanlık eğitimim sürecinde klinik bilgilerini, becerilerini ve tecrübelerini bize babacan bir tavır ile bıkmadan usanmadan anlatan, Ortopedi ve Travmatoloji bilimini sevdiren, doktorluk mesleğinde örnek aldığım, her konuda desteğini gördüğüm, emeğini hiçbir zaman esirgemeyen anabilim dalı başkanımız ve aynı zamanda tez danışmanım olan saygıdeğer hocam Prof. Dr. Meriç ÇIRPAR'a, klinik eğitimim konusunda her zaman destekleyen, abi şefkatiyle bize yardımını esirgemeyen değerli hocam Doç. Dr. Sancar SERBEST'e, bilgilerini ve tecrübelerini bizimle paylaşan, başım her sıkıştığında yanımda olan ve sadece uzmanlık eğitimi değil hayatla ilgili tecrübelerini de esirgemedi benimle paylaşan kıymetli hocam Dr. Öğr. Üyesi Birhan OKTAŞ'a, klinik eğitimimize katkıda bulunan değerli hocam Dr. Öğr. Üyesi İbrahim Deniz CANBEYLİ'ye teşekkür ederim.

Beni bugünlere getiren, maddi ve manevi desteklerini hiçbir zaman esirgemeyen değerli annem Saime ÇOBAN'a, babam İsmail ÇOBAN'a, kardeşlerim Mehtap ÇOBAN ÇELİK'e ve Merve ÇOBAN'a

Asistanlığım boyunca birlikte çalışma fırsatı bulduğum değerli arkadaşlarım Uz. Dr. Hüseyin Fatih SEVİNÇ, Uz. Dr. Mustafa Altıntaş, Uz. Dr. Cüneyt Emre OKKESİM, Uz. Dr. Seyyid İsa KESKİNKILIÇ, Uz. Dr. Erdogan DURGUT, Dr. Furkan SOY, Dr. Ali TEPE, Dr. Ozan PEHLİVAN, Dr. Serdar ATAMAN, Dr. Çağrı ÜNER, Dr. Mehmet AYDEMİR, Dr. Tevfik Onur ÖZDEMİR ve Dr. Yasin KOZAN'a teşekkürlerimi sunmayı borç bilirim.

Dr. Mehmet ÇOBAN

ÖZET

Amaç: Geriatrik osteoporotik kalça kırıkları mortalitesi ve morbiditesi yüksek yaralanmalardır. Bu çalışmada amaç osteoporotik kalça kırığı tedavisinde uygulanan artroplasti (total kalça protezi ve parsiyel kalça protezi), intramedüller çivileme ve kayan kalça vidası yöntemlerinden herhangi biri ile kırık tespiti yapılmış hastaların, rutin hemogram testlerindeki hemoglobin (Hb), nötrofil (N), platelet (P) ve lenfosit (L) değerleri ve nötrofil/lenfosit oranı (NLO), platelet/lenfosit oranı (PLO) değerlerinin mortalite üzerine etkisini incelemektir. Aynı zamanda demografik özellikler, komorbid hastalıklar, anestezi tipi ve ASA skoru, kırık nitelikleri, vücut kitle indeksi (VKİ) ve yatış-cerrahi süresi (YCS) ile mortalite arasındaki ilişkisinin ortaya konması amaçlanmıştır.

Materyal ve metod: Bu çalışma tek merkezli, retrospektif çalışmadır. Çalışmaya 60-120 yaş arası geriatrik osteoporotik kalça kırığı (femur boyun kırığı, intertrokanterik ve subtrokanterik kırık) olan ve kliniğimizde kalça kırığı nedeniyle artroplasti (total kalça protezi ve parsiyel kalça protezi), intramedüller çivileme veya kayan kalça vidası ile kırık tespiti uygulanmış olan 226 hasta alınmıştır. Hastalarımız cerrahi sonrası 30 gün içinde ölenler (Grup 1), 1-12 ay içinde ölenler (Grup 2) ve 12 aydan uzun sağ kalanlar (Grup 3) olarak 3 gruba ayrıldı. Çalışmaya dahil edilen hastalara ait demografik özellikler (yaş, cinsiyet, VKİ) ile komorbid hastalık sayısı, uygulanan anestezi tipi, ASA skoru, yatıştan cerrahiye kadar geçen süre, kırık tipi, uygulanan cerrahi tespit yöntemi, ameliyat öncesi, ameliyat sonrası 1. ve 5. günlerdeki hemoglobin, nötrofil, platelet, lenfosit değerleri ile nötrofil/lenfosit ve platelet/lenfosit oranları hesaplanmış ve bu değerler ile 30 günlük ve 1 yıllık mortalite arasındaki ilişki Pearson ki-kare, Kruskal-Wallis ve Mann-Whitney U testleri ile değerlendirilmiştir.

Bulgular: Hastalarımızın 13'ü ilk 30 günde 36'sı da 1-12 ay arasında ölmüştür. Yaş ile hem 30 günlük hemde 1 yıllık mortalite ilişkisinin anlamlı olduğu ($p=0.002$), her 1 yaş artışının 30 günlük mortalite riskini 1.11 kat ve 1 yıllık mortalite riskini ise 1.06 kat arttırdığı gösterilmiştir ($p=0.013$, $p=0.01$, sırasıyla). Ameliyat öncesi, ameliyat sonrası 1. ve 5. günlerdeki lenfosit değerleri ile ameliyat sonrası 5. gün nötrofil değerlerinin mortaliteyle istatistiksel ilişkili olduğu saptanmıştır (lenfosit için

$p<0.001$, $p=0.007$, $p=0.002$, nötrofil için $p=0.001$ sırasıyla). Benzer şekilde her 3 NLO değeri ile mortalite arasında istatistiksel anlamlı sonuç olduğu görülmüştür ($p<0.001$, $p=0.001$, $p<0.001$, sırasıyla). Ameliyat öncesi NLO değerindeki her 1 birimlik artışın 30 günlük mortalite riskini 1.26 kat, 1 yıllık mortalite riskini ise 1.14 kat arttırdığı gösterilmiştir (her iki $p<0.001$). Ameliyat sonrası 5. gündeki NLO değerindeki her 1 birimlik artışın hem 30 günlük hem de 1 yıllık mortalite riskini 1.16 kat arttırdığı saptanmıştır ($p=0.001$, $p<0.001$, sırasıyla). ROC analizinde ameliyat öncesi, ameliyat sonrası 1. ve 5. gün NLO değerleri ile 30 günlük ve 1 yıllık sağkalım arasında istatistiksel anlamlı ilişki bulunmuştur (ameliyat öncesi NLO $p=0.004$, $p<0.001$; ameliyat sonrası 1. gün NLO $p=0.033$, $p<0.001$; ameliyat sonrası 5. gün NLO $p=0.018$, $p<0.001$, sırasıyla). PLO açısından ise ameliyat sonrası 1. gün hariç diğer 2 değer ile mortalite arasında anlamlılık olduğu saptanmıştır ($p=0.003$, $p=0.001$, sırasıyla). ROC analizinde ameliyat öncesi ve ameliyat sonrası 5. gün PLO değerleri ile 30 günlük ve 1 yıllık sağkalım arasında istatistiksel olarak anlamlı ilişki bulunmuştur (ameliyat öncesi PLO, $p=0.011$, $p=0.002$; ameliyat sonrası 5. gün $p=0.018$, $p<0.001$, sırasıyla). Cinsiyet, komorbid hastalık sayısı, kırık tipi, yapılan ameliyat tipi, ASA skoru, uygulanan anestezi tipi, yatış cerrahi süresi, vücut kitle indeksi, kan parametrelerinden hemoglobin ve platelet için ameliyat öncesi, ameliyat sonrası 1. ve 5. gün değerleri ve nötrofil için ameliyat öncesi ve ameliyat sonrası 1. gün değerleri ile mortalite arasındaki ilişkinin istatistiksel olarak anlamlı olmadığı bulundu.

Sonuç: NLO ve PLO değerleri ek herhangi bir laboratuvar testine ihtiyaç duymayan nötrofil, trombosit ve lenfosit sayıları üzerinden kolayca hesaplanan parametrelerdir. NLO ve PLO değerlerinin ameliyat sonrası dönemde yüksek seyretmesinin devam eden katabolik sürecin göstergesi niteliğinde olduğunu ve buna bağlı olarak mortalite riskinde artışa sebep olduğunu düşünmekteyiz. Çalışmamızın özgünlüğü NLO ve PLO değerlerinin ameliyat öncesi ve sonrası dönemleri kapsayacak şekilde değerlendirilmiş olmasıdır.

Anahtar kelimeler: Geriatrik kalça kırığı, Nötrofil/Lenfosit Oranı, Platelet/Lenfosit Oranı, Mortalite.

SUMMARY

Objectives: Geriatric osteoporotic hip fractures are injuries with high mortality and morbidity. The aim of this study was to determine the effect of hemoglobin (Hb), neutrophil (N), platelet (P), lymphocyte (L) values and neutrophil/lymphocyte (NLO), platelet/lymphocyte ratios (PLO) on mortality of the patients with osteoporotic hip fractures, treated arthroplasty (total hip replacement and partial hip replacement), intramedullary nailing and dynamic hip screw fixation. Neutrophil/lymphocyte ratio (NLR) and platelet/lymphocyte ratio (PLR) values have been calculated to examine their effects on mortality. We also aimed to reveal the relationship between demographic characteristics, comorbid diseases, anesthesia type and ASA score, fracture characteristics, body mass index (BMI) and hospitalization-surgery duration and mortality for these patients.

Materials and methods: This study is a single center, retrospective study. The study included 226 patients aged 60-120 years with geriatric osteoporotic hip fractures (femoral neck fracture, intertrochanteric and subtrochanteric fracture) and who underwent arthroplasty (total hip replacement and partial hip replacement), intramedullary nailing or dynamic hip screw for hip fracture in our clinic. Our patients were divided into 3 groups as those who died within 30 days after surgery (Group 1), those who died within 1-12 months (Group 2), and those who survived more than 12 months (Group 3). The demographic characteristics (age, gender, BMI) of the patients included in the study, number of comorbid diseases, type of anesthesia applied, ASA score, time of hospitalization until surgery, type of fracture, method of surgical fixation, preoperative, and postoperative first and fifth days hemoglobin, neutrophil, platelet, lymphocyte values and neutrophil/lymphocyte and platelet/lymphocyte ratios were calculated and the relationship between these values and 30-day and 1-year mortality was evaluated by Pearson chi-square, Kruskal-Wallis and Mann-Whitney U tests.

Results: 13 of our patients died in the first 30 days and 36 of them died between 1-12 months. It has been shown that there is a significant relationship between age and both 30-day and 1-year mortality ($p=0.002$), with every 1-year increase in age increased the risk of mortality 1.11 times and 1-year mortality 1.06 times increased ($p=0.013$,

p=0.01, respectively). It was determined that the lymphocyte values on the preoperative, postoperative first and fifth days and the postoperative fifth day neutrophil values were statistically associated with mortality (for lymphocytes, p<0.001, p=0.007, p=0.002, for neutrophils p=0.001 respectively). Similarly, it was observed that there was a statistically significant relation between all 3 NLR values and mortality (p<0.001, p=0.001, p<0.001, respectively). It has been shown that each 1-unit increase in the preoperative NLR value increases the 30-day mortality risk 1.26 times and the 1-year mortality risk 1.14 times (both p <0.001). It was found that each 1-unit increase in NLR on the fifth day after surgery results in an increase both 30-day and 1-year mortality risk 1.16 times (p = 0.001, p <0.001, respectively). In the ROC analysis, a statistically significant relationship was found between preoperative, postoperative first and fifth days NLR values with 30-day and 1-year survival (preoperative NLR p=0.004, p<0.001; postoperative first day NLR p=0.033, p<0.001; postoperative fifth day NLR p=0.018, p<0.001, respectively). In terms of PLR, it was found that there is a significant difference between the other 2 values except the 1st day after surgery with mortality (p=0.003, p=0.001, respectively). In the ROC analysis, a statistically significant relationship was found between preoperative and postoperative 5th day PLO values with 30-day and 1-year survival (preoperative PLR, p=0.011, p=0.002; postoperative fifth day, p=0.018, p<0.001, respectively). Gender, number of comorbid diseases, fracture type, type of surgery performed, ASA score, type of anesthesia applied, hospitalization-surgery duration, body mass index, preoperative, postoperative first and fifth days values for hemoglobin and platelet parameters, preoperative and postoperative first day neutrophil parameters were not associated with mortality statistically.

Conclusion: NLR and PLO values are parameters that are easily calculated from the neutrophil, thrombocyte and lymphocyte counts, which do not require any additional laboratory tests. We think that the high NLR and PLO values in the postoperative period are indicative of the ongoing catabolic process and therefore increase the mortality risk. The specificity of our study is that the NLR and PLO values were evaluated to cover whole pre- and postoperative periods.

Keywords: Geriatric hip fracture, Neutrophil/Lymphocyte Ratio, Platelet/Lymphocyte Ratio, Mortality.

İÇİNDEKİLER

TEZ ONAYI.....	II
BEYAN.....	III
ÖNSÖZ	IV
ÖZET.....	V
SUMMARY	VII
İÇİNDEKİLER	IX
KISALTMALAR DİZİNİ.....	XII
ŞEKİLLER DİZİNİ.....	XIII
TABLolar DİZİNİ	XIV
GRAFİKLER DİZİNİ	XV
1. GİRİŞ	1
2. GENEL BİLGİLER	3
2.1. TARİHÇE	3
2.2. KALÇA EMBRİYOLOJİSİ.....	7
2.3.1. KEMİK ANATOMİ.....	8
2.3.2. EKLEM KAPSÜLÜ VE BAĞLAR.....	13
2.3.3. ASETABULUM VE FEMUR BAŞININ KANLANMASI	15
2.3.4. KAS ANATOMİSİ	16
2.3.4.1. Gluteal Kaslar.....	17
2.3.4.2. Uyluk Dış Rotator Kasları.....	17
2.3.4.3. Uyluk Arka Kompartman Kasları	19
2.3.4.4. Uyluk Ön Kompartman Kasları	20
2.3.4.5. Uyluk İç Kompartman Kasları	20
2.3.5. KALÇANIN NÖROANATOMİSİ	22
2.4. KALÇA EKLEMİ BİYOMEKANİĞİ.....	23

2.5.	KALÇA KIRIKLARI	27
2.5.1.	GENEL DEĞERLENDİRME.....	27
2.5.2.	EPİDEMİYOLOJİ	27
2.5.3.	TANI	28
2.5.3.1.	Fizik muayene	28
2.5.3.2.	Görüntüleme Yöntemleri	28
2.5.4.	KALÇA KIRIKLARININ SINIFLANDIRMASI	29
2.5.4.1.	Femur Başı Kırıkları	29
2.5.4.2.	Femur Boyun Kırıkları.....	30
2.5.4.3.	Femur İntertrokanterik Kırıkları	32
2.5.4.4.	Femur Subtrokanterik Kırıkları.....	35
2.5.5.	TEDAVİ.....	37
2.5.5.1.	Konservatif tedavi	37
2.5.5.2.	Cerrahi tedavi	38
2.5.5.2.1.	İnternal tespit:	40
2.5.5.2.1.1.	Ekstramedüller yöntemler	40
2.5.5.2.1.2.	İntramedüller yöntemler	43
2.5.5.2.2.	Eksternal tespit	46
2.5.5.2.3.	Artroplasti.....	46
2.6.	KAN PARAMETLERİ	51
2.6.1.	Nötrofil – Lenfosit Oranı	51
2.6.2.	Platelet – Lenfosit Oranı	52
2.7.	AMERİCAN SOCIETY OF ANESTHESIOLOGİSTS (ASA) SKORU ..	53
3.	MATERYAL VE METOD	54
3.1.	Etik Kurul İzni.....	54
3.2.	Hastaların Toplanması	54

3.3.	Hasta Dahil Edilme Kriterleri	54
3.4.	Hasta Dışlama Kriterleri	55
3.5.	Çalışma Protokolü.....	55
3.6.	İstatistiksel Analiz.....	56
4.	BULGULAR.....	58
5.	TARTIŞMA	75
6.	KAYNAKLAR	86



KISALTMALAR DİZİNİ

Hb	:Hemoglobin
N	:Nötrofil
P	:Platelet
L	:Lenfosit
NLO	:Nötrofil/Lenfosit Oranı
PLO	:Platelet/Lenfosit Oranı
VKİ	:Vücut kitle indeksi
YCS	:Yatış cerrahi süresi
Hr.	:Hazard ratio
Yİ	:Youden İndeksi
EAA	:Eğri Altında kalan Alan
ASA	:American Society of Anesthesiologists
FDA	:Amerikan-Food and Drug Administarion
PMMA	:Polimetilmetakrilat
mö.	:Milattan önce
m.	:musculus
n.	:nervus
a.	:arteria
v.	:vena
Pl.	:Pleksus
For.	:Foramen
T	:Torakal kök
L	:Lomber kök
S	:Sakral kök
AVN	:Avasküler nekroz
DMRI	:Dinamik Magnetik Rezonans Görüntüleme
KKV (DHS)	:Kayan Kalça Vidası
pccp	:Perkütanöz kompresyon plağı
İMHS	:İntramedüller Kalça Vidası
TAN	:Trokanterik Kalça Çivisi
PFN	:Proksimal Femoral Çivi
PFNA	:Proksimal Anteverسیونlu Femoral Çivi
PKP	:Parsiyel Kalça Protezi
TKP	:Total Kalça Protezi
KOAH	:Kronik obstrüktif akciğer hastalığı
KKY	:Konjestif kalp yetmezliği
KÜTFH	:Kırıkkale Üniversitesi Tıp Fakültesi Hastanesi
HBYS	:Hastane Bilgi Yönetim Sistemi
ICD	:International Statistical Classification of Diseases and Related Health
Problems	
MERNİS	:Merkezi Nüfus İdare Sistemi
SPSS	:Statistical Package for Social Sciences

ŞEKİLLER DİZİNİ

Şekil 1: Asetabulum anatomisi.....	9
Şekil 2: Femur üst uç anatomisi, ön-arka görünüm	10
Şekil 3: Kalkar femorale	10
Şekil 4: Femur proksimal bölge trabeküler yapısı	11
Şekil 5: Singh indeksi-Radyolojik olarak trabeküler yapı görünümü.....	12
Şekil 6: Kalça eklemi bağları	14
Şekil 7: Femur başı kanlanması	16
Şekil 8: Gluteal kaslar, kalça dış rotator kasları ve uyluk arka kompartman kasları .	19
Şekil 9: Uyluk ön ve iç kompartman kasları.....	21
Şekil 10: Lumbosakral sinir pleksusu	22
Şekil 11: Kalça eklemine binen yüklerin şematizasyonu.....	24
Şekil 12: Pipkin sınıflaması	30
Şekil 13: Yerleşim yerine göre femur boyun kırıkları	31
Şekil 14: Pauwell sınıflaması	31
Şekil 15: Garden sınıflaması	32
Şekil 16: Boyd - Griffin sınıflaması.....	33
Şekil 17: Evans sınıflaması	34
Şekil 18: Evans-Jensen sınıflaması	35
Şekil 19: Seinsheimer sınıflaması	36
Şekil 20: Kanüllü vida.....	40
Şekil 21: Sabit açılı plaklar	41
Şekil 22: Kayan kalça vidası	42
Şekil 23: Uç-Tepe Mesafesi hesaplama	43
Şekil 24: Femur üst uç çivisi.....	45
Şekil 25: 1. nesil unipolar protezler Moore ve Thompson.....	47
Şekil 26: Bipolar ve Modüler Parsiyel Kalça Protezi	49
Şekil 27: Total kalça protezi	50

TABLÖLAR DİZİNİ

Tablo 1: Hastaların Genel Özellikleri	59
Tablo 2: VKİ ve YCS Açısından Genel Bilgiler.....	64
Tablo 3: Çalışma örnekleminin mortalite varlığına göre VKİ ve YCS açısından değerlendirilmesi.....	64
Tablo 4: Hemogram Özellikleri	65
Tablo 5: Çalışma örnekleminin mortalite varlığına göre Hemoglobin, Nötrofil, Platelet, Lenfosit NLO ve PLO açısından değerlendirilmesi.....	65
Tablo 6: 30 günlük ve 1 yıllık sağkalım açısından Cox Regresyon Analiz sonuçları	68
Tablo 7: 30 günlük ve 1 yıllık mortalite açısından NLO(0),(1) ve (5)'in Eğri Altında Kalan Alan Değerleri	71
Tablo 8: 30 günlük ve 1 yıllık mortalite açısından NLO(0),(1) ve (5)'in Cut-off değerleri.....	71
Tablo 9: 30 günlük ve 1 yıllık mortalite açısından PLO(0),(1) ve (5)'in Eğri Altında Kalan Alan Değerleri	74
Tablo 10: 30 günlük ve 1 yıllık mortalite açısından NLO(0),(1) ve (5)'in Cut-off değerleri.....	74

GRAFİKLER DİZİNİ

Grafik 1: Komorbid Hastalık Dağılımı.....	59
Grafik 2: Hastaların Kırık Tipine Göre Dağılımı	60
Grafik 3: ASA Değeri Dağılımı.....	61
Grafik 4: Ameliyat Tipi Dağılımı	62
Grafik 5: Anestezi Tipi Dağılımı	63
Grafik 6: 30 günlük mortalite açısından NLO(0),(1) ve (5)'in ROC eğrisi.....	70
Grafik 7: 1 yıllık mortalite açısından NLO(0),(1) ve (5)'in ROC eğrisi	70
Grafik 8: 30 günlük mortalite açısından PLO(0),(1) ve (5)'in ROC eğrisi	73
Grafik 9: 1 yıllık mortalite açısından PLO(0),(1) ve (5)'in ROC eğrisi	73
Grafik 10: 1 yıllık zaman – sağkalım grafiği.....	74

1. GİRİŞ

Kalça kırıkları, özellikle yaşlı popülasyonda yaşam kalitesinde düşme ve uzun süreli morbiditeye neden olan, sağlık kaynaklarının kullanımını ve maliyetini önemli derecede arttıran, sık karşılaşılan kırıklardır. Tüm toplumlarda yaşlı nüfus her geçen gün artmaktadır. Dünya Sağlık Örgütü'nün (DSÖ) 1970-2025 yılları arasındaki öngörülerine göre beklenen yaşlı insan oranı %22,3 ile 624 milyondur. 2025 yılında yaklaşık 1,2 milyar insanın 60 yaş ve üzerinde olacağı, 2050 yılında ise 2 milyara ulaşacak olan yaşlı nüfusunun %80'inin gelişmekte olan ülkelerde yaşayacağı ifade edilmektedir (1). Yaşlı hastalarda osteoporozla bağlı kalça kırığı riski beklenen yaşam süresinin artmasıyla giderek artmaktadır (2). 1990 yılında 1,7 milyon olan kalça kırığı olgularının sayısının 2050 yılında 6,3 milyona ulaşacağı öngörülmektedir (3). Kalça kırığı geçiren yaşlı bir hastada yatağa bağımlı kalmanın yol açacağı komplikasyonlar, morbidite ve mortalitede artışa neden olduğundan bu hastalarda tedavinin amacı bir an önce hastanın ayağa kaldırılması ve kırık öncesi fonksiyonel seviyesine dönmesinin sağlanmasıdır (4).

Son 50-60 yıl içinde yaşlı hastalardaki kalça kırıklarının tedavisinde çok büyük ve hızlı gelişmeler olmasına rağmen her hastanın farklı bir kırık yapısına sahip olması ve her cerrahın farklı bir yaklaşımı olması nedeniyle ileri yaş kalça kırıkları için algoritmik bir tedavi şeması geliştirilememiştir. Günümüzde yaşlı popülasyonda konservatif tedavi komplikasyonlarından dolayı tercih edilmemektedir. Bu komplikasyonlar daha uzun süre medikal tedavi gereksinimi, bası yaraları (sakral bölge ve topukta), derin ven trombozları, pulmoner emboli, bacak kısıllığı, kaynamama, yanlış kaynama, varus deformasyonu gelişimi ve ölüm riskindeki artış oranı olarak gösterilmiştir (5, 6). Anestezi ve reanimasyon alanındaki değişiklikler ve yeni cerrahi teknikler sayesinde kalça kırıkları cerrahi olarak tedavi edilmektedir. Cerrahi tedavide amaç erken harekettir. Cerrahi tedavi seçenekleri kırığın tespiti ve artroplasti yoluyla eklem replasmanıdır.

Özellikle yaşlı hastalarda ortopedik cerrahi genellikle inflamasyon, dehidratasyon, malnütrisyon, enfeksiyöz ve kardiyovasküler komplikasyonlara neden

olur. Yaş, ameliyat öncesi ve sonrasındaki komplikasyonlar ve komorbiditeler gibi bazı klinik faktörler, ortopedik cerrahi girişim sonrası artan mortalite ile ilişkili bulunmuştur. Elektif total kalça replasmanı ile karşılaştırıldığında, acil kalça kırığı cerrahisinin hastane içi mortalite riskinde altı kat artışa neden olduğu gösterilmiştir. Kalça kırıklarının 30 günlük mortalite oranları %8.5-9.6 arasında değişkenlik göstermektedir (7).

Cerrahi müdahale ateş, metabolik ve immünolojik değişiklikler ve doku onarımı ile karakterize, sistemik inflamatuvar yanıt ile ilişkilidir. İnflamatuvar yanıt dolaşımdaki lenfosit seviyesinde düşüş ve nötrofil sayısında artış ile karakterize edilir. Nötrofil/Lenfosit oranı (NLO), sistemik inflamatuvar cevabın ve bunun sonucunda oluşan immünsupresyonun basit bir göstergesi olarak değerlendirilir. Bu nedenle NLO ameliyat sonrası gelişebilecek komplikasyon ve mortalite riski yüksek olan hastaları belirlemede yardımcı olacaktır (8). Platelet/Lenfosit oranı (PLO), tam kan sayımında görülen başka bir sistemik inflamatuvar yanıt göstergesidir. Trombosit sayısı inflamatuvar sitokinler ve trombositoz ekspresyonunda artışa neden olabilen inflamatuvar koşullar ve kanama durumlarında artabilir. Yükselmiş trombosit sayıları altta yatan inflamasyonu yansıtabilir ve düşük lenfosit sayıları kontrolsüz inflamatuvar sinyallemeği temsil edebilir. Bu nedenle, yükselmiş PLO, sistemik inflamasyonun yararlı bir belirteci olabilir. PLO'nun çeşitli hastalık durumlarına ait çeşitli çalışmalarda hastalık şiddeti, mortalite, ayırıcı tanı, prognoz ve takip ile ilişkili olduğu bildirilmiştir (9). Kalça kırığı cerrahisi sonrası mortalite riskinin tahmini üzerindeki ameliyat öncesi klinik faktörlerin (10), çeşitli skoreleme sistemlerinin (11) ve kan testlerinin (12) etkisini araştıran farklı çalışmalar tartışmalı sonuçlar üretmiştir. Bu belirteçlerin ve araçların kalça kırığı cerrahisi sonrasında mortalite tahmin edilmesindeki yararlılığı hakkında çok az şey bilinmektedir. Kalça kırığı olan yaşlı hastalarda PLO ve NLO prognostik değeri ile ilgili olarak son yıllarda ümit verici bulguları olan çalışmalar vardır (10-12).

Bu çalışmada amaç osteoporotik kalça kırığı tedavisinde uygulanan artroplasti (total kalça protezi ve parsiyel kalça protezi), intramedüller çivileme ve kayan kalça vidası yöntemlerinden herhangi biri ile kırık tespiti yapılmış hastaların, rutin hemogram testlerindeki hemoglobin, nötrofil, platelet ve lenfosit değerleri ve bu değerler üzerinden hesaplanan NLO ve PLO değerlerinin erken mortalite üzerine

etkisini incelemektir. Aynı zamanda demografik özellikler, komorbid hastalıklar, anestezi tipi ve ASA skoru, kırık nitelikleri, vücut kitle indeksi (VKİ) ve yatış-cerrahi süresi (YCS) ile mortalite arasındaki ilişkisinin ortaya konması amaçlanmıştır.

2. GENEL BİLGİLER

2.1. TARİHÇE

Kalça kırıkları ile ilgili ilk bilgiler mö 4. Yüzyıla uzanmaktadır. Hipokrat tarafından kalça kırık ve çıkıklarının tedavisinde atel ve traksiyon uygulanmıştır. Kalça kırığı tedavisi üzerine yapılan ilk bilimsel çalışmalar 16. Yüzyıl civarında olup Fransız cerrah Ambroise Pare'ye aittir. Pare kalça kırığının uygun pozisyonda istirahatle iyileşebileceğinden bahsetmiştir. 1852 yılına gelindiğinde Hemik Mathysen tedaviye farklı bir bakış açısı getirmiş ve kalça kırığı tedavisinde ilk kez alçı uygulamasını başlatmıştır. 1860 yılında Philips gelişebilecek olan kısıklık ve şekil bozukluğunu engellemede lateral ve longitudinal traksiyon uygulamasını başlatmıştır (13). Kırığın tanımlanması ve ayrımı konusunda 1882 yılında Sir Astley Cooper tarafından yapılmış ve femur başı kanlanmasına göre ekstrakapsüler ve intrakapsüler olarak kalça kırıklarını iki gruba ayırmıştır. İntrakapsüler olan grubun iyileşmediğini öne sürmüştür (14). 19. Yüzyıl başlarında Whitman, düz grafinin de kullanımı sayesinde kapalı redüksiyon uygulayıp pelvipedal alçı ile tedavi yöntemini rutin kullanıma sokmuştur.

Amerika'da Da Costa ve Davis tahta vidaları kullanarak femur boyun kırığı tespiti yapmıştır. Steinmann ve Kirschner, kendi adları ile anılan tel ve çivi ile femurdan traksiyon uygulamışlardır (15). 1923'te Russell askılı traksiyonu sistemi ile hastaya hareket olanağı sağlayan dinamik bir traksiyon uygulamıştır. Bu sisteme daha sonralarda Pearson ve Thomas, atel ekleyerek daha kullanışlı hale getirmişlerdir. Sonrasında Böhler ve Braun diz eklemi fleksiyonda iken femuru 25 derecede tutan krurisin dayandığı atel üzerinde ayakta askı veya Steinmann çivisi yöntemi ile traksiyon uygulamasını başlatmışlardır (13).

Zamanla konservatif tedavinin yerini cerrahi tedavi almaya başlamıştır. 1925’de Smith Petersen femur boyun kırığı ameliyatlarında üç kanatlı çivi kullanmaya başlamıştır (15). 1930 sonlarında Thornton, kanüllü Smith Petersen çivisi ve plaklı çivileri kullanarak internal tespit yöntemlerinin kullanımı konusunda aşama kaydetmiştir. 1934 yılında Jewett, sabit açılı Jewett plağını geliştirmiştir. 1939’de Stuck ve Venable o zamana kadar kullanılan maddeler içinde vücutta en az reaksiyon yapan vitallium alaşımı ile yapılan implantları kullanmaya başlamıştır. Vitallium başlıca %60 kobalt, %20 krom, %5 molibden’den oluşur ve korozyona dirençlidir. 1943’te Blount ve Moore femur başına uzanan bir kamanın bulunduğu 4’lü tespit yöntemini kullanmışlardır. Aynı dönemde Neufeld ve Bosworht de aynı tespit yöntemi ile cerrahi uygulamışlardır. 1946’da Mc Laughlin, Peterson 3 kanatlı çivisine somunlu menteşe ekleyerek 110-160 derece açılanabilen bir plak yöntemi uygulamıştır (13). 1966’da Küntscher intramedüller çivi ile trokanterik ve subtrokanterik kırıkları tedavi etmiştir. 1968’de Ender kondilosefalik çiviler kullanmaya başlamıştır. Bu çiviler intertrokanterik kırık tespitinde kullanılmıştır. 1984’te Russell-Taylor Ender’in uyguladığı sistemine benzer şekilde fakat Ender’in sistemindeki çivi deliklerine ek olarak femur boynuna iki vida daha kullanarak tespit yapmıştır.

1990’da proksimal femur kırıkları için Gamma çivisi kullanılmaya başlanmıştır. Ancak Gamma çivisinin fazla komplikasyonları olması nedeniyle 1995 yılında modifiye edilerek intramedüller kalça çivisi üretilmiştir. 1998 yılında femur boynuna ikinci bir vidanın gönderilmesine izin veren proksimal femoral çiviler (PFN) üretilmiştir (16).

Kalça kırıklarında eksternal fiksator uygulaması da ilk olarak 1949’da Scott tarafından başlatılmıştır (17). De Bastiani, Mitkoviç ve Girgin tarafından da kullanılmaya devam edilmiştir (18).

Konservatif olarak tedavi edilen hastalardaki başarısızlıklar nedeniyle çoğu cerrah 1900’lü yılların başında internal tespit yöntemlerini kullanmaya başlamıştır. Ancak deplase olan femur boyun kırıklarında internal tespit ile yapılan tedavilerin sonuçları beklenen memnuniyetin uzağında kalmıştır. Yanlış kaynama, kaynamama ve avasküler nekroz gibi komplikasyonlar nedeniyle cerrahları internal tespit yöntemlerinden artroplastiye yönlendirmiştir. 1890 yılından itibaren kalça protezi ile

ilgili çalışmalara başlanmış olup ilk başlarda altın, platin hatta şimşir ağacından yontularak oluşturulmuş protezler kullanılmıştır. Bu implantların kullanımındaki sınırlılıklar nedeniyle farklı özelliklere sahip implantlar geliştirilmeye çalışılmıştır. 1922 yılında Hey-Groves fildişinden yapılmış protezi femur başı yerine kullanmıştır (19). Smith Peterson, 1923 yılında camdan yapılmış implant kullanmış. Camın dayanıklılığının az olması kırılmaya sebep olmuştur. Daha sonrasında 1925'te "selüloz", 1933'te pyrex (camın ateşe dayanıklı versiyonu) kullanmıştır. Bu iki madde vücutta reaksiyon yaptığı için ve camın da dayanıksız olmasından ötürü terk edilmek zorunda kalmıştır. 1930'da paslanmaz çelik ve krom-kobalt (Cr-Co) alaşımı, 1939'da da vitellium kap kullanılmış ve başarılı olmuştur. 1940 yılında Moore ve Böhlman tümör rezeksiyon protezi olarak ilk kez özel yapım metal protez uygulamışlardır (20). 1946'da Fransız Judet kardeşler akrilikten yapılmış femur baş protezini tanıtmışlardır. Bu protez yaygın olarak kullanılmaya başlanmıştır. Hasta takiplerinde protezde ortaya çıkan aşınma nedeniyle pek tercih edilmemeye başlanmıştır. Sonrasında da kısa süre içerisinde kullanımdan kalkmıştır (21). 1950'den sonra Moore ve Thompson intramedüller vitallium sapı olan protezi tanıtmışlardır ve bu protez Amerika'da yaygın olarak kullanılmıştır (22). Türkiye'de artroplasti uygulaması 1959'da Dr. Rıdvan Ege tarafından cup artroplastisi şeklinde uygulanmaya başlamıştır (13).

Protez uygulamaları sonrasında daha önceden ortaya çıkan tespit başarısızlığı, kaynamama ve avasküler nekroz gibi komplikasyonları ortadan kaldırırsa da artroplastie bağlı farklı komplikasyonlar ortaya çıkmıştır. Bu komplikasyonlar gevşeme, asetabular erezyon, çıkık ve enfeksiyon durumlarıdır. Moore ve Thompson gibi ilk nesil unipolar protezlerin kullanımına bağlı olduğu görülmüştür. Unipolar protezlerin en sık komplikasyonu gevşeme ve genç aktif bireylerde asetabular protrüzyona bağlı ortaya çıkan ağrılardır (23, 24). Ortaya çıkan komplikasyonlar nedeniyle protez tasarım çalışmaları 1974 yılında olumlu sonuçlar vermiştir ve Gilbert ve Bateman tarafından ayrı ayrı bipolar protezler geliştirilmiştir (25, 26). Sonrasında bu protezlerin asetabulumda oluşturduğu erezyon nedeniyle asetabular yüzey değiştirme ihtiyacı ortaya çıkmıştır.

