



T.C.

ANKARA YILDIRIM BEYAZIT ÜNİVERSİTESİ

TIP FAKÜLTESİ

ORTOPEDİ VE TRAVMATOLOJİ ANABİLİM DALI

**TOTAL KALÇA ARTROPLASTİSİNDE KULLANILAN  
TRANEKSAMİK ASİT UYGULAMA YÖNTEMLERİNİN  
KANAMA MİKTARI ÜZERİNDEKİ ETKİLERİ**

TIPTA UZMANLIK TEZİ

**Dr. Halil İbrahim ÖZASLAN**

ANKARA, 2023



T.C.

ANKARA YILDIRIM BEYAZIT ÜNİVERSİTESİ

TIP FAKÜLTESİ

ORTOPEDİ VE TRAVMATOLOJİ ANABİLİM DALI

**TOTAL KALÇA ARTROPLASTİSİNDE KULLANILAN  
TRANEKSAMİK ASİT UYGULAMA YÖNTEMLERİNİN  
KANAMA MİKTARI ÜZERİNDEKİ ETKİLERİ**

TIPTA UZMANLIK TEZİ

**Dr. Halil İbrahim ÖZASLAN**

**Tez Danışmanı**

**Prof. Dr. Mahmut UĞURLU**

ANKARA, 2023

T.C.

ANKARA YILDIRIM BEYAZIT ÜNİVERSİTESİ

TIP FAKÜLTESİ

ORTOPEDİ VE TRAVMATOLOJİ ANABİLİM DALI

Total Kalça Artroplastisinde Kullanılan Traneksamik Asit Uygulama Yöntemlerinin  
Kanama Miktarı Üzerindeki Etkileri

Dr. Halil İbrahim ÖZASLAN

Tıpta Uzmanlık Tezi

20/11/2023

Tez Danışmanı

Prof. Dr. Mahmut UĞURLU

Jüri Üyeleri: Doç. Dr. Erdinç ACAR

Doç. Dr. Mustafa AKKAYA

Dr. Öğr. Üyesi Ceyhun Çağlar

Okuduğumuz ve Savunmasını dinlediğimiz bu tezin bir Tıpta Uzmanlık Tezi  
derecesi için gereken tüm kapsam ve kalite şartlarını sağladığını beyan ederiz.

## BEYAN

Bu tez çalışmasının kendi çalışmam olduğunu, tezin planlanmasından yazımına kadar bütün aşamalarda patent ve telif haklarını ihlal edici etik dışı davranışımın olmadığını, bu tezdeki bütün bilgileri akademik ve etik kurallar içinde elde ettiğimi, bu tezde kullanılmış olan tüm bilgi ve yorumlara kaynak gösterdiğimi beyan ederim.

20/11/2023

Dr. Halil İbrahim ÖZASLAN



## TEŞEKKÜR

Uzmanlık eğitimim süresince bilgi, birikim, deneyim ve tecrübelerini her daim aktarmaktan çekinmeyen ve bizlere yol gösteren üniversitemiz kurucu rektörü ve ABD Başkanı Prof. Dr. Metin DOĞAN'a,

Tüm uzmanlık eğitimim boyunca ve tez çalışmamı yaparken bilgi ve deneyimlerinden faydalandığım, büyük bir sevgi ve saygı duyduğum, hayatımda iz bıraktığına kanaat getirdiğim değerli tez hocam Prof. Dr. Mahmut UĞURLU'ya,

Ortopedi ve Travmatoloji eğitimim süresince her zaman desteklerini hissettiğim ve emeği geçen birbirinden değerli büyüklerim Prof. Dr. M. İ. Safa KAPICIOĞLU, Prof. Dr. M. Nedim AYTEKİN, Prof. Dr. M. Atıf Erol AKSEKİLİ, Doç. Dr. Mustafa AKKAYA, Dr. Öğr. Üyesi Ceyhun ÇAĞLAR, Op. Dr. Mehmet ASİLTÜRK, Op. Dr. Nurettin MANTI ve Op. Dr. Serhat AKÇAALAN'a,

Bilgi ve tecrübeleri ile bizlere yol gösteren hastanemiz başhekimini Prof. Dr. Kasım KILIÇARSLAN'a ve yardımlarını unutmayacağım klinik ve idari sorumlumuz Doç. Dr. Güzelali ÖZDEMİR'e,

Beş yıllık eğitim dönemim boyunca uyumlu bir şekilde çalışmamı sağlayan ve aile ortamı oluşturan değerli asistan hekim arkadaşlarıma; servis, ameliyathane ve poliklinikte çalışma fırsatı bulduğumuz tüm teknisyen, hemşire ve destek personellerine,

Hayatımın her anında olduğu gibi asistanlığım boyunca da hiçbir şartta desteğini esirgemeyen sevgili aileme,

Hayatıma girdiği andan itibaren sevgi, sabır ve desteğini bir an olsun yanımdan ayırmayan ve hep yanımda olan sevgili eşim Fatma Zehra ÖZASLAN'a;

Sevgi, saygı ve teşekkürlerimi sunarım.

Dr. Halil İbrahim ÖZASLAN

Ankara-2023

# İÇİNDEKİLER

|                                                                            |            |
|----------------------------------------------------------------------------|------------|
| <b>ÖZET.....</b>                                                           | <b>iii</b> |
| <b>ABSTRACT .....</b>                                                      | <b>v</b>   |
| <b>SİMGELER VE KISALTMALAR DİZİNİ .....</b>                                | <b>vii</b> |
| <b>ŞEKİLLER DİZİNİ .....</b>                                               | <b>x</b>   |
| <b>TABLolar DİZİNİ .....</b>                                               | <b>xi</b>  |
| <b>1. GİRİŞ.....</b>                                                       | <b>12</b>  |
| <b>2. GENEL BİLGİLER.....</b>                                              | <b>14</b>  |
| 2.1. Kalça Eklemi Embriyolojisi ve Gelişimi.....                           | 14         |
| 2.2. Kalça Eklemi Anatomisi.....                                           | 17         |
| 2.2.1. Asetabulum .....                                                    | 18         |
| 2.2.2. Femur .....                                                         | 20         |
| 2.2.3. Kalça Eklemi Kapsül ve Bağları.....                                 | 21         |
| 2.2.4. Kalça Eklemi Kasları ve İnnervasyonları .....                       | 23         |
| 2.2.5. Kalça Eklemi Damar ve Sinir Yapıları .....                          | 28         |
| 2.3. Kalça Eklemi Biyomekaniği.....                                        | 30         |
| 2.4. Total Kalça Artroplastisi Tarihçesi .....                             | 31         |
| 2.5. Total Kalça Artroplastisi Endikasyon ve Kontrendikasyonları.....      | 33         |
| 2.5.1. Total Kalça Artroplastisi Endikasyonları .....                      | 33         |
| 2.5.2. Total Kalça Artroplastisi Kontrendikasyonları.....                  | 34         |
| 2.6. Hemostaz .....                                                        | 35         |
| 2.6.1. Vasküler Sistem .....                                               | 37         |
| 2.6.2. Trombositler.....                                                   | 38         |
| 2.6.3. Plazma Kaynaklı Koagülasyon Sistemi .....                           | 38         |
| 2.6.4. Fibrinolitik Sistem .....                                           | 40         |
| 2.7. Traneksamik Asit (TXA) ve Diğer Antifibrinolitik Ajanlar .....        | 42         |
| 2.7.1. Traneksamik Asit (TXA) .....                                        | 42         |
| 2.7.2. Aprotinin.....                                                      | 43         |
| 2.7.3. Epsilon Aminokaproik Asit (EACA).....                               | 44         |
| 2.8. Kan ve Kan Ürünleri Transfüzyonu .....                                | 45         |
| 2.8.1. Kan Bileşenleri .....                                               | 45         |
| 2.8.2. Akut Kan Kaybında Kanıta Dayalı Kan Transfüzyonu Önerileri.....     | 49         |
| 2.8.3. Kan ve Kan Ürünleri Transfüzyonu Sonrası Oluşabilecek Riskler ..... | 50         |
| <b>3. GEREÇ VE YÖNTEM.....</b>                                             | <b>54</b>  |

|                                                                                                                                            |            |
|--------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|------------|
| 3.1. Traneksamik Asit Uygulama Yöntemleri.....                                                                                             | 58         |
| 3.2. Kanama Miktarı Hesaplama .....                                                                                                        | 59         |
| 3.3. Postoperatif Takip .....                                                                                                              | 60         |
| 3.4. İstatistiksel Analiz .....                                                                                                            | 62         |
| <b>4. BULGULAR.....</b>                                                                                                                    | <b>63</b>  |
| 4.1. Demografik Analiz .....                                                                                                               | 63         |
| 4.2. Hemoglobin Parametrelerinin Değerlendirilmesi.....                                                                                    | 65         |
| 4.2.1. Hemoglobin Parametrelerinin Gruplar Arası 2’li Karşılaştırmaları .....                                                              | 66         |
| 4.3. Hematokrit Parametrelerinin Değerlendirilmesi .....                                                                                   | 68         |
| 4.3.1. Hematokrit Parametrelerinin Gruplar Arası 2’li Karşılaştırmaları .....                                                              | 69         |
| 4.4. Zamana Göre Karşılaştırma.....                                                                                                        | 70         |
| 4.4.1. Grup 1 Hb Değerleri Zamana Bağlı Değişimi .....                                                                                     | 71         |
| 4.4.2. Grup 2 Hb Değerleri Zamana Bağlı Değişimi .....                                                                                     | 72         |
| 4.4.3 Grup 3 Hb Değerleri Zamana Bağlı Değişimi .....                                                                                      | 72         |
| 4.4.4 Grup 4 Hb Değerleri Zamana Bağlı Değişimi .....                                                                                      | 72         |
| 4.5. İntraoperatif Kanama Miktarı ve Postoperatif Drenden Gelen Toplam Kan Miktarı ile Toplam Kanama Miktarlarının Değerlendirilmesi ..... | 73         |
| 4.5.1. İntraoperatif Kanama .....                                                                                                          | 75         |
| 4.5.2. Postoperatif 0. Gün Drenden Gelen Kan .....                                                                                         | 75         |
| 4.5.3. Postoperatif 1. Gün Drenden Gelen Kan .....                                                                                         | 76         |
| 4.5.4. Drenden Gelen Toplam Kan .....                                                                                                      | 76         |
| 4.5.5. Toplam Kanama.....                                                                                                                  | 77         |
| 4.6. Kan Transfüzyon İhtiyacı .....                                                                                                        | 77         |
| 4.7. Hastanede Yatış Süresi .....                                                                                                          | 78         |
| 4.8. Komplikasyonlar .....                                                                                                                 | 79         |
| <b>5. TARTIŞMA.....</b>                                                                                                                    | <b>82</b>  |
| <b>6. SONUÇ VE ÖNERİLER.....</b>                                                                                                           | <b>94</b>  |
| <b>7. KAYNAKLAR .....</b>                                                                                                                  | <b>95</b>  |
| <b>8. EKLER .....</b>                                                                                                                      | <b>109</b> |
| EK-1. Etik Kurul Onay Formu .....                                                                                                          | 109        |
| EK-2. Özgeçmiş .....                                                                                                                       | 110        |



## ÖZET

### **Total Kalça Artroplastisinde Kullanılan Traneksamik Asit Uygulama Yöntemlerinin Kanama Miktarı Üzerindeki Etkileri**

**Amaç:** Total kalça artroplastisi ameliyatı ortopedik cerrahiler içerisinde yüksek başarı oranına sahip olmasına rağmen majör bir cerrahidir ve intraoperatif ve postoperatif kan kaybı miktarı neticesinde hipovolemi/anemi gelişebilen bir ameliyattır. Gelişebilen bu durumlar sonucunda da kan kaybı sebebiyle allojenik kan transfüzyonu (AKT) ihtiyacı meydana gelmektedir. Yapılan her kan transfüzyonu ise immün reaksiyon, enfeksiyon, morbidite ve mortalite artışı gibi komplikasyonları arttırabilmektedir. Traneksamik asit (TXA) ise kan kaybı ve bunun sonucunda ortaya çıkabilecek kan transfüzyonunu, antifibrinolitik etki göstererek azaltabilen bir ajandır. Bu çalışmamızdaki amacımız; traneksamik asidi farklı yöntemlerle uygulayarak olası kan kaybını ve transfüzyon ihtiyacını en etkili şekilde nasıl azaltılabileceği sorusunun cevabını bulmaktır.

**Gereç ve Yöntem:** Ocak 2019- Haziran 2023 tarihleri arasında Ankara Şehir Hastanesi Ortopedi ve Travmatoloji Kliniğine başvuran koksartroz tanısıyla primer tek taraflı sementsiz total kalça artroplastisi (TKA) yapılmış olan 164 Hasta (180 vaka; 16 hastanın diğer kalçası başka bir seansta opere edildi.) retrospektif olarak çalışmaya dahil edildi. Çalışma evrenindeki hastalar eşit sayıda olacak şekilde 4 gruba ayrıldı. Traneksamik asit kullanımının kontrendike olduğu, Traneksamik asit alerjisi bulunan, kanama parametrelerinde anormallik olan ve ameliyat sonrası tromboembolik komplikasyonlar açısından en az 3 aylık takiplerine gelmeyen hastalar çalışmaya dahil edilmedi. Traneksamik asit; hastalara İntravenöz (İ.V.), Oral, Topikal uygulama yollarıyla uygulandı, kontrol grubu olan plasebo grubuna ise Traneksamik asit uygulanmadı. Tüm hasta gruplarına fasya altı negatif basınçlı hemovac dren uygulandı ve klemlendi. Hiçbir hasta grubunda transfüzyon ihtiyacını azaltmak için farklı bir yöntem veya farklı bir farmakolojik molekül uygulanmadı. Tüm hasta gruplarının preoperatif kan değerleri, intraoperatif kanama miktarları, postoperatif drenden gelen kan miktarları, postoperatif kan değerleri, kan transfüzyon ihtiyaçları, hastanede yatış süreleri ve oluşan tromboembolik komplikasyonları karşılaştırıldı.