1960'lı yıllardan itibaren total kalça artroplastisi konusunda çalışmalar yapılmış olup Charnley tarafından geliştirilen düşük oranda sürtünmesi olan artroplasti konseptine geçilmiştir. Bu konsepti oluşturan bileşenler metal femoral sap, polietilen

asetabular komponent ve akrilik kemik çimentosundan oluşmaktadır. Ayrıca kullanılan femoral başın küçük olması ile asetabular aşınmanın azalacağını ön görülmüştür (27). Charnley 1969 yılında femoral sap ile femur arayüzüne uygulanıp rijit tespit yapan ve hastaların erkenden mobilize olması konusunda yardımcı olan metil metakrilatı kullanmıştır. Metil metakrilat 1972 yılında Amerikan-Food and Drug Administration (FDA) onayı almıştır. Bu gelişme sonrası protez uygulamaları hız kazanmış olup Charnley'in kalça artroplasti sonuçları diğer artroplastilerin başarısının ölçümünde temel kıstas haline gelmiştir (28).

Çimentolu protez uygulamalarından sonra 1975 yılında L.A. Russin ve Sivash çimentosuz kullanılabilecek ilk presfit kalça protezini tanıtmışlardır.

Protez dizaynları konusunda yapılan çalışmalarda Charnley ve Harris, femoral sapın proksimalinin distale göçünü önlenmesi, sap ve başın birleşik olması ve kaba yüzeyin kemiğe sıkı tutunması gerektiğini savunmuşlardır. Ling ve Lee ise femoral sapın proksimalinde kısıtlayıcı bölge olmadan femoral sapın distale göçü sağlanarak yükün kemiğe eşit dağılması gerektiğini savunmuşlardır (27, 29).

İlk kullanılan protezlerde tespit gücü, sap ile medullar kavite uyumuna bağlıydı. Osteoporotik hastalarda medüller kanal çapının fazla olması nedeniyle femoral sapın sıkı bir şekilde femura oturması mümkün olmuyordu. Polimetilmetakrilatın (PMMA) yaygın olarak kullanılmasıyla bu sorun ortadan kalkmış oldu. Hasta bazlı olarak yapılan aynı protezin çimentolu olarak uygulandığı kontrollü çalışmalarda bu sonucu destekleyip hasta konforunun arttığı ve klinik sonuçların daha iyi olduğu gösterilmesiyle tespit yetersizliği ortadan kalkmış oldu. Yeni nesil protezlerde, farklı femur anatomilerine uyacak şekilde çapları değişik boyutlarda, çimentolu ve çimentosuz şekilde uygulanabilen femoral saplar sayesinde sıkı tespit elde etme kolaylaşmıştır. Ayrıca, çimentosuz uygulanan femoral sapların üzerinde mikroporlarla kaplı porotik yüzeyler oluşturulmuştur. Bu yapı sayesinde kemiğin porotik yüzey içine büyümesini sağlamış ve sıkı bir şekilde tespit olanağı elde edilmiştir. İlk nesil protezlerden farklı olarak sivri uçlu dikdörtgen köşeli saplar yerine yuvarlak köşeli ve künt uçlu saplar kullanılarak çimentonun daha uzun süre dayanması sağlanmıştır.

2.2. KALÇA EMBRİYOLOJİSİ

İntrauterin hayat; başlangıç, embriyolojik ve fetal dönem olarak 3 bölümde incelenir. Başlangıç dönemi, fertilizasyondan sonraki 2 hafta içinde ovumun endometriuma implante olduğu dönemdir. Ovuler faz olarak da adlandırılır. Embriyolojik dönem 2. haftadan 8. hafta sonuna kadar olan dönemdir. Bu dönemde farklılaşmış olan yapılar büyüme ve olgunlaşma ile özellik kazanırlar. Dört haftalık bir embriyo 5 mm boyutundadır. Embriyonun peritoneal kavitesinin proksimal ve distalinde anterolateral yönde birer çıkıntı oluşur yani ekstremiter tomurcukları belirginleşir. Gelişme kraniokaudal yöndedir (30).

6. haftada kalça eklemi görünür hale gelir. 8 haftalık olunca ekstremitelerin morfolojik gelişimi tamamlanmıştır (31). Femur başı ve asetabulumun ilk kıkırdak hücreleri oluşmaya başlar. Femur, primitif kondroblastların golf sopası şeklinde farklılaşması ile oluşur. Femur başı sferiktir ve femoral anteversiyon 5-10°'dir. Eklem boşluğu ve kıkırdak yüzeyler oluşmaya başlar ve asetabuler anteversiyon yaklaşık 40°'dir. Kalça eklem kapsülü, ligamentum teres, labrum ve transvers asetabuler ligament iyice oluşmuştur. Kalçanın fetal postürü fleksiyon, adduksiyon ve dış rotasyondur. Bu kalça eklemine en stabil pozisyonudur. 10. haftada damar ve sinir dağılımı gelişmiştir (30, 32). 11. Haftada femur başı ve büyük trokanter görünür hale gelmiştir (31, 32). 13-20. Haftada kalça eklemi kapalı yapısı oluşmuştur (30, 32). Femoral anteversiyon fetal hayatın ikinci yarısında gittikçe artarak doğumda 35°'ye ulaşır. Femur boyun diafiz açısı 20. haftada ortalama 130° olup doğumda 135-145°'ye ulaşır. Asetabuler anteversiyon açısı ise doğumda yaklaşık 10°'dir (30, 33).

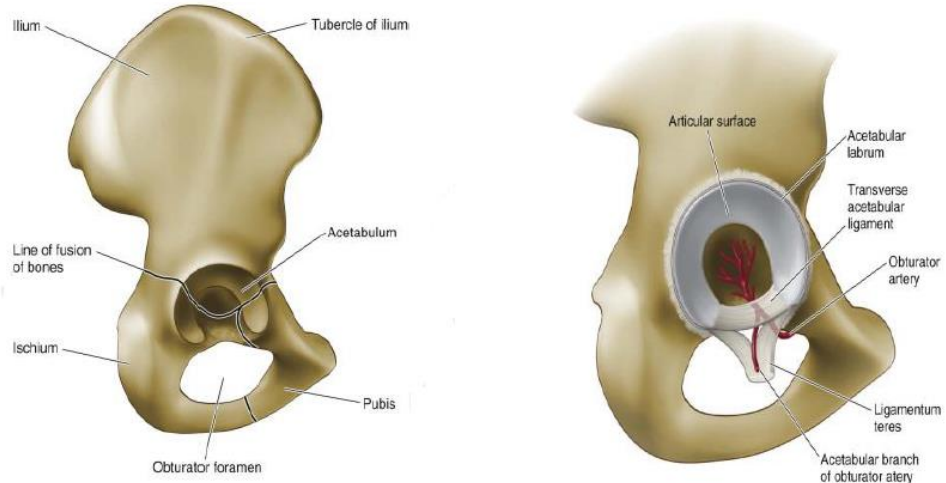
2.3. ANATOMİ

Kalça eklemi elipsoid özellikteki top ve yuvadan oluşan, üç eksenli hareket edebilen sinovial tip eklem yapısındadır. Sinovial tip eklemlerdeki 4 özelliğe sahiptir. Bunlar eklem kapsülü, eklem kıkırdağı, sinovial membran ve eklem boşluğudur (34). Üç eksenli hareketin temelinde top şeklindeki femur başının "cotyloid" şekilli

asetabulumla yaptığı eklem yapısı yatmaktadır. Femur başı ve boynu ön kısımda kapsül içindeyken arka kısımda baş ve boynun küçük bir kısmı kapsül içerisinde yer alır (35). Eklem yapısı basit gibi görünse de 20'den fazla kas ve 3 boyutlu kemik morfolojisi bakımından kompleks bir yapıdadır. Kalça bölgesi her iki tarafta 3 bileşenden oluşan kemik çatı ile bunların etrafını saran kas, bağ dokuları, damar ve sinirlerden oluşur. Kemik çatıyı 3 adet kemik birleşerek oluştururlar. Bu kemikler asetabulum üst parçasını oluşturan ilium, alt parçasını oluşturan iskiüm ve ön parçayı yapan pubistir. İlium, iskiüm ve pubis kemikleri ile arka kısımdaki sakrum eklemleşerek kalça kemerini oluştururlar. Kalça kemeri asıl fonksiyonu vücut ağırlığının statik (ayakta dururken) ve dinamik (hareket ederken) durumlarda desteklenmesidir (36).

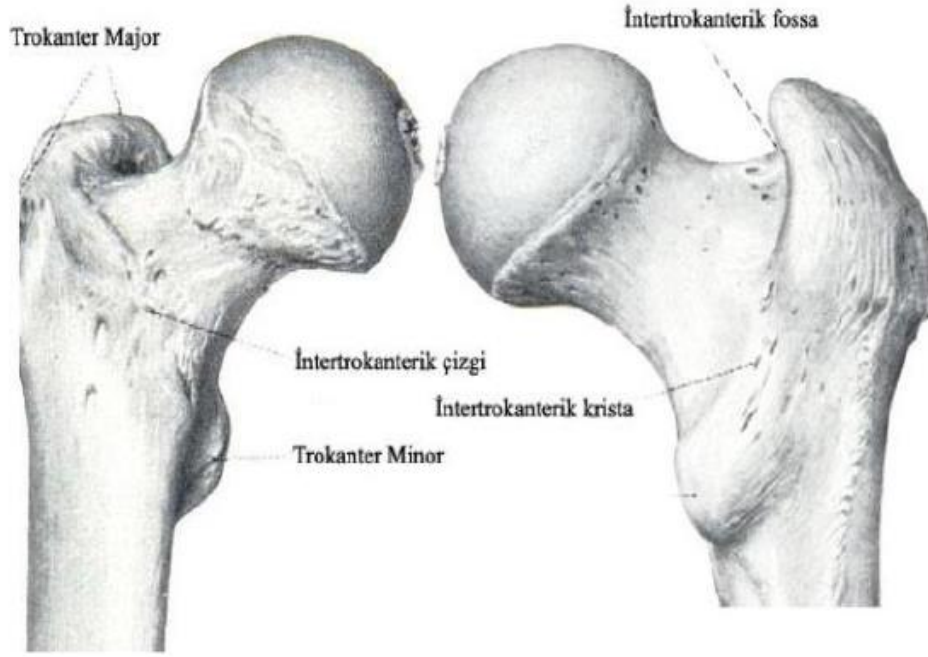
2.3.1. KEMİK ANATOMİ

Kalçada femur başının sferik yapısıyla uyumlu olan kalça eklemi oluşturan “C” şeklindeki yuvaya asetabulum denilir. 3 farklı kemiğin oluşturduğu yapıdır. Bu kemikler iskiüm (%40), ilium (%40) ve pubistir (%20) (37). İmmatür iskelette triradiat kartilajın asetabulum içerisinde birleşim yerine Y kıkırdağı denilir. Y kıkırdağının birleşmesi 14-16 yaşlarında başlar ve 23 yaşına kadar devam eder (38). Asetabulum kemiksel olarak “C” şeklinde bir yapıdır. Bu yapının etrafını hyalin kıkırdaktan oluşan eklem kıkırdağı, ortasındaki boşluğu (fossa asetabuli) ise fibroadipoz doku doldurmaktadır (39). Asetabulum üst kenarı daha kalın, sağlam ve dışa doğru çıkıntılıdır. Alt kısımda ise bir çentik (incisura asetabuli) bulunmaktadır. Bu çentiğin iki ucu arasında transvers asetabular ligaman yer alır. Asetabulum orta kısmındaki boşluğun alt kutbundan ligamentum teres çıkar ve femur başına bağlanır. Kemik ve kıkırdaktan oluşan asetabulum, femur başına göre daha sıkı yapıdadır. Fibrokartilaj yapıdaki “labrum” asetabular derinliğin artmasındaki asıl yapıdır. Incisura asetabuli hariç asetabulum etrafını tamamen sarar. Asetabular hacmi arttırır, femur başı ile olan uyumun tamamlanmasını sağlar. Labrumun biyolojik görevleri ise; eklem içi sinovial sıvı kaybını engeller, eklem içi negatif basınç oluşturur, eklem binen yükün dağılımını sağlar ve eklem stabilizasyonuna katkı sağlar (40, 41).



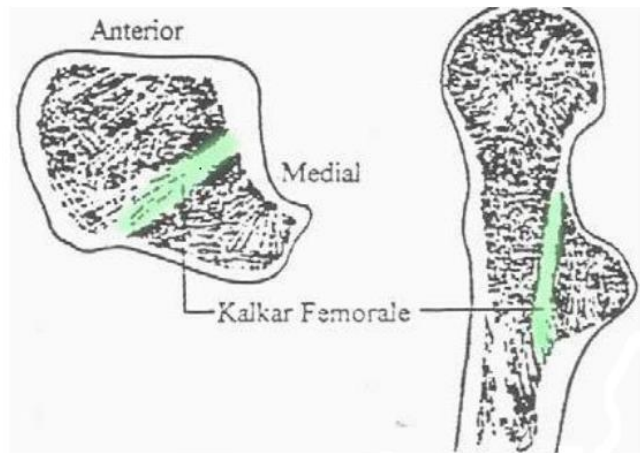
Şekil 1: Asetabulum anatomisi

Femur başı küre benzeri bir yapıda olup bu küre çapı kişiden kişiye değişmekle 45-56 mm arasındadır (42). Femur başının büyük kısmı kıkırdakla kaplıdır. Sadece orta kısımdaki fovea capitis kıkırdak içermeyen bölgedir ve bu buraya ligamentum teres yapışır. Baş altında bulunan subkapital sulkustan sonra femur başı, baş çapının 3/4'ü çapındaki femur boynu ile devam eder (43). Femur boynunun uzunluğu kişiler arasında farklılık göstermekle birlikte ortalama 5 cm'dir. Femur boynu ve shaftı arasında koronal planda (femoral kondillere göre) yaklaşık 15°, sagittal planda (kollodialfizer açısı) yaklaşık 125-135° açılanma vardır. Femur başı ve boynun ön kısmı tamamen, boyun arka kısmı ise sadece proksimalde eklem kapsülü ile kaplıdır. Femur boynu ile femur cismi birleşme yerinin arka-dış kısmındaki kabarık olan tümsek, trokanter majördür. Bu bölge abdüktör kasların yapıştığı (gluteus medius ve minimus) çekme apofizitidir. Trokanter majör tepesi ile femur başı merkezi aynı düzlemdedir. Femur boynu alt kısmı femur cismi ile birleştiği yerde arka-iç kısımda trokanter majöre göre daha küçük olan kemik çıkıntıya trokanter minör denilmektedir. Buraya kalça fleksiyonu yaptıran iliopsoas kası yapışır. İki trokanter arasında önde intertrokanterik çizgi arkada intertrokanterik krista vardır (44, 45)



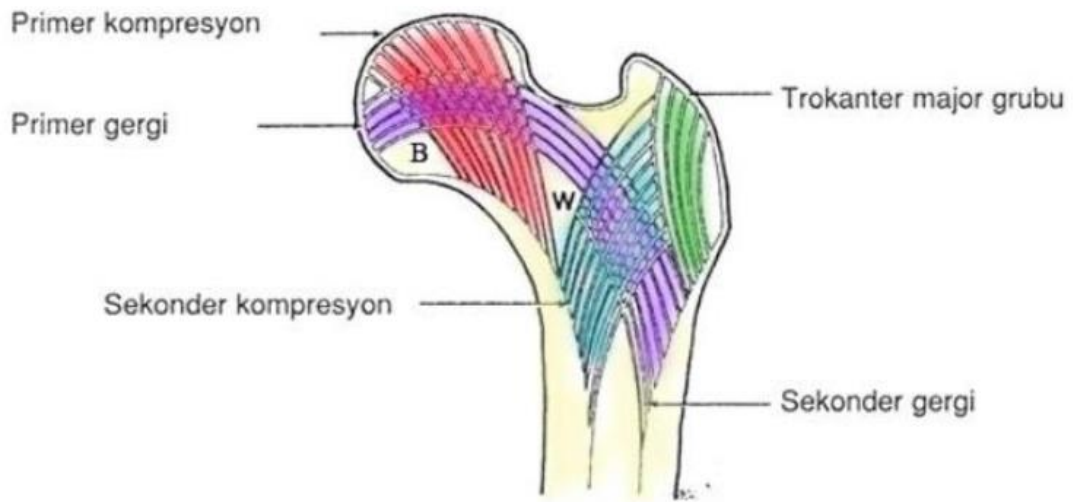
Şekil 2: Femur üst uç anatomisi, ön-arka görünüm

Kalkar femorale; femur boynuna sağlamlık veren, femur cisim posteromedialinden başlayan trokanter majöre uzanan yapının adıdır. Medial kısımda daha kalınken laterale doğru incelir. Kalkar femorale'nin sertliğinin oluşumunda Carrey ve arkadaşlarının görüşlerine göre iki antagonist kas grubu yani iliopsoas kası ve gluteus maksimus kası arasındaki basınç kuvveti sorumludur (46). Femur boynu medial korteksinin kalkar femorale olarak adlandırılması sık yapılan bir yanlışlıktır (47).



Şekil 3: Kalkar femorale

Femur proksimal bölgesi trabeküler yapısı nedeniyle kompresyon ve gerilme kuvvetlerine dirençlidir (48). Bu trabeküler yapı 1938 yılında Ward tarafından tanımlanmıştır. Femur başına etki eden kuvvetlere göre trabeküler sistem; femur boynu inferomedialinden başlayıp femur başına doğru uzanan birincil kompresif grup, femur cismi medialinden büyük trokantere uzanan ikincil kompresif grup adı verilen iki gruptan oluşur. Merkez bölgede trabeküler yapıların ortasında, göreceli olarak kesişmenin olmadığı ve diğer bölgelere kıyasla kemik doku hacminin az olduğu bölge Ward üçgeni olarak adlandırılmaktadır. Ayrıca büyük trokanterde stres çizgileri boyunca trokanter major grubu olarak adlandırılan başka bir grup daha bulunmaktadır. Femur başına etki eden ağırlık kuvveti birincil kompresif trabeküler bölgeden intertrokanterik bölgeye doğru yönlendirilmektedir (49). Bu trabeküler yapı biyomekanik dayanıklılık açısından oldukça önemlidir.



Şekil 4: Femur proksimal bölge trabeküler yapısı

1838 Ward, trabeküler yapıyı sağlıklı bir kemikte 5 grupta topladı. Bunların arasında da 2 üçgen oluştu. Üçgenler kısmen zayıf kemik bölgelerdir. Ward Üçgeni: Primer ve Sekonder kompresif grup ile primer gergi grup arasında kalan üçgendir. Babcock Üçgeni: Femur başındaki altta kalan üçgendir. Trabeküler yapı radyolojik olarak osteopeninin derecelendirilmesinde kullanılır (44, 49, 50).

1. Primer gergi grubu: Trokanterik bölgeden, lateral korteksin kalkara yakın kısmından başlar. Boynun yukarı kısmından bir yay çizerek uzanır. En kalın trabeküler yapıdır. Osteoporozda en son burası etkilenir.

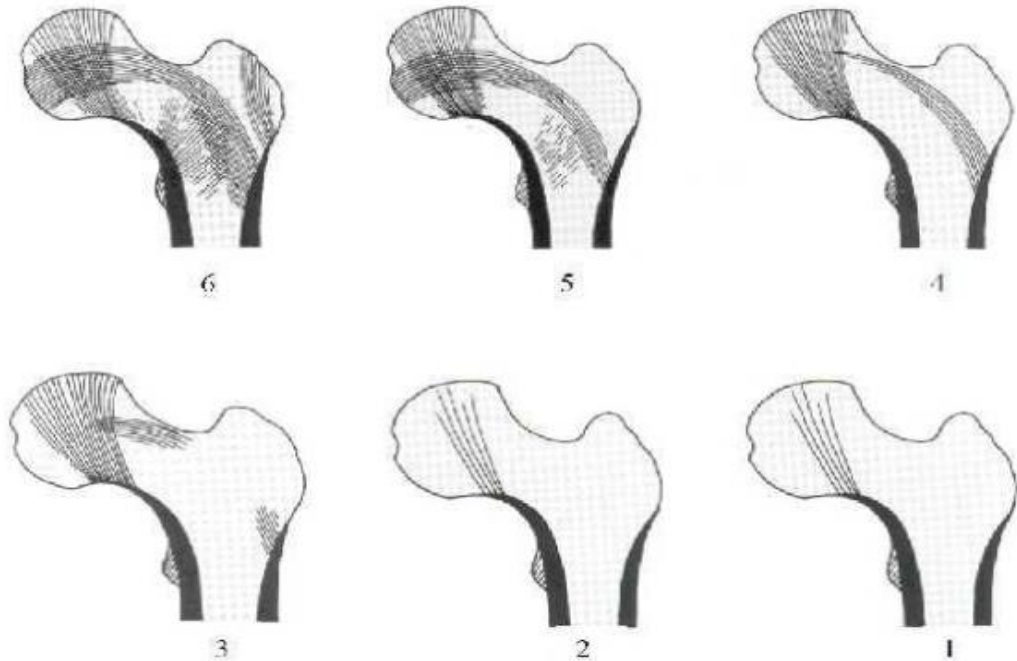
2. Primer kompresyon grubu: Boynun inferiorundan başın superioruna uzanır.

3. Sekonder kompresyon grubu: Trokanter minör seviyesinden başlar. Trokanter majöre doğru sonlanır. Osteoporozdan ilk burası etkilenir.

4. Sekonder gergi grubu: Trokanter majör altında lateral korteksten başlar. Yukarı doğru hareket ederek femur boynu ortasında sonlanır.

5. Trokanter majör grubu: Trokanter majörün alt bölümünden başlar. Trokanter majörün üst bölümünde sonlanır. Femur proksimalinde kemiğin sağlamlık ve stabilitesini sağlayan kompresif ve gergi trabeküler ve ince lameller kolonlar şeklindedir (49, 50).

M. Singh ve arkadaşları 1970 yılında kalça ön-arka grafisindeki trabeküler yapıya göre “singh indeksi” olarak tanımlanan osteoporozu radyolojik olarak değerlendirebilme kriterlerini oluşturmuşlardır (49).



Şekil 5: Singh indeksi-Radyolojik olarak trabeküler yapı görünümü

Grade 6: Trabeküler gruplar görünür haldedir. Femur üst ucu kanselöz kemikle dolu görünümündedir.

Grade 5: Primer tensil ve kompresif trabeküler yapılar hafifçe silinmiş, Ward üçgeni belirgin hale gelmiştir.

Grade 4: Primer tensil trabeküler yapı ileri derecede silinmiştir, fakat hala dış korteksten femur boynunun üst kısmına doğru fark edilebilir.

Grade 3: Primer tensil trabeküllerin devamlılığında kırılma vardır. 3. dereceden itibaren kesin osteoporoz düşünülür.

Grade 2: Sadece primer kompresif trabekülerin varlığı görülebilir.

Grade 1: Primer kompresif trabeküllerin dahi varlığı belirsiz haldedir.

3-2-1 grade kırıkları patolojik kırıklardır ve tedavi esası bu yönde yapılır (49).

2.3.2. EKLEM KAPSÜLÜ VE BAĞLAR

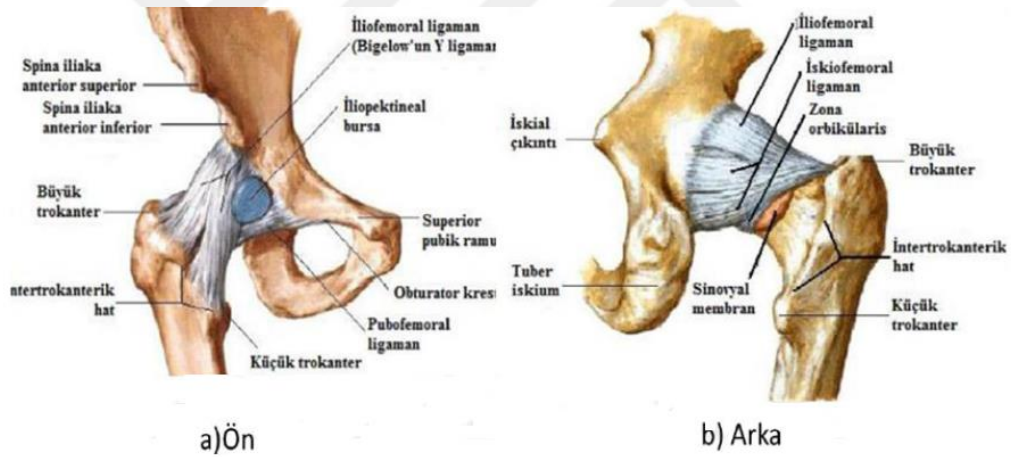
Kalça eklemi, kapsüler yapı ile desteklenerek stabil bir yapı oluşturur. Kapsül proksimalde labruma yapışır. Distalde ön kısımda intertrokanterik çizgiye arka tarafta ise intertrokanterik kristanın 1,5 cm proksimaline yapışır. Bu nedenle boynun 2/3'ü ekstrakapsülerdir (35).

Pelvisi femura bağlayan ve kapsülün güçlenmesini sağlayan kapsül dış kısmında üç adet ligament bulunur. Bu bağlar kalça eklemi ekstansiyonda kasılırken, dış rotasyon ve abduksiyonda gevşemektedir.

Ön bağ (İliofemoral bağ, Bigelow bağı, Bertin bağı); bu bağ tuberculum iliacum'dan başlar ve yelpaze şeklinde açılarak intertrokanterik çizgiye yapışarak sonlanır. Kapsülün ön bölümündedir. Kapsülün en kuvvetli ve en kalın bağıdır. 350 Newton'dan daha büyük gerilme kuvveti vardır. Bu bağ ters 'Y' biçimindedir. Genel olarak femurun fazla arkaya gitmesine engel olur. Kalça tam ekstansiyonda iken bu bağ gergin duruma gelir. Bu ligament ayakta dik durma sırasında kalçayı stabilize eder (44).

İç yan bağ (Pubofemoral bağ); Kapsülün inferior kısmının kalınlaşması ile meydana gelir. Ramus superior ossis pubis ve crista obturatoria anteriordan başlar ve demetler şeklinde aşağıya, dışa ve biraz daha arkaya doğru giderek küçük trokanter önündeki çukura yapışır. Bu bağ, uyluğun ekstansiyon hareketlerinden başka, aşırı abduksiyon hareketlerini de frenler ve femur başını iç yandan destekler.

Arka bağ (İskiofemoral bağ): Kapsülün arka bölümünde zayıf bir bant şeklinde bulunur. Tuber ischiadicum yakınlarından başladıktan sonra ondan ayrılan demetler önde yatay durumda dışa doğru, sonra yukarıya ve öne doğru uzanıp spiral şeklinde bükülerek femur üst ucunun ön tarafına çıkarak burada ilio femoral bağın üst demetleri ile birlikte intertrokanterik çizginin üst bölümüne yapışırlar. Bu bağın da bazı lifleri kapsüle yapışarak sonlanırlar. Bu bağ da femurun hiperekstansiyonuna engel olduğu gibi aynı zamanda içe rotasyon hareketine de engel olur.



Şekil 6: Kalça eklemi bağları

Kalça eklem kapsülü çok güçlü olsa da iki zayıf noktası dikkat çeker; ilki iliofemoral ve pubofemoral ligamanlar arasında, ikincisi arka iliofemoral ve iskiiofemoral ligamentleri arasındadır. Kalçada çıkık nadir görülse de en sık bu zayıf bölgelerde çıkık olmaktadır (37).

Transvers asetabular ligaman, asetabulum alt kenarındaki çentiğin her iki ucunu birleştiren bağıdır. Kuvvetli bir fibriler banttır. Altındaki foramenden kalça eklemine damar ve sinirler girer.

Ligamentum teres (Round ligament): Asetabulum merkezindeki çukurdan başlayıp yelpaze şeklinde ilerlerken 2'ye ayrılarak seyrederek. Birinci demet transvers asetabular ligamana karışır, ikinci grup femur başına ilerler. Bu bağın içinden arteria obduratoria'nın asetabular dalı geçer ve bu arter epifiz kapanmadan önce başın beslenmesine yardımcı olur (51).

2.3.3. ASETABULUM VE FEMUR BAŞININ KANLANMASI

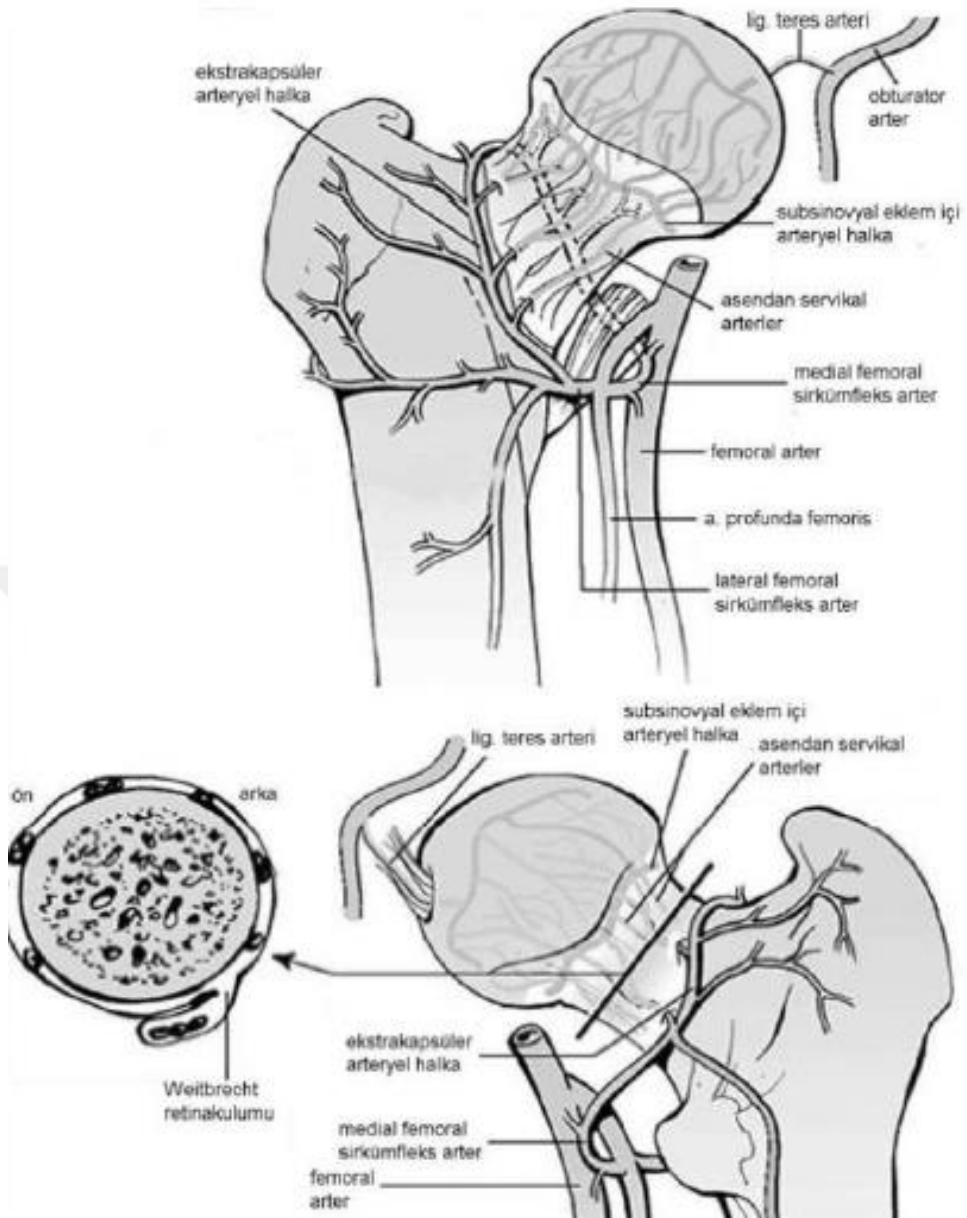
Asetabulumun orta kısmı obturator arter, alt ve arka kısımları gluteal arterin inferior dalından, üst kısımları gluteal arterin superior dalından beslenir.

Femur baş ve boyun bölgesi kanlanması 3 kaynaktan olmaktadır (52). Femur boynundaki ekstrakapsüler arteriyel halka, ekstrakapsüler arteriyel halka posteriordan gelen, medial femoral sirkumfleks arterin büyük bir dalı ve anteriorda lateral femoral sirkumfleks arterin dallarının birleşmesiyle oluşur. Halkaya superior ve inferior gluteal arterlerin de küçük bir katılımı olur. Bu ekstrakapsüler arteriyel halkadan assendan dallar çıkar. Bu dallar anteriordan ve posteriordan kapsüle girerler (53).

Ekstrakapsüler halkadan femur boynuna doğru çıkan asendan dallar, subkapital bölgede tekrardan bir halka oluştururlar. Oluşan halkandan çıkan dallar anterior, posterior, medial ve lateral olarak anatomik bölgelere ayrılırlar. Baş ve boyun en çok lateral grup tarafından kanlanır. Yüksek intrakapsüler kırıklarda bu arteriyel halka sıklıkla zedelenir.

Ligamentum teres arteri, obturator veya medial femoral sirkumfleks arterin dalıdır (54).

Femur boyun kırıklarında intramedüller beslenme arkı hemen her zaman kesintiye uğrar. Eğer deplasman fazla ise ekstrakapsüler arteriyel halka da bozulur. Ligamentum teres yoluyla beslenme yaşlılarda yetersiz ve sıklıkla da yoktur.



Şekil 7: Femur başı kanlanması

2.3.4. KAS ANATOMİSİ

Kalçanın kasları femurun pelvise bağlı abduksiyon, adduksiyon, fleksiyon, ekstensiyon, iç ve dış rotasyon yapmasını sağlar.

2.3.4.1. Gluteal Kaslar

Musculus(m.) gluteus maximus, vücudun en geniş kasıdır, posterior gluteal çizgi, iliak krest, sakrum ve koksiksin arka yüzü ve sakrotuberöz ligamentten orjin alıp, çoğu iliotibial banda ve az kısmı da femurun gluteal tuberositine yapışır. İnferior gluteal sinir tarafından innerve edilen m. gluteus maximus, kalçaya ekstensiyon ve dış rotasyon yaptırır (44).

M. gluteus medius, iliumun yan yüzü ve m. tensor fascia lata'nın alt yüzünden orjin alır ve trokanter majörün lateraline yapışır. Ön dalı ile iç rotasyon yaptıran m. gluteus medius kalçanın en güçlü abdüktörüdür, süperior gluteal sinir tarafından innerve edilir (44).

M. gluteus minimus, iliumdan orjin alıp kapsüle yapışan m. gluteus minimus kalçaya abduksiyon yaptırır ve süperior gluteal sinir tarafından innerve edilir (48).

M. tensor fascia lata, iliak krestten orjin alır, abduktörlerin üzerinde seyrederek. İliotibial bandın gerginleştirilmesini sağlayan m. tensör fascia lata da süperior gluteal siniri tarafından innerve edilir (44).