**Bulgular:** Çalışmadaki gruplar arasında preoperatif ( $p=0.276$ ), postoperatif 15. gün ( $p=0.305$ ) ve postoperatif 1. ay ( $p=0.296$ ) hb değerleri arasında fark bulunmadı. Postoperatif 0. gün ( $p<0.05$ ), 1. gün ( $p<0.05$ ) ve 2. gün ( $p<0.05$ ) hb değerleri arasında anlamlı farklılıklar bulundu. İntraoperatif kanama miktarları ( $p<0.05$ ), Postoperatif 0. gün ( $p<0.05$ ) ve 1. gün ( $p<0.05$ ) drenaj gelen kanama miktarları, drenaj gelen toplam kanama miktarları ( $p<0.05$ ) ve gruplar arası toplam kanama miktarları ( $p<0.05$ ) arasında anlamlı farklılıklar bulundu. Gruplar arası kan transfüzyon ihtiyacı ( $p=0.318$ ), ortalama hastanede kalış süresi ( $p=0.162$ ) ve tromboembolik komplikasyonlar ( $p=0.332$ ) açısından anlamlı fark bulunmadı.

**Sonuç:** Tüm traneksamik asit uygulama yöntemlerinin intraoperatif kanamayı kontrol grubuna göre anlamlı şekilde azalttığı gözlenmiştir. Drenaj gelen toplam kanama miktarları dikkate alındığında; hem oral hem de topikal Traneksamik asit uygulama yöntemi kontrol grubuna göre daha az kan kaybı sağladığı gözlenmiştir. Toplam kanama miktarları dikkate alındığında; tüm traneksamik asit uygulama yöntemlerinin kontrol grubuna göre anlamlı daha az kan kaybı sağladığı gözlemlendi. Ayrıca Oral traneksamik asit uygulama yönteminin intravenöz uygulama yöntemine göre daha az kan kaybı sağladığı gözlenmiştir. Grupların kan transfüzyon ihtiyacı, hastanede kalış süresi, tromboembolik komplikasyonlar açısından birbirlerine anlamlı üstünlüğü saptanmadı. Oral traneksamik asit uygulama yönteminin karşılaştırılan diğer gruplara göre toplam kanama miktarlarını daha etkin bir şekilde azaltması ve diğer gruplarla karşılaştırıldığında kan transfüzyonu ihtiyacı, hastanede kalış süresi ve tromboembolik komplikasyonları arttırmaması dikkate alındığında; yaptığımız çalışma oral traneksamik uygulama yönteminin etkili ve güvenli bir yöntem olduğunu göstermiştir. Ancak total kalça artroplastisinde traneksamik asit uygulama yolları hakkında net bir kaniye varmak için yeterli değildir ve geniş katılımlı prospektif karşılaştırmalara ihtiyaç vardır.

**Anahtar kelimeler:** Kan Kaybı, Kan Transfüzyonu, Total Kalça Artroplastisi, Traneksamik Asit, Traneksamik Asit Uygulama Yöntemleri

## ABSTRACT

### **The Effects of Tranexamic Acid Application Methods on the Amount of Bleeding in Total Hip Arthroplasty**

**Purpose:** Although total hip arthroplasty surgery has a high success rate among orthopaedic surgeries, it is a major surgery and hypovolemia/anaemia may develop as a result of the amount of intraoperative and postoperative blood loss. As a result of these conditions, the need for allogeneic blood transfusion (ABT) occurs due to blood loss. Each blood transfusion may increase complications such as immune reaction, infection, morbidity and mortality. Tranexamic acid (TXA) is an agent that can reduce blood loss and consequent blood transfusion by showing antifibrinolytic effect. Our aim in this study is to find the answer to the question of how to reduce possible blood loss and transfusion need in the most effective way by applying Tranexamic acid with different methods.

**Materials and Methods:** Between January 2019 and June 2023, 164 patients (180 cases; the other hip of 16 patients was operated in another session) who underwent primary unilateral cementless total hip arthroplasty (THA) with the diagnosis of coxarthrosis admitted to the Orthopaedics and Traumatology Clinic of Ankara City Hospital were retrospectively included in the study. Patients in the study population were divided into 4 groups with equal numbers. Patients in whom the use of tranexamic acid was contraindicated, who were allergic to tranexamic acid, who had abnormal bleeding parameters and who did not attend at least 3-month follow-up for postoperative thromboembolic complications were excluded from the study. Tranexamic acid was administered intravenously (I.V.), orally and topically to the patients. Tranexamic acid was not administered to the placebo group, which was the control group. A negative pressure haemovac drain under the fascia was applied and clamped in all patient groups. No different method or a different pharmacological molecule was used to reduce the need for transfusion in any patient group. Preoperative blood counts, intraoperative bleeding, postoperative blood from the drain, postoperative blood counts, blood transfusion requirements, hospital stay and thromboembolic complications were compared in all patient groups.

**Results:** There was no difference between the groups in the study between preoperative ( $p=0.276$ ), postoperative day 15 ( $p=0.305$ ) and postoperative month 1 ( $p=0.296$ ) hb values. Significant differences were found between postoperative day 0 ( $p<0.05$ ), day 1 ( $p<0.05$ ) and day 2 ( $p<0.05$ ) hb values. Significant differences were found between intraoperative bleeding amounts ( $p<0.05$ ), postoperative day 0 ( $p<0.05$ ) and day 1 ( $p<0.05$ ) bleeding amounts from the drain, total bleeding amounts from the drain ( $p<0.05$ ) and total bleeding amounts ( $p<0.05$ ) between the groups. There were no significant differences between the groups in terms of blood transfusion requirement ( $p=0.318$ ), mean hospital stay ( $p=0.162$ ) and thromboembolic complications ( $p=0.332$ ).

**Conclusion:** It was observed that all tranexamic acid application methods significantly reduced intraoperative bleeding compared to the control group. Considering the total amount of bleeding from the drain, it was observed that both oral and topical Tranexamic acid application method provided less blood loss compared to the control group. When the total amount of bleeding was taken into consideration, it was observed that all tranexamic acid application methods provided significantly less blood loss compared to the control group. It was also observed that oral tranexamic acid administration method provided less blood loss than intravenous administration method. The groups were not significantly superior to each other in terms of blood transfusion requirement, hospital stay and thromboembolic complications. Considering that oral tranexamic acid administration method decreased the total amount of bleeding more effectively than the other groups and did not increase the need for blood transfusion, hospital stay and thromboembolic complications compared to the other groups, our study showed that oral tranexamic acid administration method is an effective and safe method. However, it is not sufficient to make a clear conclusion about the routes of administration of tranexamic acid in total hip arthroplasty and prospective comparisons with large participation are needed.

**Keywords:** Blood Loss, Blood Transfusion, Total Hip Arthroplasty, Tranexamic Acid, Tranexamic Acid Application Methods

## SİMGELER VE KISALTMALAR DİZİNİ

|              |                                                                |
|--------------|----------------------------------------------------------------|
| °C           | : Santrigrad derece                                            |
| A. Femoralis | : Arteria Femoralis (Tüm arter kısaltmaları için geçerli)      |
| ACE          | : Angiotensin Converting Enzyme Anjiyotensin dönüştürücü enzim |
| AKT          | : Allojenik Kan Transfüzyonu                                   |
| AP           | : Anteroposterior                                              |
| Asa          | : Asetil Salisilik Asit                                        |
| AYBÜ         | : Ankara Yıldırım Beyazıt Üniversitesi                         |
| BT           | : Bilgisayarlı Tomografi                                       |
| cm           | : Santimetre                                                   |
| CMV          | : Sitomegalovirüs                                              |
| CRP          | : C- Reaktif Protein                                           |
| DMAH         | : Düşük Molekül Ağırlıklı Heparin                              |
| DVT          | : Derin Ven Trombozu                                           |
| EACA         | : Epsilon Aminokaproik Asit                                    |
| Elisa        | : Enzyme-Linked Immunosorbent Assay                            |
| ESR          | : Eritrosit Sedimentasyon Hızı                                 |
| FNI          | : Femur Boynu Büyüme Plağı                                     |
| gr           | : Gram                                                         |
| Hb           | : Hemoglobin                                                   |

|                   |                                                                    |
|-------------------|--------------------------------------------------------------------|
| Hct               | : Hematokrit                                                       |
| HTLV              | : İnsan T Lenfosit Virüsü                                          |
| IgA               | : İmmünglobulin A                                                  |
| INR Oranı         | : İnternational Normalized Ratio / Uluslararası Düzeltme Oranı     |
| İntraop           | : İntraoperatif                                                    |
| İV                | : İntravenöz                                                       |
| L3 spinal sinir   | : Lomber 3 spinal sinir (Tüm sinir kökü kısaltmaları için geçerli) |
| LGP               | : Longitudinal Büyüme Plağı                                        |
| Lig. İliofemorale | : Ligamentum İliofemorale (Tüm ligament kısaltmaları için geçerli) |
| M. İliopsoas      | : Musculus İliopsoas (Tüm kas kısaltmaları için geçerli)           |
| Maks              | : Maksimum                                                         |
| Min               | : Minimum                                                          |
| mm                | : Milimetre                                                        |
| N                 | : Sayı                                                             |
| N. Femoralis      | : Nervus Femoralis (Tüm sinir kısaltmaları için geçerli)           |
| Ort               | : Ortalama                                                         |
| PAI-1             | : Plazminojen Aktivatörü İnhibitörü-1                              |
| PE                | : Pulmoner Emboli                                                  |
| Postop            | : Postoperatif                                                     |
| Preop             | : Preoperatif                                                      |

|              |                                                                                   |
|--------------|-----------------------------------------------------------------------------------|
| SAGM         | : Serum Fizyolojik İçinde Adenin Mannitol Glukoz                                  |
| SD           | : Standart Deviasion/Standart Sapma                                               |
| Sedim        | : Sedimentasyon                                                                   |
| SİAS         | : Spina İliaca Anterior Süperior                                                  |
| TDP          | : Taze Donmuş Plazma                                                              |
| TGP          | : Trokanterik Büyüme Plağı                                                        |
| TKA          | : Total Kalça Artroplastisi                                                       |
| t-PA         | : Doku Plazminojen Aktivatörü                                                     |
| TRALI        | : Transfusion Related Acute Lung İnjury /Transfüzyon İlişkili Akut Akciğer Hasarı |
| TRC          | : Triradiat Kıkırdak Büyüme Plağı                                                 |
| TXA          | : Traneksamik Asit                                                                |
| USG          | : Ultrasonografi                                                                  |
| V. Femoralis | : Vena Femoralis (Tüm ven kısaltmaları için geçerli)                              |

## ŞEKİLLER DİZİNİ

|                                                                                                                              |    |
|------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|----|
| Şekil 2.1. İnsan embriyosunda ekstremite tomurcuklarının gelişimi.....                                                       | 14 |
| Şekil 2.2. İnsan kalça embriyolojisi.....                                                                                    | 15 |
| Şekil 2.3. Proksimal Femur büyüme plakları .....                                                                             | 16 |
| Şekil 2.4. Normal bir insanda asetabuler kırıkta kompleksin bir günlük bebekteki görüntüsü.....                              | 17 |
| Şekil 2.5. Kalça eklemi anatomisi .....                                                                                      | 18 |
| Şekil 2.6. Os Coxae ve Asetabulum yapısı .....                                                                               | 20 |
| Şekil 2.7. Proksimal Femur anatomisi .....                                                                                   | 21 |
| Şekil 2.8. Kalça eklemi ligamentleri.....                                                                                    | 23 |
| Şekil 2.9. Kalça eklemi ve uyluk kasları önden görünüm .....                                                                 | 27 |
| Şekil 2.10. Kalça eklemi ve uyluk kasları arkadan görünüm .....                                                              | 28 |
| Şekil 2.11. Proksimal Femur boynu ve başının beslenmesi .....                                                                | 30 |
| Şekil 2.12. Kanama durdurulması dengesi .....                                                                                | 36 |
| Şekil 2.13. Pıhtılaşma mekanizması .....                                                                                     | 37 |
| Şekil 2.14. Koagülasyon kaskadı.....                                                                                         | 40 |
| Şekil 2.15. Fibrinolitik sistem.....                                                                                         | 41 |
| Şekil 2.16. Traneksamik Asidin kimyasal formül yapısı.....                                                                   | 42 |
| Şekil 2.17. Traneksamik Asit etki mekanizması.....                                                                           | 43 |
| Şekil 2.18. Kan ürünlerinin hazırlanması .....                                                                               | 45 |
| Şekil 3.1. Hasta takip formu .....                                                                                           | 55 |
| Şekil 3.2. Steril örtünme öncesi ve sonrası hasta pozisyonu .....                                                            | 57 |
| Şekil 3.3. Kanama kontrolünde kullanılmayan ve intraoperatif olarak farklı oranlarda kan emdirilmiş gazlı bez örnekleri..... | 60 |
| Şekil 4.1. Gruplar içerisindeki hastaların cinsiyet ve operasyon yön dağılımları ....                                        | 64 |
| Şekil 4.2. Grupların zamana göre ortalama hct değişimi.....                                                                  | 68 |
| Şekil 4.3. Grupların zamana göre ortalama hb değişimi.....                                                                   | 71 |
| Şekil 4.4. Grupların kan transfüzyon miktarları dağılımı .....                                                               | 78 |
| Şekil 4.5. Gruplara göre hastanede kalış süreleri.....                                                                       | 79 |
| Şekil 4.6. Grupların komplikasyon sayısı ve dağılımları .....                                                                | 80 |



## TABLÖLAR DİZİNİ

|                                                                                                                                                                            |    |
|----------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|----|
| <b>Tablo 2.1.</b> Total kalça artroplastisi kontrendikasyonları .....                                                                                                      | 35 |
| <b>Tablo 2.2.</b> Kanda bulunan pıhtılaşma faktörleri ve eşanlamlıları .....                                                                                               | 39 |
| <b>Tablo 2.3.</b> Traneksamik Asidin kontrendike olduğu durumlar .....                                                                                                     | 45 |
| <b>Tablo 4.1.</b> Grupların cinsiyet ve operasyon yönü verilerinin dağılımları .....                                                                                       | 65 |
| <b>Tablo 4.2.</b> Grupların yaş, ağırlık ve operasyon süresi verilerinin ortalamaları ve standart sapmaları.....                                                           | 65 |
| <b>Tablo 4.3.</b> Grupların preop, postop 0. gün, postop. 1. gün, postop 2. gün, postop 15. gün ve postop 1. ay hb ortalamaları farkı değerlerinin karşılaştırılması.....  | 66 |
| <b>Tablo 4.4.</b> Postoperatif hb değerlerinin gruplar arası 2’li karşılaştırması .....                                                                                    | 66 |
| <b>Tablo 4.5.</b> Grupların preop, postop 0. gün, postop. 1. gün, postop 2. gün, postop 15. gün ve postop 1. ay het ortalamaları farkı değerlerinin karşılaştırılması..... | 69 |
| <b>Tablo 4.6.</b> Postoperatif het değerlerinin gruplar arası 2’li karşılaştırması .....                                                                                   | 69 |
| <b>Tablo 4.7.</b> Gruplar arası intraoperatif kanama miktarı, postoperatif drenden gelen kan miktarları ve toplam kanama miktarları karşılaştırılması.....                 | 74 |
| <b>Tablo 4.8.</b> Kanama miktarı değerlerinin gruplar arası 2’li karşılaştırması .....                                                                                     | 74 |
| <b>Tablo 4.9.</b> Yapılan kan transfüzyon miktarı, hastanede kalış süresi ve tromboembolik olay parametrelerinin gruplar arası karşılaştırması .....                       | 78 |

## 1. GİRİŞ

Total kalça artroplastisi (TKA), temelde eklem hareketliliğini, hayat standardını arttırmak ve yürümeyi geliştirmek için yapılan bir operasyondur (1–5). Bu operasyon büyük ortopedik ameliyatlarda sayılır ve bu operasyonlarda; operasyon sırasında ve sonrasında oluşan kan kaybını yerine koymak için ameliyat sırasında ve/veya ameliyat sonrasında kan transfüzyonuna ihtiyaç duyulur. Uygulanan operasyon yöntemine, kullanılan anestezi şekline ve hastaya bağlı faktörlere göre kan kaybı miktarı değişiklik gösterebilmektedir. Elektif total kalça artroplastisi ameliyatlarında traneksamik asit (TXA) gibi antifibrinolitik ajanların kullanımı ameliyat esnasında ve sonrasında oluşabilecek kan kaybını azaltabilmektedir (6). TXA lizin aminoasidinin sentetik bir analogudur. Plazminojenin etki göstermesini engelleyerek işlev görür ve fibrinolizisin çalışmasını engeller (7, 8).

Yapılan birçok çalışmada da total kalça artroplastisi uygulanan hastalarda TXA kullanımına bağlı kan kaybı ve kan transfüzyonu ihtiyacının azaldığı gösterilmiştir (7). Maniar ve arkadaşlarının 2016 yılında yaptıkları çalışmada traneksamik asit kullanımının kan transfüzyon ihtiyacını belirgin bir şekilde azalttığı gösterilmiştir (9–11). Traneksamik asidin çok farklı kullanım yöntemleri vardır: oral, intravenöz (İ.V.), topikal ve kombine uygulama yöntemleri tanımlanmış olmakla beraber hangi uygulama türünün daha etkili olduğu konusunda fikir birliği halen bulunmamaktadır (12, 13). Son yıllarda total kalça artroplastisi ve total diz artroplastisi uygulamaları ile birlikte kullanılan antifibrinolitik bir ajan olan traneksamik asit (TXA)'in, kan transfüzyonu ihtiyacında ve toplam kan kaybında anlamlı azalma sağladığına dair birçok yayın yapılmıştır (14, 15). Kalça ve diz artroplastisi cerrahisine yönelik yapılan çalışmalarda TXA lokal veya sistemik olarak uygulanmıştır (16).

Literatürde Traneksamik asidin farklı yöntemlerle kullanımının intraoperatif ve postoperatif kan kaybı miktarını ve transfüzyon ihtiyacını azalttığı yayınlar olsa da bu yöntemlerin birbirlerine karşı olan üstünlüklerini ortaya koyan çalışma sayısı azdır. Biz de tüm bu literatürdeki bilinmezliklerden dolayı; çalışmamızda total kalça

artroplastisi uygulanan hastaların farklı traneksamik asit uygulama yöntemleri ile traneksamik asit uygulanmamasının intraoperatif ve postoperatif kanama miktarları üzerindeki etkilerini incelemek istedik. Böylelikle literatüre bu konuda katkı sağlamayı amaçladık.

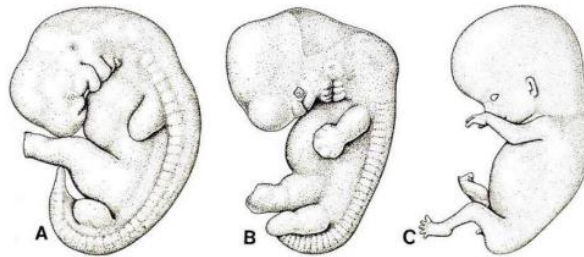


## 2. GENEL BİLGİLER

### 2.1. Kalça Eklemi Embriyolojisi ve Gelişimi

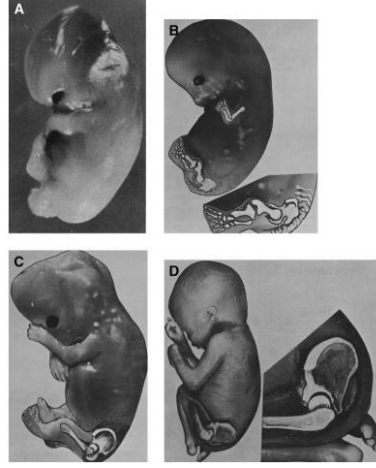
İnsan yaşamının uterus içerisindeki dönemleri 3'e ayrılarak incelenmektedir. Bunlar; 'Başlangıç, Embriyolojik ve Fetal' dönem olarak ayrılmaktadır. Başlangıç dönemi fertilizasyon sonrası 2 hafta içerisinde ovumun endometriuma implante olduğu dönem olarak bilinir. Embriyolojik dönem ise 2. haftadan başlayarak 8. hafta sonuna kadar olan dönem olarak ifade edilir ve kemik ve eklemlerin gelişmeye başlayıp farklılaştığı dönemdir. Bu dönemde gelişip farklılaşmaya başlamış olan yapılar büyüme ve olgunlaşma göstererek farklı özellikler kazanırlar. Fetal dönem ise 8. hafta sonrasındaki intrauterin dönemi kapsamaktadır ve bu dönem, farklı özellikler kazanan yapıların daha organize ve koordineli çalışmasına zemin hazırlar (17).

İnsan kas iskelet sisteminde kranialden kaudale; önce üst ekstremité daha sonra ise alt ekstremité eklemleri gelişmektedir. Ayrıca proksimalden distale önce omuz, sonra dirsek ve el bileği eklemleri oluşmaktadır (18). Embriyolojik dönem içerisinde yer alan gebeliğin 3. Haftasında embriyonun lomber ve sakral segmentlerinin anterolateralinde bir kabarıklık oluşur (19).



**Şekil 2.1.** İnsan embriyosunda ekstremité tomurcuklarının gelişimi A. 5.hafta, B. 6.hafta, C. 8.hafta (20).

Oluşan bu kabarık kütle; iskelet sistemi elemanları olan kas, sinoviya, tendon ve eklem ligamanları yapılarının oluşumunu sağlamakla görevlidir. Gelişim döneminde üst ekstremité, alt ekstremitéden yaklaşık 2-3 gün önce görünmeye başlar. Distal ekstremité tomurcuklarının proksimal ve santralinde, blastem adı verilen ve hücresel açıdan zengin olan bir yapı oluşur. Bu yapıdan kıkırdak doku meydana gelir (21).



**Şekil 2.2.** İnsan kalça embriyolojisi (A: 6 haftalık embriyo, B: 8 Haftalık embriyo, C:11 haftalık embriyo, D:16 haftalık Fetüs) (22).

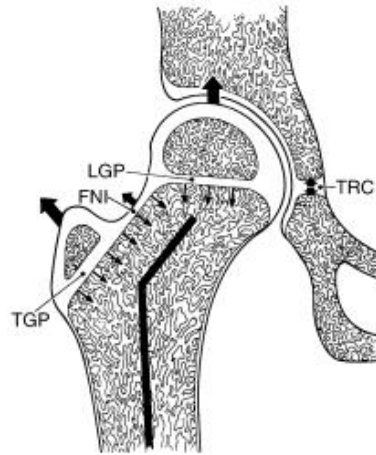
İntrauterin dönemin 7. haftasında; asetabulum ve femur başının erken dönem kıkırdak modeli oluşur. 11. haftaya gelindiğinde kalça eklemi tam olarak kısa bir femur boynu ve Trokanter Major ile beraber femur başı yuvarlaklığını kazandıracak şekilde oluşur. Kalça eklemi dislokasyonlarının oluşabileceği en erken dönem 11. haftadır (21). İntrauterin erken dönemde asetabulum anteversiyonu 40 derece, femur anteversiyonu 5-10 derece civarındadır. Gebeliğin ilerleyen dönemlerinde femur anteversiyonu artar ve doğum zamanında yaklaşık olarak 30-40 dereceye ulaşır. Doğum zamanında femur boyun şaft açısı yaklaşık olarak 130 derece olarak kabul edilir (23).

İntrauterin dönemin 4. ve 7. ayları arasında proksimal femur kemikleşme merkezleri belirir. Femur proksimal bölgesi yenidoğan döneminde kıkırdaktan oluşmaktadır. Proksimal femur kıkırdağında 3 farklı büyüme plağı bulunmaktadır. Bunlar; Longitudinal Büyüme Plağı, Trokanter Majör Büyüme Plağı ve Femur Boynu İsthmus Büyüme Plağı olarak isimlendirilir. Her 3 büyüme plağı da femurun longitudinal aksta büyümesini ve proksimal femurun şeklini geliştirmek için uyumlu bir şekilde çalışırlar (24).

Longitudinal Büyüme Plağı; bebeklik döneminde femur başı içerisinde bulunur. Büyüme görevini yaparken; başın sferik şeklinin korunmasını sağlar. Proksimal ve mediale doğru büyüyerek femur proksimalinin longitudinal büyümesini sağlarken femur boyununun medial ve lateral büyümesine katkıda bulunur (24).

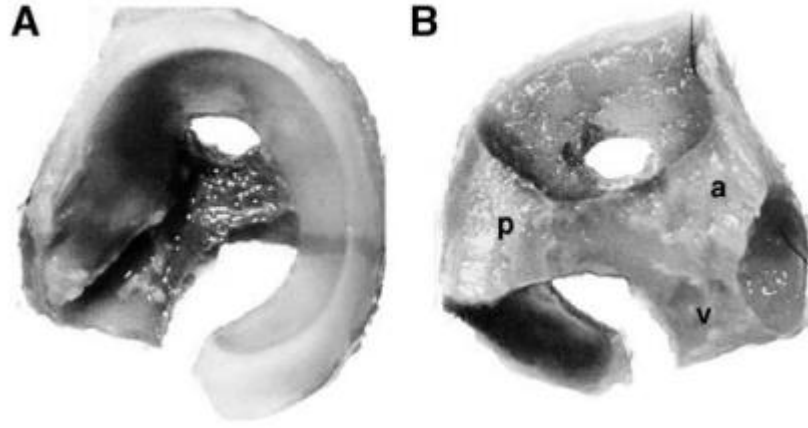
Trokanter Majör Büyüme Plağı; Trokanter Majör tabanında boyun şaft bileşkesinde yer alır. Longitudinal büyüme plağı gibi hem proksimal femurun longitudinal büyümesine katkıda bulunur hem de femur boynu lateral kenarının büyümesinde rol oynar (24).