2.3.4.2. Uyluk Dış Rotator Kasları

M. gluteus maximus'un derininde yerleşen bir grup kas pelvisten trokanter majora doğru uzanırlar. Bu kasların hepsi uyluğa dış rotasyon yaptırır ve eklem kapsülünün göreceli olarak daha zayıf olan arka bölümünü desteklerler. Bu kaslar yukarıdan aşağıya doğru sırasıyla m. piriformis, m. gemellus superior, m. obturatorius internus, m. gemellus inferior, m. quadratus femoris ve bunların derininde yerleşmiş olan m. obturatorius eksternus'dur. M. quadratus femoris haricindeki bu kasların görevi hareketten ziyade eklem stabilitesinin sağlanmasıdır. M. obturatorius eksternus genellikle n. obturatorius tarafından innerve olurken geri kalan uyluğun dış rotator kasları plexus sakralisten ayrılan müsküler dallar tarafından innerve edilir.

M. piriformis, sakrumun ön yüzünde, 2,3 ve 4. foramen (for.) sakrale anteriorlar arasından başladıktan sonra for. iskiadicum majustan geçerek pelvisi terk eder ve trokanter majörün üst bölümünün medial kısmında sonlanır. L5, S1 ve S2'den gelen dallar tarafından innerve edilen bu kasın en önemli özelliği içerisinden geçtiği for. iskiadicum majusu, for. suprapiriforme ve for. infrapiriforme olmak üzere iki ayrı geçite ayırmasıdır. For. suprapiriformeden m. gluteus medius ve minimus'un damarları ve siniri olan a.-v. glutea superior ile n. gluteus superior geçerken, for. infrapiriforme'den n. ischiadicus, m. gluteus maximus'a giden a.-v. glutea inferior ile n. gluteus inferior, n. cutaneus femoris posterior ve n. pudendus geçmektedir. Bu bölgedeki yaralanmalar içerisinden geçen damar ve sinirlere zarar verebileceğinden başta enjeksiyonlar olmak üzere bölgeye yönelik her türlü girişim sırasında çok dikkatli olmak gerekmektedir. Bu kas ekstansiyondaki uyluğa dış rotasyon, fleksiyondaki uyluğa abduksiyon hareketi yaptırır.

M. obturatorius internus, membrana obturatoria'nın medial bölümünden ve foramen obturatoriumu çevreleyen kemik yapılardan başlayarak femurda trokanter majörün medial yüzüne doğru uzanır. Bu kas pelvis boşluğunun ön-dış duvarının oluşumuna katılır ve ayrıca pelvis döşemesinin altında fossa iskioanalis'in dış duvarını oluşturur. L5 ve S1'den gelen lifler tarafından innerve edilen bu kas uyluğa dış rotasyon ve abduksiyon hareketi yaptırır.

M. gemellus superior, spina iskiadikanın dış yüzünden başladıktan sonra lifleri m. obturatorius internus'un üst bölümü ile kaynaşır ve trokanter majörün iç yüzünde sonlanır. Bu arada m. obturatorius internus'un alt bölümü m. gemellus inferior ile kaynaşarak yine trokanter majörün iç yüzüne uzanmaktadır. Pleksus (pl.) sacralis'den gelen dallar tarafından innerve edilen m. gemellus superior ve inferior uyluğun abduksiyon ve dış rotasyon hareketlerinde az da olsa görev alırlar. İnnervasyonu uyluğun diğer dış rotator kaslarından genellikle farklı olan (diğerleri pl. sacralis'ten gelen dallar tarafından innerve edilirken bu kas genellikle n. obturatorius tarafından innerve edilmektedir) m. obturatorius eksternus, membrana obturatoria'nın dış yüzünden ve bunu çevreleyen os koksae bölümlerinden başlar ve fossa trokanterida sonlanır. Seyri dolayısıyla caput femoris'i alttan destekleyen m. obturatorius eksternus uyluğa dış rotasyon hareketi yaptırır.

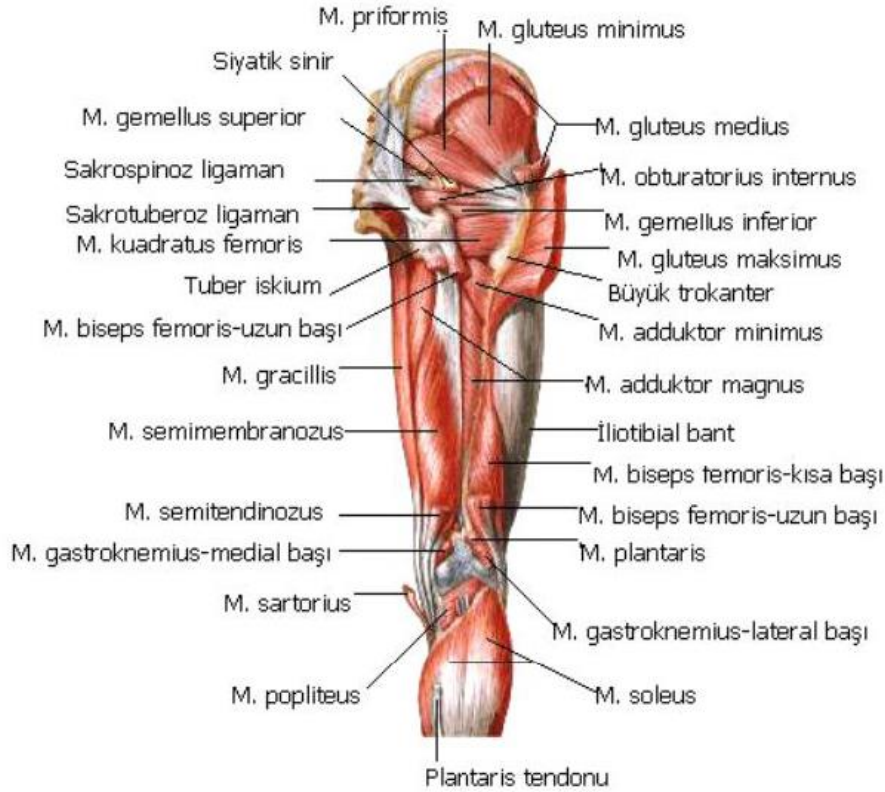
M. quadratus femoris, tuber iskiadicumdan başlayarak femur proksimal bölümünde yer alan crista intertrokantericaya doğru uzanır. L5 ve S1'den gelen lifler tarafından innerve edilen bu kas uyluğun en kuvvetli dış rotator kasıdır.

2.3.4.3. Uyluk Arka Kompartman Kasları

M. biceps femoris, uzun başı iskial tuberositten, kısa başı linea aspera ve lateral intermuskuler septumdan başlar, fibula başına yapışır. Kalçaya ekstansiyon, dize fleksiyon ve bacağı dış rotasyon yaptırır. Siyatik sinir tarafından innerve edilir.

M. semitendinosus, iskial tuberkülden başlayıp pes anserinus tendonlarından biri olarak proksimal medial tibiya yapışır. Kalçaya ekstansiyon, dize fleksiyon ve bacağı iç rotasyon yaptırır. Siyatik sinir tarafından innerve edilir.

M. semimembranosus, iskial tuberositten başlayıp posterior medial tibiya yapışır. Kalçaya fleksiyon, dize fleksiyon ve bacağı iç rotasyon yaptırır. Siyatik sinir tarafından innerve edilir (44).



Şekil 8: Gluteal kaslar, kalça dış rotator kasları ve uyluk arka kompartman kasları

2.3.4.4. Uyluk Ön Kompartman Kasları

M. sartorius, iliak kanadın anterior süperior çıkıntından başlayıp uyluğu çaprazlayarak pes anserinus ortak tendonu yapısına katılıp tibia proksimal medialine yapışır. Kalçanın fleksiyon, abduksiyon ve dış rotasyonunu yaptırır. Femoral sinir tarafından innerve edilir.

M. iliopsoas, iliacus ve psoas kasların birleşmesiyle oluşur. İliak kanadın medialinden başlayan iliacus ile T12-L5 vertebralarından başlayan psoas kasının birleşip oluşturduğu ve trokanter minöre yapışır. Kalçanın güçlü fleksiyon ve dış rotasyon yaptırır. Femoral sinir tarafından innerve edilir.

M. pectineus, pubik kolun süperiorundan başlayıp proksimal femurda linea asperaya yapışan geniş bir kastır. Kasılmasıyla kalçaya fleksiyon ve adduksiyon yaptırır.

M. quadriceps femoris; rectus femoris, vastus lateralis, vastus medialis ve vastus intermedius kaslarınca oluşturulur. Dörtlü kas grubu tendonu patella proksimalinde birleşip quadriceps tendonunu oluşturur. Devamında patellar tendon olarak tuberositas tibiaya yapışır. Rectus femorisin iki başı vardır, bunlardan biri anterior inferior iliak çıkıntından diğeri asetabulum anterior kenarından başlar. Quadriceps kası dizin en güçlü ekstensörü olmakla beraber rectus femorisin kalça ekleminin proksimalinden başlaması nedeni ile kalçayada fleksiyon yaptırır. Femoral sinir tarafından innerve edilir (44).

2.3.4.5. Uyluk İç Kompartman Kasları

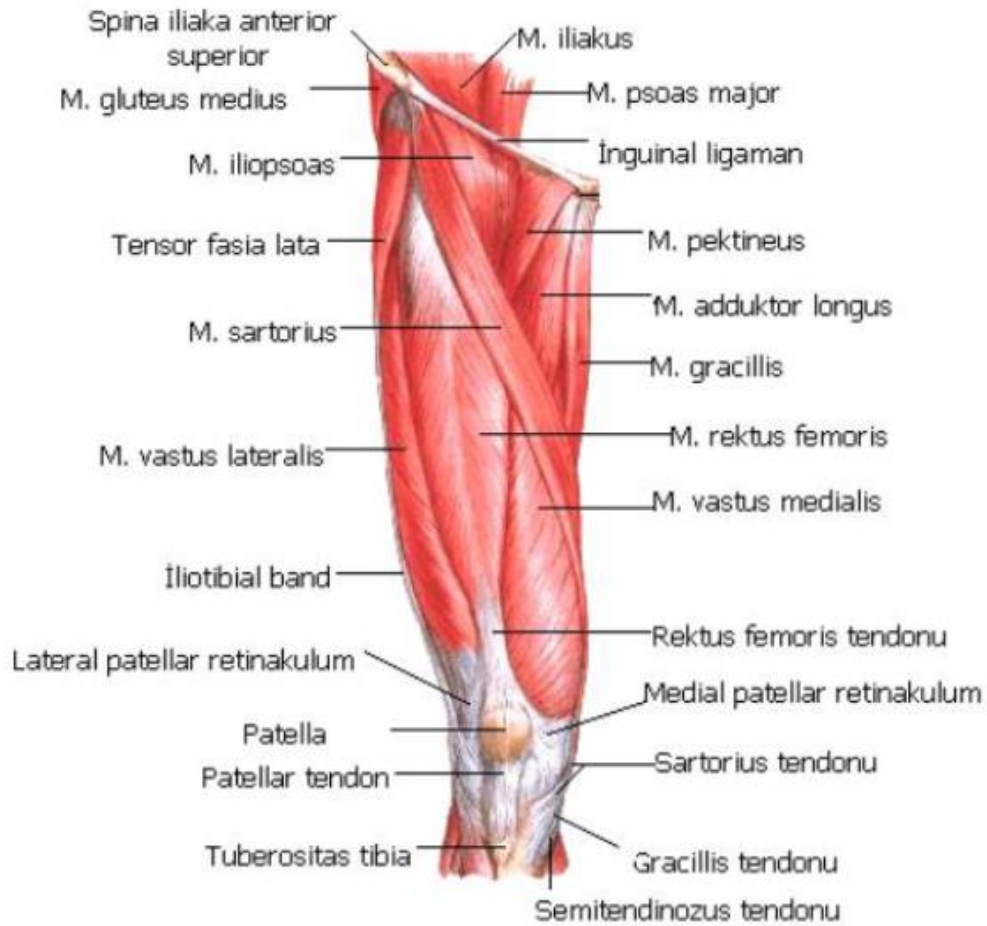
M. gracilis, pes anserinus tendonlarından biri olarak proksimal medial tibiaya yapışan gracilis iskiüm ve pubik koldan başlar, kalçaya adduksiyon dize ekstensiyon yaptırır. Obturator sinir tarafından innerve edilir.

M. adduktör longus, pubik koldan başlayıp linea asperaya yapışır, kalçanın adduktörü olmakla beraber dış rotasyonada katılır. Obturator sinir tarafından innerve edilir.

M. adduktör brevis, pubik kolun inferiorundan başlayıp linea asperaya yapışır, kalçaya adduksiyon yaptırır. Obturator sinir tarafından innerve edilir.

M. adduktör magnus, iki başından biri pubik koldan biri iskial tuberositten başlayıp, linea aspera ve adduktör tüberküle yapışır. Kalçaya adduksiyon ve dış rotasyon yaptırır, hamstring parçası ise kalçaya ekstansiyon yaptırır. Hamstring kısmı siyatik sinir, diğer kısmı obturator sinir tarafından innerve edilir.

M. obturator eksternus, obturator membranın dış yüzünden başlar, trokanter majörün iç tarafına yapışır. Kalçaya dış rotasyon yaptırır. Obturator sinir tarafından innerve edilir (44).



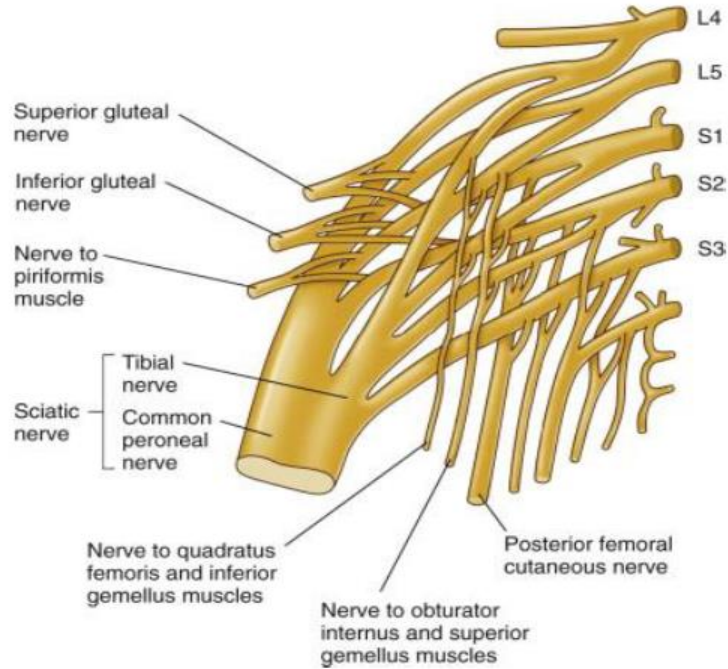
Şekil 9: Uyluk ön ve iç kompartman kasları

2.3.5. KALÇANIN NÖROANATOMİSİ

Alt ekstremitenin innervasyonu lomber ve sakral pleksustan sağlanır. Lomber pleksusun en geniş dalı olan femoral sinir (L2-L3-L4) femoral üçgen çıkarak uyluğun tüm anterior kompartman kaslarını innerve eder. Obturator sinir de L2-L4 köklerden çıkar, obturator foramenden geçerek pelvisi terkeder. Anterior dalı ile m. gracilis, m. adduktör longus, m adduktör brevis, m. pektinosusu ve kalça ekleminin eklem yüzünü innerve eder.

Vücudun en geniş siniri olan siyatik sinir sakral pleksustan çıkar (L4-S3). M. piriformis kasının altından geçerek for. infrapiriformeden çıkar. Siyatik sinirin ana peroneal sinir ve tibial sinir adını alan iki dalı bulunmaktadır. M. biceps femorisin kısa başı ana peroneal sinirce innerve edilirken, uzun başı ve semitendinosus, semimembranosus ve adduktör magnus kaslarını ise siyatik sinirin tibial kısmınca innerve edilir.

M. gluteus medius, m. gluteus minimus ve m. tensör fascia latayı innerve eden süperior gluteal sinir L4, L5 ve S1'den kaynak alırken inferior gluteal sinir L5, S1 ve S2'den kaynaklanarak gluteus maksimus kasını innerve eder (44).



Şekil 10: Lumbosakral sinir pleksusu

2.4. KALÇA EKLEMİ BİYOMEKANİĞİ

Kalça biyomekaniği, kalçanın mekanik yapısı ve bozukluklarının mekanik bilimi kuralları içerisinde incelenmesidir(55). Kalça biyomekaniğinin tam olarak anlaşılması, kalça ile ilgili birçok patolojik durumun tanısının konulmasında ve tedavisinin düzenlenmesinde hayati öneme sahiptir. Kalça biyomekaniğindeki gelişmelerin etkisiyle birçok alanda ilerleme kaydedilmiştir. Bu gelişmelerden yararlanan bazı alanlar, eklem fonksiyonun değerlendirilmesi, eklem problemlerinin tedavisi için terapötik programların geliştirilmesi, rekonstrüktif cerrahi planlama prosedürleri ve total kalça protezlerinin tasarımı ve geliştirilmesidir (37).

Femur başı hem kompresyon hem de eğilme kuvvetlerine maruz kalır. Yük verme sırasında (ayakta dururken) kuvvetler femur başı ve boynuna pelvisin durumu ne olursa olsun 165-170°'lik açı ile gelir. Kuvvet düzlemi femur boynunun medial bölümünde yer alır ve femur başının superomedial yüzünden yukarıya doğru uzanan kuvvetli trabeküler yapıya uyar. Bu trabeküller asetabulumdan başlayıp, yukarıya ve sakroiliak ekleme transvers olarak uzanan benzeri bazı trabeküller ile aynı çizgide yer alırlar. Etkili kuvvet normalde epifiz plağının kıkırdağına dik olarak gelir (35). Kalçanın biyomekanik özellikleri yürüyüşün her fazında farklılık gösterir. Ancak esas olarak iki fonksiyonel durumda incelenmektedir.

Statik denge: Her iki ayak yere basarken, ayakta durma pozisyonundaki dengedir.

Dinamik denge: Yürüyüş esnasında tek ayak üzerinde duruş pozisyonundaki dengedir.

Statik konumda ayakta dururken, Pauwels'e göre her iki kalça eklemine etki eden yükler eşittir.(50) Her bir alt ekstremite, vücut ağırlığının 1/6'sı olduğundan, her bir kalça eklemine binen vektörel yük dikey ve vücut ağırlığının 1/3'ü kadar olacaktır (56).

Destek alınan ekstremitenin vücut ağırlığının 1/6'sı olduğu düşünülürse, K vücut ağırlığının 5/6'sını ifade eder. Bu durumda $R = 4 \times 5/6$ ise $R = 3,33$ olur. Tek kalçaya binen yük vücut ağırlığının 3 katından fazla olmaktadır (36).

Kalça eklemine ön-arka grafisinde asetabulumun üst kenarında subkondral kemik yoğunluğunda artış görülür. Bu bölge yük taşıma yüzeyidir. Bu radyografide yay gibi görüntü verir. Femur başı rotasyon merkezi ile bu yük taşıma yüzeyinin iç ve dış kenarları birleştirilirse küresel dilim oluşur. Küresel dilimde oluşan birim yük, dilimin alanı ile eklem hareketinin genişliğine bağlıdır. Yürümenin değişik zamanlarında femur başının yük altında kaldığı anatomik alanlar değişkenlik gösterir. Birim yükte %243 oranında değişkenlik olmaktadır (57).

Vücudun yük taşıyan bir kalçada pelvisi dengede tutabilmesi için abduktör kas kuvvetinin vücut ağırlığı momentinin üç katı kadar kuvvete sahip olması gereklidir. Bununla beraber tırmanma, koşma, atlama gibi hareketlerde, vücut ağırlığının yaklaşık 10 katı kadar yük kalça eklemi üzerine binmektedir (36).

Femur epifiz, metafiz ve diafizi şekil ve yapıları bakımından çeşitli mekanik fonksiyonlara sahiptirler. Epifizin görevi, pelvisten gelen kuvvetleri femur başı içinde spongioza bölgesine aktarmaktır. Metafiz gelen kuvvetleri mekanik olarak spongioz dokulara yönelterek tensil ve kompresif yüklenmelere çevirir. Diafiz korteksi metafizde femur eksenine uygun yönlerde çevrilmiş olan kuvvetleri alır. Bu kuvvetler femur kemiğinin trokanter altı bölgesinden itibaren spongioz yapıların ek katkısı olmadan yalnızca kemiğin kortikal tabakası tarafından taşınır. Sonuç olarak, normal yürüyüş esnasında kalça eklemi, vücut ağırlığının 1/3'ü (çift destek fazı) ile yaklaşık 4 katı (tek destek fazı) arasında geniş bir aralıkta kompresif yüklenmelere maruz kalmaktadır. Bu kuvvetleri etkileyen faktörler;

- 1 ağırlık merkezinin pozisyonu,
- 2 abduktör kaldıraç kolu (boyun-cisim açısından etkilenir),
- 3 vücut ağırlığının miktarı olarak özetlenebilir.

Koksa valga veya aşırı femoral anteverسیون sonucu kaldıraç kolunun kısılması, abduktör kuvvetin ve dolayısıyla kalça eklemine binen yükün artmasına

neden olur, bu durumda zamanla abduktor yetmezlik ve Trendelenburg yürüyüşüyle sonuçlanabilir.

Rotasyon merkezi büyük trokanterin üstünden geçen çizginin femur başını kestiği noktadadır. Rotasyon merkezinin yer değiştirmesi sürtünme kuvvetlerinin artmasına ve asetabulumun aşınmasına neden olur (50).

Femur başında iki farklı merkez vardır.

1. Rotasyon merkezi

2. Stres merkezi

Sferik bir başta rotasyon merkezi tek bir noktadır. Rotasyon merkezi büyük trokanterin üst hizasından transvers olarak çizilen çizginin femur başından geçtiği noktadır. Eğer rotasyon merkezi yer değiştirirse sürtünme kuvvetleri artar. Osteoartritin etiyolojisinde bu özellik önemlidir. Aynı zamanda protez uygulamalarında dikkat edilmesi gereken bir özelliktir (36).

Stres merkezi sabit olmayıp femur başına binen strese göre yer değiştirebilen merkezdır. Stabil kırıklı kalçalarda iç taraftaki desteğin sağlam olmasından dolayı, kuvvetler tüm femur boyunca yayılır. Böylece tespit materyalinin taşıyacağı yük az olacaktır(58). Stabil olmayan kırıklı kalçalarda ise arka iç taraftaki desteğin yokluğu nedeni ile yükün büyük kısmını tespit aracı taşır (59).

Kalça eklemının toplam hareketine, pelvis hareketi de etki eder. Yapılan bir çalışmada; dizler fleksiyonda iken kalça fleksiyonunun %26'sının lumbopelvik rotasyon ile sağlandığı, dizler ekstansiyonda iken ise bu oranın %39 olarak sağlandığı saptanmıştır (60). Özellikle son yıllarda dikkat çeken femoro-asetabular sıkışma sendromu gibi, proksimal femur ve asetabular kenar değişiklikleri de kalça hareket kısıtlılıkları ve fonksiyonel bozukluklarının önemli bir kısmını oluşturur (61). Böyle durumlarda, pelvik rotasyon hareketi daha erken devreye girer.

2.5. KALÇA KIRIKLARI

2.5.1. GENEL DEĞERLENDİRME

Kalça kırıkları özellikle ileri yaş insanlarda düşük enerjili travma ile oluşan kırıklardır. Tüm kırıkların yaklaşık %3'ünü, 60 yaş üstü kırıkların büyük çoğunluğunu oluşturur. Campbell'a göre bu kırıkların yaklaşık %80'i 60 yaş üzeridir ve kadınlarda erkeklere göre 3 kat daha fazladır (62). Popülasyonunda yaşlı insan sayısı artan ülkelerde kalça kırıklarının sayısı gün geçtikçe artmaktadır. İleri yaşta basit travmalarla bile kalça kırığı oluşma ihtimali yükselmektedir. Yaşlı bir kişinin ayakta yere düşmesi kalça kırığı için gerekli olan enerjinin yaklaşık 16 katı kadardır ama düşmelerin sayısal olarak %2'den azında kalça kırığı ortaya çıkar (63). Kalça kırığı olan hastada sonraki sürecin yönetilmesi önem arz etmektedir. Kırık sonrasında hasta için ciddi mortal veya morbit durumlar oluşabileceği için cerrahi en yakın zamanda yapılmalıdır (64).

2.5.2. EPİDEMİYOLOJİ

Kalça kırıklarının insidansı gün geçtikçe artmaktadır. Amerika'da 2008 yılında 341.000 olgu görülmüş ve 2040'ta bu sayının 582.000 olacağı tahmin edilmektedir. Kalça kırıklarının %90'ını daha çok 65 yaş üstü insanlarda görülmektedir. 60-85 yaş arasındaki kırık riski her 5-6 yaş artışı ile ikiye katlanmıştır (65).

Yaş ilerledikçe gelişen osteoporoz, yürüme bozuklukları, azalmış refleks, azalmış işitme ve/veya görme yetisi veya kullanılan ilaçların etkileri nedeniyle geçirilen basit travmalar sonrasında kırık oluşumuna neden olmaktadır. Osteoporoz varlığında normal kemikte kırık oluşturacak kuvvetlerin 1/3'ü oranında bir kuvvet kırık oluşumu için yeterli olabilir ve genellikle instabil karakterde kırıklar meydana gelebilir (63).

2.5.3. TANI

Kalça kırığı olan hastalar travma sonrasında ilgili taraf kasık bölgesinde ağrı, eklem hareketlerinde kısıtlılık, topallama ve yürüyememe gibi şikayetlerle başvururlar. Bu hastalarda hastanın yaşı, ek hastalıkları, travma şekli ve klinik görünümü bize tanı ve tedavide yardımcı olur. Hastanın şuur durumu, mevcut hastalıkları ve travma hikayesi mutlaka sorgulanmalıdır (66).

2.5.3.1. Fizik muayene

Kalça kırıklarında ilgili alt ekstremitede inguinal bölgede palpasyonla hassasiyet ve kalça hareketlerinde ağrı ve kısıtlılık mevcuttur. Uyluk üst kısmında kanama ve ödem nedeniyle şişlik görülebilir. Trokanterik ve gluteal bölgeye yayılan ekimoz gelişebilir. Etkilenen ekstremitede kısalık, dış rotasyon ve addüksiyon deformitesi sıktır (63).

Hastanın kas gücü, alt ekstremité nörovasküler muayenesi cerrahi planlamadan önce mutlaka yapılmalı, ameliyat sonucunu etkileyebilecek nöromusküler hastalıklar ekarte edilmelidir (66).

2.5.3.2. Görüntüleme Yöntemleri

Kırık olduğu düşünülen kalçanın hafif traksiyonda, trokanter minörün 10 cm distalini içine alacak şekilde tam ön-arka (AP) kalça grafisi çekilir. Kırığın lokalizasyonunu belirlemede, kırık sınıflandırmasında ve kemik kalitesini tanımlamada AP grafi önemlidir (67). Karşı kalçanın da içinde olacağı pelvis AP grafisi ile boyun-cisim açısı belirlenebilir. Posterior yapıları değerlendirmek, kırığın stabilitesini ve deplasman miktarını belirlemek açısından lateral grafi çekilmelidir.

Günümüzde bilgisayarlı tomografi (BT) de tanıda kullanılmaktadır. Daha kısa sürelerde ve tekrara gerek kalmadan tanıya ulaşılabilme açısından manyetik rezonans görüntüleme (MRI) kullanımı yaygınlaşmaktadır (63).

Kırık şüphesi ve kliniği mevcut iken grafi fikir vermiyorsa travmadan 48 saat sonra Teknesyum 99m kemik sintigrafisi ile tanı konabilir (68). Travmadan sonraki 3. gün sonra kemik sintigrafisinin % 100 pozitif olduğu gösterilmiştir (69).

2.5.4. KALÇA KIRIKLARININ SINIFLANDIRMASI

Femur üst ucu, femur başından trokanter minörün 5 cm distalini kapsayan kemik yapıdır. Proksimal femur kırıkları lokalizasyonlarına göre femur başı, femur boynu, intertrokanterik ve subtrokanterik kırıklar olarak sınıflandırılırlar.

2.5.4.1. Femur Başı Kırıkları

Femur başı kırıklar genellikle yüksek enerjili travmalar sonucu oluşur (70). Bu kırıklar posterior kalça çıkıklarının %10'unda görülür (71). Bu kırıklara asetabulum kırığı da eşlik edebilir. Sık görülen komplikasyonlar ise avasküler nekroz ve siyatik sinir paralizisidir (70). Bu kırıklar AP pelvis, lateral kalça ve Judet grafisi ile ve redüksiyon sonrası Bilgisayarlı Tomografi (BT) ile tetkik edilmelidir. BT ile kırık tipinin yanısıra interpoze olmuş dokular eklem içi serbest fragmanlar daha iyi görülebilir.

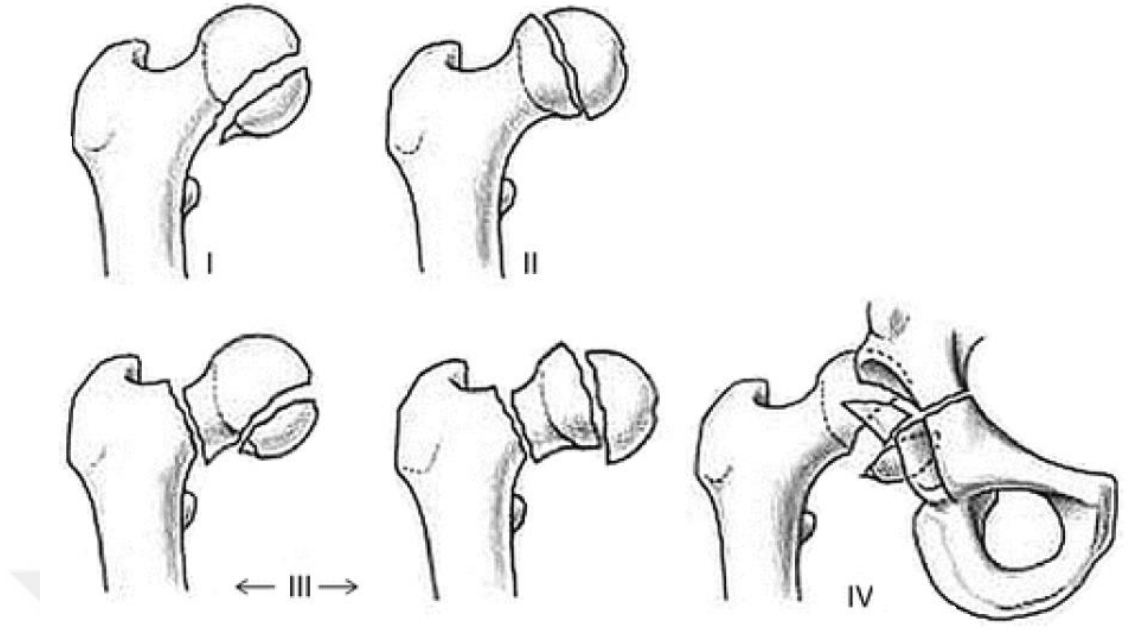
Pipkin Sınıflandırması;

Tip 1: Fovea kapitis femoris altında kalan femur başı kırığı

Tip 2: Fovea kapitis femoris üstünde kalan femur başı kırığı

Tip 3: Tip 1 veya tip 2 kırık ve femur boyun kırığı

Tip 4: Tip 1 veya tip 2 kırıkla beraber asetabular kırık



Şekil 12: Pipkin sınıflaması

2.5.4.2. Femur Boyun Kırıkları

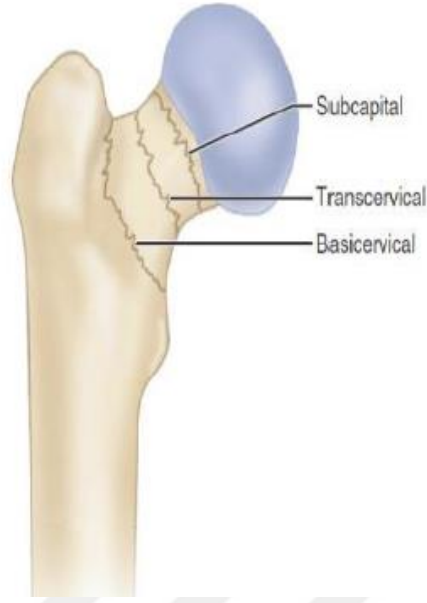
Femur boyun kırıkları ortopedinin sık karşılaşılan kırıklarındandır. Ektrakapsüler ve çoğunlukla intrakapsüler kırıklardır. İntrakapsüler kırıklarda ekimoz saptanmaz kanama kapsül içinde sınırlanır (72). Kırığın yerleşim yerine (subkapital, transservikal ve basiservikal) ve kırık hattına göre (Pauwell ve Garden sınıflamaları) sınıflandırma yapılır.

Yerleşim yerine göre; Kırık hattının femur boynundaki yerleşim yeri baz alınarak sınıflandırma yapılmıştır.

Subkapital

Transservikal

Basiservikal



Şekil 13: Yerleşim yerine göre femur boyun kırıkları

Kırık hattına göre;

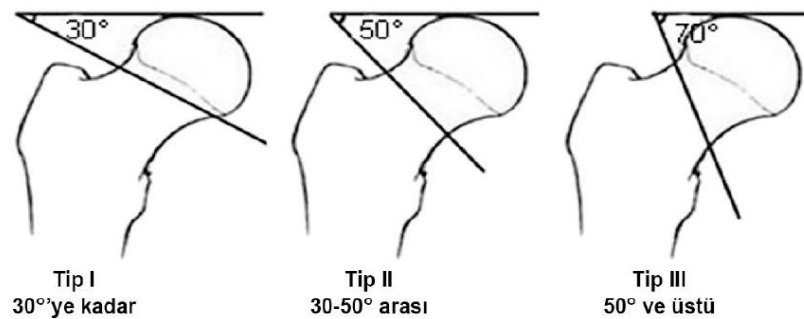
Pauwell Sınıflaması

Ön arka pelvis grafisinde her iki spina iliaca anterior superiorundan geçen yere paralel çizgi ile kırık hattından geçen çizginin açısına göre yapılan bir sınıflamadır.

Tip 1: Açı 30 dereceden az, kırık hattının yataya en yakın olduğu kırıklardır.

Tip 2: Açı 30-70 derece arasındadır.

Tip 3: Açı 70 dereceden fazladır, kırık hattı dikeye yakındır, stabil olmayan varus tipi kırıklardır.



Şekil 14: Pauwell sınıflaması

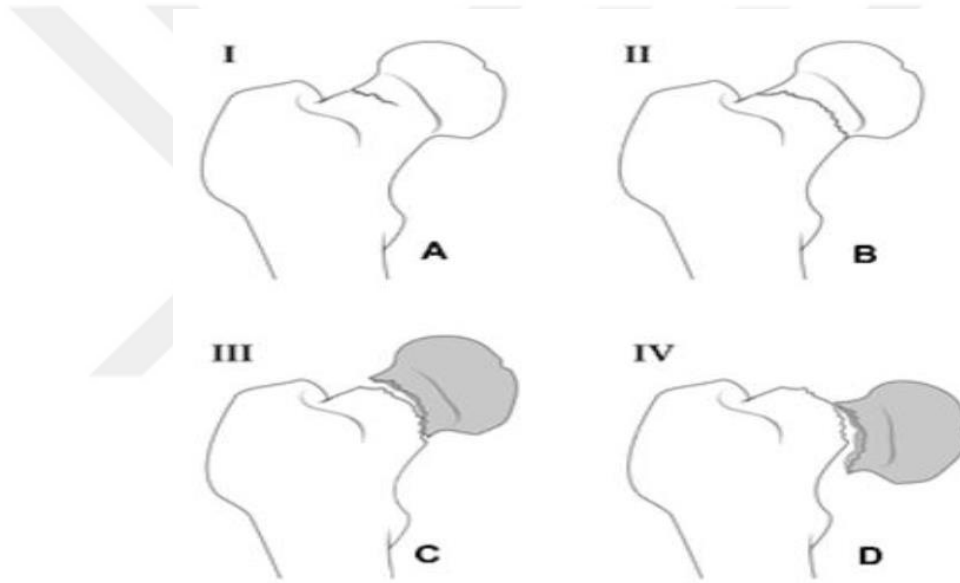
Garden Sınıflaması

Tip 1: Valgusta impakte, bacağın dışa, pelvisin ise karşı yöne zorlanması ile oluşur. Baş posterolaterale eğilmiştir.

Tip 2: Tip 1 kırık oluşuktan sonra dış rotasyonun devamı ile oluşur. Posteriorde retinaküler tutulum devam eder. Grafide trabeküller sağlam görünür.

Tip 3: Bacak tam dış rotasyona uğramış ve kırık hattı tamamen ayrılmıştır. Bacak dış rotasyonda durur. Kırık uçlarının teması vardır.

Tip 4: Tip 3'den farkı arka korteksin zarar görmesi ve tam ayrılma olmasıdır. Kırık teması yoktur.



Şekil 15: Garden sınıflaması

2.5.4.3. Femur İntertrokanterik Kırıkları

Femur intertrokanterik kırıkları, femur boyun kırıklarından yaklaşık 4 kat fazla olarak görülür ve en sık kalça kırığı tipidir (73). Trokanter minör ile majör arasında izlenen ektrakapsüler kırıktır. İndirek veya direk mekanizma ile oluşabilir. Yaşlılarda gençlere ve kadınlarda erkeklere oranla daha sık görülür. İndirek nedenler abdüktör kasların trokanter majöre veya iliopsoas kasının trokanter minöre çekme kuvveti

uygulamasıdır. Direk nedenler ise düşme ya da o bölgeye alınan travma sonucu trokanter majöre direk kuvvet binmesidir. Yaşlılarda intertrokanterik kırıkların %75'inden fazlası kendi mesafesinden düşmeler sonrasında olur (68). İntertrokanterik kırıklarda kanamalar ciddi boyutlara ulaşabilir. İntertrokanterik kırıklarda sınıflamadaki asıl amaç kırığın stabilite durumunu saptamaktır. İntertrokanterik kırıklarda sık kullanılan sınıflamalar Boyd-Griffin, Evans ve Evans-Jensen sınıflamalarıdır.

Boyd ve Griffin Sınıflaması

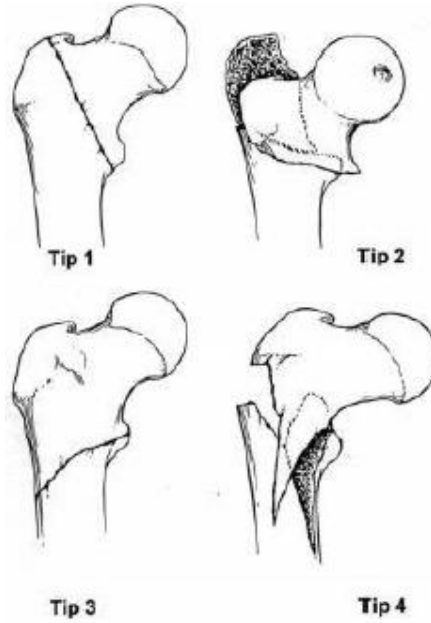
Kırığın redükte edilebilirliğine göre dört tip kırık tarif edilmiştir.

Tip1: Trokanter çizgisi boyunca nondeplase iki parçalı kırık.

Tip 2: İki planlı, ana kırık hattının trokanter çizgisi üzerinde bulunduğu ilave kırık hatları ile beraber olan kırıklar.

Tip 3: Küçük trokanteri içine alan ve kırık hattının distale doğru uzandığı subtrokanterik kırıklar; parçalı olabilir, instabildir.

Tip 4: Trokanterik ve subtrokanterik bölgelerde en az iki planda kırık hattı vardır, kırık spiral veya oblik olabilir. Kelebek parça bulunabilir, instabildir.



Şekil 16: Boyd-Griffin sınıflaması

Evans Sınıflaması

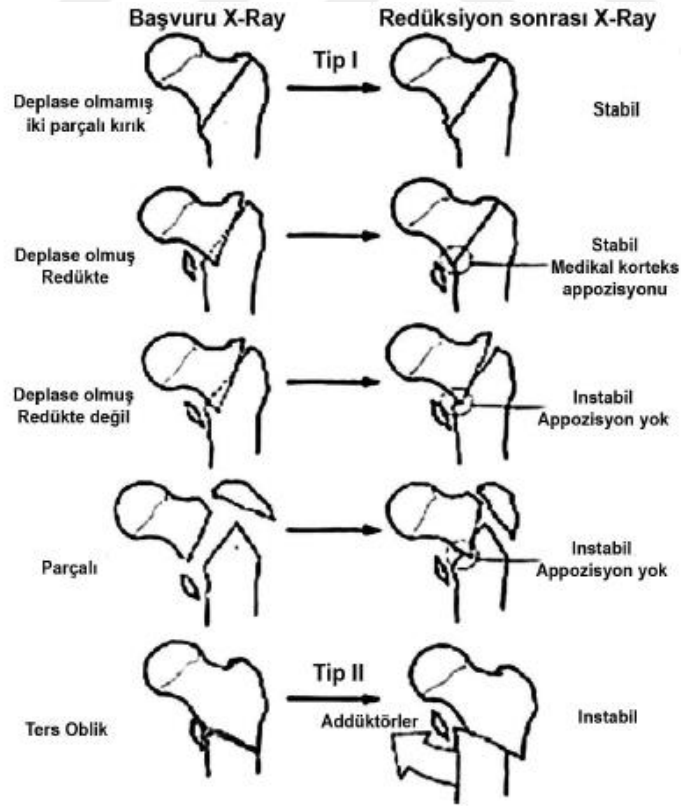
Evans, kırıkları stabil ve instabil olarak ayırarak sınıflandırma sistemi tariflemiştir. Stabil olmayan kırıkları ise, anatomik ya da anatomiye yakın redüksiyon ile stabilite sağlanabilecekler ve anatomik redüksiyon ile stabilite sağlanması güç olanlar olarak ikiye ayırmıştır (74).

Tip 1: İntertrokanterik hat boyunca uzanan kırıklardır.

- a) Deplase olmamış iki parçalı kırık (stabil)
- b) Deplase olmuş iki parçalı kırık (stabil)
- c) Küçük trokanterin ayrıldığı kırık (instabil)
- d) Büyük ve küçük trokanterlerin ayrıldığı kırık (instabil)

Tip 2: Ters oblik kırık (instabil)

Addüktör kasların çekmesi nedeniyle femur diafizi mediale deplase olma eğilimindedir.



Şekil 17: Evans sınıflaması

Evans-Jensen Sınıflaması

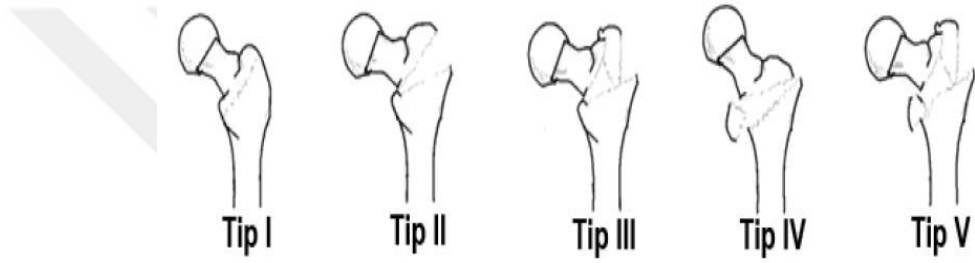
Tip 1: Basit ayrılmamış iki parçalı kırıklar.

Tip 2: İki parçalı ve ayrılmış kırıklar. Tip 1 ve 2 kırıklar stabildir. Her iki planda 4 mm'den daha az kırık aralığı mevcuttur.

Tip 3: Büyük trokanter parçasının ayrık olduğu üç parçalı kırıklar.

Tip 4: Küçük trokanter parçasının ayrık olduğu üç parçalı kırıklar.

Tip 5: Dört parçalı kırıklar.



Şekil 18: Evans-Jensen sınıflaması

2.5.4.4. Femur Subtrokanterik Kırıkları

Subtrokanterik kırıklar trokanter minör ile 5 cm distali arasındaki kırıklardır. Yaşlı hastalarda düşme ile oluşabilirken genç hastalarda bu bölgede kırık oluşabilmesi için daha yüksek enerji gerekmektedir. Bu bölgenin kanlanması zayıf olduğu için kaynaması da zayıftır. Ayrıca patolojik kırık bu bölgede sık görülür (75). Sınıflandırma için Seinsheimer ve Russel-Taylor sınıflaması kullanılır.

Seinsheimer Sınıflaması

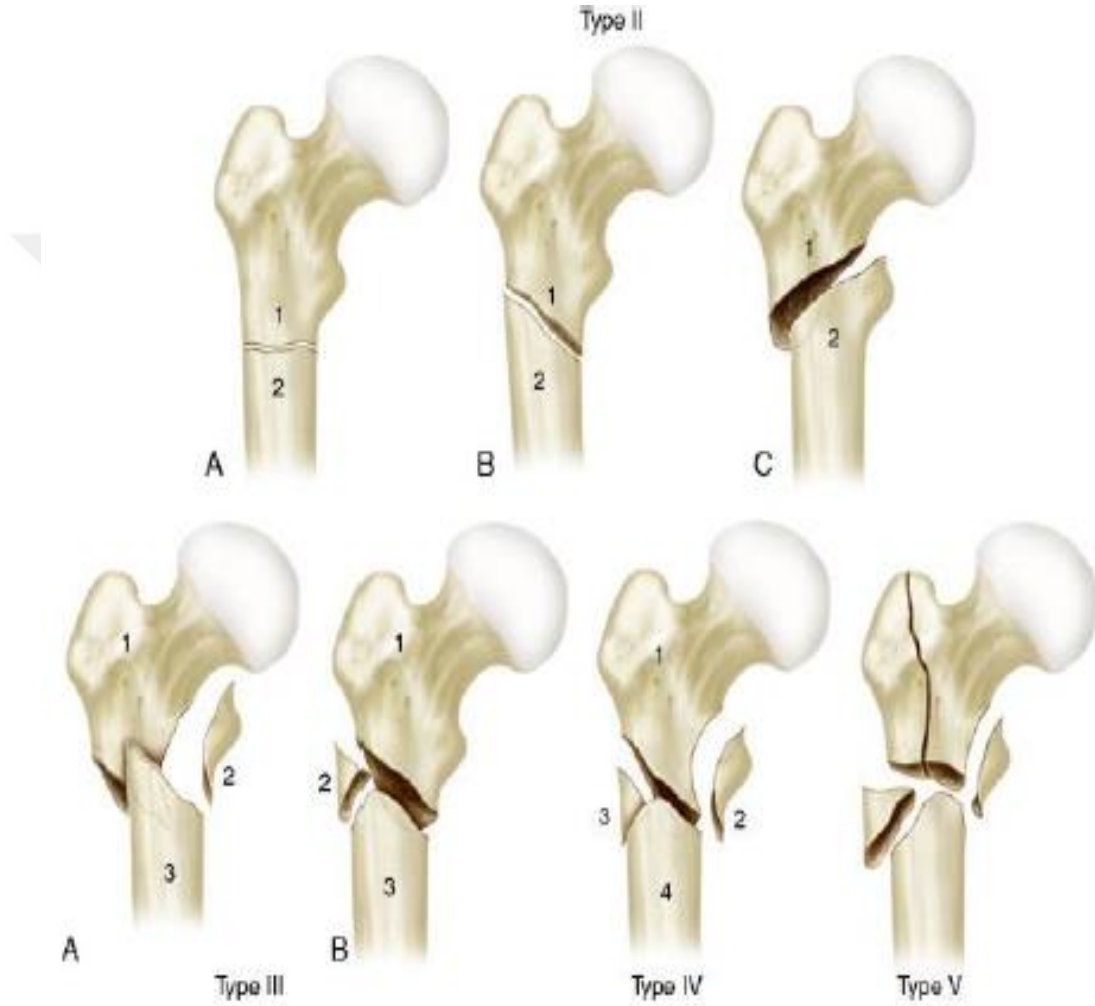
Tip 1: Nondeplase kırıklar.

Tip 2: Kırık çizgisine göre 3 gruba ayrılır (transvers, medialoblik, lateraloblik).

Tip 3: Fragmana göre 2 gruptur (Medial kelebek parça, Lateral kelebek parça).

Tip 4: Her iki kortekste parçalı kırık.

Tip 5: Trokanterik bölgeye uzanım gösteren Tip 4 kırıklardır.



Şekil 19: Seinsheimer sınıflaması

Russel-Taylor Sınıflaması

Tip 1: Piriformis fossanın etkilenmediği kırıklar

a) Kırık hattı küçük trokanterin altından femoral istmusa uzanır.

b) Küçük trokanterin etkilendiği kırıklar

Tip 2: Piriformis fossanın etkilendiği kırıklar

a) Küçük trokanterin etkilenmediği kırıklar

b) Küçük trokanterin etkilendiği kırıklar

2.5.5. TEDAVİ

Kalça kırıklarında tedavi yönteminin belirlenmesinde hastanın yaşı, kırık olduktan sonra geçen süre, kırığın tipi, kemiğin kalitesi, hastanın kırık öncesi aktivite durumu, hastanın kırık öncesindeki diğer hastalıkların varlığı (malignansi, nöromüsküler hastalıklar, kardiyopulmoner hastalıklar vs.) hastanın mental durumu gibi birçok faktör rol oynamaktadır. En ideal olan hastanın kendi femur başının ve boynunun komplikasyonsuz olarak kaynamasıdır. Bazı durumlarda bu mümkün olmamaktadır. Bu durumlarda hastaların bir an önce mobilize edilerek kırık öncesi yaşamına dönmelerinin sağlanması ve hastayı olası komplikasyonlardan korumak primer amaç olmalıdır.

2.5.5.1. Konservatif tedavi

1960'larda uygun cerrahi fiksasyon yöntemlerinin bulunmasından önce mecburen yapılan bir tedavi yöntemi idi günümüzde ise zorunlu haller dışında artık konservatif tedavi tercih edilmemektedir.

Kalça kırıkları yatak istirahati veya iskelet traksiyonu, Braun ateli üzerinden traksiyon, Russel traksiyonu gibi çeşitli traksiyon yöntemleri ile tedavi edilirdi. Hasta, kırık kaynayana kadar yaklaşık 10-12 hafta yatağa bağımlı kalıyordu (68).

Geriatrik hastalarda bu yöntem; dekübit yaraları, idrar yolu enfeksiyonları, pnömoni, tromboemboli, eklem kontraktürleri gibi komplikasyonlarla ve yüksek mortalite oranları ile birlikte seyrediyordu (76). Deforme edici kas güçlerinin etkisiyle

traksiyonun yetersizliğine bağlı olarak kırık kaynaması varusta olabiliyor ve ekstremitelerde kısıklıkla sonuçlanabiliyordu.

Günümüzde cerrahi tedavi, iskelet traksiyonu ve yatak istirahatının komplikasyonlarını önlediği için tedavide birinci seçenek olmuştur. Fakat anestezi ve cerrahi işlemin hastanın mortalitesini arttıracak düzeyde genel durumu kötü ve travma öncesinde mobilize olamayan ve kırığın verdiği rahatsızlığın önemsenecek düzeyde olduğu, terminal dönem hastalığı olan olgularda konservatif tedavi uygulanabilir (77).

2.5.5.2. Cerrahi tedavi

Femur boynunun büyük kısmı intrakapsülerdir ve bu bölgede kemik periostunun kambium tabakası olmadığı için periferik kallus oluşmaz; kaynama endostealdir. Kalça eklemi içindeki eklem sıvısındaki hyalüronik asitin damarlanmayı önleyici etkisi kırık kaynamasına olumsuz etki yaratır. İntrakapsüler kırıklarda (subkapital kırıklarda önde ve arkada kırık hattının eklem içinde olması sebebiyle) ciltte ekimoz görülmez. Femur boyun kırıklarında, kırık hematomunun oluşturduğu intrakapsüler basıncın femur başının kanlanması azaltılabileceği bildirilmiştir (78). Bazı yazarlar ameliyat birkaç saat sonrasına ertelenecekse kapsül içi hematoma aspire edilmesini ve internal tespit sırasında dekompresif kapsülotomi önermektedir. Operasyon zamanının avasküler nekroz (AVN) gelişme riskiyle yakından ilişkisi vardır. Ayrıca kırık oluş zamanı ve operasyon zamanı arasındaki süre ile AVN gelişme riski arasında önemli bir ilişki vardır. İlk 12 saat içinde cerrahi girişim yapılanlarda AVN gelişme riski %25 iken, 13-24 saat içinde yapılanlarda %25-30, 25-46 saatte yapılanlarda %40, bir hafta sonra yapılanlarda %100 olarak bildirilmiştir (35, 79). Kırığın deplasman derecesi ne kadar fazla ise AVN gelişme riski de o kadar artar. Operasyonda elde edilen redüksiyon derecesinin iyi olmasının AVN gelişme riskini azalttığı bildirilmiştir (80). Femur boyun kırığı olan hastalara Dinamik Manyetik Rezonans Görüntülenme (DMRI) yapılarak femur başı perfüzyonundan AVN riski tahmin edilebilir. DMRI'da baş perfüzyonu iyi olanlarda internal tespit tercih edilebilir. DMRI'da baş perfüzyonu kötü olan olgularda AVN ve kaynamama ihtimali

yüksek olması sebebiyle artroplasti tercih edilmesi daha uygun olacaktır (81). İlk 24 saat içinde cerrahi tedavi yapılanlarda idrar yolu enfeksiyonu, yara enfeksiyonu, ileus, barsak rüptürü, ruhsal bozukluklar, infarktüs, felç, tromboz (DVT), akciğer embolisi ve bunlara bağlı mortalite daha düşük olmaktadır (35, 82).

Trokanterik kalça kırıklarında cerrahi tedavinin amacı kırık parçalarının stabil bir şekilde redüksiyonundan sonra, mekanik olarak güçlü ve uygun pozisyonda yerleştirilmiş bir implant ile tespit etmektir. Çoğunluğunu yaşlı hastaların oluşturduğu bu tip kırıklarda cerrahi tedavi sonrası erken mobilizasyon önem taşımaktadır. Geriatrik kalça kırığı ile başvuran bir hastayı yeterli medikal tetkik yapılmadan hemen ameliyata almanın herhangi bir yararı yoktur. Bunun yerine hastanın, ilk 12-24 saat içinde intravasküler volümünü, elektrolit balansını, kardiovasküler ve diğer medikal problemlerini düzenledikten sonra cerrahi uygulamak daha doğru bir yaklaşım olarak bildirilmektedir. Sonuç olarak bu hastaların 3 günden fazla geciktirilmeden optimum sağlık koşulları sağlanarak opere edilmesi gerekir (83).

Kalça kırıklarının cerrahi tedavisini 3 ana başlık altında toplayabiliriz;

- İnternal tespit

1. Ekstramedüller

- i. Vidalar

- ii. Sabit Açılı Plaklar

- iii. Kayan Kalça Vidası

2. İntramedüller çivileme

- Eksternal tespit

- Artroplasti

1. Parsiyel kalça artroplastisi

- i. Austin T. Moore tipi protez (1. Nesil Unipolar Protezler)

- ii. Frederick R. Thompson Tipi Protez (1. Nesil Unipolar Protezler)

- iii. Modüler Unipolar Endoprotezler (Üniversal Femoral Başlı Protezler)

- iv. Bipolar Endoprotezler (Üniversal Femoral Başlı Protezler)

2. Total kalça artroplastisi

2.5.5.2.1. İnternal tespit:

2.5.5.2.1.1. Ekstramedüller yöntemler

1- Kanüllü Vidalar: Distal uç kısmı yivli ve setli, set dişlerinin bulunduğu kısmının çapı 6.5mm olan femur başı ve boynu arasında kompresyon yapma özelliğine sahip, ortası kanüllü olan vidalardır. Birbirlerine paralel ve eşkenar üçgen olacak şekilde boyna gönderilen üç adet vida yeterli stabilite sağlar. Kompresyon için vida yivlerinin kırık hattını geçmesi gerekir.



Şekil 20: Kanüllü vida

2-Sabit Açılı Plaklar: Bu çivilerin uygulanmasından önce anatomik ve stabil bir redüksiyon mutlaka gerekmektedir. Holt, Jewett gibi artık sık kullanılmayan implantlar ve kompresyon yapma özelliği olduğu belirtilen AO veya Mittermainer gibi implantların tecrübeli ellerde redüksiyon sonrası stabilitesi iyi değerlendirildiğinde, verdiği sonuçlar tatminkâr olmuştur. Ancak kontrollü impaksiyona izin vermedikleri için stabil olmayan kırıklarda redüksiyon kaybına ve varus açılanmasına neden olmuşlardır. Ayrıca sık sık baş ve boyundan penetre olmaları, implant kırılması gibi komplikasyonları da görülmüştür.

Sabit açılı çivi-plak materyallerinde görülen bu komplikasyonlar kontrollü kırık impaksiyonuna izin veren bir cihaza ihtiyaç olduğunu göstermiştir. Proksimal parça tespiti sağlayan bir çivi ve kovan içinde çiviye teleskop etkisi yapmasına olanak sağlayan bir yan plaktan oluşan kayan çivi-plak cihazlarının (massie çivisi, ken-pugh çivisi) ortaya çıkmasını sağlamıştır.



Şekil 21: Sabit açılı plaklar

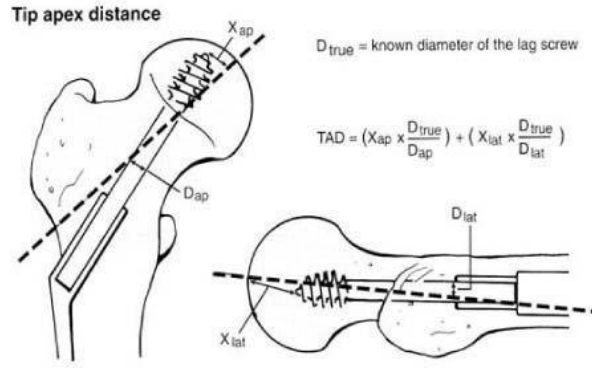
3-Kayan Kalça Vidası (KKV): Kayan kalça vidalarının temel dizaynındaki değişiklikler değişken açılı kalça vidası (vhs), talon kompresyon kalça vidası, büyük trokanterik tespit plakları, medoff plağı ve perkutanoz kompresyon plağını (pccp) kapsamaktadır. Kayıcı ve kompresyon yapıcı vida-plak sistemlerinin (Richards, dinamik kalça vidası (DHS (Dinamic hip screw))), Aksiyel dinamik kompresyon plağı) bazı avantajları mevcuttur. Vida kullanıldığı için kansellöz kemikte iyi kavrama sağlanır. Penetrasyon oranları düşük olarak bildirilmiştir, ikincil kompresyon yapmalarından dolayı, instabil redüksiyonlar verilen yüklerle stabil hale gelirler. Meydana gelen kayma ile vida plağa yaklaşacağından bükülme momenti azalır, böylece makaslama kuvvetleri daha iyi tolere edilirler. Sabit açılı plakların aksine ameliyat esnasında hataları manipülasyonla düzeltmek daha kolaydır. Aksiyel dinamik kompresyon plağında, plak üzerindeki ikinci bir sistem ile femur aksı boyunca da kuvvet uygulanarak ikincil bir kompresyon daha yaratılır. Tespit materyallerinden

vidalarla ya da açılı kamalı plaklarla yapılanlara oranla DHS'nin daha üstün olduğu kanıtlanmıştır.



Şekil 22: Kayan kalça vidası

DHS'nin uç kısmının femur başı apeksine uzaklığının A-P ve lateral grafiplerdeki ölçümünün toplamı Uç (Baş vidasının)-Tepe (Femur başının) Mesafesi olarak adlandırılır. Uç-Tepe Mesafesi'nin 2,5 cm'den az olması baş vidasının subkondral kemiğe iyi tutunmasını sağlar. Uç-Tepe Mesafesi'nin 2,5 cm'den fazla olduğu durumlarda baş vidasının subkondral kemiğe iyi tutunmaması nedeniyle cerrahi sonrası vidanın kemikten sıyrılarak eklem içine girme olasılığı fazladır. Baş vidası eklem içine giren olgularda kalça hareketlerinde ani ağrı ve kısıtlanma gelişir. Bu nedenle kırık tespit edilirken implant subkondral kemiğe yakın mesafeye ve başın merkezine yerleştirilmelidir (35).



Şekil 23: Uç-Tepe Mesafesi hesaplama

2.5.5.2.1.2. İntramedüller yöntemler

Bu tip implantlar medüller kanalda kuvvet çizgilerine daha yakın yerleştirildiklerinden taşımaları gereken makaslama kuvvetleri standart ekstramedüller implantlardan daha azdır. Lokalizasyonu açısından teorik olarak daha çok yük aktarımı sağlar. Kısa yük aktarımı kolu implant üstündeki gerilme kuvvetini azaltır bu da implant yetmezliği riskini azaltır. İntramedüller implanttaki kayıcı çivi daha kontrollü impaksiyon sağlar ve intramedüller lokalizasyon kayma miktarını sınırlar. İntramedüller çivinin yerleştirilmesi daha kısa sürede ve daha az yumuşak doku diseksiyonu ile olup bu sayede daha az morbiditeye neden olmaktadır (84).

Kalça kırıklarında tedavi seçeneği olarak kullanılan intramedüller implantlar arasında Gamma çivisi (Howmedica, Rutherford, Avustralya), İMHS (Smith and Nephew Richards, Tennessee, ABD), TFN (Synthes, Paoli, ABD), PFN (Synthes, İsviçre) ve PFN-A (Synthes, Umkirch, Almanya) çivileri bulunmaktadır.

İntramedüller kalça çivilerinden en fazla tecrübeye sahip olunan çivi Gamma çivisidir. Gamma çivisi 1980'lerin başlarında pertrokanterik kırıkların tedavisinde kullanılmaya başlandı. İlk çivi dizaynındaki çivi çapının fazla geniş olması nedeniyle proksimal femur kırıkları, 10 derece valgus açısından dolayı trokanter major kırıkları görüldü. Yeni jenerasyon Gamma 3 çivisi proksimal çapı ve valgus açısı azaltılmış olarak yenilenmiş olup komplikasyonların önüne geçilmeye çalışılmıştır(84).

İntramedüller kalça çivisi (İMHS) 1995'te tanıtıldı ve Gamma çivisine benzer özelliklere sahipti. Bu nedenle pek tercih edilmemiştir.

Günümüzde Gamma çivisi ve intramedüller kalça çivilerinin değişik varyasyonları mevcuttur. Trokanterik antegrat çivi (TAN Smith and Nephew, Memphis, TN) benzer biyomekanik özellikleri sunar. Ayrıca büyük trokanterden valgus offseti 5 derece ile daha rahat adaptasyon imkânı mevcuttur. Bu implantın farklılığı 2 adet lag vidası ile femur başını stabilize etmesidir ki bunun rotasyonel stabiliteyi arttırdığı düşünülmektedir. Ayrıca diğer çivilere göre daha ince iki adet lag vidası, çivi proksimal çapının kalın olması gereksinimini ortadan kaldırır. Trokanterik antegrat çivinin 13 mm'lik proksimal çapı kolay uygulanmasını ve proksimal segmentin parçalanma riskini azaltır. Dar proksimal çap, çivinin abduksiyonda trokanter majore gönderilmesini kolaylaştırır. Yeni geliştirilen dizaynına İNTERTAN adı verilmiş olup 4 derece valgus açısı vardır. Boyun vidası kendi içinde kilitlenen ikili vida kombinasyonudur. Osteoporotik kemikte rotasyonel stabiliteyi arttırmak ve trokanterik antegrat çivide görülen Z-etkisini önleyebilmek için geliştirilmiştir. Distalinde femur diafizinde stres yüklenmesini azaltacak yarık mevcuttur ve kompresyon uygulanabilir.

Proksimal Femoral Çivi (PFN) (Synhtes, Paoli, PA) bir sefalomedüller çivi olup lag vidalarından superiordaki 6.5 mm ve inferiordaki 11mm dir. Rotasyon stabilizatörü olan küçük çaplı vidanın özellikle femur başının subkondral alana yerleştirildiği zamanlarda kırıldığı görülmüştür. Bu durum büyük lag vidasının taşıyamadığı ağır varus stresinden kaynaklanmaktadır. Uzunluğu 240 mm proksimal çapı 17 mm'dir. 10, 11 ve 12 mm distal çap seçenekleri mevcut olup dinamik ve statik olarak kitlenebilir (85, 86).

İki lag vidası içeren modellerin biyomekanik avantajına rağmen bu tip modellere has olan “Z efekti” denilen bir tespit materyali yetmezliği özellikle instabil kırıklarda gözlenmektedir. Z efekti lag vidalarından birinin femur başını delerek ekleme penetre olduğu ve diğer vidanın da çividen geri kaydığında gözlenen durumdur. Bu fenomen lag vidaları üzerinde gerilim ve kompresyon güçlerinin farklı etki etmesi sonucunda oluşur. Ters Z efekti denilen durumda da antirotasyon vidasının

aşırı miktarda kaydığı ve distal vidanın pozisyonunu koruduğu durumlarda görülür (54, 87).

İkinci nesil kalça çivilerinin önemli dezavantajı olduğu kabul edilen bu problemi bertaraf etmek amacıyla kalça ve derotasyon vidalarının fonksiyonlarını üzerinde taşıyan teke indirilmiş kalça ünitesi ihtiva eden üçüncü nesil intramedüller kalça çivileri üretilmiştir. PFNA'nın özellikle instabil trokanterik kırıklarda güvenilir implantlar olduğunu destekleyen çalışmalar mevcuttur (87, 88).

Proksimal femur antirotasyon çivisi (PFNA): AO grubunun pfn den sonra geliştirdiği lag vidası helikal başlı bir vida ile değiştirilmiş bir sefalomedüller çividir. Helikal baş, rotasyonel güçlere ve varus kollapsına diğer lag vidalarına göre daha fazla direnç gösterebilmektedir. Helikal vida 11 mm çapında olup vida uygulanırken konvansiyonel lag vidalarından daha az oranda femur baş ve boynundan kemik kaybına neden olmaktadır. Çivinin valgus açısı 6 derece olup proksimal çapı 17mm'dir. Çivinin 170-200-240 mm boy seçenekleri olup ayrıca 300 mm ile 420 mm arasında 20'şer mm artarak devam eden uzun boy seçenekleri de vardır. Distal çapında 10, 11 ve 12 mm seçenekleri mevcut olup statik ya da dinamik kilitleme yapılabilir (89).



Şekil 24: Femur üst uç çivisi

2.5.5.2.2. Eksternal tespit

Genel durumu kötü, kanamalı ve uzun süreli ameliyatı kaldıramayacak durumda olan hastaları konservatif tedavi komplikasyonlarından korumak, hastanın hareketini ve bakımını kolaylaştırmak için kalça kırıklarında eksternal tespit kullanılabilmektedir. Eksternal fiksator uygulamasının çok az kanamalı olması, kırık hematomunun korunması, biyolojik bir tespit olması, uygulama süresinin kısa olması, lokal anestezi ile yapılabilmesi, erken harekete izin vermesi, hastanede yatış süresini kısaltması, enfeksiyon riskinin az olması gibi avantajları vardır. Bunun yanında internal fiksasyon kadar stabil olmaması, instabil kırıklarda ameliyat sonrası dönemde redüksiyon kaybı olması gibi dezavantajları da vardır (90).

2.5.5.2.3. Artroplasti

B. Parsiyel kalça protezi

a. Austin T. Moore tipi protez (1. Nesil Unipolar Protezler)

Tarihsel süreçte femur boyun iç korteksinin 1- 1.5 cm'sine kadar sağlam olduğu femur boyun kırıkları, genç olgular ve kemik niteliğinin iyi olduğu olgularda kullanılırdı. Fakat günümüzde ileri yaşta çok kısıtlı mobilize olan hastalarda operasyon zamanının kısa olması ve uygulama kolaylığı nedeniyle kullanılmaktadır. Bu protezler çimento kullanılmadan uygulanır. Femoral komponent yerleştirildikten sonra saptaki pencereler bol kemik grefti ile doldurularak kemik köprülerin oluşması ve saptaki gevşemenin önlenmesi amaçlanır. Ancak son yıllarda yapılan çalışmalarda bunun böyle olmadığı yine aseptik gevşemenin olduğu gözlenmiştir. Ayrıca revizyon cerrahisi gerektiren olgularda bu oluşan köprülerin çıkarılması zorluklara neden olmaktadır. Bu tip protezlerin değişik firmalar tarafından yapılan birçok tipleri bulunmaktadır. Ancak sapı geniş ve düz tip protezler tercih edilmelidir (20, 91).

b. Frederick R. Thompson Tipi Protez (1. Nesil Unipolar Protezler)

Femur boyun açısı dik ve uzun olduğu için femoral boynu kalmamış vakalarda kullanılırdı. Sapında delikler yoktur. Bu nedenle çimentolu olarak üç nokta prensibine bağlı kalınarak yaşlı olgularda kullanılan protez tipidir. Özellikle genç ve aktif hastalarda unipolar parsiyel artroplasti uygulaması ile gelişen asetabuler aşınmaya bağlı ağrı hastalarda büyük rahatsızlık yaratmıştır. Bu durum femur boyun kırığı tedavisinde bipolar parsiyel artroplasti ve total kalça artroplastisini kullanımını gündeme getirmiştir (52).