Femur Boynu İsthmus Büyüme Plağı; femur boynu lateralinde yer alır ve femur boynu laterali ile trokanterik büyüme plağını birbirine bağlar. Longitudinal büyüme plağı, trokanterik büyüme plağı ve femur boynu isthmus büyüme plağı organize bir şekilde çalışarak femur boynu lateralinin oluşumuna katkı sağlar. Femur boynunun medialinde büyüme plağı bulunmadığından femur boynundaki varus-valgus açılarının oluşması bu 3 büyüme plağının femur boynu lateralinin büyümesine olan katkıları ile kontrol edilir (22).



**Şekil 2.3.** Proksimal Femur büyüme plakları (TRC: Triradiat Kıkırdak Büyüme Plağı, LGP: Longitudinal Büyüme Plağı, TGP: Trokanterik Büyüme Plağı, FNI: Femur Boynu Büyüme Plağı) (22)

Yenidoğan döneminde asetabulum da femur proksimali gibi kıkırdaktan oluşmuştur ve labrum adı verilen fibrokartilaj bir doku tarafından çevrelenmiştir. Asetabulum; İlium, İskium ve Pubis adı verilen 3 adet kemik yapının triradiat kıkırdak büyüme plağı adı verilen büyüme plağı yardımıyla birleştirilmesi sonucu oluşur. Büyüme sonucu yenidoğan dönemindeki 3 epifizyel merkez kemikleşerek triradiat kıkırdak ile beraber asetabulumun erişkin halini almasını sağlar.



**Şekil 2.4.** Normal bir insanda asetabuler kıkırdak kompleksin bir günlük bebekteki görüntüsü (A: Lateral görünüm, B:Medial görünüm; a: Anterior kenar, p: Posterior kenar, v: Vertikal kenar) (22)

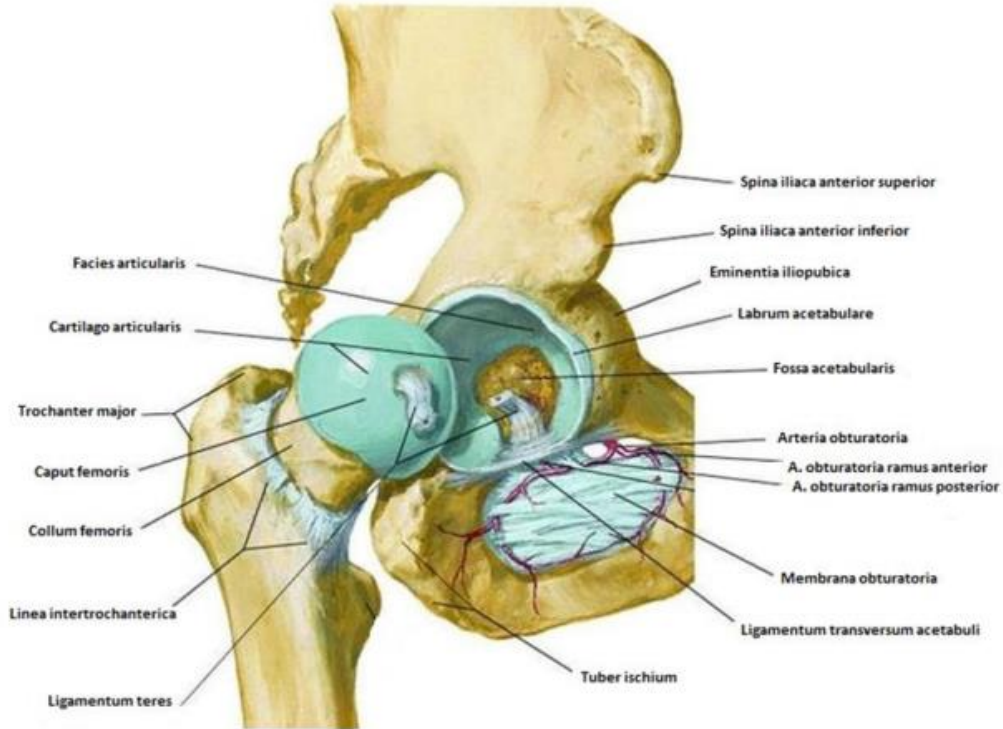
Doğumda asetabuler kıkırdak kompleksi lateralde daire şeklinde asetabuler kıkırdaktan ve medialde Y şeklinde triradiat kıkırdaktan oluşur. Kıkırdak kompleks devamlıdır ve koordineli bir şekilde büyümeleri nihai asetabuler şekil ile sonuçlanmaktadır. Bu büyümeler sonunda triradiat kıkırdak, asetabulumun eklem dışı medial duvarını, asetabuler kıkırdak ise asetabulum kemik duvarlarını oluşturur (25). Asetabuler ossifikasyon merkezi asetabuler bölgede üç ana merkezde gelişir. Asetabuler kemik oluşumuna en büyük katkı ön duvarı oluşturan pubis tarafından yapılır. 8 yaş civarında kemikleşir ve asetabulum ön duvarı oluşur. İliak asetabuler kıkırdak merkezi üst asetabuler duvarını oluşturur. İskial asetabuler merkez ise en küçük bölümü oluşturur ve kemikleştiğinde arka asetabuler duvarı oluşturur. Tüm kemikleşme merkezler 8-9 yaşlarında kemikleşmeye başlar ve 17-18 yaşında tamamen kaynaşır (26, 27).

Proksimal femur ve asetabulumun gelişmesi karşılıklı etkileşim ile gerçekleşmektedir. Asetabulum gelişimi sırasında çukurlaşmasını sağlayan ana etmen dairesel femur başıdır (28). Genetik kod, çevresel ve biyomekanik faktörler etkisi ile embriyolojik, fetal ve çocukluk döneminde kalça gelişimi devam eder (29).

## **2.2. Kalça Eklemi Anatomisi**

Kalça eklemi anatomisine baktığımızda klasik bir top ve yuva (ball-socket) tipi bir eklemdir. Sinoviyal eklemlerde bulunan her dört özelliği de içermektedir. Bu

özellikler; eklem kavitesi, eklem yüzeyleri kıkırdak doku ile örtünmesi, sinoviyal sıvı içeren bir membran ve bu yapıları bağlarla destekleyen bir kapsül ile korunmasıdır (30). Kalça eklemi temelde iki kemik oluşturmaktadır. Bunlardan biri üç ayrı kemik yapıdan oluşan Os Coxae diğeri ise proksimal femurdur (31). Kalça eklemi ball-soket tipi bir eklem olduğundan fleksiyon-ekstansiyon, abdüksiyon-addüksiyon, iç-dış rotasyon ve bunlara ek olarak sirkümdiksiyon hareketlerini yapabilmektedir (32). Asetabulum femur başının 2/3'ünü kapsayacak şekilde yerleşmiştir. Femur başını çevreleyen eklem kıkırdağı üst bölgede daha kalın iken başın bittiği boyun bölgesine doğru gittikçe incilir (33). Asetabulum bölgesinde bulunan eklem kıkırdağı ise ‘‘C’’ şeklinde yer almaktadır. Asetabulum etrafında bulunan labrum asetabuler kenarlara sıkıca tutunmuştur. Labrumun alt bölgedeki ince ve serbest ucu başı çevreleyerek sıkı bir şekilde tutar (32).



**Şekil 2.5.** Kalça eklemi anatomisi (34)

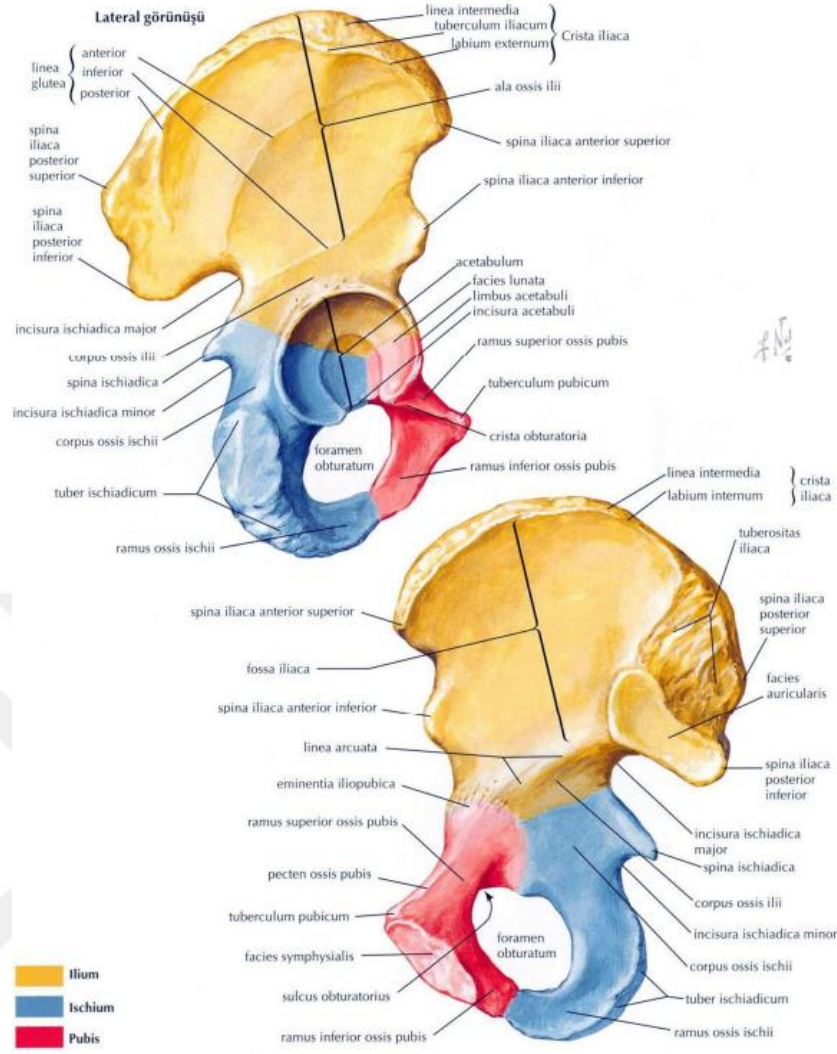
### 2.1.1. Asetabulum

Femur başı ile birleşerek kalça eklemi oluşturan asetabulum, eklemin (konkav) yuva kısmını oluşturur. Asetabulum üç ayrı kemiğin birleşmesi ile meydana gelir. Bunlar; İlium (%40), İskium (%40) ve Pubis(%20)'tir (35). İskelet yapısı henüz kemikleşmemiş olanlarda bu üç ayrı kemik Y kıkırdağı ile birbirlerinden ayrılırlar.



Sonraki dönemlerde ise Y kıkırdağının da kemikleşmesi ile bu üç kemik tek bir kemik haline gelmiş olur. Bu üç kemiğin birleşerek kemikleşmesi 14-16 yaşlarında başlar ve kimi zaman 23 yaşına kadar devam eder (36).

Asetabulum incelendiğinde ‘‘C’’ şeklinde bir eklem kıkırdağı ve bu kıkırdağın ortasında sinoviya ile kaplanmış bir halde fibroadipöz doku içeren bir çukur görülmektedir. Bu çukurun inferiorunda Lig. Transversum Asetabuli bulunur. Asetabulum içerisindeki kıkırdak doku her yerde eşit olmayıp yük binen süperior bölgede en kalın halde, posteromedial bölgede ise en ince halini almaktadır (33). Asetabulumun tüm çukur yüzey alanı femur ile eklemleşmez. Ekleme katılan asetabuler alana Facies Lunata adı verilir. Asetabulum etrafına sıkı bir şekilde tutulmuş olan ve eklem konkavlığını ve yüzey alanını arttırmayı sağlayan fibrokartilaj yapıdaki oluşuma ise Labrum Asetabuli adı verilir. Labrum kalça eklem yüzeyinin %22’sini oluştururken, asetabulum derinliğini de %33 oranında artırır (37). Kalça eklemi minör travmalardan korunur, kalça eklemi içerisinde negatif basınç oluşturarak kalça eklemi stabilitesine katkı sağlar ve eklem çevresine yük dağılımına yardımcı olur (38). Asetabulum normalde 20-40 derece anteversiyonda ve 40-50 derece inklinasyonda bulunmaktadır (39, 40).



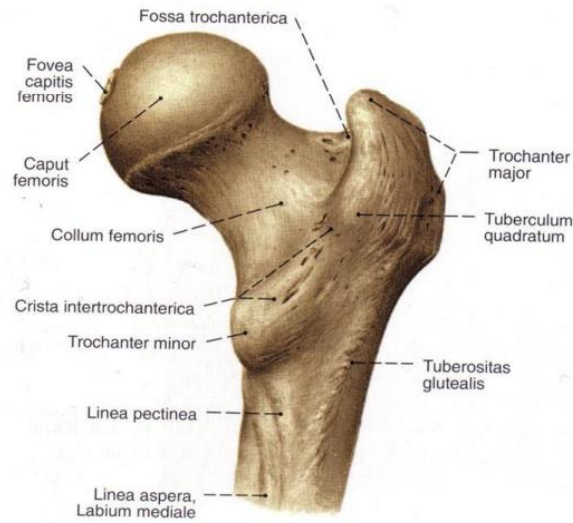
**Şekil 2.6. Os Coxae ve Asetabulum yapısı (41)**

### 2.2.2. Femur

Proksimal femur ve asetabulum birbiri içerisine girerek kalça eklemine oluşturur. Bu eklem sayesinde gövde ile alt ekstremité arasında bağlantı sağlanmış olur. Femur distalde ise Tibia ve Patella kemikleri ile diz eklemine oluştururlar. Proksimal femur; Caput Femoris, Collum Femoris, Trokanter Major ve Trokanter Minör şeklinde kısımlardan oluşur (31). Caput Femoris adı verilen femur başı asetabulum ile eklem yapar ve bir kürenin 2/3'ü kadar yuvarlaktır. Başın çoğunluğu eklem kıkırdadı ile örtölüdür (42). Femur başı eklem yüzünün alt kısmında kıkırdak yüzey içermeyen Fovea Capitis bulunur ve bu alana kalça eklemine bir bağı olan Lig. Capitis Femoris tutunur. Bu bağın eklem stabilitesine sınırlı katkısı vardır.

Femur başını femur gövdesine bağlayan ve uzunluğu yaklaşık 5 cm olan Collum Femoris bulunur. Collum Femoris ile femur shaftı arasında coronal planda 125-130 derecelik bir açı bulunur. Bu açıya “Collodiáfizer Açı” adı verilir. Aksiyel planda değerlendirildiğinde ise femur boynunun doğumda 35-40 derecelik bir öne açılanması (anteversiyon) mevcut iken erişkin döneme gelindiğinde bu açılanma 15-20 derece civarında ölçülür (43). Proksimal femurun üst dış kenarında bulunan çıkıntıya Trokanter Majör adı verilir. Bu bölge bir traksiyon epifizidir. Embriyolojik dönemde ve bebeklik döneminde Trokanterik Epifizi barındırır. Abduktör kaslar buraya yapışırlar (31).

Femur boynunun alt kısmında, femur posteromedialinde bulunan çıkıntıya Trokanter Minör adı verilir. Trokanter Minör’e M. İliopsoas yapışır. Trokanter Major ve minör önde Linea İntertrokanterika, arkada ise Crista İntertrokanterika ile birbirlerine bağlanırlar. Linea İntertrokanterika’ya İliofemoral ligament yapışır. Crista İntertrokanterika’nın biraz dış ve aşağı kısmında ise Tuberculum Quadratum bulunur (44).



**Şekil 2.7.** Proksimal Femur anatomisi (45)

### 2.2.3. Kalça Eklemi Kapsül ve Bağları

Eklem kapsülü kalça eklemi stabilizasyonunu güçlü bir şekilde desteklemektedir. Eklem kapsülü sık ve örgülü bir yapı içerir. Pelvik tarafta asetabulum kenarı boyunca tutunurken, femoral tarafta ise önde Linea İntertrokanterika arkada ise Crista İntertrokanterika boyunca yapışır. Kapsüldeki

sirküler yapıdaki lifler Zona Orbicularis'i oluşturmaktadır (46). Pelvisi femura bağlayan ve kapsüle destek oluşturarak güçlendiren kapsül dışı 3 adet güçlü bağ bulunmaktadır. Bunlar;

**Lig. İliofemorale (Bertin Bağı) (Bigelow'un Y ligamenti) :** Pelvisi proksimal femura bağlayan eklemün ön yüzünde yer alan eklem dışı bir ligamenttir. Vücudun en kuvvetli ve en önemli bağlarından biridir (47). Pelviste Spina İliaca Anterior Inferior'dan başlayarak eklem kapsülünün anteriorunda yer alır ve Linea İntertrokanterica'ya ters Y şeklinde yapışarak sonlanım gösterir. Lig. İliofemorale hiperekstansiyon başta olmak üzere kalça eklemünün abdüksiyon ve dış rotasyon hareketlerini sınırlamaktadır (48).

**Lig. Pubofemorale:** Süperior Pubik Ramus'tan başlar ve Trokanter Minör'e uzanım gösterir. Eklem kapsülüne yapışık bir haldedir. Yerleşim itibariyle eklem kapsülünü ön taraftan destekler. Kalça eklemünün ekstansiyon ve abdüksiyon hareketlerini kısıtlar (49).

**Lig. İschiofemorale:** Tuber İschadicum'dan başlayıp Linea İntertrokanterica'ya yapışarak sonlanım gösterir. Eklemi posteriordan destekler ve kalça eklemünün aşırı iç rotasyonunu kısıtlar (50).

**Zona Orbicularis:** Lig. İliofemorale, Lig. İschiofemorale ve Lig. Pubofemorale'nin eklem kapsülüne sağlam bir şekilde yapışmasını sağlar. Femur başının asetabulum içerisinde çıkmasına engel olur (51).

**Lig. Capitis Femoris (Lig. Teres) :** Tepesi Fovea Capitis Femoris'te tabanı ise Incisura Asetabuli'nin kenarlarına tutunmuş bir şekilde olan yassı ve üçgen şeklinde bir bağıdır (52). Gelişme döneminde femur proksimalinin beslenmesine katkı sağlayan Arteria Obturatoria'nın ramus asetabularis dalı içerisinde geçtiği için önem teşkil etmektedir. Bu arteriyel yapı sayesinde proksimal femur epifiz plağı beslenmesini sağlar. Uyluk fleksiyonda iken addüksiyon ve dış rotasyonu sınırlar (49).



Şekil 2.8. Kalça eklemi ligamentleri (45)

#### 2.2.4. Kalça Eklemi Kasları ve İnnervasyonları

Kalça birçok yönde hareket ederek fonksiyon gösteren bir eklemdir. Kalça bölgesi kasları bu fonksiyonları yerine getirmeye yardımcı olurken aynı zamanda eklem stabilitesine de katkı sağlamaktadır (53). Kalça ve uylukta fonksiyon gösteren kas yapıları fasya lata olarak isimlendirilen fibröz özellikli bir kılıf ile sarılıdır. Tensör Fasya Lata proksimal bölgede; iliak kanat, inguinal ligament, sacrum posterior, iskiyal çıkıntı, pubis ve pubik tüberküle yapışmaktadır (54).

Kalça bölgesi kasları, fonksiyonları ve innervasyonları aşağıdaki gibidir;

##### Crista İliaca'dan Başlayan Kaslar

**M. Tensör Facia Lata:** Crista İliaca'nın anterioru ve Spina İliaca Anterior Superior'dan başlar ve İliotibial Bant'a yapışarak sonlanım gösterir. Uyluğa fleksiyon ve abdüksiyon yaptırır. N. Gluteus Süperior tarafından innerve edilir.

**M. Gluteus Medius:** İlium dış yüzündeki ön gluteal çizgiden başlar ve trokanter majör dış yüzünde sonlanım gösterir. Uyluğa abdüksiyon yaptırır. N. Gluteus Superior tarafından innerve edilir.

**M. gluteus Maximus:** İliak kanat posterioru, Crista İliaca arkası ve Sacrum'dan başlayarak facia lata ve Tuberositas Glutea'ya yapışarak sonlanım gösterir. Uyluğa ekstansiyon hareketi yaptırır. Uyluğun en kuvveti ekstensör kasıdır. N. gluteus inferior tarafından innerve edilir.

**M. İliacus:** İliak kanat iç yüzeyinde bulunan fossa ilica'nın üst kısmından, Crista İliaca'nın pelvik bölgesinden başlar ve lig. İnguinale'nin altından M. Psoas Major ile beraber geçerek trokanter major'e yapışarak sonlanım gösterir. Uyluğa fleksiyon ve dış rotasyon yaptırır. N. Femoralis tarafından innerve edilir.

#### Trochanter Major'de Sonlanan Kaslar

**M. Piriformis:** Sacrum ön yüzünden ön sacral delikleri kapatmadan başlar ve trokanter major'de sonlanım gösterir. Ekstansiyondaki uyluğa dış rotasyon, fleksiyondaki uyluğa ise abduksiyon hareketlerini yaptırır. N. İschadicus tarafından innerve edilir.

**M. Obturator Internus:** Obturator membran iç kısmından başlar ve trokanter majörde sonlanım gösterir. Ekstansiyondaki uyluğa dış rotasyon, fleksiyondaki uyluğa ise, abduksiyon hareketlerini yaptırır. Plexus sacralis'ten innerve olur.

**M. Gemellus Superior:** Spina İschadica'dan başlar ve trochanter major'de sonlanım gösterir. Ekstansiyondaki uyluğa dış rotasyon, fleksiyondaki uyluğa ise abduksiyon hareketlerini yaptırır. Plexus sacralis'ten innerve olur.

**M. Gemellus Inferior:** Tuber ischiadicum'dan başlayıp trochanter major'da sonlanım gösterir. Ekstansiyondaki uyluğa dış rotasyon, fleksiyondaki uyluğa ise abduksiyon hareketlerini yaptırır. Plexus sacralis'ten innerve olur.

**M. Gluteus Minimus:** İlium dış yüzünden başlayarak trokanter majörde sonlanım gösterir. Uyluğa abduksiyon ve iç rotasyon hareketi yaptırır. N. Gluteus Superior tarafından innerve edilir.

**M. Quadratus Femoris:** Tuber ischiadicum'dan başlayıp Crista intertrochanterica'da sonlanım gösterir. Uyluğa dış rotasyon yaptırır N. İschadicus tarafından innerve edilir.

#### Fossa Trochanterica'da Sonlanan Kaslar

**M. Obturator Externus:** Obturator membran dış kısmından başlar ve fossa trochantericada sonlanım gösterir. Uyluğa dış rotasyon yaptırır. N. Obturatorius tarafından innerve edilir.

### Linea Trochanterica'dan Başlayan Kaslar

**M. Vastus Lateralis:** M. Quadriceps Femoris kasının dış kısmını oluşturan kas elemanıdır. Linea intertrochanterica ve linea asperadan başlayarak patella üst polüne diğer kas elemanları ile beraber quadriceps tendon yapısına katılarak sonlanım gösterir.

**M. Vastus Medialis:** Linea intertrochanterica'nın alt bölümünden, linea aspera'nın labium mediale'sinden başlayarak patella üst polüne diğer kas elemanları ile beraber quadriceps tendon yapısına katılarak sonlanım gösterir

**M. Vastus Intermedius:** Femur shaftının 2/3 üst bölümünden başlayarak patella üst polüne diğer kas elemanları ile beraber quadriceps tendon yapısına katılarak sonlanım gösterir. Vastus medialis, lateralis, intermedius ve M. Rectus femoris beraberce M. Quadriceps Femoris kasını oluştururlar. Dize ekstansiyon yaptırırlar. Dizin en kuvvetli ekstensör kasıdır. Rectus femoris kalça eklemine de ekstansiyona yardımcı olur. N. Femoralis tarafından innerve edilir.

### Spina İliaca'dan Başlayan Kaslar

**M. Sartorius:** Vücudun en uzun kası olarak bilinir. Spina İliaca Anterior Superiordan başlar ve tibia medialinde pes anserinus yapısına katılarak sonlanım gösterir. Uyluğa ve bacağı fleksiyon yaptırır. N. Femoralis tarafından innerve edilir.

**M. Rectus Femoris:** Uyluk anteriorunda cilt altında yerleşim gösterir. . Spina iliaca anterior inferiordan başlayarak M.Quadriceps Femoris yapısına katılarak patella üst polüne diğer kas elemanları ile beraber quadriceps tendon yapısına katılarak sonlanım gösterir. N. Femoralis tarafından innerve edilir.

### Pubis'den Başlayan Kaslar

**M. Gracilis:** Inferior pubik ramustan başlar ve tibia proksimal medialinde yer alan pes anserinus yapısına katılarak sonlanım gösterir. Uyluğa adduksiyon yaptırırken, bacağı fleksiyon ve iç rotasyon yaptırır. N. Obturatorius tarafından innerve edilir.

**M. Pectineus:** Pecten ossis pubis adı verilen pubik yerden başlayarak linea pectinea'da sonlanım gösterir. Uyluğa adduksiyon, fleksiyon, birazda iç rotasyon yaptırır. N. Femoralis tarafından innerve edilir.

**M. Adductor Longus:** Pubik kemik gövdesinden başlar ve linea asperanın orta iç kısmında sonlanım gösterir. Uyluğa adduksiyon, fleksiyon ve dış rotasyon hareketlerini yaptırır. N. Obturatorius tarafından innerve edilir.

**M. Adductor Brevis :** Pubik kemik Ön yüzünden başlar ve Linea asperanın orta kısmında sonlanım gösterir. Uyluğa adduksiyon, fleksiyon ve dış rotasyon yaptırır. N. Obturatorius tarafından innerve edilir.

**M. Adductor Magnus:** Ön kısmı pubik kemik ve ischium'un ramus inferiorundan başlayarak tuberositas glutea ve linea asperanın medial kenarında sonlanım gösterir. Uyluğa adduksiyon, fleksiyon ve dış rotasyon yaptırır. N. Obturatorius tarafından innerve edilir. Arka kısmı ise tuber ischiadicumdan başlayarak tuberculum adductoriumda sonlanım gösterir. Uyluğa ekstansiyon ve iç rotasyon yaptırır. N. Tibialis tarafından innerve edilir

**M. Adductor Minimus:** Adductor Magnus kasının proksimalinde ve yüzeyel kısmında yer alır. Uyluğun en güçlü adduktör kasıdır. Üst kısmı fleksiyon ve iç rotasyona da katkı sağlarken; alt kısmı ekstansiyon ve biraz dış rotasyona katkı sağlar.