Şekil 25: 1. nesil unipolar protezler Moore ve Thompson

c. Modüler Unipolar Endoprotezler (Universal Femoral Başlı Protezler)

Modüler unipolar protezler 2 parçalıdır. Küre ve femoral stem doğrudan metal teması ile birbirine bağlanır. Boyun için ayarlayıcı boyları olmayanların merkez dönüş noktası sabit olur. Unipolar protezler bipolar protezlere göre daha basit bir yapıda olduğu için daha ucuzdur. Bipolar protezin bu karmaşık ve pahalı yapısı ile asetabular

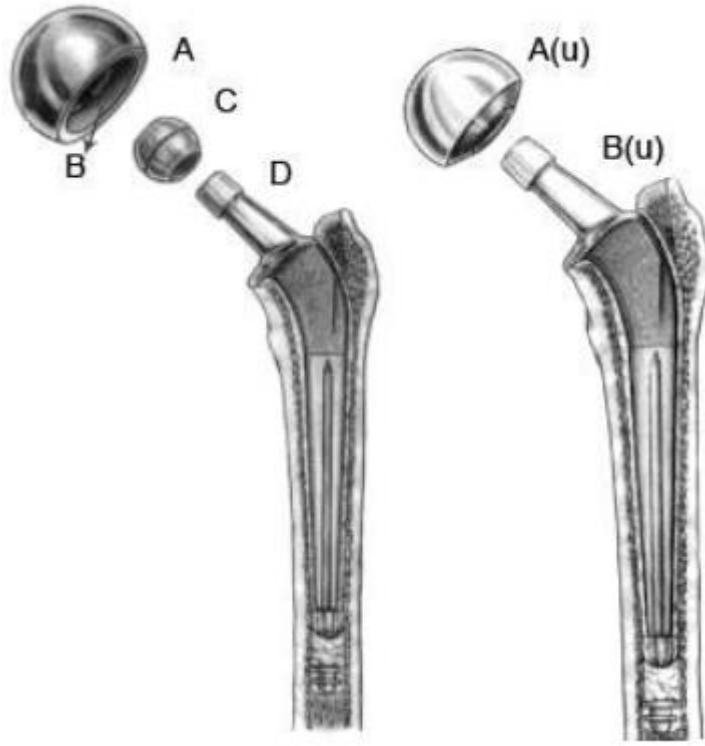
protüzyonu azaltması, daha rahat hareketle eklem hareket açıklığını arttırması, ameliyatı kolaylaştırması hedeflenmiştir.

d. Bipolar Endoprotezler (Universal Femoral Başlı Protezler)

Bu tip protezler Moore tipi protezler ile total kalça protezleri arasındaki ara basamakta yer alan protezlerdir. 1974 yılından itibaren kullanılmaya başlanılmıştır. Çimentolu ve çimentosuz şekilde uygulanabilir. Femur başı iç içe giren üç ayrı komponentten oluşur. Bu sayede femoral off-set ayarlaması yapılabilir. Femur başı Charnley tipi protez gibi küçük yapıdadır. Arada polietilen parça vardır. En dış kısmında da asetabulumu uyan çapta madeni baş vardır. Üç parçalı yapılmasının amacı, hareketin bir kısmını metal kıkırdak yüzeyinden, protez dizaynında yer alan metal-polietilen yüzeyine taşıyarak asetabulumun kıkırdak tabakasındaki basıncı azaltarak asetabuler komponentin aşınmasını önlemektir (92). Ancak daha sonra yapılan incelemelerde bunun böyle olmadığı bu komponentler arasına membranöz fibrotik dokuların girdiği böylece protez komponentlerinin hareketsiz kaldığı, unipolar protez gibi işlev gördüğü ve sonuçta asetabuler aşınmayı tamamen önlenemediği gözlenmiştir (93, 94).

Bunun yanında bipolar sistemin uzun süre çalıştığı ve asetabuler aşınmayı azalttığı yönünde yayınlar da mevcuttur (95, 96).

Wada yaptığı bir radyolojik çalışmada bipolar protez iç ekleminin hareketinin ameliyat sonrası döneme göre çok az miktar azalmakla birlikte 108 ay sonra bile devam ettiğini saptamıştır (97). Ayrıca bu tip protezlerde çıkık gözlendiği zaman kapalı redükte edilememesi, açık redüksiyon gerektirebilmesi ve pahalı olmaları dezavantajlarını teşkil etmektedir. İleride total kalça protezi gerekli olan olgularda eğer sapta gevşeme yoksa sap yerinde bırakılır, sapa ait hiçbir müdahale yapılmaz. Asetabuler komponent yerleştirilerek total kalça protezi gerçekleştirilmiş olur.



Şekil 26: Bipolar ve Modüler Parsiyel Kalça Protezi

C. Total Kalça Protezi

Femur boyun kırığı tedavisinde kullanılabilecek bir diğer artroplasti seçeneği “Total Kalça Protezi” (TKP)’dir. TKP kullanımı fikri, unipolar ve bipolar hemiarthroplasti ile asetabuler aşınmaya bağlı ağrı şikâyetlerinin tamamen ortadan kaldıramaması ve işlevsel düzelmenin uzun dönemde devam ettirilememesi sorunlarına çözüm arayışından doğmuştur. TKP’nin femur boyun kırığı tedavisinde kullanım alanı unipolar ve bipolar hemiarthroplasti kadar geniş değildir ve bazı özel şartlarda kullanımı gündeme gelir. İnternal tespit uygulanması mümkün olmayan, artroplasti endikasyonu konmuş ancak nispeten daha genç ve aktif femur boyun kırıklı hastalar, boyun kırığına eşlik eden kalça dejeneratif artrit olan hastalar, femur boyun kırığı olan yaşlı romatoid artrit hastaların tedavisinde TKP’nin uygun olduğu hasta grubunu oluşturur (98, 99). Bu endikasyonların dışında paget hastalığı, osteoporoz, nöromusküler hastalığı (örn. Parkinson hastalığı) bulunan hastalarda oluşan femur boyun kırığı tedavisinde TKP’i kullanılabilir. Mental geriliği olan hastalar ve kısa

yaşam süresi beklentisi olan ancak aktif hastalar (neoplastik durumlar) da TKP’i tedavi olarak seçilebilir (100).



Şekil 27: Total kalça protezi

Kalça kırıklarında artroplasti kesin endikasyonları:

1. Yeterli redükte edilemeyen veya yeterli stabilitesi olmayan, posterior parçalanmanın olduğu kırıklar,
2. Operasyondan sonra birkaç hafta içinde tespit kaybı olan kırıklar,
3. Kalçada önceden çıkık gelişmesi, romatoid artrit, dejeneratif artrit, kalçaya radyoterapi öyküsü, femur başında AVN olması gibi kalçada önceden var olan lezyonlar olması,
4. Malignite,
5. Nörolojik hastalıklar,

6. Psikoz ve mental retardasyon,
7. Travmatik femur başı çıkığı ile boyun kırığının beraber olması (Pipkin 3 kırıklı çıkıklar),
8. Üç haftadan eski tedavi edilmemiş, impakte olmamış redükte olmayan femur boyun kırıkları,
9. İki ameliyatı kaldıramayacak hastalar,

Göreceli Endikasyonlar:

1. İlerlemiş fizyolojik yaş
2. Pipkin tip 2 kırıklı çıkıklar (101).

2.6. KAN PARAMETLERİ

2.6.1. Nötrofil – Lenfosit Oranı

NLO subklinik inflamasyonun bir göstergesi olup tekrarlanabilir ve kolay ölçülebilir bir parametredir. NLO periferik kandan elde edilen nötrofil sayısının lenfosit sayısına bölünmesiyle elde edilir. NLO'nun normal değerleri 0.78 ile 3.53 olduğu yapılan çalışmada belirlenmiştir (102). NLO'nun cinsiyet, eğitim, sosyoekonomik durum veya içki alışkanlığı ile anlamlı farklılığı yoktur. Fakat ırk, sigara içimi, vücut kitle indeksinden etkilenmekte olup diyabet ve kardiyovasküler hastalıkları mevcut olanlarda belirgin bir şekilde etkilenmektedir. Birçok çalışma ve sistematik metaanalizlerde malignitelerdeki kötü prognozun belirteci olarak kullanılabileceği bildirilmiştir (73). NLO'nun kötü prognozu öngörmedeki predektif değeri tümörlerin metastazda sitokinler ve kemokinler kullanması ve buna bağlı olarak oluşan nötrofil hakimiyetine sekonder sitotoksik T hücrelerinin baskılanması mekanizmasının etkinliğine bağlanmaktadır (103).

Enfeksiyon hastalıklarında da NLO önemli prediktif değere sahiptir. NLO'nun en düşük ve en yüksek olduğu hasta gruplarında mortalite oranının en yüksek olduğu

yapılan çalışmalarda gösterilmiştir. Yani immün sistemin yeterli cevap veremediği ağır durumlarda hem de şiddetli immün yanıtın olduğu ve buna yanıt olarak nötrofillerin çok yükseldiği durumlarda mortalitenin yüksek seyrettiği saptanmıştır (104). Pulmoner tromboemboli hastalarında mortaliteyi ön görme oranı anlamlıdır (105). SVO hastalarında, NLO'nun mortalite belirlemede kullanılabileceğinin araştırıldığı bir çalışmada NLO'nun anlamlı derecede yüksek olduğu, Transiyent iskemik atak (TİA) vakalarında ise hemorajik ve iskemik inmelere göre NLO'nun daha düşük olduğu gözlenmiştir (106). Akut apandisit öngörmede ve özellikle yaşlı hastalarda perforasyonu göstermede güçlü bir prognostik faktördür (107).

2.6.2. Platelet – Lenfosit Oranı

Kanın temel bileşenlerinden olan trombositler, hemostaz ve tromboz yollarındaki görevlerinin yansira, sistemik inflamasyon, immün modülasyon, mikrobiyal konakçı savunması, vasküler endotel hücrelerinin fonksiyonlarının düzenlenmesi, angiogenez ve yara iyileşmesinde de rol oynar. Trombositlerin diğer hücrelerle etkileşimi birçok hastalığın patofizyolojisinde rol alabileceğini düşündürmektedir (108).

Normal fizyolojik koşullarda trombosit yapım ve yıkımı dengededir. Şiddetli enfeksiyon, travma, sistemik inflamasyon veya trombotik hastalıklar; pıhtılaşma sistemini aktive ederek trombosit sayı ve yapısında dolayısıyla da ölçülen trombosit indekslerinde değişikliğe neden olmaktadır. Trombosit indeksleri, trombositlerin morfolojisi ve fonksiyonları hakkında bilgi veren biyolojik belirteçlerdir (109).

PLO, tam kan sayımında görülen başka bir sistemik inflamatuvar yanıt göstergesidir. Trombosit sayısı inflamatuvar sitokinler ve trombositöz ekspresyonunda artışa neden olabilen inflamatuvar koşullar ve kanama altında artabilir. Yükselmiş trombosit sayıları altta yatan inflamasyonu yansıtabilir ve düşük lenfosit sayıları kontrolsüz inflamatuvar sinyallemeyle temsil edebilir. Bu nedenle, yükselmiş PLO, sistemik inflamasyonun yararlı bir belirteci olabilir. PLO' nun çeşitli hastalık durumlarına ait çeşitli çalışmalarda hastalık şiddeti, sağkalım, ayırıcı tanı, prognoz ve takip ile ilişkili olduğu bildirilmiştir.

2.7. AMERİCAN SOCIETY OF ANESTHESIOLOGISTS (ASA) SKORU

ASA 1 : Normal, sağlıklı bir hasta. Örnek: Fit, obez olmayan (BMI 30'un altında), iyi egzersiz toleransına sahip sigara içmeyen bir hasta.

ASA 2 : Hafif sistemik hastalığı olan bir hasta. Örnek: İşlevsel sınırlamaları olmayan ve iyi kontrol edilen bir hastalığı olan hasta (ör. Tedavi edilen hipertansiyon, VKİ 35'in altında olan obezite, sık sosyal içici veya sigara içen).

ASA 3 : Hayatı tehdit etmeyen ciddi bir sistemik hastalığı olan bir hasta. Örnek: Hastalığın bir sonucu olarak bazı fonksiyonel kısıtlamaları olan hasta (örn. Kötü tedavi edilmiş hipertansiyon veya diyabet, morbid obezite, kronik böbrek yetmezliği, aralıklı alevlenmelerle birlikte bronkospastik bir hastalık, stabil anjin, implante edilmiş kalp pili).

ASA 4 : Yaşamı sürekli tehdit eden ciddi bir sistemik hastalığı olan bir hasta. Örnek: Şiddetli, yaşamı tehdit eden hastalıktan (örn., Stabil olmayan anjin, kötü kontrol edilen KOAH, semptomatik KKY, yakın zamanda (üç aydan kısa bir süre önce) miyokard enfarktüsü veya felçten kaynaklanan fonksiyonel kısıtlılığı olan hasta.

ASA 5 : Ameliyat olmadan hayatta kalması beklenmeyen can çekişen bir hasta. Hastanın ameliyatsız 24 saatten fazla hayatta kalması beklenmez. Örnekler: rüptüre abdominal aort anevrizması, masif travma ve kitle etkisiyle yaygın intrakraniyal kanama.

ASA 6 : Organları başka bir hastaya nakledilmek amacıyla alınan beyin ölümü hastası.

ASAPS'ye "E" nin eklenmesi (örneğin, ASA 2E) acil cerrahi prosedürü belirtir. ASA, acil durumu "hastanın tedavisindeki gecikmenin yaşama veya vücudun bir kısmına yönelik tehditte önemli bir artışa yol açacağı zaman" olarak tanımlar (110).

3. MATERYAL VE METOD

3.1. Etik Kurul İzni

Bu çalışma Kırıkkale Üniversitesi Girişimsel Olmayan Araştırmalar Etik Kurulu tarafından 30/09/2020 tarih 2020.09.12 sayılı Etik Kurul kararı ile gerçekleştirilmiştir. Çalışmamız Helsinki bildirisine uyumlu bir şekilde yürütülmüştür.

3.2. Hastaların Toplanması

Bu çalışmaya 01.01.2012-31.07.2019 tarihleri arasında kalça kırığı nedeniyle Kırıkkale Üniversitesi Tıp Fakültesi Hastanesi (KÜTFH) Ortopedi ve Travmatoloji Kliniğine yatırılan ve ameliyat edilmiş olan 60-120 yaş arası 226 hasta dahil edilmiştir. Hastalara ait veriler retrospektif olarak değerlendirilmiştir.

3.3. Hasta Dahil Edilme Kriterleri

Bu çalışmaya 01.01.2012-31.07.2019 tarihleri arasında KÜTFH Ortopedi ve Travmatoloji kliniğine kalça kırığı (femur boyun kırığı, stabil intertrokanterik kırık, instabil intertrokanterik kırık, revers oblik intertrokanterik kırık ve subtrokanterik kırık) nedeniyle başvuran, 60-120 yaş arasında olan, hastane bilgi yönetim sisteminde (ENLİL HBYS v2.20.48 20201130) hastaların demografik verilerine ve kayıtlarına ulaşabilen, kalça kırığı nedeniyle artroplasti (total kalça protezi ve parsiyel kalça protezi), intramedüller çivileme veya kayan kalça vidası ile kırık tespiti uygulanmış olan hastalar dahil edilmiştir.

3.4. Hasta Dışlama Kriterleri

60 yaş altı ve 120 yaş üzerinde olan, hasta bilgilerine ve verilerine ulaşılamayan, klinik takiplerimizden ayrılan hastalar, cerrahi öncesi ölen, eksternal fiksator, kanüle vida ve plak vida ile kırık tespiti yapılmış hastalar ile konservatif olarak takip edilen hastalar çalışmaya dahil edilmemiştir.

3.5. Çalışma Protokolü

Çalışmaya dahil edilen 226 hasta mortalite durumuna göre 3 gruba ayrılmıştır. Grup 1 cerrahi sonrası ilk 30 gün içinde ölen 13 hastayı, grup 2 cerrahi sonrası 30-365 gün arasında ölen 36 hastayı, grup 3 ise cerrahi sonrası 1 yıldan uzun sağ kalan 177 hastayı içeren gruplar olarak tanımlanmıştır. Hastalara ait demografik özellikler (yaş, cinsiyet, VKİ) ile mortalite oranlarını yükseltme potansiyeli olan komorbid hastalık sayısı, uygulanan anestezi tipi, ASA skoru, cerrahiye kadar geçen süre, uygulanan cerrahi tespit yöntemi, ameliyattan 1 gün önce ve ameliyattan sonraki 1. ve 5. günde alınan hemogram testlerindeki hemoglobin, nötrofil, platelet ve lenfosit değerleri ile bu nötrofil, platelet ve lenfosit değerleri üzerinden cerrahi öncesi, cerrahi sonrası 1. ve 5. gün için ayrı ayrı hesaplanan NLO ve PLO değerlerinin erken ve geç dönem mortalite durumunun öngörülebilmesi açısından değerlendirilmiştir.

Veriler KÜTFH Enlil Hastane Bilgi Yönetim Sisteminde (HBYS), International Statistical Classification of Diseases and Related Health Problems (ICD) kodları olan S72.0 (femur boyun kırığı), S72.1 (pertrokanterik kırık), S72.2 (subtrokanterik kırık) girilerek taranmıştır. Tarama sonucunda toplam 365 hastaya ulaşıldı. Dahil edilme kriterlerine uygun 226 hasta üzerinden veriler elde edilmiştir.

Hastaların bilgileri geriye dönük olarak incelenmiştir. Hastaların demografik bilgileri (yaş ve cinsiyet), komorbid hastalıkları, boy ve kilo değerleri dosya kayıtlarından alınmıştır. Hastaların çekilen cerrahi öncesi kalça anterior-posterior grafileri incelenmiştir. Kırık tipi not edilmiştir. Hastalardan ameliyattan 1 gün önce ve ameliyattan sonraki 1. ve 5. günde alınan hemogram testlerindeki hemoglobin,

nötrofil, platelet ve lenfosit değerleri kaydedilmiştir. NLO ve PLO cerrahi öncesi, cerrahi sonrası 1. ve 5. gün için ayrı ayrı hesaplanmıştır. Hasta yatışından itibaren ameliyata kadar geçen süreye ait bilgiler hastane kayıtlarından elde edilmiştir. Hasta dosyalarından hastanın ameliyatına ait American Society of Anesthesiologists (ASA) değeri (110), uygulanan anestezi tipi ve kullanılan implantla ilgili veriler tespit edilip kaydedilmiştir. Vücut kitle indeksi (VKİ) hastanın kilosunun, boyunun karesine bölünmesiye hesaplanmıştır (111). Hastaların ölüm tarihleri Merkezi Nüfus İdare Sistemi (MERNİS) taranarak elde edilmiş olup hastane kayıtlarındaki ameliyat tarihi ile karşılaştırılarak ameliyat sonrasında ölüme kadar geçen süre tespit edilmiştir.

Hastalara ait demografik bilgiler ile VKİ, komorbid hastalık sayısı, kırık tipi, ASA skoru, YCS, uygulanan anestezi tipi ve yapılan ameliyat tipinin mortalite ile ilişkisi istatistiksel olarak analiz edilmiştir. Ardından cerrahi öncesi hemoglobin, nötrofil, lenfosit, platelet, NLO ve PLO değerleri ve cerrahi sonrası 1. ve 5. gündeki hemoglobin, nötrofil, lenfosit, platelet, NLO ve PLO değerleri, grup 1 ve 2 de mortaliteye etkilerinin olup olmadığı istatistiksel olarak analiz edilmiştir.

3.6. İstatistiksel Analiz

Değişkenlerin normal dağılıma uygunluğu görsel (histogram ve olasılık grafikleri) ve analitik yöntemler (Kolmogorov Smirnov Testi) kullanılarak incelendi. Tanımlayıcı analizler yüzde olarak ve sürekli değişkenler için ortalama±standart sapma (S) ve ortanca (minimum-maksimum) değerleri kullanılarak verildi. Bağımsız gruplarda kategorik değişkenlerin karşılaştırılmasında pearson ki-kare testi yapıldı. Beklenen değerin %20'nin altında olduğu durumlarda ve gözlenen değerin 2'nin altında olduğu durumlarda Fisher's Exact test yapıldı. Normal dağılıma uymayan verilerde, üç ve üzeri grup arasındaki karşılaştırma analizleri için Kruskal Wallis testi yapıldı. İstatistiksel olarak anlamlı çıkan değişkenlerin ikili grup değerlendirmeleri normal dağılıma uymayan verilerde Mann-Whitney U testi yapıldı. İstatistiksel olarak anlamlı çıkan üç ve üzeri grupların ikili grup karşılaştırmalarında bonferroni düzeltilmesi yapılarak post-hoc değerlendirmeleri yapıldı. Sağkalım durumunu tek değişken üzerinden değerlendirmek için log-rank testi kullanılmış olup sağkalım

grafikleri Kaplan Meier sağkalım grafikleri ile sunuldu. Sağkalım üzerinde etkili olan değişkenlerin risk durumunu değerlendirmek için Cox regresyon analizi yapılarak hazard ratio hesabı yapıldı. Sağkalım ngrmesinde kesim noktaları belirlemek için ROC analizi yapıldı. En uygun noktanın belirlenmesinde Youden indeksi kullanıldı. Ayrıca sensivite yönünden performansı en iyi olabilecek kesim noktaları da belirlendi. Sonuçlar %95 güven aralığında, istatistiksel hata payı 0.05 olarak kabul edilmiştir. İstatistiksel değerlendirme Statistical Package for Social Sciences (SPSS) for Windows 25.0 (IBM SPSS Inc. Chicago, IL) programı kullanılarak yapıldı.



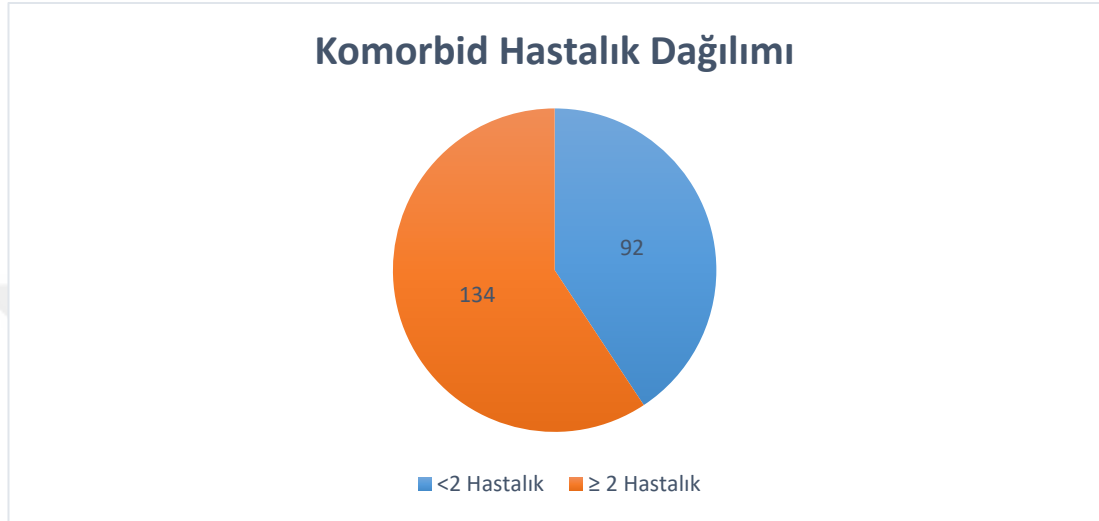
4. BULGULAR

Çalışmamıza 119'u (%52,7) kadın, 107'si (%47,3) erkek olmak üzere toplamda 226 hasta dahil edilmiştir. Cerrahi sonrası 30 gün içerisinde ölenlerin 9'u (%8,4) erkek, 4'ü (%3,4) kadinken sağ kalanların 98'i (%91,6) erkek ve 115'i (%96,6) kadındır. Cerrahi sonrası 30-365 gün arasında ölenlerin 21'u (%19,6) erkek, 15'u (%12,6) kadındır. 1 yıldan fazla sağ kalanların 77'si (%72) erkek ve 100'ü (%84) kadındır. Cinsiyet ile hastaların mortalite oranları karşılaştırıldığında istatistiksel olarak anlamlı olmadığı görülmüştür ($p=0.071$).

Hastaların genel yaş ortalaması $82,49 \pm 9,73$ olarak bulunmuştur. Yaş artışının mortalite üzerine etkisinin istatistiksel olarak anlamlı olduğu saptandı ($p=0.002$). Cerrahi sonrası ilk 30 gün içerisinde ölenlerin (Grup 1) yaş ortalaması $88,77 \pm 7,46$ (69-97) iken aynı dönemde sağ kalanların yaş ortalaması $82,10 \pm 9,73$ olarak bulunmuştur. Yaş artışı ile 30 günlük mortalite arasındaki korelasyon istatistiksel olarak anlamlı bulunmuştur ($p=0,007$). Cerrahi sonrası 30-365 gün arasında ölenlerin yaş ortalaması $85,42 \pm 8,09$ iken aynı dönemde sağ kalanların yaş ortalaması $81,43 \pm 9,92$ olarak bulunmuştur. Yaş artışı ile bu dönemdeki mortalite arasındaki ilişki istatistiksel olarak $p=0,024$ bulunmasına rağmen 2'li karşılaştırmalarda Bonferroni düzeltmesi ile $p<0,017$ 'nin anlamlı kabul edilmesi nedeniyle korelasyon sonucu istatistiksel olarak anlamlı kabul edilmemiştir. Cox regresyon analizinde her 1 yaş artışının, 30 günlük mortalite riskini 1,11 kat arttırdığı görülmüştür ($p=0.013$) ($Hr=1,11$ (1,02-1,21)). Her 1 yaş artışının, 1 yıllık mortalite riskini 1,06 kat arttırdığı görülmüştür ($p=0.01$) ($Hr=1,06$ (1,026-1,097)).

Komorbid hastalık sayısına göre 2'den az ek hastalığı olan hasta sayısı 92 (%40,7), 2 ve daha fazla ek hastalığı olan hasta sayısı ise 134 (%59,3)'tür (Grafik 1). Cerrahi sonrası 30 gün içerisinde ölen 2'den az komorbid hastalığı olanların sayısı 7 (%7,6), 2 ve daha fazlası komorbid hastalığı olanların sayısı 6 (%4,5)'dir. Cerrahi sonrası 30 günden daha fazla sağ kalan hastalardan 2'den az komorbid hastalığı olanların sayısı 85 (%92,4), 2 ve daha fazlası komorbid hastalığı olanların sayısı 128 (%95,5)'dir. Cerrahi sonrası 30-365 gün içerisinde ölen 2'den az komorbid hastalığı olanların sayısı 10 (%10,9), 2 ve daha fazlası komorbid hastalığı olanların sayısı 26

(%19,4)'dır. 1 yıldan daha uzun sağ kalanların ise 2'den az komorbid hastalığı olanların sayısı 75 (%81,5), 2 ve daha fazlası komorbid hastalığı olanların sayısı 102 (%76,1)'dir. Komorbid hastalık sayısı ile hastaların mortalite riski incelendiğinde aralarındaki korelasyonun istatistiksel olarak anlamlı olmadığı görülmüştür (p=0.163) (Tablo 1).

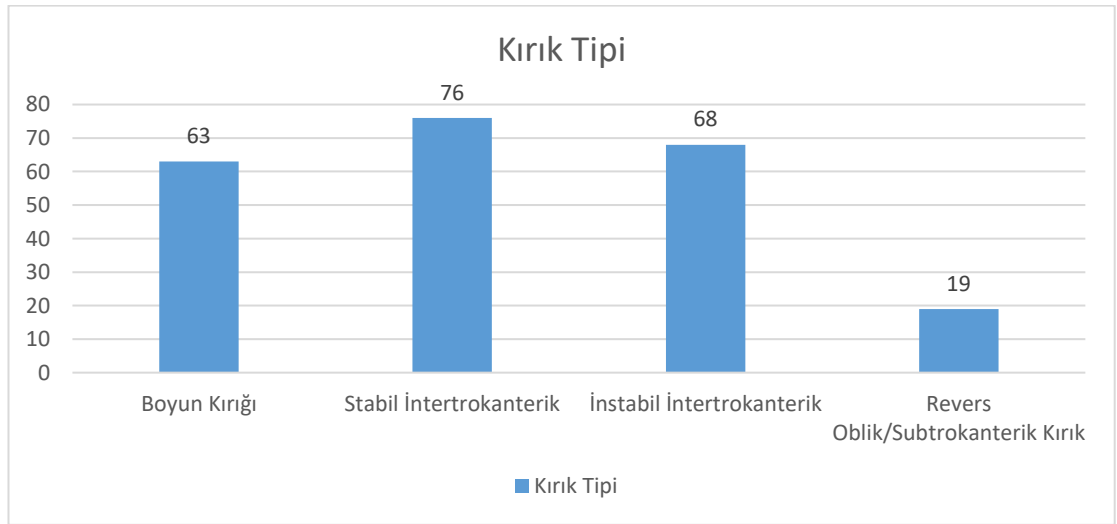


Grafik 1: Komorbid Hastalık Dağılımı

		Sayı (%)	p
Komorbid Hastalık	<2 Hastalık	92(40,7)	0,163
	≥2 Hastalık	134(59,3)	
Kırık Tipi	Boyun Kırığı	63(27,9)	0,775
	Stabil İT	76(33,6)	
	İnstabil İT	68(30,1)	
	RO ve ST	19(8,4)	
Ameliyat Tipi	Ekstramedüller	46(20,4)	0,226
	İntramedüller	79(35)	
	Artroplasti	101(44,7)	
ASA Grup	ASA 1	3(1,3)	0,195
	ASA 2	49(21,7)	
	ASA 3	107(47,3)	
	ASA 4	67(29,6)	
Anestezi Tipi	Genel	37(16,4)	0,065
	Kombine	175(77,4)	
	Spinal	14(6,2)	

Tablo 1: Hastaların Genel Özellikleri

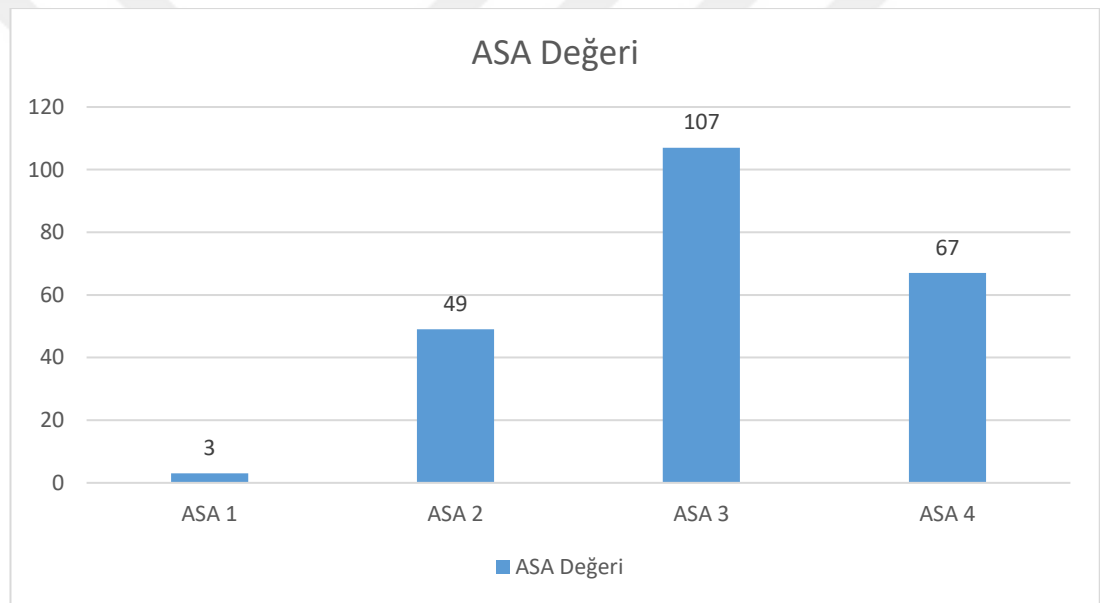
Hastalarımızın 63'ü (%27,9) femur boyun kırığı, 76'sı (%33,6) stabil intertrokanterik kırık, 68'i (%30,1) instabil intertrokanterik kırık ve 19'u (%8,4) da revers oblik ve subtrokanterik kırık olduğu görüldü (Grafik 2). Cerrahi sonrası 30 gün içerisinde ölen hastaların kırık dağılımı 3'ü (%4,8) femur boyun kırığı, 4'ü (%5,3) stabil intertrokanterik kırık, 4'ü (%5,9) instabil intertrokanterik kırık ve 2'si (%10,5) revers oblik ve subtrokanterik kırık; 30 günden daha fazla sağ kalanların dağılımı ise 60'ü (%95,2) femur boyun kırığı, 72'ü (%94,7) stabil intertrokanterik kırık, 64'ü (%94,1) instabil intertrokanterik kırık ve 17'si (%89,5) revers oblik ve subtrokanterik kırıktır. Cerrahi sonrası 30-365 gün içerisinde ölen hastaların kırık dağılımı 7'ü (%11,1) femur boyun kırığı, 12'ü (%15,8) stabil intertrokanterik kırık, 14'ü (%20,6) instabil intertrokanterik kırık ve 3'si (%15,8) revers oblik ve subtrokanterik kırık; 1 yıldan daha uzun sağ kalanların kırık dağılımı ise 53'ü (%84,1) femur boyun kırığı, 60'ı (%78,9) stabil intertrokanterik kırık, 50'si (%73,5) instabil intertrokanterik kırık ve 14'ü (%73,7) revers oblik ve subtrokanterik kırıktır. Kırık tipi ile hastaların mortalite riski incelendiğinde aralarındaki korelasyonun istatistiksel olarak anlamlı olmadığı görülmüştür ($p=0.775$) (Tablo 1).



Grafik 2: Hastaların Kırık Tipine Göre Dağılımı

Hastalarımızın ek hastalıkları ve bu hastalıkların şiddeti göz önüne alınarak hazırlanan cerrahi öncesi ASA skorlamasında; hastalarımızın 3'ü (%1,3) ASA 1, 49'u (%21,7) ASA 2, 107'si (%47,3) ASA 3, 67'si (%29,6) ASA 4 olarak bulunmuştur.

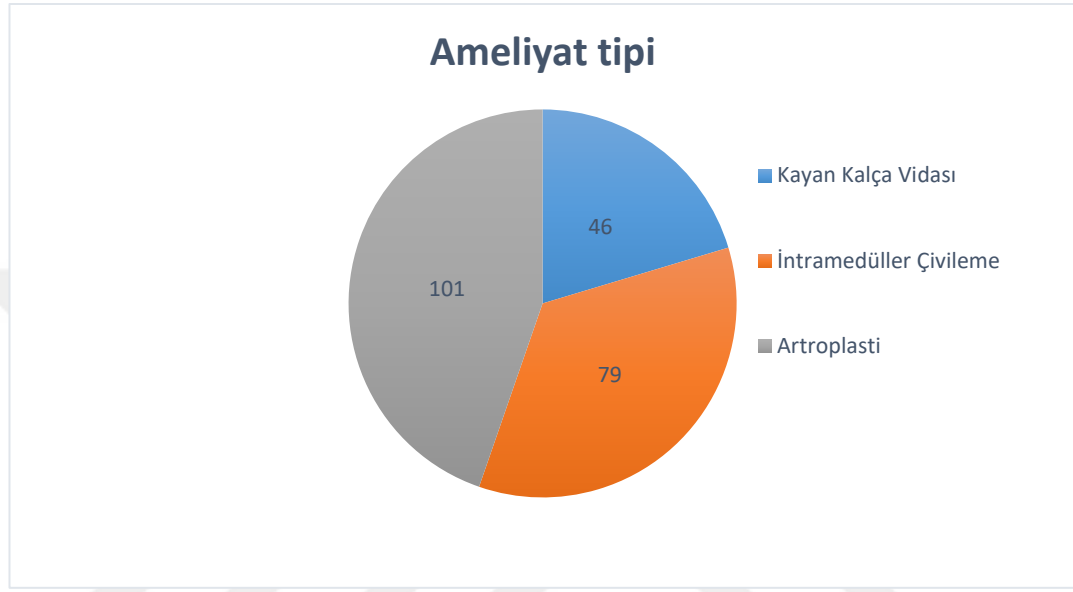
(Grafik 3). 30 gün içerisinde ölen hastalardan 3'ü (%6,1) ASA 2, 3'ü (%2,8) ASA 3 ve 7'si (%10,4) ASA 4 olmakla birlikte ASA 1 olup ölen hasta yoktur. 30 günden daha fazla sağ kalan hastaların 3'ü (%100) ASA 1, 46'sı (%93,9) ASA 2, 104'ü (%97,2) ASA 3 ve 60'ı (%89,6) ASA 4'tür. 30-365 gün içerisinde ölen hastalardan 5'i (%10,2) ASA 2, 17'si (%15,9) ASA 3 ve 14'ü (%20,9) ASA 4 olmakla birlikte ASA 1 olup ölen hasta yoktur. 1 yıldan daha uzun sağkalan hastaların dağılımı ise 3'ü (%) ASA 1, 41'i (%) ASA 2, 87'si (%) ASA 3 ve 46'sı (%) ASA 4'tür. ASA skoruyla hastaların mortalite riski incelendiğinde aralarındaki korelasyonun istatistiksel olarak anlamlı olmadığı görülmüştür ($p=0.226$) (Tablo 1).