**M. Psoas Major:** T11-12-L1 vertabralardan başlayarak M. İliacus ile beraber trokanter minöre yapışarak sonlanım gösterir. Uyluğa fleksiyon yaptırır. N. Femoralis tarafından innerve edilir.

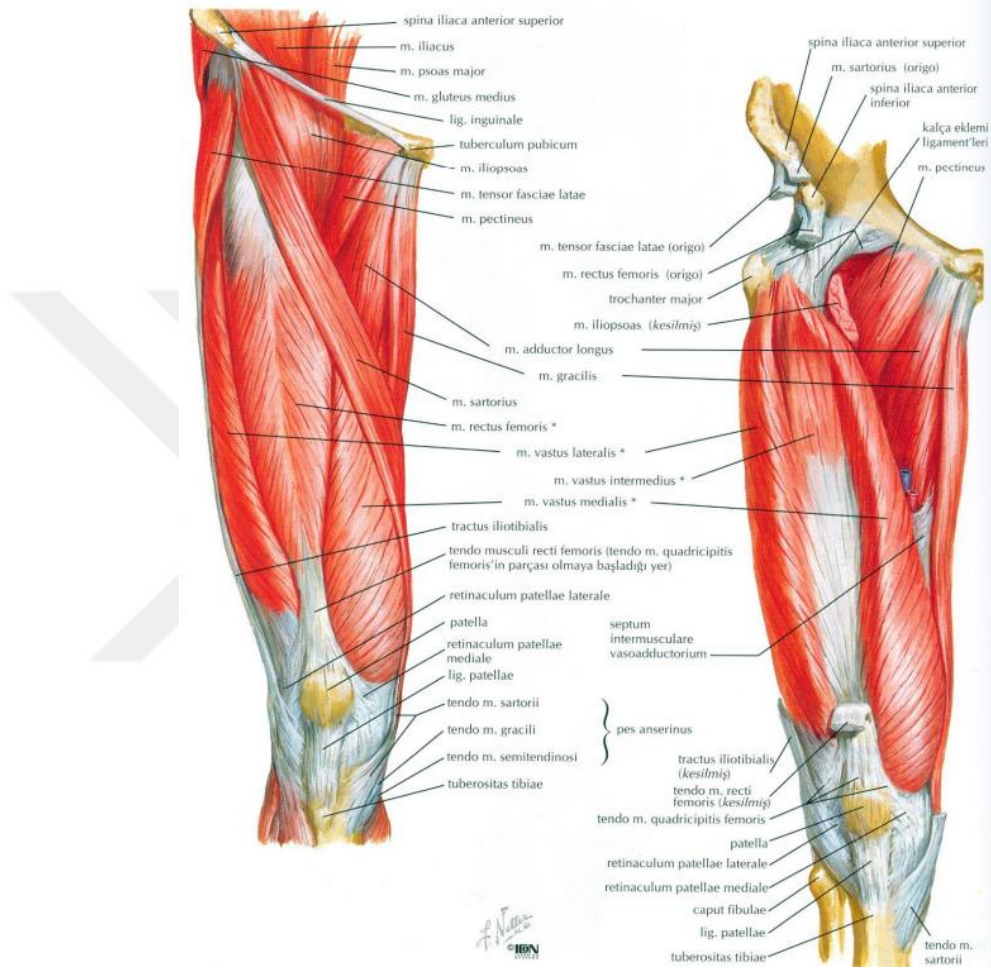
#### Tuber İschadicum'dan Başlayan Kaslar

**M. Biceps Femoris:** İki başlı bir kıştır. Uzun başı tuber ischiadicum iç kısmından başlarken; kısa başı ise linea asperanın lateal dudağından başlar. Her iki baş distalde birleşerek fibula başı, lateral collateral ligament ve tibia lateral kondiline yapışarak sonlanım gösterir. Her iki baş diz eklemine fleksiyon ve dış rotasyona katkı sağlarken uzun başı uyluğa ekstansiyon sağlar. Uzun başı N. Tibialis tarafından innerve edilirken kısa başı N. Peroneus communis tarafından innerve edilir.

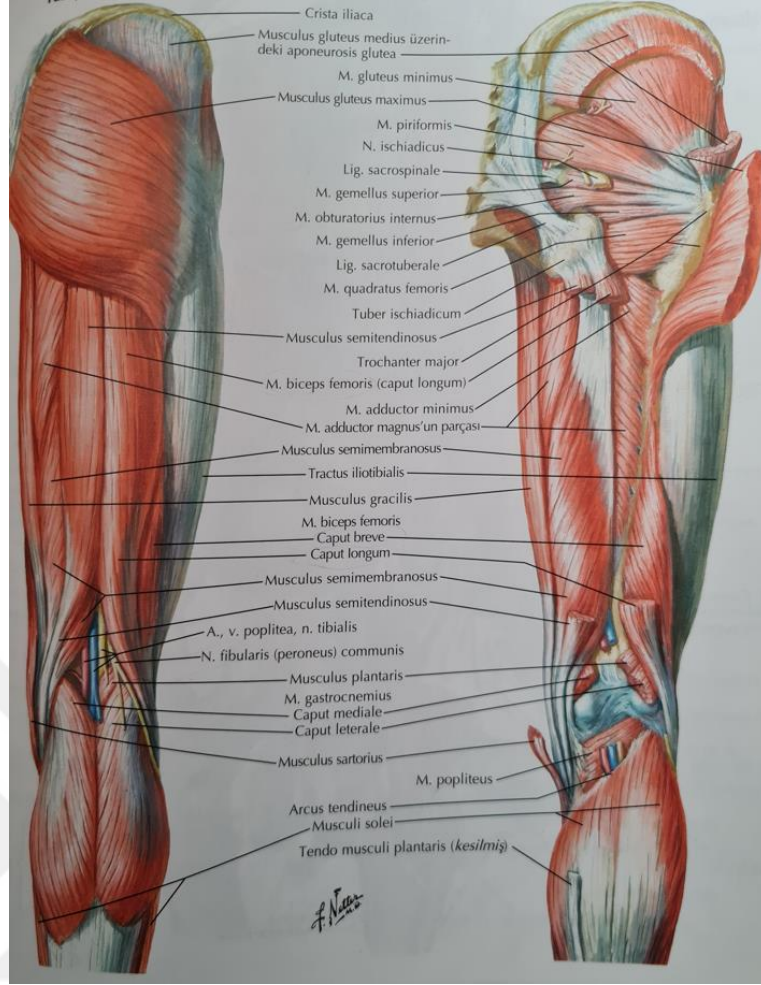
**M. Semitendinosus:** Tuber ischiadicum iç tarafından başlayarak distalde tibia proksimal medialinde yer alan pes anserinus yapısına katılarak sonlanım gösterir. Kalça eklemi fonksiyonuna bakıldığında uyluğa ekstansiyon, diz eklemi fonksiyonunda ise bacağına fleksiyon, fleksiyonda iken de biraz iç rotasyon yaptırır. N. tibialis tarafından innerve edilir



**M. Semimembranosus:** Tuber ischiadicumun iç tarafından başlayarak distalde tibia medial kondil distali ve eklem kapsülüne yapışarak sonlanım gösterir. Uyluğa ekstansiyon yaptırma görevinin yanında, bacağı fleksiyon, bacak fleksiyon pozisyonunda iken iç rotasyon yaptırır. N. Tibialis tarafından innerve edilir (55–58).



**Şekil 2.9.** Kalça eklemi ve uyluk kasları önden görünüm (34)



Şekil 2.10. Kalça eklemi ve uyluk kasları arkadan görünüm (34)

### 2.2.5. Kalça Eklemi Damar ve Sinir Yapıları

**A. İliaca Eksterna:** A. İliaca communis'in uç dalıdır. Pelvis içerisinde iliak kanat iç yüzünü dolduran M. Psoas Major üzerinden iç kenar üzerinde distale doğru gelir. Aynı isimli ven bu arter ile beraber seyrederek. Ven proksimal bölgede arterin posteromedialinde seyrine devam eder.

**A. Femoralis:** A. İliaca Eksterna inguinal ligament altından geçtikten sonra distalde bu ismi alır. Kalça eklem kapsülünün hemen anteromedialinde seyrederek. Aynı isimli ven bu arterial yapıya eşlik eder. Distalde V. Femoralis, V. Femoralis Profunda ve V. Safena Magna birleşerek proksimal bölgede inguinal ligamentin altından geçtikten sonra V. İliaca Eksterna adını alır.

**A. Profunda Femoris:** A. Femoralis, inguinal ligament altından geçtikten 3,5 cm sonrasında lateral bölgesinden bu arter dalını verir. Çıkan bu dal posteriora geçerek pektineus ve adductor longus kasları arasında seyrine devam eder.

**A. Circumflexa Femoris Lateralis:** A. Profunda Femoris'in proksimale doğru seyrederken lateralinden verdiği bir dalıdır. Sartorius ve Rectus Femoris kasları arasından geçer, M. Vastus Lateralis üzerinde geldiğinde asendan ve desendan dallarına ayrılır.

**A. Circumflexa Femoris Medialis:** A. Profunda Femoris'ten veya A. Femoralis'ten ayrılabilir. M. Pectineus ve M. Psoas Major arasından geçerek femur medialine doğru yönelir ve arkada linea intertrokanterika boyunca seyrine devam eder.

**Superior Gluteal Damarlar:** A. İliaca Interna'nın arka bölge dallarıdır. Incisura İschadicanın superiorundan geçerek çıkar, asetabulum posterior kolonuna çok yakın bir seyir gösterir.

**İnferior Gluteal ve Pudental Damarlar:** A. İliaca Internanın ön bölge dallarıdır. Asetabulum posterior kolonuna en yakın olarak seyrettiği kısım Spina İschadica ve Incisura İschadica minör etrafıdır.

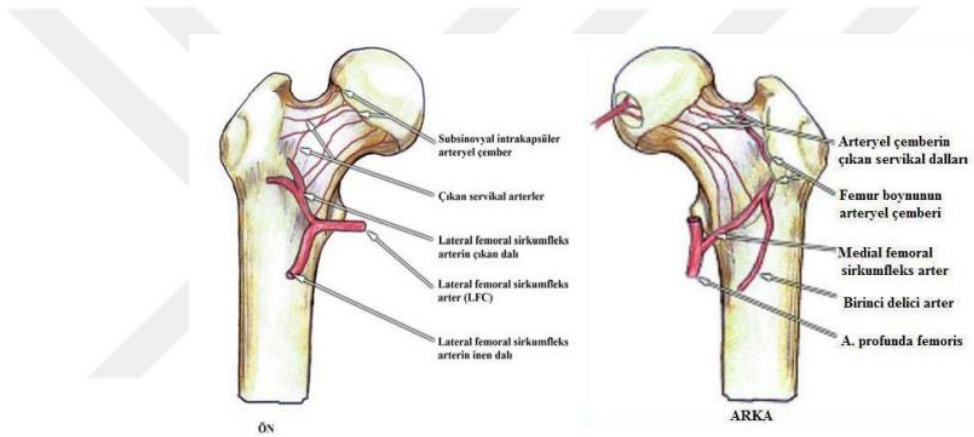
**N. İchiadicus:** Alt lomber ve üst sacral pleksustan gelen köklerin devamı şeklindedir. Incisura İschadica Major'dan geçer, pelvisi terk etmeden önce M. Piriformis anterior ve medialinden geçer. Çıkarken Fossa İnfrapiriformeden çıkar. Asetabulum arka duvarının posterolateral yüzünde seyreder. Incisura İschadica Major'den geçerken N. Peroneus Communis'e göre daha medialde yer alır. Peroneal sinir yaralanma ihtimali daha fazladır.

**N. Femoralis:** L2-L3-L4 spinal sinir köklerinden meydana gelir. Pelvis içerisinde M. İliopsoas üzerinde seyreder ve uyluk bölgesine lig. İnguinal altındaki femoral üçgende yer alarak gelir. Femoral üçgen; kalça eklemi anteromedialinde yer alır ve sınırlarını; Lig. İnguinal, M. Sartorius ve M. Adductor Longus oluşturur.

Kalça eklemi ile bunu oluşturan kemik ve yumuşak doku beslenmesini; A. Obturatoria, A. Circumflexa femoris medialis, A. Circumflexa femoris lateralis, A. Glutea superior, A. Glutea inferior ve bunların dalları sağlamaktadır. Kalça eklemi damarsal beslenmesi femur başı damarsal beslenmesi ile yakın ilişki halindedir.

Proksimal femur kanlanmasında birçok arterial yapı rol almaktadır. Bu arterial beslenme başlıca üç kaynaktan sağlanır;

1. Femur boynu etrafında yerleşmiş olan kapsül dışı arterial halka: Bu arterial halka posteriorda A. Circumfleksa Femoris Medialisten ve Anteriorda A. Circumfleksa Femoris Lateralisten oluşmaktadır. Bu arterler A. Femoralis ve A. Profunda Femoristen köken alır.
2. Femur boynunda yüzeysel seyreden kapsül içi servikal arterler: bunlar kapsül dışı vasküler halkadan gelen dallar olup ‘retinaküler arterler’ olarak isimlendirilirler.
3. Ligamentum teres arteri: Bu arter A. Obturatorianın bir dalıdır ve femur başı beslenmesine katkıda bulunur. Lig. Teres içerisinde femur başına giriş yapar (59).