Grafik 3: ASA Değeri Dağılımı

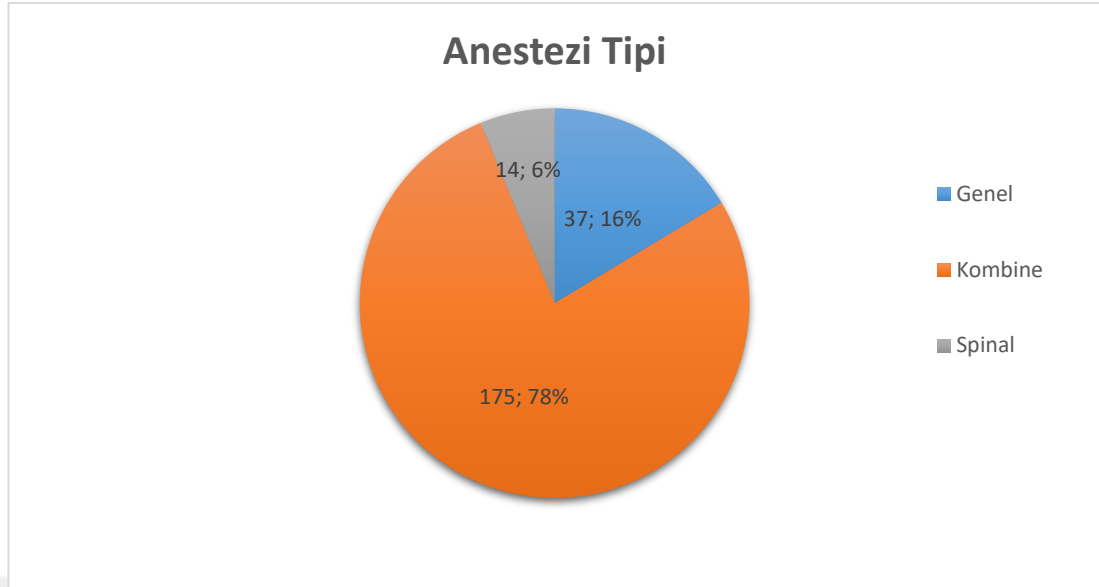
Çalışmamızdaki hastaların 46'sına (%20,35) kayan kalça vidası (KKV) ile tespit, 79'una (%34,95) intramedüller çivi ile tespit ve 101'ine (%44,7) artroplasti yoluyla eklem replasmanı ameliyatları yapılmıştır (Grafik 4). 30 gün içinde ölen hastalardan 1'ine (%2,2) KKV, 3'üne (%3,8) intramedüller çivileme ve 9'una (%8,9) artroplasti ameliyatı yapılmıştır. 30 günden daha uzun sağkalan hastaların ise 45'ine (%97,8) KKV, 76'sına (%96,2) intramedüller çivileme ve 92'sine (%91,1) artroplasti uygulanmıştır. 30-365 gün içinde ölen hastalardan 6'sına (%13) KKV, 17'sine (%21,5) intramedüller çivileme ve 13'üne (%12,9) artroplasti ameliyatı yapılmıştır. 1

yıldan daha uzun sağkalan hastaların 39'una (%84,8) KKV, 59'una (%74,7) intramedüller çivileme ve 79'una (%78,2) artroplasti ameliyatı yapılmıştır. Uygulanan cerrahi yöntem ile hastaların mortalite riski incelendiğinde aralarındaki korelasyonun istatistiksel olarak anlamlı olmadığı görülmüştür ($p=0.195$) (Tablo 1).



Grafik 4: Ameliyat Tipi Dağılımı

Çalışmamızdaki hastaların anestezi tipleri incelendiğinde hastaların 37'sine (%16,37) genel, 175'ine (%77,43) kombine (epidural ve spinal) ve 14'üne (%6,19) spinal anestezi altında operasyon yapıldığı görülmüştür (Grafik 5). 30 gün içinde ölen hastalarda uygulanan anestezi tipine göre 5'ine (%13,5) genel, 6'sına (%3,4) kombine (epidural ve spinal) ve 2'sine (%14,3) spinal anestezi şeklinde olup 30 günden daha uzun sağkalan hastaların 32'sine (%86,5) genel, 169'una (%96,6) kombine (epidural ve spinal) ve 12'sine (%85,7) spinal anestezi uygulanmıştır. 30-365 gün içinde ölen hastalara uygulanan anestezi tipine göre 7'ine (%18,9) genel, 28'ine (%16) kombine (epidural ve spinal) ve 1'ine (%7,1) spinal anestezi uygulanmıştır. Aynı dönemde sağkalan hastalara uygulanan anestezi tipi dağılımı ise 25'ine (%67,6) genel, 141'ine (%80,6) kombine (epidural ve spinal) ve 11'ine (%78,6) spinal anestezi şeklindedir. Uygulanan anestezi tipiyle hastaların mortalite riski incelendiğinde aralarındaki korelasyonun istatistiksel olarak anlamlı olmadığı görülmüştür ($p=0.065$) (Tablo 1).



Grafik 5: Anestezi Tipi Dağılımı

Hastaların VKİ ortalaması $28,12 \pm 3,41$ (18,9-38,2) olarak bulunmuştur (Tablo 2). Cerrahi sonrası ilk 30 gün içinde ölen hastaların VKİ ortalaması $26,79 \pm 3,62$ (26,70-28,1) olup 30 günden fazla sağ kalan hastaların VKİ ortalaması ise $28,197 \pm 3,3$ (28,10-30,55) olarak bulunmuştur. 30-365 gün içinde ölen hastaların VKİ ortalaması $28,147 \pm 2,9784$ (22,1-35,4) olmakla birlikte aynı dönemde sağ kalanların VKİ ortalaması $28,207 \pm 3,4746$ (18,9-38,2) olarak tespit edilmiştir. VKİ'nin mortalite üzerine etkisi Kruskal Wallis testi ile değerlendirildi ve aralarındaki korelasyonun istatistiksel olarak anlamlı olmadığı saptanmıştır ($p=0.313$) (Tablo 3).

Çalışmamızdaki olguların hastaneye yattığı günden itibaren operasyon gününe kadar geçen süre (YCS) ortalama $2,96 \pm 2,05$ (0-12) gün olarak hesaplandı (Tablo 2). Cerrahi sonrası ilk 30 gün içinde ölen hastaların YCS ortalaması $3,69 \pm 2,98$ (3-5) olup 30 günden fazla sağ kalan hastaların YCS ortalaması ise $2,92 \pm 1,97$ (3-4) olarak bulunmuştur. 30-365 gün içinde ölen hastaların YCS ortalaması $2,50 \pm 1,80$ (1-7) olmakla birlikte aynı dönemde sağ kalanların YCS ortalaması $3,00 \pm 2,01$ (0-12) olarak tespit edilmiştir. Hastaların operasyona alınma süreleri ile mortalite arasındaki ilişki Kruskal Wallis testi ile değerlendirildi ve aralarındaki korelasyonun istatistiksel olarak anlamlı olmadığı bulunmuştur ($p=0.157$) (Tablo 3).

	N	Ort±S	Median (Min-Maks)
VKİ	226	28,12±3,41	27,9(18,9-38,2)
YCS	226	2,96±2,05	3(0-12)

Tablo 2: VKİ ve YCS Açısından Genel Bilgiler

	30 gün içinde ölenler						30 gün-365 gün içinde ölenler						12 aydan fazla sağ kalanlar						P
	N	Mean	Std. Deviation	Median	Minimum	Maximum	N	Mean	Std. Deviation	Median	Minimum	Maximum	N	Mean	Std. Deviation	Median	Minimum	Maximum	
VKİ	13	26,79	3,63	26,7	22,5	33,4	36	28,15	2,98	28	22,1	35,4	177	28,207	3,50	28,1	18,9	38,2	0,313
YCS	13	3,69	2,98	3	1	11	36	2,5	1,8	2	1	7	177	3	2,01	3	0	12	0,157

Tablo 3: Çalışma örnekleminin mortalite varlığına göre VKİ ve YCS açısından değerlendirilmesi

Çalışmamızdaki olguların cerrahi öncesi hemoglobin (Hb (0)) ortalama 11,73±1,63 (7,4-16,7), cerrahi sonrası 1. gün hemoglobin (Hb (1)) ortalaması 10,19±1,36 (6,4-14,4) ve cerrahi sonrası 5. gün hemoglobin (Hb (5)) ortalaması 10,35±1,11 (7,6-13,9) olarak hesaplandı (Tablo 4). Cerrahi sonrası ilk 30 gün içinde ölen hastaların Hb (0) ortalaması 11,09±1,33 (8,8-13,6) iken 30 günden fazla sağ kalan hastaların Hb (0) ortalaması ise 11,77±1,64 (8,8-14,5) olarak bulunmuştur. 30-365 gün içinde ölen hastaların Hb (0) ortalaması 11,61±2,01 (7,4-16,4) olmakla birlikte aynı dönemde sağ kalanların Hb (0) ortalaması 11,80±1,56 (8,8-16,7) olarak bulunmuştur. Cerrahi sonrası ilk 30 gün içinde ölen hastaların Hb (1) ortalaması 10,02±1,71 (7,7-13,3) iken 30 günden fazla sağ kalan hastaların Hb (1) ortalaması ise 10,2±1,34 (8,9-13,9) olarak bulunmuştur. 30-365 gün içinde ölen hastaların Hb (1) ortalaması 10,19±1,21 (8,1-12,9) olmakla birlikte aynı dönemde sağ kalanların Hb (1) ortalaması 10,20±1,37 (6,4-14,4) olarak bulunmuştur. Cerrahi sonrası ilk 30 gün içinde ölen hastaların Hb (5) ortalaması 11,07±1,34 (8,8-13,2) iken 30 günden fazla sağ kalan hastaların Hb (5) ortalaması ise 10,3±1,08 (8,9-13,4) olarak bulunmuştur. 30-365 gün içinde ölen hastaların Hb (5) ortalaması 10,26±1,06 (8,4-12,8) olmakla birlikte aynı dönemde sağ kalanların Hb (5) ortalaması 10,31±1,09 (7,6-13,9) olarak bulunmuştur. Hastaların Hb (0), Hb (1) ve Hb (5) ile mortalite arasındaki ilişki Kruskal Wallis testi ile değerlendirildi ve her 3 Hb değeri mortaliteye etki açısından istatistiksel olarak anlamlı olmadığı bulunmuştur (p=0.296, p=0.81, p=0.112, sırasıyla)(Tablo 5).

	N	Mean±Std. Deviation	Median (Min-Maks)
HB0	226	11,73±1,63	11,65(7,4-16,7)
HB1	226	10,19±1,36	10(6,4-14,4)
HB5	226	10,35±1,11	10,2(7,6-13,9)
N0	226	7,46±3,57	6,6(1,4-27,1)
N1	226	8,04±3,38	7,4(2,4-25,6)
N5	226	6,69±3,2	6,2(0,4-31,7)
P0	226	206,98±74,3	197(73-633)
P1	226	192,25±70,75	179(46-545)
P5	226	233,96±87,05	222(41-665)
L0	226	1,63±1,48	1,3(0,3-19,4)
L1	226	1,23±1,44	1(0,2-20,5)
L5	226	1,39±1,02	1,2(0,3-14,3)
N0/L0	226	6,24±4,98	5,08(0,22-45,17)
N1/L1	226	8,97±7,92	7,38(0,24-99)
N5/L5	226	5,89±4,22	5(0,18-31,25)
P0/L0	226	164,88±99,53	137,32(6,65-716,67)
P1/L1	226	208,22±132,19	176,33(7,37-835)
P5/L5	226	201,84±118,72	177,74(10-1015)

Tablo 4: Hemogram Özellikleri

	30 gün içinde ölenler						30 gün-365 gün içinde ölenler						12 aydan fazla sağ kalanlar						P
	N	Mean	Std. Deviation	Median	Minimum	Maximum	N	Mean	Std. Deviation	Median	Minimum	Maximum	N	Mean	Std. Deviation	Median	Minimum	Maximum	
HB0	13	11,1	1,33	10,8	8,8	13,6	36	11,61	2,01	11,4	7,4	16,4	177	11,80	1,56	11,8	8,8	16,7	0,296
HB1	13	10,02	1,71	9,8	7,7	13,3	36	10,19	1,21	10,2	8,1	12,9	177	10,20	1,37	10	6,4	14,4	0,81
HB5	13	11,07	1,34	11,1	8,8	13,2	36	10,27	1,06	10	8,4	12,8	177	10,30	1,09	10,2	7,6	13,9	0,112
N0	13	9,34	6,52	6,7	4,8	27,1	36	8,47	3,85	7,1	3,7	18,8	177	7,12	3,13	6,5	1,4	19,1	0,148
N1	13	7,9	2,84	7,3	4,8	15,1	36	8,75	2,48	8,35	4,5	15,1	177	7,91	3,57	7,3	2,4	25,6	0,054
N5	13	9,23	7,84	7,2	0,4	31,7	36	7,74	2,56	7,2	4,8	17	177	6,29	2,60	5,9	1,9	18,6	0,001
P0	13	180,62	39,81	173	106	248	36	227,69	102,95	208,5	102	633	177	204,7	68,54	196	73	482	0,332
P1	13	178	47,58	157	104	250	36	202,97	93,79	195,5	79	545	177	191,12	66,76	179	46	499	0,846
P5	13	242,23	80,61	223	150	415	36	246,31	112,64	224,5	41	646	177	230,85	81,71	218	73	665	0,88
L0	13	0,94	0,40	0,8	0,6	2	36	1,44	0,89	1,15	0,3	4	177	1,72	1,60	1,4	0,4	19,4	<0,001
L1	13	0,78	0,27	0,7	0,3	1,2	36	1,1	0,80	0,9	0,3	4,1	177	1,29	1,58	1	0,2	20,5	0,007
L5	13	0,94	0,52	1	0,3	2,1	36	1,16	0,50	1,2	0,3	2,4	177	1,47	1,11	1,3	0,5	14,3	0,002
N0/L0	13	12,46	12,11	8,63	2,75	45,17	36	7,94	5,44	6,60	1,28	26,6	177	5,43	3,43	4,63	0,22	26,5	<0,001
N1/L1	13	11,57	5,97	8,86	5	22,33	36	10,01	4,28	9,25	2,46	21,67	177	8,57	8,55	6,86	0,24	99	0,001
N5/L5	13	11,52	9,76	9	1,33	31,25	36	8,35	5,55	6,53	3,24	27	177	4,97	2,38	4,67	0,18	15,67	<0,001
P0/L0	13	219,54	94,93	203	98	413,33	36	208,97	151,71	181,28	58,97	716,67	177	151,90	81,77	128,13	6,65	672,5	0,003
P1/L1	13	278,44	172,74	222,86	104,17	625	36	239,94	167,24	192,22	49,76	756	177	196,60	118,48	170	7,37	835	0,102
P5/L5	13	337,88	219,98	238,75	150	870	36	247,50	177,74	199,84	109,38	1015	177	182,57	79,19	168,75	10	461,11	0,001

Tablo 5: Çalışma örnekleminin mortalite varlığına göre Hemoglobin, Nötrofil, Platelet, Lenfosit NLO ve PLO açısından değerlendirilmesi

Çalışmamızdaki olguların cerrahi öncesi nötrofil (N (0)) ortalaması 7,46±3,57 (1,4-27,1), cerrahi sonrası 1. gün nötrofil (N (1)) ortalaması 8,04±3,38 (2,4-25,6) ve

cerrahi sonrası 5. gün nötrofil (N (5)) ortalaması $6,69 \pm 3,2$ (0,4-31,7) olarak hesaplandı (Tablo 4). Cerrahi sonrası ilk 30 gün içinde ölen hastaların N (0) ortalaması $9,34 \pm 6,52$ (4,8-27,1) iken 30 günden fazla sağ kalan hastaların N (0) ortalaması ise $7,35 \pm 3,3$ (5-8,95) olarak bulunmuştur. 30-365 gün içinde ölen hastaların N (0) ortalaması $8,47 \pm 3,85$ (3,7-18,8) olmakla birlikte aynı dönemde sağ kalanların N (0) ortalaması $7,12 \pm 3,13$ (1,4-19,1) olarak bulunmuştur. Cerrahi sonrası ilk 30 gün içinde ölen hastaların N (1) ortalaması $7,9 \pm 2,84$ (4,8-15,1) iken 30 günden fazla sağ kalan hastaların N (1) ortalaması ise $8,05 \pm 3,42$ (5,9-12,1) olarak bulunmuştur. 30-365 gün içinde ölen hastaların N (1) ortalaması $8,75 \pm 2,48$ (4,5-15,1) olmakla birlikte aynı dönemde sağ kalanların N (1) ortalaması $7,91 \pm 3,57$ (2,4-25,6) olarak bulunmuştur. Cerrahi sonrası ilk 30 gün içinde ölen hastaların N (5) ortalaması $9,23 \pm 7,84$ (0,4-31,7) iken 30 günden fazla sağ kalan hastaların N (5) ortalaması ise $6,53 \pm 2,65$ (3,65-9,5) olarak bulunmuştur. 30-365 gün içinde ölen hastaların N (5) ortalaması $7,74 \pm 2,56$ (4,8-17) olmakla birlikte aynı dönemde sağ kalanların N (5) ortalaması $6,29 \pm 2,60$ (1,9-18,6) olarak bulunmuştur. Hastaların N (0), N (1) ve N (5) değerleri ile mortalite arasındaki ilişki Kruskal Wallis testi ile değerlendirildi. N0 ve N1 değerleri açısından istatistiksel olarak anlamlı fark bulunmamıştır ($p=0.296$, $p=0.81$, sırasıyla). N (5) değerinin mortalite üzerine istatistiksel olarak anlamlı olduğu tespit edilmiştir ($p=0.001$) (Tablo 5).

Çalışmamızdaki olguların cerrahi öncesi platelet (P (0)) ortalaması $206,98 \pm 74,3$ (73-633), cerrahi sonrası 1 gün platelet (P (1)) ortalaması $192,25 \pm 70,75$ (46-545) ve cerrahi sonrası 5 gün platelet (P (5)) ortalaması $233,96 \pm 87,05$ (41-665) olarak hesaplandı (Tablo 4). Cerrahi sonrası ilk 30 gün içinde ölen hastaların P (0) ortalaması $180,62 \pm 39,81$ (106-248) iken 30 günden fazla sağ kalan hastaların P (0) ortalaması ise $208,59 \pm 75,66$ (125-350) olarak bulunmuştur. 30-365 gün içinde ölen hastaların P (0) ortalaması $227,69 \pm 102,95$ (102-633) olmakla birlikte aynı dönemde sağ kalanların P (0) ortalaması $204,7 \pm 68,54$ (73-482) olarak bulunmuştur. Cerrahi sonrası ilk 30 gün içinde ölen hastaların P (1) ortalaması $178 \pm 47,58$ (104-250) iken 30 günden fazla sağ kalan hastaların P (1) ortalaması ise $193,12 \pm 71,91$ (88-455) olarak bulunmuştur. 30-365 gün içinde ölen hastaların P (1) ortalaması $202,97 \pm 93,79$ (79-545) olmakla birlikte aynı dönemde sağ kalanların P (1) ortalaması $191,12 \pm 66,76$ (46-499) olarak bulunmuştur. Cerrahi sonrası ilk 30 gün içinde ölen hastaların P (5) ortalaması $233,96 \pm 87,05$ (41-665) olarak bulunmuştur. 30-365 gün içinde ölen hastaların P (5) ortalaması $233,96 \pm 87,05$ (41-665) olarak bulunmuştur. Cerrahi sonrası ilk 30 gün içinde ölen hastaların P (5) ortalaması $233,96 \pm 87,05$ (41-665) olarak bulunmuştur.

ortalaması $242,23 \pm 80,61$ (150-415) iken 30 günden fazla sağ kalan hastaların P (5) ortalaması ise $233,46 \pm 87,58$ (95-552) olarak bulunmuştur. 30-365 gün içinde ölen hastaların P (5) ortalaması $246,31 \pm 112,64$ (41-646) 1 yıldan daha uzun sağ kalan hastaların P (5) ortalaması $230,85 \pm 81,71$ (73-665) olarak bulunmuştur. Hastaların P (0), P (1) ve P (5) değerleri ile mortalite arasındaki ilişki Kruskal Wallis testi ile değerlendirildi. Her 3 platelet değerinin mortalite üzerine etkisinin istatistiksel olarak anlamlı olmadığı bulunmuştur ($p=0.332$, $p=0.846$, $p=0.88$, sırasıyla) (Tablo 5).

Çalışmamızdaki olguların cerrahi öncesi lenfosit (L (0)) ortalaması $1,63 \pm 1,48$ (0,3-19,4), cerrahi sonrası 1 gün lenfosit (L (1)) ortalaması $1,23 \pm 1,44$ (0,2-20,5) ve cerrahi sonrası 5 gün lenfosit (L (5)) ortalaması $1,39 \pm 1,02$ (0,3-14,3) olarak hesaplandı (Tablo 4). Cerrahi sonrası ilk 30 gün içinde ölen hastaların L (0) ortalaması $0,94 \pm 0,40$ (0,6-2) iken 30 günden fazla sağ kalan hastaların L (0) ortalaması ise $1,67 \pm 1,51$ (0,4-1,8) olarak bulunmuştur. 30-365 gün içinde ölen hastaların L (0) ortalaması $1,44 \pm 0,9$ (0,3-4) olmakla birlikte aynı dönemde sağ kalanların L (0) ortalaması $1,72 \pm 1,60$ (0,4-19,4) olarak bulunmuştur. Cerrahi sonrası ilk 30 gün içinde ölen hastaların L (1) ortalaması $0,78 \pm 0,27$ (0,3-1,2) iken 30 günden fazla sağ kalan hastaların L (1) ortalaması ise $1,25 \pm 1,48$ (0,8-1,8) olarak bulunmuştur. 30-365 gün içinde ölen hastaların L (1) ortalaması $1,1 \pm 0,80$ (0,3-4,1) olmakla birlikte aynı dönemde sağ kalanların L (1) ortalaması $1,29 \pm 1,58$ (0,2-20,5) olarak bulunmuştur. Cerrahi sonrası ilk 30 gün içinde ölen hastaların L (5) ortalaması $0,938 \pm 0,5157$ (0,3-2,1) iken 30 günden fazla sağ kalan hastaların L (5) ortalaması ise $1,41 \pm 1,03$ (0,4-1,7) olarak bulunmuştur. 30-365 gün içinde ölen hastaların L (5) ortalaması $1,16 \pm 0,50$ (0,3-2,4) olmakla birlikte aynı dönemde sağ kalanların L (5) ortalaması $1,47 \pm 1,11$ (0,5-14,3) olarak bulunmuştur. Hastaların L (0), L (1) ve L (5) değerleri ile mortalite arasındaki ilişki Kruskal Wallis testi ile değerlendirildi. Her 3 lenfosit değerinin mortalite üzerine etkisinin istatistiksel olarak anlamlı olduğu bulunmuştur ($p<0.001$, $p=0.007$, $p=0.002$, sırasıyla) (Tablo 5).

Çalışmamızdaki olguların cerrahi öncesi NLO (0) ortalaması $6,24 \pm 4,98$ (0,22-45,17), cerrahi sonrası 1. gün NLO (1) ortalaması $8,97 \pm 7,92$ (0,24-99) ve cerrahi sonrası 5. gün NLO (5) ortalaması $5,89 \pm 4,22$ (0,18-31,25) olarak hesaplandı (Tablo 4). Cerrahi sonrası ilk 30 gün içinde ölen hastaların NLO (0) ortalaması $12,45 \pm 12,11$ (2,75-45,17) iken 30 günden fazla sağ kalan hastaların NLO (0) ortalaması ise

5,86±3,94(1,88-23,58) olarak bulunmuştur. 30-365 gün içinde ölen hastaların NLO (0) ortalaması 7,94±5,44 (1,28-26,6) olmakla birlikte aynı dönemde sağ kalanların NLO (0) ortalaması 5,43±3,43 (0,22-26,5) olarak bulunmuştur. Cerrahi sonrası ilk 30 gün içinde ölen hastaların NLO (1) ortalaması 11,57±5,97 (5-22,33) iken 30 günden fazla sağ kalan hastaların NLO (1) ortalaması ise 8,81±8,0 (8,10-86,5) olarak bulunmuştur. 30-365 gün içinde ölen hastaların NLO (1) ortalaması 10,01±4,28 (2,46-21,67) olmakla birlikte aynı dönemde sağ kalanların NLO(1) ortalaması 8,57±8,55 (0,24-99) olarak bulunmuştur. Cerrahi sonrası ilk 30 gün içinde ölen hastaların NLO(5) ortalaması 11,52±9,76 (1,33-31,25) iken 30 günden fazla sağ kalan hastaların NLO(5) ortalaması ise 5,54±3,38 (2,10-30) olarak bulunmuştur. 30-365 gün içinde ölen hastaların NLO(5) ortalaması 8,35±5,55 (3,24-27) olmakla birlikte aynı dönemde sağ kalanların NLO(5) ortalaması 4,97±2,38 (0,18-15,67) olarak bulunmuştur. Hastaların NLO(0), NLO(1) ve NLO(5) değerleri ile mortalite arasındaki ilişki Kruskal Wallis testi ile değerlendirildi. NLO(0), NLO(1) ve NLO(5) oranlarının mortalite üzerine etkisi istatistiksel olarak anlamlı olduğu bulunmuştur (p<0.001, p=0.001, p<0.001, sırasıyla)(Tablo 5). Cox regresyon analizinde 30 günlük mortalite açısından NLO(0) değerindeki 1 birimlik artış mortaliteyi 1,26 kat (p<0.001) (Hr=1,26(1,11-1,42)), 365 günlük mortalite açısından NLO(0) değerindeki 1 birimlik artış mortaliteyi 1,14 kat arttırdığı tespit edilmiştir (p<0.001) (Hr=1,14(1,08-1,2)). Cox regresyon analizinde NLO(5) değerindeki her 1 birimlik artış, 30 günlük mortalite riskini 1,16 kat (p=0.001) (Hr=1,16(1,06-1,26)), 365 günlük mortalite riskini ise 1,16 kat (p<0.001) (Hr=1,16(1,11-1,22)) arttırdığı tespit edilmiştir (Tablo 6).

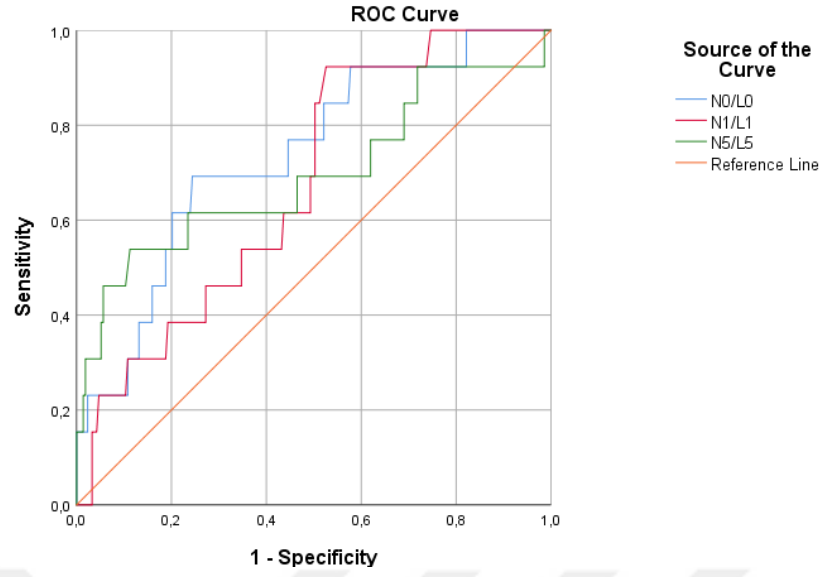
	B	SE	Wald	df	P	HR	95,0% CI for HR	
30 gün mortalite							Lower	Upper
Yaş	0,105	0,042	6,119	1	0,013	1,111	1,022	1,207
N0/L0	0,229	0,062	13,563	1	<0,001	1,257	1,113	1,42
N5/L5	0,145	0,044	10,929	1	0,001	1,156	1,061	1,26
30-365 gün mortalite								
Yaş	0,059	0,017	11,706	1	0,001	1,061	1,026	1,097
N0/L0	0,127	0,027	22,57	1	<0,001	1,136	1,078	1,197
N5/L5	0,152	0,024	41,954	1	<0,001	1,164	1,112	1,219

Tablo 6: 30 günlük ve 1 yıllık sağkalım açısından Cox Regresyon Analiz sonuçları

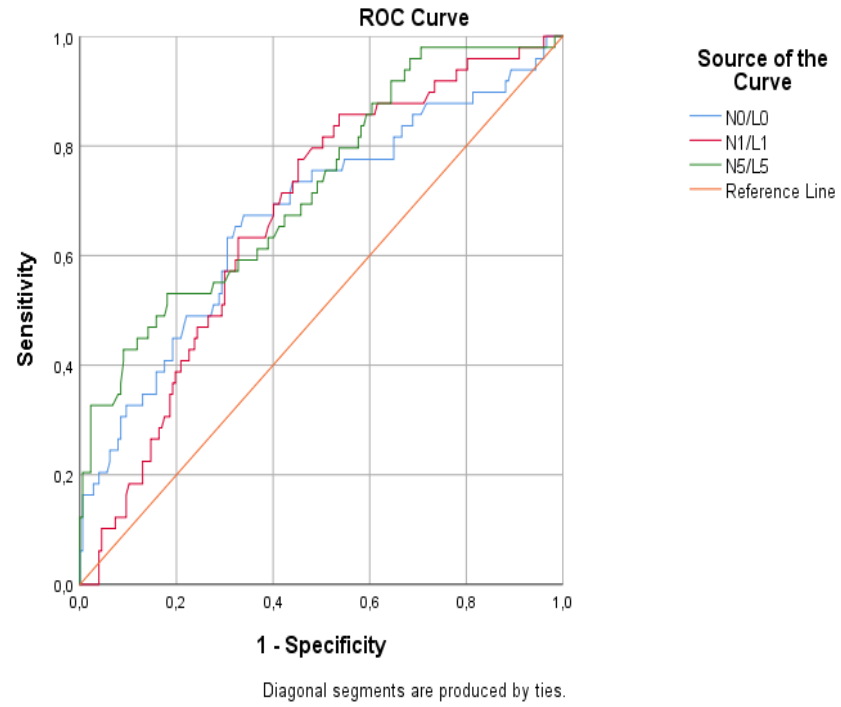
ROC testi ile sağkalım açısından değerlendirme yapılmıştır (Grafik 6, 7). NLO (0), 30 günlük sağkalım analizinde eğri altında kalan alan (EAA)= $0,737\pm 0,07$ (0,601-0,874) olarak hesaplanmış olup istatistiksel olarak anlamlı bulunmuştur ($p=0.004$). NLO (0), 1 yıllık sağkalım analizinde EAA= $0,677\pm 0,05$ (0,586-0,767) olarak hesaplanmış olup istatistiksel olarak anlamlı bulunmuştur ($p<0.001$) (Tablo 7). NLO (0)'ın cut-off değerinin $\geq 4,45$ olması durumunda 30 günlük mortalite sensitivitesi %92,3 ve Youden İndeksi (Yİ)=0,35 olarak bulunmuştur. NLO (0)'ın cut-off değerinin $\geq 3,33$ olması durumunda 1 yıllık mortalite sensitivitesi %87,8 ve Yİ=0,16 olarak bulunmuştur (Tablo 8).

NLO (1), 30 günlük sağkalım analizinde EAA= $0,676\pm 0,07$ (0,549-0,803) olarak hesaplanmış olup istatistiksel olarak anlamlı bulunmuştur ($p=0.033$). NLO (1), 1 yıllık sağkalım analizinde EAA= $0,672\pm 0,04$ (0,592-0,752) olarak hesaplanmış olup istatistiksel olarak anlamlı bulunmuştur ($p<0.001$) (Tablo 7). NLO (1)'in cut-off değerinin $\geq 7,0$ olması durumunda 30 günlük mortalite sensitivitesi %92,3 ve Yİ=0,4 olarak bulunmuştur. NLO (1)'in cut-off değerinin $\geq 4,66$ olması durumunda 1 yıllık mortalite sensitivitesi %91,8 ve Yİ=0,17 olarak bulunmuştur (Tablo 8).

NLO (5), 30 günlük sağkalım analizinde EAA= $0,695\pm 0,09$ (0,513-0,877) olarak hesaplanmış olup istatistiksel olarak anlamlı bulunmuştur ($p=0.018$). NLO (1), 1 yıllık sağkalım analizinde EAA= $0,724\pm 0,04$ (0,642-0,805) olarak hesaplanmış olup istatistiksel olarak anlamlı bulunmuştur ($p<0.001$) (Tablo 7). NLO (5)'in cut-off değerinin $\geq 3,52$ olması durumunda 30 günlük mortalite sensitivitesi %92,3 ve Yİ=0,21 olarak bulunmuştur. NLO (5)'in cut-off değerinin $\geq 3,23$ olması durumunda 1 yıllık mortalite sensitivitesi %98 ve Yİ=0,27 olarak bulunmuştur (Tablo 8).



Grafik 6: 30 günlük mortalite açısından NLO (0), (1) ve (5) 'in ROC eğrisi



Grafik 7: 1 yıllık mortalite açısından NLO (0), (1) ve (5) 'in ROC eğrisi

Area Under the Curve					
Test Result Variable(s)(30 gün mortalite)	Area	Std. Error ^a	P	Asymptotic 95% Confidence Interval	
				Lower Bound	Upper Bound
N0/L0	0,737	,070	0,004	,601	,874
N1/L1	0,676	,065	0,033	,549	,803
N5/L5	0,695	,093	0,018	,513	,877
Test Result Variable(s)(30-365 gün mortalite)					
N0/L0	,677	,046	<0,001	,586	,767
N1/L1	,672	,041	<0,001	,592	,752
N5/L5	,724	,042	<0,001	,642	,805

Tablo 7: 30 günlük ve 1 yıllık mortalite açısından NLO (0), (1) ve (5)'in Eğri Altında Kalan Alan Değerleri

30 günlük mortalite	Positive if Greater Than or Equal To a CUT-OFF	Sensitivity	Specificity	Youden İndeks
N0/L0	4,45	%92,3	%42,3	0,346
N1/L1	7,00	%92,3	%47,4	0,397
N5/L5	3,5227	%92,3	%28,2	0,205
30-365 günlük mortalite				
NO/LO	3,3333	%87,8	%28,2	0,16
N1/L1	4,6548	%91,8	%24,9	0,167
N5/L5	3,233	%98,0	%29,4	0,274

Tablo 8: 30 günlük ve 1 yıllık mortalite açısından NLO (0), (1) ve (5)'in Cut-off değerleri

Çalışmamızdaki olguların cerrahi öncesi PLO (0) ortalaması 164,88±99,53 (6,65-716,67), Cerrahi sonrası 1. gün PLO (1) ortalaması 208,22±132,19 (7,37-835) ve cerrahi sonrası 5. gün PLO (5) ortalama 201,84±118,72 (10-1015) olarak hesaplandı (Tablo 4). Cerrahi sonrası ilk 30 gün içinde ölen hastaların PLO (0) ortalaması 219,54±94,93 (98-413,33) iken 30 günden fazla sağ kalan hastaların PLO (0) ortalaması ise 161,55±99,05 (28,10-574) olarak bulunmuştur. 30-365 gün içinde ölen hastaların PLO (0) ortalaması 208,97±151,72 (58,97-716,67) olmakla birlikte aynı dönemde sağ kalanların PLO (0) ortalaması 151,90±81,77 (6,65-672,5) olarak bulunmuştur. Cerrahi sonrası ilk 30 gün içinde ölen hastaların PLO (1) ortalaması 278,44±172,74 (104,17-625) iken 30 günden fazla sağ kalan hastaların PLO (1)

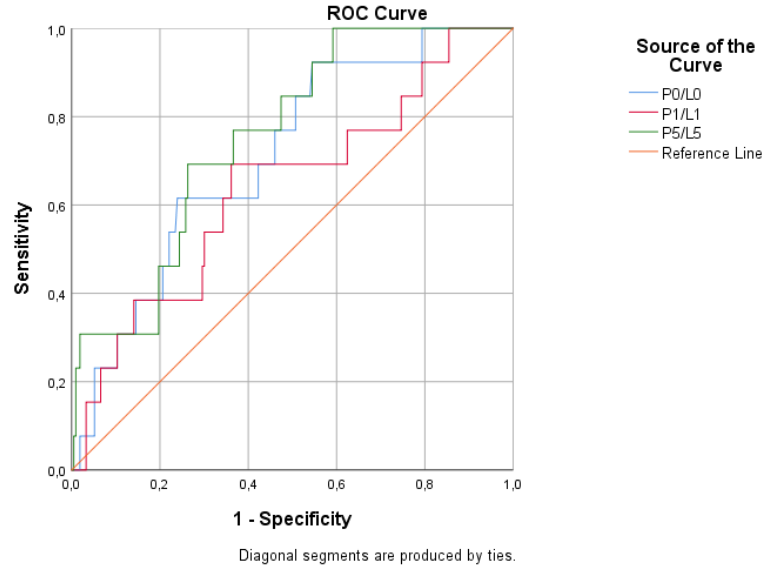
ortalaması ise $203,93 \pm 128,59$ (33,51-575) olarak bulunmuştur. 30-365 gün içinde ölen hastaların PLO (1) ortalaması $239,94 \pm 167,24$ (49,76-756) olmakla birlikte aynı dönemde sağ kalanların PLO (1) ortalaması $196,60 \pm 118,48$ (7,37-835) olarak bulunmuştur. Cerrahi sonrası ilk 30 gün içinde ölen hastaların PLO (5) ortalaması $337,88 \pm 219,98$ (150-870) iken 30 günden fazla sağ kalan hastaların PLO (5) ortalaması ise $193,54 \pm 104,96$ (25-945) olarak bulunmuştur. 30-365 gün içinde ölen hastaların PLO (5) ortalaması $247,5 \pm 177,74$ (109,38-1015) olmakla birlikte aynı dönemde sağ kalanların PLO (5) ortalaması $182,57 \pm 79,19$ (10-461,11) olarak bulunmuştur. Hastaların PLO (0), PLO (1) ve PLO (5) değerleri ile mortalite arasındaki ilişki Kruskal Wallis testi ile değerlendirildi. PLO (1) değerinin mortalite üzerine etkisi istatistiksel olarak anlamlı olmadığı ($p=0.102$) ancak PLO (0) ve PLO (5) değerlerinin mortalite üzerine etkisinin istatistiksel olarak anlamlı olduğu bulunmuştur ($p=0.003$, $p=0.001$, sırasıyla) (Tablo 5).

ROC testi ile sağkalım açısından değerlendirme yapılmıştır (Grafik 8, 9). PLO (0), 30 günlük sağkalım analizinde $EAA=0,711 \pm 0,07$ (0,581-0,840) olarak hesaplanmış olup istatistiksel olarak anlamlı bulunmuştur ($p=0.011$). PLO (0), 1 yıllık sağkalım analizinde $EAA=0,648 \pm 0,05$ (0,556-0,739) olarak hesaplanmış olup istatistiksel olarak anlamlı bulunmuştur ($p=0.002$) (Tablo 9). PLO (0)'ın cut-off değerinin $\geq 126,52$ olması durumunda 30 günlük mortalite sensitivitesi %92,3 ve $Y\bar{I}=0,38$ olarak bulunmuştur. PLO (0)'ın cut-off değerinin $\geq 89,4$ olması durumunda 1 yıllık mortalite sensitivitesi %91,8 ve $Y\bar{I}=0,08$ olarak bulunmuştur (Tablo 10).

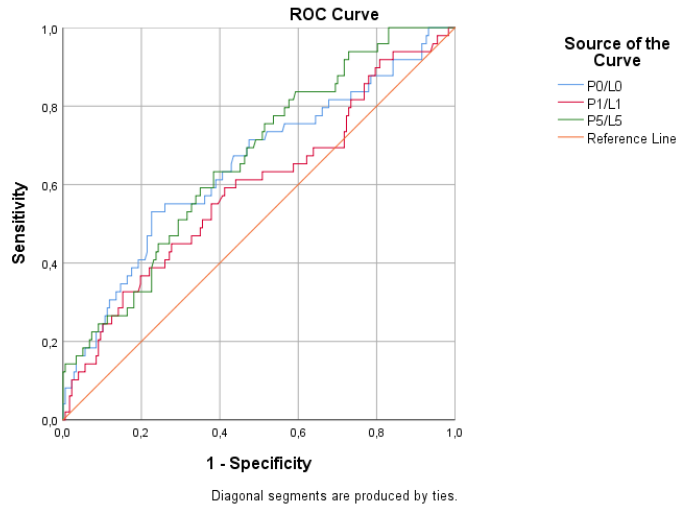
ROC testi ile sağkalım açısından değerlendirme yapılmıştır. PLO (1) için 30 gün ve 1 yıllık sağkalım analizinde istatistiksel olarak anlamlı bulunmamıştır ($p=0.093$, $p=0.05$, sırasıyla) (Tablo 9).

ROC testi ile sağkalım açısından değerlendirme yapılmıştır. PLO (5), 30 günlük sağkalım analizinde $EAA=0,756 \pm 0,06$ (0,642-0,869) olarak hesaplanmış olup istatistiksel olarak anlamlı bulunmuştur ($p=0.018$). PLO (5), 1 yıllık sağkalım analizinde $EAA=0,663 \pm 0,04$ (0,581-0,746) olarak hesaplanmış olup istatistiksel olarak anlamlı bulunmuştur ($p<0.001$) (Tablo 9). PLO (5)'in cut-off değerinin $\geq 164,27$ olması durumunda 30 günlük mortalite sensitivitesi %92,3 ve $Y\bar{I}=0,38$ olarak

bulunmuştur. PLO (5)'in cut-off değerinin $\geq 130,26$ olması durumunda 1 yıllık mortalite sensitivitesi %93,9 ve Yİ=0,21 olarak bulunmuştur (Tablo 10).



Grafik 8: 30 günlük mortalite açısından PLO (0), (1) ve (5)'in ROC eğrisi



Grafik 9: 1 yıllık mortalite açısından PLO (0), (1) ve (5)'in ROC eğrisi

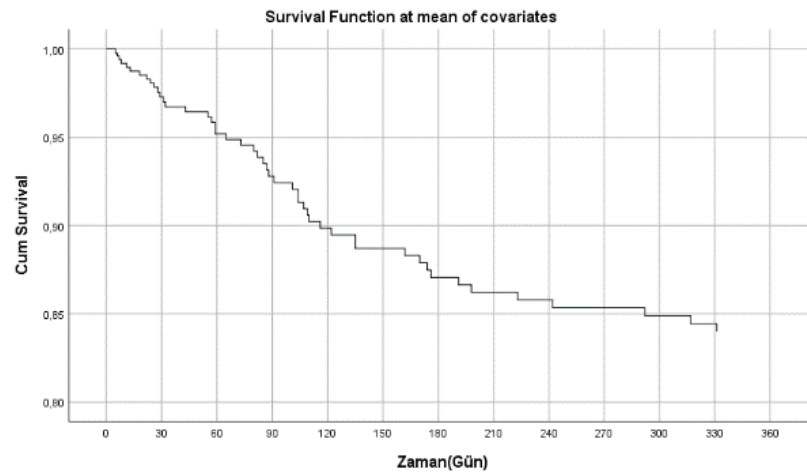
Area Under the Curve					
Test Result Variable(s)(30 gün mortalite)	Area	Std. Error ^a	P	Asymptotic 95% Confidence Interval	
				Lower Bound	Upper Bound
P0/L0	0,711	,066	0,011	,581	,840
P1/L1	0,639	,082	0,093	,478	,799
P5/L5	0,756	,058	0,002	,642	,869
Test Result Variable(s)(30-365 gün mortalite)					
P0/L0	,648	,047	0,002	,556	,739
P1/L1	,591	,048	0,050	,498	,685
P5/L5	,663	,042	<0,001	,581	,746

Tablo 9: 30 günlük ve 1 yıllık mortalite açısından PLO (0), (1) ve (5)'in Eğri Altında Kalan Alan Değerleri

30 günlük mortalite	Positive if Greater Than or Equal To a CUT-OFF	Sensitivity	Specificity	Youden İndeks
P0/L0	126,5152	%92,3	%45,5	0,378
P1/L1	115,2778	%92,3	%20,7	0,13
P5/L5	164,2727	%92,3	%45,5	0,378
30-365 günlük mortalite				
P0/L0	89,375	%91,8	%15,8	0,076
P1/L1	103,9015	%93,9	%15,8	0,097
P5/L5	130,2632	%93,9	%26,6	0,205

Tablo 10: 30 günlük ve 1 yıllık mortalite açısından NLO (0), (1) ve (5)'in Cut-off değerleri

1 yıllık takip sürecinde ölen hastaların, zaman ile ölüm oranı arasındaki ilişki grafik 10'da gösterilmiştir.



Grafik 10: 1 yıllık zaman – sağkalım grafiği

5. TARTIŞMA

Geriatrik hasta popülasyonunda sık görülen yaralanmalardan biri kalça kırığıdır. Bu yaş grubundaki insanlarda fiziksel kapasitelerindeki azalmaya, görme ve işitme kayıplarına, yandaş hastalıklarının mevcudiyetine ve reflekslerinin zayıflamasına bağlı olarak çevresel tehlikelerden korunma ve kaçma becerileri azalmaktadır. Sonuç olarak azalmış kemik kitlesi zemininde maruz kalınan basit travmalar ile geriatrik popülasyonda kalça kırıklarının sık görülmesi kaçınılmazdır (14). İleri hasta yaşı, anemi, elektrolit dengesizliği, eşlik eden komorbid hastalıklar ve anormal kardiyak fonksiyon olması hastanın günlük aktiviteye geri dönmesindeki en önemli belirteçlerdir (99). Eşlik eden hastalıkların sayısının 2'den fazla olması, anemi varlığı, düşük albümin düzeyi, hasta yaşının 75 ve üzeri olması ameliyat sonrası fonksiyonel sonuçları etkileyen kötü prognostik faktörler olarak kabul edilmektedir (100). Kalça kırığı olan geriatrik hastalarda mortalite riskini öngörmeyi sağlayacak parametreler net olarak ortaya konmamıştır. Çalışmamızda geriatrik kalça kırığı nedeniyle opere edilen hastaların mortalite riskini tahmin etmede kullanılabilecek parametrelerin belirlenmesi amaçlanmıştır. Çalışmamızın en güçlü yanı geriatrik kalça kırığı tedavisinde en sık kullanılan 3 yöntemle (KKV, intramedüller çivileme ve artroplasti) ameliyat edilmiş hastalardan elde edilmiş verilerin kullanılması ve bu veriler ışığında mortalite riskini öngörebilmemizi sağlayacak parametrelerin araştırılmasıdır.

Çalışmamızda yaş artışı ile hem 30 günlük hem de 1 yıllık mortalite riskinin arttığını tespit ettik. Literatürde kalça kırığı hastalarında yaş artışı ile mortalite oranlarının arttığını gösteren çalışmalar mevcuttur. Emektar ve arkadaşları 60 yaş üzeri kalça kırıklı hastalarda yaptıkları çalışmada 1 yıllık mortalitede yaş artışının anlamlı etkisinin olduğunu bildirmişlerdir (112). Tarazona-Santabalbina ve arkadaşları yaptıkları çalışmada yaşın, değiştirilemez faktörlerden biri ve mortalitenin güçlü bir öngörücüsü olduğunu ve yaş artışının tipik olarak kronik hastalıklarla ilintili olduğunu ifade etmişlerdir (113). Ariza-Vega ve arkadaşlarının yaptığı çalışmada ise yaş artışının mortalite üzerine etkili olduğu ve her 1 yaş artışının mortalite riskini 1.07 kat arttırdığını bildirmişlerdir (114). Bizde çalışmamızda literatüre paralel olarak her 1 yaş artışının 1 yıllık mortalite riskini 1.06 kat arttırdığını gösterdik. Geriatrik kalça kırığı hastalarında yaş artışı ile doğru orantılı olarak artan bu mortalite riski yine yaş

artışı ile daha sık görülebilen kan parametrelerindeki dengesizlik, artmış komorbid hastalık sayısı ve artmış katabolik hıza bağlı olabilir.

Çalışmamızda cinsiyet ile 30 günlük ve 1 yıllık mortalite riski arasındaki ilişkiyi değerlendirdik ve cinsiyet ile mortalite arasındaki korelasyonun istatistiksel olarak anlamlı olmadığı sonucuna ulaştık. Bizim bulgularımızın aksine, Ergin ve arkadaşları yaptığı çalışmada hastaların %73.85'inin kadın, %26.42'sinin erkek olduğunu ve erkek cinsiyet ile mortalite ilişkisinin istatistiksel olarak anlamlı olduğunu ifade etmişlerdir (12). Ariza-Vega ve arkadaşları ise erkek cinsiyet ile mortalite arasındaki korelasyonun anlamlı olduğunu ve erkeklerde kadınlara göre 1.83 katlık mortalite riskinde artış olduğunu bulmuşlardır (114). Tarazona-Santabalbina ve arkadaşları yaptıkları çalışmada erkeklerin kadınlara göre daha genç olmasına rağmen daha yüksek ölüm riskinin olduğunu; bunun sebebinin ise erkeklerde, komorbiditenin daha fazla olması olarak ifade etmişlerdir (113). Panula ve arkadaşları yaptıkları çalışmada kalça kırıklı hastalarda yaş ile cinsiyet arasındaki ilişkiyi değerlendirmişler. Kadınlarda erkeklere göre yaşın istatistiksel olarak anlamlı bir şekilde daha fazla olduğunu ancak erkeklerde mortalite riskinin daha yüksek olduğunu ve bunun nedeninin erkeklerin kırık olduğu dönemde daha düşkün ve daha fazla komorbiditeye sahip olmasına bağlamışlardır (115). Bu iki çalışmada belirtilenlerin aksine biz çalışmamızda hastaların sahip olduğu komorbidite sayısı ile mortalite oranları arasında istatistiksel bağlantı saptamadık. Bu farklı sonuçlar mortalite üzerine komorbiditelerin sayısından çok komorbid hastalığın etkilediği sistemlerle ilişkili olabileceğini veya komorbid hastalıkların kontrol altında olup olmamasına bağlı olabileceğini düşündürmektedir. Erkek cinsiyette mortalitenin yüksek olduğunu vurgulayan bu çalışmaların aksine Grimes ve arkadaşları tarafından yapılan 3805 hastalık büyük bir çalışmada kadın cinsiyette mortalitenin 1.42 kat yüksek olduğu saptanmıştır (116). Çalışmamızdaki sonuçlarla birleştirildiğinde cinsiyetin geriatrik kalça kırıklarında bir mortalite belirleyicisi ve prognostik gösterge olarak değerinin olmadığını düşünmekteyiz. Daha büyük, benzer yaş ortalamasına sahip ve kontrollü komorbidite oranları eşit hastalar ile yapılacak çalışmalarda cinsiyetin mortalite üzerine etkisiyle ilgili daha güvenilir bilimsel verilere ulaşılabilir.

Çalışmamızda komorbidite sayısı ve ASA skorunun mortalite ile ilişkisini inceledik ve her iki parametre ile mortalite riski arasındaki korelasyonun istatistiksel

olarak anlamlı olmadığı sonucuna ulaştık. Literatürde artmış komorbidite sayısının mortalite oranlarını arttırdığını ifade eden çalışmalar mevcuttur (117, 118). Khan ve arkadaşlarının yaptığı çalışmada 2 veya daha fazla komorbid hastalığı bulunan kalça kırıklı hastaların 30 günlük mortalite oranının arttığı ifade edilmiş olup bu artış istatistiksel olarak anlamlı bulunmuştur (117). Choi ve arkadaşları bu artışın komorbidite sayısı yüksek hastalarda cerrahi öncesi hazırlık dönemi süresinin uzamasına bağlı olduğunu ifade etmişlerdir (118). Uygulanacak anesteziye engel kontrolsüz komorbidite varlığının bu sürenin daha da uzamasına yol açacağı düşünülürse kontrol altındaki komorbiditelerin sayısal olarak fazla olmasının tek başına mortalite artışına yol açmayacağı aşıkardır. Klinik uygulama açısından bu etken göz önüne alındığında mortaliteyi düşürmeye yönelik en etkili yaklaşımın cerrahi hazırlık sürecinde morbiditelerin kontrol altına alınma süresinin kısaltılması olarak düşünüyoruz.

Çalışmamızın önemli bulgularından birisi de ASA skoru ile mortalite riski arasındaki ilişkinin istatistiksel olarak anlamlı olmadığıdır. Literatürde ASA değeri yüksek (3,4 ve 5) olan hastaların mortalite riskinin yüksek olduğunu gösteren çalışmalar mevcuttur. Ergin ve arkadaşlarının yaptığı çalışmada, yüksek ASA (3-4) skoru ile mortalite arasında güçlü bir korelasyon olduğu bildirilmiştir. Bu çalışmada ASA 4 hastalarda mortalite riskinin 26 katlık artış gösterdiği ifade edilmiştir (12). Atay ve arkadaşları yaptıkları çalışmada yüksek ASA değeri ile 1 yıllık mortalite arasında istatistiksel olarak anlamlı olan ancak 2 yıllık mortalite açısından anlamlı olmayan bir ilişki bulmuşlardır (120). Smith ve arkadaşları yaptıkları metaanaliz çalışmasında hem ASA hem de komorbid hastalıkla ilgili değerlendirmelerde bulunmuşlardır. ASA değeriyle ilgili 4 çalışma incelenmiş ve ASA 3-4 olan hastaların mortalite riskinin, 1-2 olanlara göre %44 daha fazla olduğunu bulmuşlardır. Aynı çalışmada komorbidite ile ilgili 2 çalışma incelenmiş, Charlson komorbidite indeks skoru 0 olanların, 1 ve üzeri olanlara göre %41 daha düşük ölüm riski taşıdığı bulunmuştur (121). ASA skoru belirlenirken hastanın fiziksel kapasitesi, komorbiditeleri, yaşı, sigara ve alkol kullanımı ön plana çıkmaktadır. Bu etkenlerin ortak olarak değerlendirilmesi sonucu ortaya çıkan tabloda puan bazlı risk ortaya konulmaktadır. Bu değerlendirmede yüksek ASA skoru popülasyonda genel sağlık durumunun bozulmasına işaret eden yukarıda verilen faktörlerin bir ya da birkaçının

birlikte olduğu anlamına gelmektedir. Tüm bu faktörlerin tek başlarına bile anestezi ve cerrahi riskleri arttıracığı düşünülürse yüksek ASA skoru olarak da ifade edebileceğimiz birlikteliklerin sadece geriartık ve kalça kırıklı popülasyonda değil tüm cerrahi uygulanacak olan hasta popülasyonlarında mortalite artışına yol açacağı beklenmelidir. Çalışmamızda ASA skoru ile mortalite oranları arasında belirgin korelasyon olmadığının tespit edilmiş olması hastalarımızın büyük çoğunluğunun ASA 3 ve altı gibi görece düşük skorlara sahip olmasıyla açıklanabilir. Nitekim yukarıdaki makalelerde detaylı değerlendirildiğinde hemen tamamında artmış mortalitenin ASA 3 ve üzeri skora sahip hasta popülasyonunda saptanmış olduğu görülebilir.

Çalışmamızda kırık tipi ile mortalite riski arasındaki ilişkiyi inceledik ve kırık tipinin mortaliteye etkisinin istatistiksel olarak anlamlı olmadığını bulduk. Benzer şekilde büyük vaka serilerinde Khan ve arkadaşları 467, Emektar ve arkadaşları 560 hastada yaptıkları çalışmalarda kırık tipi ile 30 günlük ve 1 yıllık mortalite arasında istatistiksel olarak anlamlı sonuç elde etmediklerini bildirmişlerdir (112, 117). Kalça kırıkları ister boyun isterse pertrokanterik bölgede olsun, kemik yoğunluğunda belirgin kayıp sonucu oluşan ve tüm vücudun maruz kaldığı katabolik sürecin etkilenmiş yansımasıdır. Bu süreç kırık tipi farkına bakılmaksızın mortalite riskinin artmasına neden olmaktadır. Kırık tipi ile mortalite riskinin arasında korelasyonun anlamlı çıkmamasında sebep bu olabilir. Dahası kırık tipinin belirleyicisinin maruz kalınan travmatik enerjinin miktarı, kemik kalitesi ve kırık anında ekstremitenin pozisyonu olduğu düşünülecek olursa, kırık tipinin tek başına mortalite artışına neden olacak bir altyapı karakterine sahip olmadığı düşünülebilir.

Çalışmamızda mortaliteye neden olabilecek bir etken olarak kırık tespitinde kullanılan implantların etkisi de araştırılmış ve implant tipi ile mortalite arasında anlamlı bir ilişki saptanmamıştır. Literatüre bakıldığında geriartık kalça kırığı tedavisinde kullanılan implantlar ile mortalite arasındaki ilişkinin farklı olabileceğini gösteren çalışmalar vardır. Osteosentez yapılan hastaların sağkalımının endoprotez yapılan gruba göre daha uzun olduğu vurgulanmıştır (2, 6). Duramaz ve arkadaşları her ne kadar parsiyel kalça artroplastisi uygulanan hastalarda mortalite oranının yüksek olduğunu bildirilerde tespit ettikleri farkın istatistiksel olarak anlamlı olmadığını ifade etmişlerdir (122). Bizim sonucumuza benzer şekilde Khan ve

arkadaşları 30 günlük mortalite riskinin kullanılan implant ile ilişkili olmadığını (117), Sedlar ve arkadaşları da artroplasti ve osteosentez yöntemleri açısından mortalite riskinde anlamlı bir fark saptamadıklarını bildirmişlerdir. (123). Withey ve arkadaşları benzer bir şekilde implant seçimi belirleyicisinin kırık tipi olduğunu; intrakapsüler kırıklı hastaların %83'ünde hemiartroplasti, ektrakapsüler kırıklı hastaların %91'inde DHS uygulandığını ve iki grup arasında mortalite açısından fark olmadığını bildirmişlerdir. Tüm bu sonuçlar ele alındığında kırık tipi ve ameliyat tipinin mortalite üzerine kompleks bir etkiye sahip olduğunu ancak bu etkinin sadece implant tipi ile ilişkili olmadığını bildirmişlerdir (124). Bizde implant tipinin tek başına geriatrik kalça kırıklarında mortaliteyi etkileyen bir faktör olarak değerlendirilmesinin mümkün olmayacağını ancak kırık tipine göre seçilecek farklı implantlarda uygulanacak farklı cerrahi girişimlerin yaratacağı risk faktörlerinin (uzamış cerrahi riski, değişken kan kaybı) etkili olduğunu düşünmekteyiz.

Anestezi tipinin geriatrik kalça kırıklarında mortalite üzerine etkisi birçok çalışmada değerlendirilmiştir. Bizim de elde ettiğimiz sonuca benzer şekilde Atay ve arkadaşları anestezi tipi ile 1 ve 2 yıllık mortalite arasında anlamlı ilişki saptamamıştır (120). Sedlar ve arkadaşları kombine epidural ve spinal anestezinin mortalite riskinin genel ve tek başına spinal anesteziye göre daha yüksek olduğunu bildirmişlerdir (123). Bunun aksine Duramaz ve arkadaşları bölgesel anestezi tekniklerinde mortalitenin genel anesteziye göre daha düşük olduğunu saptamışlardır (122). Literatürde anestezi tiplerinin birbirlerine üstünlükleri konusunda çelişkili sonuçlar mevcuttur. Bizim çalışmamızda çıkan sonuca neden olan durum hastalarımızın büyük çoğunluğuna kombine epidural ve spinal anestezi tekniği ile işlem yapılmış olması, genel anestezi uygulanan hasta sayısının görece az olması olabilir. Anestezi tipinin mortaliteye etkisinin ortaya konabilmesi için daha büyük hasta gruplarında araştırma yapılması sonucun netleşmesine yardımcı olacaktır.

VKİ ile mortalite arasındaki ilişki değerlendirildiğinde çalışmamızda anlamlı bir etkileşimin olmadığı ortaya konmuştur. Her ne kadar Smith ve arkadaşları (121) yaptıkları metaanalizde ele aldıkları iki çalışmada VKİ'nin 30 ve üzerinde olmasının, 30'dan küçük olanlara kıyasla 1 yıllık mortaliteyi anlamlı derecede arttırdığını ifade etselerde hem Ariza-Vega ve arkadaşlarının hem de Choi ve arkadaşlarının yaptıkları çalışmalar da 1 yıllık mortalite ile VKİ arasında anlamlı bir ilişki olmadığı

bildirilmiştir (114, 118). Sepah ve arkadaşları VKİ artışı ile mortalite ilişkisini VKİ'deki artışın komorbid hastalıklarda artışa ve ameliyat sonrası dönemde hasta mobilizasyonunda kısıtlılığa sebep olabileceğini ifade etmişlerdir. Bu sebeplerden ötürü VKİ değerinin 30 ve üzerinde olmasını kötü prognoz olarak değerlendirmişlerdir (125). Artmış VKİ'nin yaratacağı dolaşım ve solunum sistemi, metabolik sendrom gibi endokrin sistem problemleri ile seyredebileceği ve bu hasta grubunda yaşa bağlı mevcut sistemik komorbiditelere bu olumsuz sağlık problemlerinin eklenmesinin erken rehabilitasyonda güçlükle birleştğinde mortalite artışına yol açabileceğini düşünmekteyiz. Çalışmamızda gruplar arasında VKİ ortalamalarının çok yakın olması bu etkenin mortalite üzerine etkisini değerlendirmemizi kısıtlayan ve benzer istatistiksel sonuçlar elde etmemize neden olan faktör olduğunu düşünmekteyiz.

Mortalite riskinde artış bakımından YCS'nin önemli bir parametre olduğunu düşünmemize rağmen istatistiksel olarak çalışmamızda anlamlı sonuç bulamadık. Ergin ve arkadaşları çalışmalarında ameliyata kadar geçen süre ile mortalite arasında güçlü bir korelasyon olduğunu ve mortalite riskinin her 1 gün gecikme için 1.3 kat arttığını bildirmişlerdir. Bu çalışmada ROC analizi ile optimal sınırı 4,5 gün olarak hesaplamışlardır (12). Khan ve arkadaşlarının çalışmasında ilk 48 saatin önemi vurgulanmış; 48 saatten sonra opere olan hastalarda 30 günlük mortalite riskinin anlamlı olarak artış gösterdiği ve mortalite riskinde 2.19 kat artış olduğu ifade edilmiştir (117). Choi ve arkadaşlarının yaptığı çalışmada YCS ile mortalite riskinin arttığı ve bu sürenin 7 günden fazla olması durumunda mortalite riskinin 1.3 kat artış gösterdiği ifade edilmiştir (118). Literatürün aksine çalışmamızda istatistiksel olarak anlamlı sonuç olmasa da ilk 30 gün içinde ölen hastaların YCS'si ortalama 3,69 gün olarak tespit edildi. Bu sürenin uzun olması dikkat çekicidir. Bu durum hastaların cerrahi öncesi dönemde genel durum bozuklukları ve cerrahi öncesi hazırlığın daha uzun sürmesi ile açıklanabilir. Sonuç olarak cerrahi zamanlama ile ilgili kabul edilmiş bir görüş birliği yoktur. YCS ile daha net bilgilere ulaşılabilmesi açısından daha büyük hasta popülasyonları ile çalışma yapılması gerektiğini düşünüyoruz. Ancak cerrahi için uygun olan ve sağlıklı hastaların mümkün olan en kısa sürede ameliyat edilmesinin ameliyat sonrası komplikasyonların, mortalite ve morbiditelerin azaltılması açısından önemli olduğunu düşünmekteyiz.

Çalışmamızda Hb değerleriyle mortalite arasında anlamlı bir korelasyon saptanmamıştır. Emektar ve arkadaşları benzer şekilde kalça kırığı nedeniyle acil servise başvuran hastaların geliş Hb değeriyle 1 yıllık mortalite arasında istatistiksel bir ilişki saptamamışlardır (112). Geliş Hb değeri ile mortalite arasındaki ilişkinin değerlendirildiği diğer bir çalışmada Vochteloo ve arkadaşları anemik hastalarda cox regresyon analiziyle risk faktörü oluşturacak veri elde edemeseler de artmış mortalite oranları saptamışlardır. Bu konudaki yorumları aneminin doğrudan mortalite ile ilişkili olmadığı hasta düşünlüğünün göstergesi olarak kabul edilmesi gerektiğidir (126). Wang ve arkadaşları ise PLO değeri yüksek hastalarda Hb düzeyinin 1 yıllık mortalite ile korele olduğunu ifade etmişlerdir. Ancak bu çalışmada PLO değeri 189 altında olan hastalarda Hb düzeyi ile mortalite arasında ilişki bulunmamıştır (127). Çalışmada elde ettiğimiz sonuç başvuru anında, ameliyat sonrası 1. ve 5. gün Hb değerinin tüm gruplarda kendi yaş grupları açısından anemik kabul edilebilecek sınırın üzerinde olması ile açıklanabilir. Aneminin mortalite üzerinde doğrudan etkisi bu değerler nedeniyle ortaya çıkmamış ve istatistiksel olarak anlamlı sonuç elde etmemizi engellemiştir.

Çalışmamızdaki olguların nötrofil değerleri ile mortalite arasındaki ilişki de değerlendirildi. Emektar ve arkadaşlarının yaptığı çalışmada ameliyat öncesi ve ameliyat sonrası 1. gün değerlerinin mortaliteye etkisinin istatistiksel olarak anlamlı olmadığı ancak ameliyat sonrası 5. gün değerinin mortalite ile arasındaki korelasyonun istatistiksel olarak anlamlı olduğu bulundu. Literatürde 1 yıllık mortalite ile nötrofil değerleri arasında istatistiksel olarak anlamlı bir ilişki olmadığını bildiren çalışmalar mevcuttur (112, 128). White ve ark yaptıkları çalışmada hastaneye kabul sırasında kalça kırıklı hastalarda lökositöz, nötrofili ve lenfopeni olduğunu ancak bu tablonun mortaliteye etkisinin olmayıp hastanede yatış süresinin uzamasına yol açtığını bildirmişlerdir (128). Nötrofil artışı travma, anestezi ve cerrahiye bağlı olarak ortaya çıkması beklenen yanıttır (129). Ancak sadece travmaya bağlı olmayıp aynı zamanda enfeksiyona da ikincil olarak artış gösterebilir (128). Mortalite üzerine etki açısından ameliyat öncesi ve ameliyat sonrası 1. gün hastaların genelinde ortaya çıkan nötrofil artışı ilerleyen günlerde gerileme eğilimindedir. Ancak N (5) için hala yüksek olan değerlerin inflamatuvar sürecin devamlılığını ve hastanın mortalite riskini arttırdığını düşünmekteyiz.

Çalışmamızdaki olguların ameliyat öncesi, ameliyat sonrası 1. ve 5. gün platelet değerleri ile mortalite arasındaki ilişki değerlendirdiğimizde bu korelasyonun istatistiksel olarak anlamlı olmadığını bulduk. Emektar ve arkadaşları yaptıkları çalışmada 1 yıllık mortalite ile platelet değeri arasındaki ilişkinin istatistiksel olarak anlamlı olmadığını bulmuşlardır (112). Wang ve arkadaşları ise platelet düzeyi 177 ve üzerinde olan hastalar ile mortalite riski arasında istatistiksel olarak anlamlı ilişki saptamıştır (127). Literatürde platelet düzeyi ile mortalite ilişkisi hakkında fikir birliği sağlanamamış olmakla birlikte cerrahi öncesi düşük platelet değerinin cerrahi sırasında artmış kanamaya buna bağlı artmış transfüzyon ihtiyacına yol açacağı aşikardır. Kan kaybı her ne kadar transfüzyon yoluyla replase edilse de sistemik olumsuz yan etkilerinden tamamen kurtulmak mümkün olmayabilir. Unutulmamalıdır ki transfüzyon da kendine has olumsuz etkileri olabilecek bir tedavi metodudur. Trombosit sayısının cerrahi sonrası düşük seyretmesi de uzamış hemorajik veya serohemorajik drenaja, bu drenaj yoluyla protein kaybına yaradan direkt kontaminasyon yoluyla sekonder enfeksiyon gelişmesine yol açabilir. Bu etkiler hastaların sahip olduğu diğer morbiditelerle birleştğinde mortalite artışına yol açabilir. Trombositoz varlığı ise periferik dolaşımda asemptomatik mikrotrombüs, mikro ya da makro pulmoner emboli gelişmesine yol açabilir. Alt ekstremitte cerrahisinin tüm bu faktörlerden bağımsız olarak derin ven trombozu ve pulmoner emboli riskini arttırdığı da düşünülecek olursa trombosit seviyelerinin normal sınırlar dışında olmasının artmış mortaliteye yol açabileceği yorumunda bulunulabilir. Hastalarımızın cerrahi öncesi ve sonrası trombosit değerlerinin normal sınırlar olarak kabule edilen 150-400 $10^3/uL$ aralığında olması trombosit sayısı ile mortalite arasındaki ilişkinin neden istatistiksel olarak anlamlı olmadığını açıklayabilir.

Trombosit sayısının etkisinden farklı olarak çalışmamız cerrahi öncesi, cerrahi sonrası 1. ve 5. gün lenfosit değerleri ile mortalite arasında istatistiksel olarak anlamlı ilişki olduğunu ortaya koymuştur. Lenfosit sayısı, immünolojik durumun bir ölçüsü olarak kabul edilir ve ameliyat sonrası komplikasyonlarla ilişkilendirilmiştir. Ek olarak, beslenme durumunun bir belirteci olarak yaygın bir şekilde kullanılmaktadır (129). Emektar ve arkadaşları yaptıkları çalışmada 1 yıllık mortalite ile lenfosit değeri arasındaki ilişkinin istatistiksel olarak anlamlı olduğunu bulmuşlardır (112). Wang ve arkadaşları yaptıkları çalışmada 0.93'ten düşük lenfosit düzeyi ile mortalite arasında

anlamli korelasyon olduğunu bulmuşlardır (127). Hastalarımızın düşük lenfosit değerleri ile mortalite arasındaki ilişki düşük lenfosit düzeyinin travmatik ve cerrahi stresin bir göstergesi olarak düşünölebilir. Lenfosit sayısının düşüklüğü malnutrisyon göstergesi olduğu göz önünde bulundurulacak olursa, bu anlamli ilişki daha da belirgin klinik bir ifade kazanacaktır. Bu veriler ışığında lenfosit sayısının düşük olmasının geriatrik kalça kırıklı hastalarda mortalite açısından bir gösterge olarak kabul edilebileceğini düşünöyoruz. Dolayısıyla bu hasta grubunda mortalitenin düşürölmesinde travmatik ve cerrahi stresin azalmasını sağlayacak önlemler alınmasının (YCS kısaltılması, ameliyatın mümkün olan en kısa sürede tamamlanması, en az kanamaya neden olacak cerrahi tekniğin seçilmesi ve mümkün olan en az ağrı ile en erken mobilizasyonun başlanması) ve malnutrisyonu engelleyecek tedavi yaklaşımlarının uygulanmasının mortalitenin azaltılmasında etkili olabileceğini düşünöyoruz.