**Şekil 2.11.** Proksimal Femur boynu ve başının beslenmesi (60)

A. Circumfleksa Femoris Media’nın bir dalı olan ‘lateral epifiziel arter’ femur başının yük binen anterior ve süperior kısmının yaklaşık olarak yarısından fazlasını besler (61). A. Circumfleksa Femoris Lateralis’ten çıkan ve eklem kapsülünü geçerek eklem içerisine giren ve femur boynu boyunca ilerleyen retinaculer arterler hem eklem içi basınç artışında hem de kırık oluşumunda risk altındadır (62).

### 2.3. Kalça Eklemi Biyomekaniği

Kalça eklemine ait biyomekanik çalışmalar 1917 yılında Koch aracılığıyla modellenip yıllarca teknolojik gelişmeler takip edilerek defalarca ele alınmış ve konu ile ilgili bilgilerimiz gittikçe artmıştır (63). Kalça eklemi şekli ve fonksiyonları itibarıyla vücutta en fazla kuvvete karşı koyan eklem olarak bilinmektedir. Bu eklem tipi geniş bir hareket kabiliyetine sahiptir (64). Gövde yükünü alt ekstremitelere

aktaran kalça eklemi; üç farklı eksen de hareket yeteneğine (abdüksiyon-addüksiyon, fleksiyon-ekstansiyon, iç rotasyon-dış rotasyon) sahiptir. Bu hareketlerin yanı sıra kalça ekleminde sirkümdüksiyon hareketi de bulunmaktadır (32). Hem statik hem de dinamik yüklenmeler altındaki kalça ekleminin yerinde kalması translasyona engel olan sferik eklem yapısı, hareketleri bir noktada sınırlayan ligamentler ve aynı zamanda hareketi de sağlayan kaslar tarafından sağlanır.

Normal bir kalça eklemi sagittal eksen de 120° fleksiyon, 10° ekstansiyon, coronal eksen de 45° abdüksiyon, 25° addüksiyon, aksiyel planda ise 15° iç rotasyon, 35° dış rotasyon hareket genişliğine sahiptir. Eklem hareketlerine katkı sağlayan statik ve dinamik elemanların uyumlu çalışması ile bipedal yürüme sağlanır (6).

#### **2.4. Total Kalça Artroplastisi Tarihçesi**

Total kalça protezi cerrahisi 1900'lü yıllardan itibaren en başarılı ortopedik cerrahi uygulamalardan biri olmuştur. Bu uygulamanın temel endikasyonlarından biri kalça eklemindeki ağrıyı azaltmak ve kaybolan fonksiyonu bulunan kalça eklemine işlevsellik kazandırmaktır. Bu ortopedik cerrahinin bu kadar başarılı olmasında yıllar geçtikçe geliştirilen kullanılan implant ve malzemelerin de etkisi bulunmaktadır. Total kalça artroplastisinin tarihsel gelişimine bakıldığında ilk işlem olarak Charles White'ın 1768 yılında Londra'da bulunan Westminster Hastanesi'nde kalça osteomyeliti bulunan bir hastanın femur başı eksizyonu kabul edilmektedir. Bu yapılan eksizyon her ne kadar günümüzde ilkel olarak kabul edilse de yeni bir kalça eklemi oluşturmaya yönelik olarak yapılan bir girişimdi. 1826 yılında ise ABD'nin Philadelphia kentinde John Rhea Barton, 21 yaşındaki ankiloze kalçaya sahip olan bir hastaya intertokanterik osteotomi uygulayarak; 1883 yılında ise Louis Ollier ankiloze kalçası bulunan hastalarında femur başını eksize ederek total kalça artroplastisine giden yolda temel taşlar olmuşlardır (65, 66).

Themistocles Gluck 1888'de femur başının değiştirilmesini amaçlayan bazı prosedürleri tanımlamış ve fildişi implantlar, alçı, reçine ve ponza kullanarak asetabulum ve femur başı değiştirmeye yönelik girişimlerde bulunmuştur (67). 1902 yılında Robert Jones femur başını çıkardığı hastalarında yüzey değişimi olarak yüzeyi altın ile kaplanmış implantlar yerleştirmiştir. 1923 yılında Girdlestone kalça eklem

tüberkülozu olan hastalarında femur baş, boyun ve trokanter major'ü eksize edip diafizler kısmına gluteal kas transferi yaparak yeni bir prosedür tanımlamıştır.

Smith Peterson 1937'de önce Pyrex sonra ise Vitallium içeren implantları femur başı eksizyonu yaptığı hastalara implant olarak kullanmıştır. Sonraki yıllarda Vitallium asetabuler Cup materyali olarak da kullanılmıştır. 1938'e gelindiğindeyse Willes Londra'daki Middlesex hastanesinde birbirine geçirilmiş ve asetabulumla vidalar ile tutturulmuş paslanmaz çelik materyal kullanmıştır. Daha sonra 1940'ta Moore daha doğal anatomik yük dağılımı sağlayan 135 derecelik femoral stem ve buna oranla daha büyük bir femur başı olan implant tanımlamıştır. F.R. Thomson, Moore protezinde küçük değişiklikler ile kendi implantını kullanmıştır (65, 68–70).

Haboush 1951'de total kalça artroplastisinde akrilik çimento kullanımını deneyimlemiş ve Vitallium implant kullanmış ancak kemik stres kalkması sebebiyle kötü sonuçlar elde etmiştir. McKee ve Watson-Farrar da benzer özellikli implantlar kullanmıştır. Bu implant teknikleri 1980'lerin sonlarına kadar referans alınmıştır.

Muller 1957'de kobalt-krom-molibdenden yapılmış bir implant ile plastik bir asetabuler kap kullanmıştır. 1966'da Sivash Femoral ve asetabuler komponentleri metalik olan implant tercih ederek bunların arasına bir polietilen insert yerleştirmiştir (68, 69). 1962'de John Charnley metal asetabuler ve femoral komponentler arasına arayüz olarak yüksek yoğunluklu bir polietilen yerleştirmiş ve akrilik çimento ile komponentleri implante etmiştir. Bu kombinasyon günümüze kadar en iyi sonuçları vermiş ve modern zamana kadar küçük implant modifikasyonları ile takip edilmiştir. 1974 yılında Heinz Mittelmeier metal bir sap ve seramik (Al<sub>2</sub>O<sub>3</sub>) bir baş ve asetabuler kaptan oluşan bir implant kullanmıştır. Bu implant Autophor olarak adlandırıldı ve birçok ortopedik cerrah tarafından en etkili ve dirençli implant olarak kabul edildi (68, 69, 71).

Robert Ling ve Lee 1970 yılına gelindiğinde Exeter'de akrilik çimento yardımıyla kemiğe iyi bir fiksasyon imkânı veren bir implant geliştirip uyguladılar. Konik bir femoral stem ile gevşemenin önleneyeğini düşündükleri bu implant modeline Exeter adını verdiler. Bu cerrahi esnasında Posterior kalça yaklaşımını kullandılar (68, 69, 71).

Galante ise 1980'lerde çimentosuz press-fit implantların kullanılmasını popülerize etti. 1997 yılında Derek McMinn ilk metal – on – metal kalça resurfacing

implantı geliştirdi. Buna ‘‘Birmingham Kalça’’ adını verdi. Bu işlem total kalça artroplastisine göre daha az invaziv bir ameliyattı. 2000 yılından sonra bilgisayar destekli daha az invazif teknikler ve son yıllarda ise robotik destekli total kalça artroplastileri daha popüler hale gelmiştir (69, 72–74).

## **2.5. Total Kalça Artroplastisi Endikasyon ve Kontrendikasyonları**

### **2.5.1. Total Kalça Artroplastisi Endikasyonları**

Total kalça artroplastisi uygulamaları için öncelikli endikasyon; ağrısı cerrahi dışı yöntemler kullanılmasına rağmen geçmeyen artrozdur. İkinci endikasyon ise fonksiyon kaybı bulunan kalçanın fonksiyonunun kazandırılmasıdır. Bu iki endikasyona da genellikle uzun süreli kalça problemlerinde karşılaşılmaktadır. Bunların dışında proksimal femur kırıkları, psödoartrozlar, kalça eklemi çevresi tümörlerine bağlı endikasyonlar ile de total kalça artroplastisi yapılabilmektedir (75).

Total kalça artroplastisinde cerrahi kararı alınmasını sağlayan en önemli semptom ağrıdır. Cerrahi yapmadan önce bu ağrıyı kontrol altına almaya yönelik olarak; kilo verme, ağrı kesici kullanılması, hareket kısıtlanması, yapılan meslek değişikliği ve destekleyici aparat kullanımı önerilebilir. Bu yöntemler kullanılarak genellikle ağrıda azalma meydana gelir. Böylece ya cerrahi tedavi seçeneği tamamen ortadan kalkar ya da cerrahiye giden süreç uzatılmış olur (75).

Tüm cerrahi dışı tedavi seçeneklerine rağmen hastanın ağrılarında yeterli düzeyde azalma olmuyorsa, yürüme mesafesinde kısalma varsa, gece istirahat halinde dahi ağrı oluyorsa total kalça protezi ihtiyacı gündeme gelir. Ağrı şikayeti hiç olmayan veya az olan ancak hareket kısıtlılığı ve bacak uzunluk farkı bulunan hastalara total kalça protezi uygulanmaması önerilmektedir (75).

### **2.5.2. Total Kalça Artroplastisi Kontrendikasyonları**

Total kalça protezi başarısı için hangi hastanın ameliyat edilebileceği bilgisinin yanı sıra hangi hastanın ameliyat edilmemesi bilgisi de önem teşkil etmektedir. Total kalça protezi cerrahisi ile beraber önemli komplikasyonlar meydana gelebilmekte ve %1-2 oranında ölüm de olabilmektedir. Bu sebeple hastaya cerrahi uygulamadan önce hem sistemik olarak hem de ekstremiteler açısından iyi bir değerlendirme yapmak faydalı olacaktır. Ameliyat öncesi dönemde düzeltilmesi gerekiyorsa hastanın kardiyak, pulmoner, ürogenital vb. sistemik problemleri cerrahiye izin verecek kadar düzeltilmelidir (76).





**Tablo 2.1.** Total kalça artroplastisi kontrendikasyonları (77)

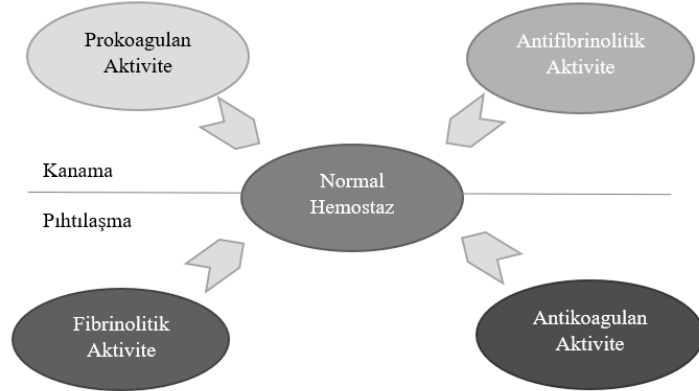
| <u>Kesin kontrendikasyonları</u>                                                                                                                               | <u>Rölatif Kontrendikasyonları</u>          |
|----------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|---------------------------------------------|
| Aktif enfeksiyon varlığı <ul style="list-style-type: none"><li>• Kalça çevresinde aktif enfeksiyon</li><li>• Başka vücut bölgesinde aktif enfeksiyon</li></ul> | Kalça eklemi çevresinde geçirilmiş hastalık |
| Morbidite veya mortaliteyi arttıracak instabil medikal hastalık                                                                                                | İleri obezite                               |
| Nörolojik hastalıklar                                                                                                                                          | İleri düzey aktif hasta                     |
| Abduktör kas kayıpları                                                                                                                                         | Genç hasta                                  |
| Demans veya mental durum bozuklukları                                                                                                                          |                                             |
| İlgili ekstremitede ileri arteriyal veya venöz yetmezlik                                                                                                       |                                             |
| Yumuşak doku örtünme problemleri<br>Ameliyattan sekonder kazanç                                                                                                |                                             |
| Başarılı şekilde uygulanmış olan kalça artrodezi                                                                                                               |                                             |
| Cerrahi deneyim yetersizliği                                                                                                                                   |                                             |
| Uygunsuz hastane şartları                                                                                                                                      |                                             |

## 2.6. Hemostaz

Hemostaz (kanamanın önlenmesi) damarda meydana gelen intrinsek veya ekstrinsek sebeplerden dolayı oluşan damar hasarlanmasından hemen sonra başlayan birbiri içerisinde girmiş olan bir hücresel ve biyokimyasal olaylar sürecidir. Bu süreçte amaç kan kaybını önlemek, pıhtı oluşturmak, oluşan pıhtının stabil hale gelmesi, pıhtının eritilmesi ve yeni damarlanmalara zemin hazırlamaktır. Damar hasarı sonrasında öncelikle vasküler endotelden salgılanan endotelial mediatörler sebebiyle damarda bir kasılma meydana gelir, buna hemostazın ilk aşaması olarak kabul edilen vazokonstriksiyon aşaması/vasküler faz denir (78, 79).