Çalışmamızdaki olguların NLO (0), NLO (1) ve NLO (5) değerleri ile mortalite arasındaki ilişki değerlendirildi ve her 3 NLO değerinin mortalite ile arasındaki korelasyon istatistiksel olarak anlamli bulunmuştur. Ergin ve arkadaşları yaptıkları çalışmada ortalama ameliyat öncesi NLO (0) değerini 8.9 ± 4.6 ve ameliyat sonrası 2. gün NLO(2) değerini 9.8 ± 6.2 olarak bulmuştur. NLO değerinin sağkalım için potansiyel gösterge olduğunu düşünmelerine rağmen anlamli bir korelasyona ulaşamamışlardır (12). Emektar ve arkadaşları yaptıkları çalışmada 1 yıllık mortalite ile NLO değeri arasındaki ilişkinin istatistiksel olarak anlamli olduğunu bulmuşlardır. (112). Niessen ve arkadaşları yaptıkları çalışmada kalça kırığı nedeniyle ameliyat edilen yaşlı hastalarda ameliyat öncesi alınan kandan hesaplanan NLO'nun ameliyat sonrası mortaliteyi öngörmek için uygun olmadığını bulmuşlardır (11). Forget ve arkadaşları 65 yaş üstü kalça kırığı olan hastalarda ameliyat öncesi, ameliyat sonrası 2. ve 5. gündeki NLO değerleri ile 30 gün, 6 ay ve 12 aydaki mortalite riski arasındaki ilişkiyi ortaya koymaya çalışmışlardır. Özellikle NLO (5) ile mortalite arasındaki ilişkinin anlamli olduğunu bulmalarına rağmen düşük performans nedeniyle tek başına kullanılmasının uygun olmayacağını ifade etmişlerdir (102). Sedlar ve arkadaşları yaptıkları çalışmada akut ve subakut inflamatuvar yanıtın (beyaz küre ve NLO) 1 yıllık sağkalım üzerindeki etkisine odaklanmış ancak bunu doğrulayamamışlardır (123). NLO (0)'ın akut travma sonrasında ortaya çıkan stresin etkisiyle yükselişe geçtiğini,

NLO(1)'in ise cerrahi stres, anestezi maddeleri ve ameliyat sonrası oluşan ağrıya ikincil yüksek kaldığını ve bu nedenle mortalite riskinde artışa sebep olabileceğini düşünmekteyiz. 5. gündeki NLO değeri hastada, stres oluşturan durumların etkisinin devam etmesi ve bozulan anabolik ve katabolik sürecin düzenlenememesine bağlı olarak mortalite riskinde artışa sebep olduğunu öngörmekteyiz. Diğer taraftan kırık ve sonrasında oluşan stresler haricinde hastalarda subklinik enfeksiyon olması durumunda NLO (1) ve NLO (5) değerlerinin yükselmesi muhtemeldir. Hastanede yatarken tanı konulamaması ve tedavi düzenlenememesi bu hastalarda katabolik sürecin ilerlemesine neden olabilir. Bu iki durumdan dolayı hastaların mortalite riskinin artmış olabileceğini düşünmekteyiz. Bu konuda ayrıntılı olarak çalışmalar yapılması ve varsa enfeksiyon kontrolü ile mortalite riskinin azaltılabileceğini öngörmekteyiz.

Bir diğer parametre olarak platelet-lenfosit oranları değerlendirildiğinde cerrahi sonrası 1. gün PLO değerinin mortaliteye etkisinin istatistiksel olarak anlamlı olmadığı ancak cerrahi öncesi ve cerrahi sonrası 5. gün değerleri ile mortalite arasında istatistiksel olarak anlamlı bir ilişki olduğu bulunmuştur. Ergin ve arkadaşları yaptıkları çalışmada ortalama ameliyat öncesi PLO (0) değerini 227 ± 142 ve ameliyat sonrası 2. gün PLO (2) değerini 261 ± 164 olarak bulmuşlardır. Bu çalışmada PLO değerleri ile sağkalım arasında anlamlı korelasyon olmadığı sonucuna ulaşılmıştır (12). Emektar ve arkadaşları yaptıkları çalışmada 1 yıllık mortalite ile PLO değeri arasındaki ilişkinin istatistiksel olarak anlamlı olduğunu bulmuşlardır. Ancak yazarlar klinik olarak bu farkın anlamlı olmadığı sonucuna varmışlardır (112). Wang ve ark. çalışmalarında PLO ile 1 yıllık mortalite arasındaki korelasyonun anlamlı olduğunu bulmuş olup Cox regresyon analizinde kesim değerini 189 olarak tespit etmişlerdir. Yazarlar PLO'nun mortaliteyi öngörmeye anlamlı sonuçlar vermesine rağmen tek başına kullanımının uygun olmayacağını savunmuşlardır (127). Wang ve arkadaşlarının aksine PLO'nun artmasına neden olan faktörün trombosit sayısındaki artış ile lenfosit sayısındaki azalmanın göreceli ilişkisi olduğunu düşünmekteyiz. Tek başına trombosit ve lenfosit sayılarının etkileri ile ilgili olarak yukarıda bahsedilen ve mortaliteye neden olabilecek faktörler olarak sıralanan sebeplerin etkisinin olduğunu düşünüyoruz. Trombosit sayısındaki artışa ve/veya lenfosit sayısındaki azalma PLO'yu yükseltecektir. Dolayısıyla tek başına trombosit veya tek başına lenfosit

sayılarıyla kıyaslandığında PLO her 2 parametrenin mortalite açısından etkilerini birlikte değerlendiren bir faktör olarak yorumlanabilir ve tek başına trombosit ve lenfosit sayılarından daha güvenilir bir mortalite göstergesi olarak kullanılabilir.

Çalışmamızın özgünlüğü NLO ve PLO değerlerinin ameliyat öncesi ve sonrası dönemleri kapsayacak şekilde değerlendirilmiş olmasıdır. NLO ve PLO değerleri ek herhangi bir laboratuvar testine ihtiyaç duymayan nötrofil, trombosit ve lenfosit sayıları üzerinden kolayca hesaplanan parametrelerdir. NLO ve PLO değerlerinin ameliyat sonrası dönemde yüksek seyretmesinin devam eden katabolik sürecin göstergesi niteliğinde olduğunu ve buna bağlı olarak mortalite riskinde artışa sebep olduğunu düşünmekteyiz.

Bu çalışma retrospektif bir çalışmadır. Hasta dosyalarından erişebildiğimiz bilgiler ve erişilebilen hasta sayısı kısıtlılığı nedeniyle sonuçlarımızın güvenilirliği ve literatür ile uyumu tartışılabilir. Komorbid hastalıkları sadece sayı bakımından incelemiş olmamız hastalıkların, tiplerinin etkilerini ve birbirleriyle olan etkileşimlerinin sonuçlarını değerlendirme konusunda yetersizliğe sebep olmuştur. Hastalarımızın büyük çoğunluğuna kombine epidural ve spinal anestezi uygulanmış olması genel ve sadece spinal anestezi açısından değerlendirme yapmamızı kısıtlamıştır. Hastalarımızın yaklaşık yarısının ASA 3 olması nedeniyle ASA skoru yorumlamamızda kısıtlılık ortaya çıkarmıştır. İlerleyen dönemlerde bu konuda yapılan çalışmalarda ya grupların tam homojenize edildiği çok merkezli, çok geniş hasta popülasyonları içeren kategorize randomizasyon yapılmış retrospektif çalışmalarla ya da prospektif, randomize, çift kör çalışmalarla değerlendirme yapılmasını önermekteyiz.

6. KAYNAKLAR

1. Beğer T, Yavuzer H. Yaşlılık ve Yaşlılık Epidemiyolojisi. Klinik Gelişim. 2012;25.
2. Golge UH, Pazarci O, Kilinc S, Nusran G, Kaymaz B, Goksel F, et al. The treatment of intertrochanteric fractures comparison of PFN and hemiarthroplasty 3-year mortality study. Acta Orthop Belg. 2016;82(3):508-15.
3. Urwin SC, Parker MJ, Griffiths R. General versus regional anaesthesia for hip fracture surgery: a meta-analysis of randomized trials. Br J Anaesth. 2000;84(4):450-5.
4. Desteli EE, Imren Y, Erdogan M, Aydagun O. Quality of Life Following Treatment of Trochanteric Fractures with Proximal Femoral Nail versus Cementless Bipolar Hemiarthroplasty in Elderly. Clin Invest Med. 2015;38(2):E63-72.
5. Hornby R, Evans JG, Vardon V. Operative or conservative treatment for trochanteric fractures of the femur. A randomised epidemiological trial in elderly patients. J Bone Joint Surg Br. 1989;71(4):619-23.
6. Kawaji H, Uematsu T, Oba R, Takai S. Conservative Treatment for Fracture of the Proximal Femur with Complications. J Nippon Med Sch. 2016;83(1):2-5.
7. Nettleman MD, Alsip J, Schrader M, Schulte M. Predictors of mortality after acute hip fracture. J Gen Intern Med. 1996;11(12):765-7.
8. Cook EJ, Walsh SR, Farooq N, Alberts JC, Justin TA, Keeling NJ. Post-operative neutrophil-lymphocyte ratio predicts complications following colorectal surgery. Int J Surg. 2007;5(1):27-30.
9. Yiğit R. Acil Servise Başvuran Pediatrik Multitравmalı Hastalarda Injury Severity Score'na (ISS) Göre Ortalama Trombosit Hacmi (MPV), Nötrofil Lenfosit Oranı (NLR) ve Platelet Lenfosit Oranı (PLR) Değerlerinin Prognoz ve Mortalite İle İlişkisi [Uzamnlık Tezi]. Diyarbakır: Dicle Üniversitesi Tıp Fakültesi 2019.
10. Fisher A, Srikusalanukul W, Fisher L, Smith P. The Neutrophil to Lymphocyte Ratio on Admission and Short-Term Outcomes in Orthogeriatric Patients. Int J Med Sci. 2016;13(8):588-602.
11. Niessen R, Bihin B, Gourdin M, Yombi JC, Cornu O, Forget P. Prediction of postoperative mortality in elderly patient with hip fractures: a single-centre, retrospective cohort study. BMC Anesthesiol. 2018;18(1):183.
12. Ergin ON, Bayram S, Anarat FB, Yagci TF, Balci HI. Prognostic factors affecting survival of patients with intertrochanteric femoral fractures over 90 years treated with proximal femoral nailing. Eur J Trauma Emerg Surg. 2020;46(3):663-9.
13. Ege R. Kalça cerrahisi ve sorunları el kitabı: Türk Hava Kurumu Basımevi Ankara; 1994.
14. Cooper SA, Cooper BB. A Treatise on Dislocations and Fractures of the Joints: John Churchill, London; 1842.
15. Schipper IB, Marti RK, van der Werken C. Unstable trochanteric femoral fractures: extramedullary or intramedullary fixation. Review of literature. Injury. 2004;35(2):142-51.
16. Queally JM, Harris E, Handoll HH, Parker MJ. Intramedullary nails for extracapsular hip fractures in adults. Cochrane Database Syst Rev. 2014(9):CD004961.

17. Subaşı M, Atlıhan D, Kahrel T, Dindar N, Aşık Y, Yıldırım H. Intertrokanterik femur kırıklarının eksternal fiksator ile tedavisi. *Acta Orthop Traumatol Turc* 32. 1998;40-3.
18. Kuru İ, Onbaşıoğlu Ş, Girgin O. Specifically designed external fixators in treatment of complex postburn hand contractures. *Burns*. 2003;29(6):609-12.
19. Groves EWH. Treatment of fractured neck of the femur with especial regard to the results. *JBJS*. 1930;12(1):1-11.
20. Moore AT, Bohlman HR. Metal hip joint: a case report. 1942. *Clin Orthop Relat Res*. 2006;453:22-4.
21. Judet J, Judet R. The use of an artificial femoral head for arthroplasty of the hip joint. *J Bone Joint Surg Br*. 1950;32-B(2):166-73.
22. Sarmiento A. Unstable intertrochanteric fractures of the femur. *Clin Orthop Relat Res*. 1973(92):77-85.
23. D'Arcy J, Devas M. Treatment of fractures of the femoral neck by replacement with the Thompson prosthesis. *J Bone Joint Surg Br*. 1976;58(3):279-86.
24. Coventry MB. Salvage of the Painful Hip Prosthesis. *J Bone Joint Surg Am*. 1964;46:200-12.
25. Devas M, Hinves B. Prevention of acetabular erosion after hemiarthroplasty for fractured neck of femur. *J Bone Joint Surg Br*. 1983;65(5):548-51.
26. Franklin A, Gallannaugh SC. The bi-articular hip prosthesis for fractures of the femoral neck--a preliminary report. *Injury*. 1983;15(3):159-62.
27. Charnley J. Arthroplasty of the hip. A new operation. *Lancet*. 1961;1(7187):1129-32.
28. Evarts CM. *Surgery of the Musculoskeletal System*: Churchill Livingstone; 1983.
29. Lee AJ, Ling RS, Vangala SS. Some clinically relevant variables affecting the mechanical behaviour of bone cement. *Arch Orthop Trauma Surg*. 1978;92(1):1-18.
30. Buckwalter J, Einhorn T, Simon S. *Orthopaedic basic science : biology and biomechanics of the musculoskeletal system*. 2 ed: Rosemont, IL : American Academy of Orthopaedic Surgeons; 2000.
31. Uysal İİ, Salbacak A, Kapıcıoğlu MİS, Büyükmumcu M, Şeker M, Çiçekbaşı AE. An Investigation of the Acetabulum, the Femoral Head and the Ligament of Femoral Head in Human Fetuses. *Turk J Med Sci*. 2004;34:301-7.
32. Watanabe RS. Embryology of the human hip. *Clin Orthop Relat Res*. 1974(98):8-26.
33. Lee J, Jarvis J, Uhthoff HK, Avruch L. The fetal acetabulum. A histomorphometric study of acetabular anteversion and femoral head coverage. *Clin Orthop Relat Res*. 1992(281):48-55.
34. Byrd JWT. *Indications and Contraindications in Operative Hip Arthroscopy*: Springer, New York, NY; 2005. 6-35 p.
35. Aksu N, Işıklar ZU. Kalça Kırıkları. *TOTBİD (Türk Ortopedi ve Travmatoloji Birliği Derneği)*. 2008;7(1-2):8-19.
36. Kopuz C. *Hemiartroplasti Uygulanan Femur Boyun Kırıklı Hastalarda Radyografik Olarak Femoral Ofset ve Bacak Boyu Ölçümlerinin Karşılaştırılması [Uzmanlık Tezi]*: İstanbul: Bilim Üniversitesi; 2017.
37. Schuenke M, Schulte E, Schumacher U. *General Anatomy and Musculoskeletal System (THIEME Atlas of Anatomy)* Thieme Stuttgart, New York; 2006.

38. Moore K. Clinically Oriented Anatomy. 3 ed: Williams and Wilkins, Philadelphia.; 1992.
39. Macirowski T, Tepic S, Mann RW. Cartilage stresses in the human hip joint. J Biomech Eng. 1994;116(1):10-8.
40. Ferguson SJ, Bryant JT, Ganz R, Ito K. An in vitro investigation of the acetabular labral seal in hip joint mechanics. J Biomech. 2003;36(2):171-8.
41. Kim YH. Acetabular dysplasia and osteoarthritis developed by an eversion of the acetabular labrum. Clin Orthop Relat Res. 1987(215):289-95.
42. Williams P. Gray's Anatomy. 37 ed: Edinburgh, Churchill Livingstone; 1989. 1286-98 p.
43. Hoaglund F, Low WD. Anatomy of the femoral neck and head, with comparative data from Caucasians and Hong Kong Chinese. Clinical Orthopaedics and Related Research. 1980;152:10-6.
44. Öncel ES. Femur üst uç kırıklı hastaların tedavisinde bipolar parsiyel kalça protezinin sementsiz uygulanması [Uzmanlık Tezi]: Sakarya Üniversitesi Eğitim Ve Araştırma Hastanesi; 2015.
45. Moore KL, Dalley AF, Agur AM. Clinically Oriented Anatomy. 7 ed: Lippincott Williams & Wilkins; 2013.
46. Griffin JB. The calcar femorale redefined. Clin Orthop Relat Res. 1982(164):211-4.
47. Swiontkowski MF. Intracapsular fractures of the hip. J Bone Joint Surg Am. 1994;76(1):129-38.
48. DeLee J. Fractures and Dislocations of the Hip, Rockwood and Green's Fractures in Adults: Lippincott-Raven; 1996. 1659-827 p.
49. Singh M, Nagrath AR, Maini PS. Changes in trabecular pattern of the upper end of the femur as an index of osteoporosis. J Bone Joint Surg Am. 1970;52(3):457-67.
50. Ege R. Kalça cerrahisi ve sorunları el kitabı. Ankara: Türk Hava Kurumu Basımevi; 1994. 29-52 p.
51. Williams P. Grays Anatomy. Hip joint. 38 ed: Churchill-Livingstone 1995. 662-89 p.
52. Canale T, Beaty J. Hip fractures in Campbell's Operative Orthopaedics. 12 ed. St. Louis: Mosby; 2012. 2725 p.
53. Crock H. An atlas of the arterial supply of the head and neck of the femur in man. Clinical Orthopaedics and Related Research. 1980;152:17-27.
54. Johnell O, Kanis JA, Oden A, Sernbo I, Redlund-Johnell I, Pettersson C, et al. Mortality after osteoporotic fractures. Osteoporos Int. 2004;15(1):38-42.
55. Akçalı İD, Gülşen M, Ün K. Kas İskelet Sistemi Biyomekaniği II. Cilt Adana: Rekmay Yayınevi; 2009. 985-1029 p.
56. Nordin M, Frankel VH. Basic biomechanics of the musculoskeletal system: Lippincott Williams & Wilkins; 2001. 202-21 p.
57. Ege R. Kalça cerrahisi ve sorunları el kitabı. Ankara: Türk Hava Kurumu Basımevi; 1994. 53-61 p.
58. Callaghan JJ, Rosenberg AG, Rubash HE. The adult hip. 2 ed: Lippincott Williams & Wilkins; 2007. 35-49 p.
59. Kaufer H, Matthews LS, Sonstegard D. Stable fixation of intertrochanteric fractures. J Bone Joint Surg Am. 1974;56(5):899-907.

60. Dewberry MJ, Bohannon RW, Tiberio D, Murray R, Zannotti CM. Pelvic and femoral contributions to bilateral hip flexion by subjects suspended from a bar. Clin Biomech (Bristol, Avon). 2003;18(6):494-9.
61. Ganz R, Parvizi J, Beck M, Leunig M, Notzli H, Siebenrock KA. Femoroacetabular impingement: a cause for osteoarthritis of the hip. Clin Orthop Relat Res. 2003(417):112-20.
62. Türk HH. Yaşlılarda femur boyun kırıklarının cerrahi tedavisi ve sonuçları [Uzmanlık Tezi]. Meram Tıp Fakültesi: Selçuk Üniversitesi; 2010.
63. Bucholz RW, Heckman JD. Fractures and dislocations of the hip in Rockwood and Green's fractures in adults. 5 ed. Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins; 2001. 1664-827 p.
64. Emrem K. Kollum Femoris Kırıklarında Bipolar ve Unipolar Başlı Parsiyel Protez Sonuçlarının Karşılaştırılması [Uzmanlık Tezi]. İstanbul: Haydarpaşa Numune Eğitim ve Araştırma Hastanesi; 2007.
65. Kim SH, Meehan JP, Blumenfeld T, Szabo RM. Hip fractures in the United States: 2008 nationwide emergency department sample. Arthritis Care Res (Hoboken). 2012;64(5):751-7.
66. Köker Y. Erişkin Hastada Kalça Kırığında Uygulanan Parsiyel Kalça Artroplastisinin Orta Ve Geç Dönem Sonuçları [Uzmanlık Tezi]. Ankara: Ufuk Üniversitesi Tıp Fakültesi; 2017.
67. Yavuz U. 135° Dinamik Kalça Vidası ile Tedavi Edilen İntertrokanterik Femur Kırıklarında İmplant Stabilitesinin Değerlendirilmesi [Uzmanlık Tezi]. İstanbul: Göztepe Eğitim Araştırma Hastanesi 2008.
68. Browner B, Levine A, Jupiter J, Trafton P, Krettek C. Skeletal Trauma. 4 ed: Saunders; 2008. 1833-926 p.
69. Haramati N, Staron RB, Barax C, Feldman F. Magnetic resonance imaging of occult fractures of the proximal femur. Skeletal Radiol. 1994;23(1):19-22.
70. Gardner MJ, Suk M, Pearle A, Buly RL, Helfet DL, Lorich DG. Surgical dislocation of the hip for fractures of the femoral head. J Orthop Trauma. 2005;19(5):334-42.
71. Clegg TE, Roberts CS, Greene JW, Prather BA. Hip dislocations--epidemiology, treatment, and outcomes. Injury. 2010;41(4):329-34.
72. Panteli M, Rodham P, Giannoudis PV. Biomechanical rationale for implant choices in femoral neck fracture fixation in the non-elderly. Injury. 2015;46(3):445-52.
73. Hinton RY, Lennox DW, Ebert FR, Jacobsen SJ, Smith GS. Relative rates of fracture of the hip in the United States. Geographic, sex, and age variations. J Bone Joint Surg Am. 1995;77(5):695-702.
74. Jensen JS. Classification of trochanteric fractures. Acta Orthop Scand. 1980;51(5):803-10.
75. Reiter MJ, Bui-Mansfield LT, O'Brien SD, Tubb CC. Subtrochanteric femur fractures: review of the complete pathologic spectrum with emphasis on distinguishing imaging features. J Comput Assist Tomogr. 2015;39(1):47-56.
76. Zuckerman JD. Comprehensive care of orthopaedic injuries in elderly. Journal of Orthopaedic Trauma. 1991;5(1):118.
77. Winter WG. Nonoperative treatment of proximal femoral fractures in the demented, nonambulatory patient. Clin Orthop Relat Res. 1987(218):97-103.

78. Swiontkowski MF, Tepic S, Perren SM, Moor R, Ganz R, Rahn BA. Laser Doppler flowmetry for bone blood flow measurement: correlation with microsphere estimates and evaluation of the effect of intracapsular pressure on femoral head blood flow. *J Orthop Res.* 1986;4(3):362-71.
79. Massie WK. Treatment of femoral neck fractures emphasizing long term follow-up observations on aseptic necrosis. *Clin Orthop Relat Res.* 1973(92):16-62.
80. Swiontkowski MF, Tepic S, Rahn BA, Cordey J, Perren SM. The effect of fracture on femoral head blood flow. Osteonecrosis and revascularization studied in miniature swine. *Acta Orthop Scand.* 1993;64(2):196-202.
81. Moran CG, Gaden M, editors. Proximal femoral fractures. 13th Efort Congr Berlin; 2012; Germany: Eur Instr Lect.
82. Kenzora JE, McCarthy RE, Lowell JD, Sledge CB. Hip fracture mortality. Relation to age, treatment, preoperative illness, time of surgery, and complications. *Clin Orthop Relat Res.* 1984(186):45-56.
83. Kapukaya A. Geriatrik Ortopedi ve Travmatoloji Akademisyen Kitabevi; 2016. 444-167 p.
84. Lorich DG, Geller DS, Nielson JH. Osteoporotic pertrochanteric hip fractures: management and current controversies. *Instr Course Lect.* 2004;53:441-54.
85. Bienkowski P, Reindl R, Berry GK, Iakoub E, Harvey EJ. A new intramedullary nail device for the treatment of intertrochanteric hip fractures: Perioperative experience. *J Trauma.* 2006;61(6):1458-62.
86. Simmermacher RK, Bosch AM, Van der Werken C. The AO/ASIF-proximal femoral nail (PFN): a new device for the treatment of unstable proximal femoral fractures. *Injury.* 1999;30(5):327-32.
87. Sahin S, Erturk E, Ozturk I, Toker S, Seckin F, Akman S. Radiographic and functional results of osteosynthesis using the proximal femoral nail antirotation (PFNA) in the treatment of unstable intertrochanteric femoral fractures. *Acta Orthop Traumatol Turc.* 2010;44(2):127-34.
88. Ruecker AH, Rupprecht M, Gruber M, Gebauer M, Barvencik F, Briem D, et al. The treatment of intertrochanteric fractures: results using an intramedullary nail with integrated cephalocervical screws and linear compression. *J Orthop Trauma.* 2009;23(1):22-30.
89. Takigami I, Matsumoto K, Ohara A, Yamanaka K, Naganawa T, Ohashi M, et al. Treatment of trochanteric fractures with the PFNA (proximal femoral nail antirotation) nail system - report of early results. *Bull NYU Hosp Jt Dis.* 2008;66(4):276-9.
90. Christodoulou NA, Sdrenias CV. External fixation of select intertrochanteric fractures with single hip screw. *Clin Orthop Relat Res.* 2000(381):204-11.
91. Moore AT. Metal hip joint; a new self-locking vitallium prosthesis. *South Med J.* 1952;45(11):1015-19.
92. Melton III LJ, Cooper C. Magnitude and impact of osteoporosis and fractures. *Osteoporosis 2ed: academic press;* 2001. 557-67 p.
93. Giliberty RP. Hemiarthroplasty of the hip using a low-friction bipolar endoprosthesis. *Clin Orthop Relat Res.* 1983(175):86-92.
94. Langan P. The Giliberty bipolar prosthesis: a clinical and radiographical review. *Clin Orthop Relat Res.* 1979(141):169-75.
95. Malhotra R, Arya R, Bhan S. Bipolar hemiarthroplasty in femoral neck fractures. *Arch Orthop Trauma Surg.* 1995;114(2):79-82.

96. Phillips TW. The Bateman bipolar femoral head replacement. A fluoroscopic study of movement over a four-year period. *J Bone Joint Surg Br.* 1987;69(5):761-4.
97. Wada M, Imura S, Baba H. Use of osteonics UHR hemiarthroplasty for fractures of the femoral neck. *Clin Orthop Relat Res.* 1997(338):172-81.
98. Coates RL, Armour P. Treatment of subcapital femoral fractures by primary total hip replacement. *Injury.* 1979;11(2):132-5.
99. Taine WH, Armour PC. Primary total hip replacement for displaced subcapital fractures of the femur. *J Bone Joint Surg Br.* 1985;67(2):214-7.
100. Delamarter R, Moreland JR. Treatment of acute femoral neck fractures with total hip arthroplasty. *Clin Orthop Relat Res.* 1987(218):68-74.
101. Canale T. Hip fractures in Campbell's Operative Orthopaedics. Lavalle DG, editor. St. Louis: Mosby; 2003. 2873-938 p.
102. Forget P, Khalifa C, Defour JP, Latinne D, Van Pel MC, De Kock M. What is the normal value of the neutrophil-to-lymphocyte ratio? *BMC Res Notes.* 2017;10(1):12.
103. Faria SS, Fernandes PC, Jr., Silva MJ, Lima VC, Fontes W, Freitas-Junior R, et al. The neutrophil-to-lymphocyte ratio: a narrative review. *Ecancermedicalscience.* 2016;10:702.
104. Hwang SY, Shin TG, Jo IJ, Jeon K, Suh GY, Lee TR, et al. Neutrophil-to-lymphocyte ratio as a prognostic marker in critically-ill septic patients. *Am J Emerg Med.* 2017;35(2):234-9.
105. Cavus UY, Yildirim S, Sonmez E, Ertan C, Ozeke O. Prognostic value of neutrophil/lymphocyte ratio in patients with pulmonary embolism. *Turk J Med Sci.* 2014;44(1):50-5.
106. Gokhan S, Ozhasenekler A, Mansur Durgun H, Akil E, Ustundag M, Orak M. Neutrophil lymphocyte ratios in stroke subtypes and transient ischemic attack. *Eur Rev Med Pharmacol Sci.* 2013;17(5):653-7.
107. Jung SK, Rhee DY, Lee WJ, Woo SH, Seol SH, Kim DH, et al. Neutrophil-to-lymphocyte count ratio is associated with perforated appendicitis in elderly patients of emergency department. *Aging Clin Exp Res.* 2017;29(3):529-36.
108. Budak YU, Polat M, Huysal K. The use of platelet indices, plateletcrit, mean platelet volume and platelet distribution width in emergency non-traumatic abdominal surgery: a systematic review. *Biochem Med (Zagreb).* 2016;26(2):178-93.
109. Zhang S, Cui YL, Diao MY, Chen DC, Lin ZF. Use of Platelet Indices for Determining Illness Severity and Predicting Prognosis in Critically Ill Patients. *Chin Med J (Engl).* 2015;128(15):2012-8.
110. Doyle DJ, Goyal A, Bansal P, Garmon EH. American Society of Anesthesiologists Classification. *StatPearls.* Treasure Island (FL)2020.
111. Peterson CM, Thomas DM, Blackburn GL, Heymsfield SB. Universal equation for estimating ideal body weight and body weight at any BMI. *Am J Clin Nutr.* 2016;103(5):1197-203.
112. Emektar E, Çorbacioğlu Ş, Dağar S, Uzunosmanoğlu H, Şafak T, Çevik Y. Prognostic Value of the Neutrophil–Lymphocyte and Platelet–Lymphocyte Ratios in Predicting One-Year Mortality in Patients with Hip Fractures and Aged Over 60 Years. *Eurasian Journal Of Emergency Medicine* 2017;16(4):165-70.
113. Tarazona-Santabalbina FJ, Belenguer-Varea A, Rovira-Daudi E, Salcedo-Mahiques E, Cuesta-Peredo D, Domenech-Pascual JR, et al. Early interdisciplinary

hospital intervention for elderly patients with hip fractures : functional outcome and mortality. *Clinics (Sao Paulo)*. 2012;67(6):547-56.

114. Ariza-Vega P, Kristensen MT, Martin-Martin L, Jimenez-Moleon JJ. Predictors of long-term mortality in older people with hip fracture. *Arch Phys Med Rehabil*. 2015;96(7):1215-21.

115. Panula J, Pihlajamäki H, Mattila VM, Jaatinen P, Vahlberg T, Aarnio P, et al. Mortality and cause of death in hip fracture patients aged 65 or older - a population-based study. *BMC Musculoskeletal Disorders*. 2011;12(105).

116. Grimes JP, Gregory PM, Noveck H, Butler MS, Carson JL. The effects of time-to-surgery on mortality and morbidity in patients following hip fracture. *Am J Med*. 2002;112(9):702-9.

117. Khan MA, Hossain FS, Ahmed I, Muthukumar N, Mohsen A. Predictors of early mortality after hip fracture surgery. *Int Orthop*. 2013;37(11):2119-24.

118. Choi HJ, Kim E, Shin YJ, Choi BY, Kim YH, Lim TH. The timing of surgery and mortality in elderly hip fractures: A retrospective, multicenteric cohort study. *Indian J Orthop*. 2014;48(6):599-604.

119. Jiang HX, Majumdar SR, Dick DA, Moreau M, Raso J, Otto DD, et al. Development and initial validation of a risk score for predicting in-hospital and 1-year mortality in patients with hip fractures. *J Bone Miner Res*. 2005;20(3):494-500.

120. Atay T, Gökçe Ceylan B, Özmeriç A, Eroğlu F, Yavuz L, Heybeli N, et al. The Effects of Related Factors on One- and Two-Year Mortality after a Hip Fracture in Elderly Turkish Patients. *Trakya Universitesi Tıp Fakültesi Dergisi*. 2010;27(2):127-31.

121. Smith T, Pelpola K, Ball M, Ong A, Myint PK. Pre-operative indicators for mortality following hip fracture surgery: a systematic review and meta-analysis. *Age Ageing*. 2014;43(4):464-71.

122. Duramaz A, Sarı C, Bilgili MG, Erçin E, Kural C, Avkan MC. Geriatrik Hastalardaki İntertrokanterik Femur Kırıklarının Tedavisinde Dört Farklı Operasyon Yönteminin Sonuçları. *The Medical Bulletin of Haseki Training and Research Hospital, Galenos Yayınevi*. 2014;52:256-61.

123. Sedlar M, Kvasnicka J, Krska Z, Tomankova T, Linhart A. Early and subacute inflammatory response and long-term survival after hip trauma and surgery. *Arch Gerontol Geriatr*. 2015;60(3):431-6.

124. Withey C, Morris R, Beech R, Backhouse A. Outcome following fractured neck of femur--variation in acute hospital care or case mix? *J Public Health Med*. 1995;17(4):429-37.

125. Jamal Sepah Y, Umer M, Khan A, Ullah Khan Niazi A. Functional outcome, mortality and in-hospital complications of operative treatment in elderly patients with hip fractures in the developing world. *Int Orthop*. 2010;34(3):431-5.

126. Vochteloo AJ, Borger van der Burg BL, Mertens B, Niggebrugge AH, de Vries MR, Tuinebreijer WE, et al. Outcome in hip fracture patients related to anemia at admission and allogeneic blood transfusion: an analysis of 1262 surgically treated patients. *BMC Musculoskelet Disord*. 2011;12:262.

127. Wang Z, Wang H, Yang L, Jiang W, Chen X, Liu Y. High platelet-to-lymphocyte ratio predicts poor survival of elderly patients with hip fracture. *Int Orthop*. 2021;45(1):13-21.

128. White SM, Sanghera P, Chakladar A. Leukocytosis increases length of inpatient stay but not age-adjusted 30-day mortality, after hip fracture. *Age Ageing*. 2010;39(5):650-3.
129. Bhaskar D, Parker MJ. Haematological indices as surrogate markers of factors affecting mortality after hip fracture. *Injury*. 2011;42(2):178-82.



KIRIKKALE ÜNİVERSİTESİ

GİRİŞİMSSEL OLMAYAN ARAŞTIRMALAR ETİK KURUL KARARI

Toplantı Tarihi: 30/09/2020

Toplantı Sayısı: 2020/11

Karar No: 2020.09.12

Kırıkkale Üniversitesi Girişimsel Olmayan Etik Kurulu 30/09/2020 tarihinde Çarşamba günü saat 09.30'da Prof. Dr. Berkant ÖZPOLAT'ın başkanlığında toplanmıştır.

Kırıkkale Üniversitesi Tıp Fakültesi Ortopedi ve Travmatoloji Anabilim Dalı, Prof. Dr. Meriç ÇIRPAR'ın danışmanlığında yürütülecek olan Arş. Gör. Mehmet ÇOBAN'ın uzmanlık tezi "**Osteoporotik Kalça Kırığı Nedeniyle Opere Olan Hastalarda Nötrofil/Lenfosit ve Platelet/Lenfosit Oranının Mortaliteye Etkisi**" isimli başvurusu Kırıkkale Üniversitesi Girişimsel Olmayan Araştırmalar Etik Kurulu Yönergesinde belirtilmiş olan Etik İlkeleri gereğince değerlendirilmiştir.

KARAR: Kırıkkale Üniversitesi Tıp Fakültesi Ortopedi ve Travmatoloji Anabilim Dalı, Prof. Dr. Meriç ÇIRPAR'ın danışmanlığında yürütülecek olan Arş. Gör. Mehmet ÇOBAN'ın uzmanlık tezi "**Osteoporotik Kalça Kırığı Nedeniyle Opere Olan Hastalarda Nötrofil/Lenfosit ve Platelet/Lenfosit Oranının Mortaliteye Etkisi**" isimli başvurusu Kırıkkale Üniversitesi Girişimsel Olmayan Araştırmalar Etik Kurulu Yönergesinde belirtilmiş olan Etik İlkelerine uygun bulunmuştur.