Ardından hasarlanmış olan damarsal bölgeye trombositler agregre olmaya başlar ve hasarlı damar endoteli bölgesinde bir trombosit tıkaç meydana getirirler. Bu aşamada ise trombosit fazına geçilmiş olur. Oluşan trombosit tıkaç geçicidir ve eğer damar hasarı bu tıkaç yardımıyla kontrol altına alınamıyorsa plazma koagülasyon faktörleri devreye girerek bu tıkaç daha stabil ve lokalize olan fibrin tıkaç haline dönüştürülür (78, 79).

Önceden de belirtildiği gibi hemostaz sadece pıhtı oluşturup damarı tıkamak değil pıhtı oluşumu, eritilmesi ve sonrasında vücutta oluşacak yeni değişikliklere zemin hazırlamaktır. Bu süreçte damar endoteli, trombositler, prokoagulan ve fibrinolitik sistem eşit öneme sahiptir. Bu dengenin bozulması istenmeyen damar içi pıhtılaşmalara veya aşırı kanamaya sebep olabilir (80, 81).



**Şekil 2.12.** Kanama durdurulması dengesi

Kanama durdurulması dengesi, kanın pıhtılaşması ve akışkanlığı arasındaki denge ile sağlanmaktadır. Hemostaz mekanizması ise temelde 2 bölümde incelenmektedir;

#### 1-Primer Hemostaz:

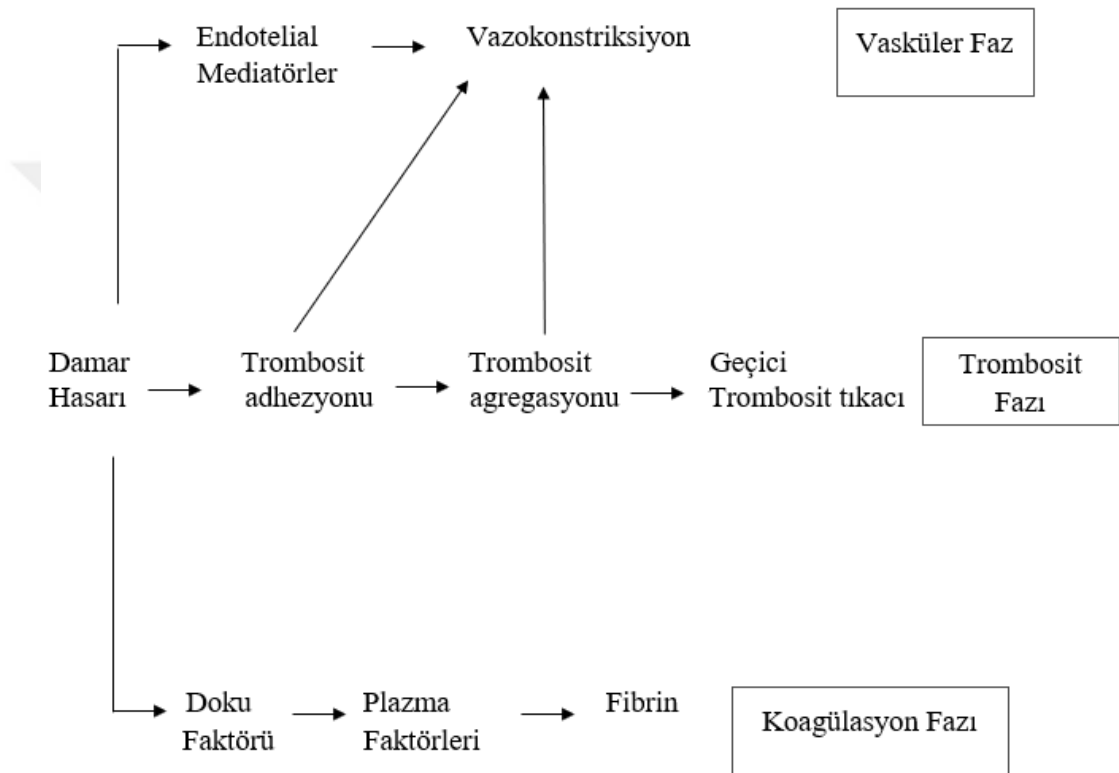
\*Vazokonstriksiyon: Damar endotelinin hasarlanma sonrası verdiği ilk tepkidir.

\*Trombosit tıkaç oluşumu: Damar endotelinde hasarlanan bölgeye gelen trombositlerin adezyon ve agregasyonu sonrası trombosit tıkaç oluşmasıdır. Küçük çaplı damar hasarlarında yeterli olabilmektedir.

## 2-Sekonder Hemostaz:

\*Plazma kaynaklı koagülasyon sistemi: Daha büyük hasarlı ve daha ciddi kanamaların kontrol edilebilmesi için plazma kaynaklı pıhtılaşma faktörleri devreye girerek daha stabil ve sağlam fibrin pıhtı oluşumunu sağlar.

\*Fibrinolitik Sistem: Hemostaz sadece damarda pıhtı oluşumu değil bu pıhtının kontrollü ve sınırlı tutulması ile sağlanır. Oluşan pıhtının kontrolsüz büyümesini engelleyen ve görevi biten pıhtı ürünlerinin ortadan kaldırılmasını sağlayan sistemdir.



**Şekil 2.13.** Pıhtılaşma mekanizması

### **2.6.1. Vasküler Sistem**

Damar endotelinde meydana gelen hasarlanma sonucu çok hızlı bir vazokonstrüksiyon meydana gelir ve hasarlı damar bölgesindeki kan akımı yavaşlar. Bu damar kasılması ile hem kan kaybı azalmış olur hem de gelecek olan trombositler ve diğer koagülasyon elemanlarının ve mediatörlerin alanda toplanmasına zaman kazandırır (82).

### 2.6.2. Trombositler

Kanda dolaşan hücrelerden olan trombositler kanda 150.000-400.000 hücre/mm<sup>3</sup> olarak bulunur. Trombosit ömrü ortalama 7-10 gündür. Bu hücreler kan dolaşımında gereklilik hallerinde fizyolojik ve morfolojik olarak değişebilmektedirler. Damar hasarı bu değişimlerini tetikler. Damar hasarı ile endotel tabakası parçalanır ve açığa çıkan subendotel bağ dokusu trombositlerin damar duvarına ve birbirlerine tutunma özelliğini aktive eder (Adezyon). Aktive edilmiş olan trombositler hücre içerisinde de değişime uğrar ve sekresyon, morfolojik değişim ve agregasyon fonksiyonları da açığa çıkmış olur (Aktivasyon). Damar duvarına tutunan trombositler diskoid yapıdaki şeklini yalancı ayak benzeri çıkıntılar oluşturarak birbirlerine ve damar duvarına tutunmayı arttıracak bir şekle sokar (83, 84).

Şekil ve fonksiyon olarak değişime uğrayan trombositler sekresyon özelliğini kullanarak Tromboksan A2 salınımını sağlar. Bu mediatör sayesinde vazokonstriksiyon ve trombosit agregasyonu desteklenmiş olur (Sekresyon). İlk oluşan agregasyonu sekresyon sonrasında oluşan sekonder agregasyon destekleyerek pozitif feedback meydana gelir ve trombosit tıkaç oluşmuş olur (85).

Trombositlerin trombosit tıkaçı oluşum aşamasına çeşitli farmakolojik ajanlar ile müdahale edilebilmektedir. Asetilsalisilik asit kullanımı trombosit fonksiyonlarının aktive olmasını engelleyerek trombosit tıkaç oluşumunu azaltır. Bu amaçla miyokardiyal enfarktüs ve serebrovasküler olaylarda sıklıkla kullanılmaktadır. Klopidoğrel de benzer şekilde karaciğerde metabolize olarak işlev görür ve aktif metaboliti platelet aktivasyonunu inhibe ederek kısmen asetilsalisilik asit gibi trombosit fonksiyonunu engeller (86).

### 2.6.3. Plazma Kaynaklı Koagülasyon Sistemi

Hemostaz sisteminin üçüncü aşamasıdır. Bu aşamada primer olarak trombosit tıkaçın yeterli olmadığı ve daha sağlam olarak pıhtı oluşması ihtiyacı olduğunda doku veya kanda bulunan koagülasyon faktörlerinin de işin içerisine girerek plazmadaki çözünür haldeki fibrinojenin çözülmez bir hali olan fibrin'e dönüşmesi ile sonuçlanır (87). Kan ve dokuda bir kısmı görev olarak pıhtılaşmayı sağlayıcı (prokoagülan) ve bir kısmı ise pıhtılaşmayı önleyici (antikoagülan) maddeler bulunmaktadır. Bu maddeler arasında her zaman bir denge vardır ve hasarsız normal bir damar ve

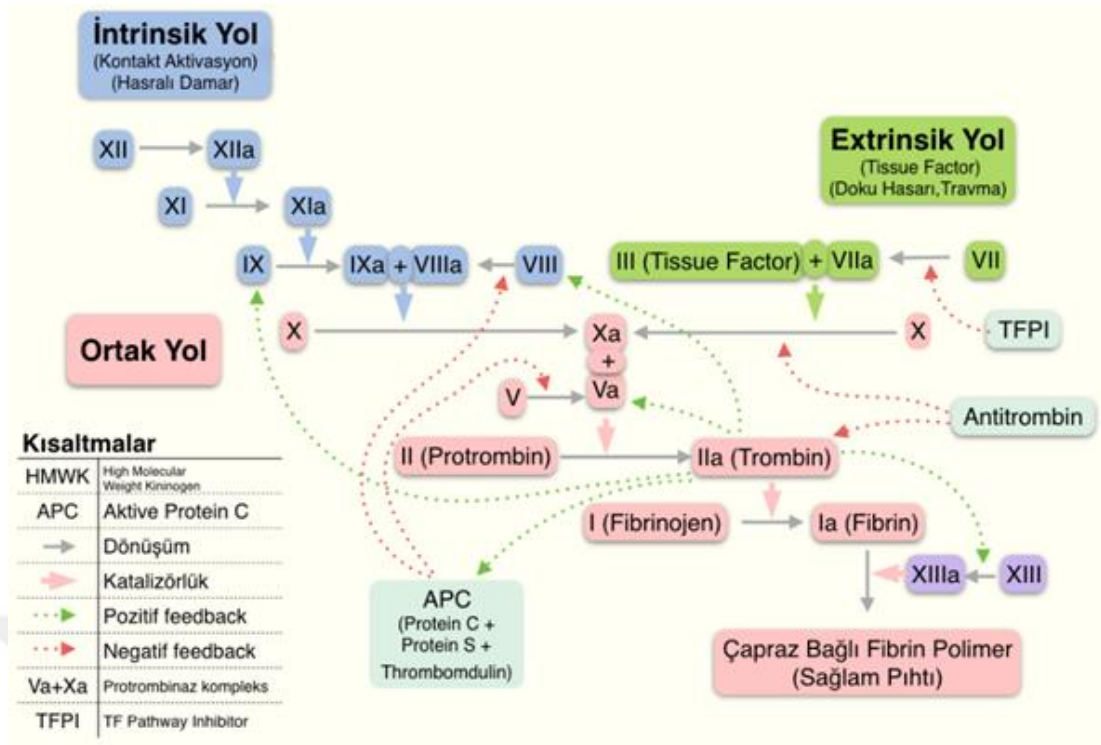
içerisindeki kanda antikoagülan sistem nispeten daha baskın olarak devam eder, ancak damar hasarı olduğunda prokoagülan sistem de aktiflenerek bu sistem tersine döner ve pıhtı oluşumu tetiklenir (87).

Kanda bulunan pıhtılaşma faktörleri, eşanlamlıları ve kaynağı Tablo 2.2’de verilmiştir. Genellikle proteolitik enzimlerin inaktif formu şeklinde bulunan bu faktörler Romen rakamları ile temsil edilirler. Bu faktörler çeşitli şekillerde aktifleştiklerinde ise rakamın sağına ‘‘a’’ harfi konulur.

**Tablo 2.2.** Kanda bulunan pıhtılaşma faktörleri ve eşanlamlıları

| <b><u>Pıhtılaşma Faktörü</u></b> | <b><u>Eşanlamlıları</u></b>                                 | <b><u>Kaynağı</u></b>       |
|----------------------------------|-------------------------------------------------------------|-----------------------------|
| <b>I</b>                         | <b>Fibrinojen</b>                                           | <b>Karaciğer (KC)</b>       |
| <b>II</b>                        | <b>Protrombin</b>                                           | <b>Karaciğer</b>            |
| <b>III</b>                       | <b>Doku Tromboplastini,<br/>D Faktörü Perivasküler doku</b> |                             |
| <b>IV</b>                        | <b>Kalsiyum</b>                                             |                             |
| <b>V</b>                         | <b>Labil Faktör</b>                                         | <b>Karaciğer</b>            |
| <b>VII</b>                       | <b>Stabil Faktör</b>                                        | <b>Karaciğer</b>            |
| <b>VIII</b>                      | <b>Antihemofilik faktör A</b>                               | <b>Karaciğer</b>            |
| <b>IX</b>                        | <b>Antihemofilik faktör B</b>                               | <b>Karaciğer</b>            |
| <b>X</b>                         | <b>Stuart- Prower faktörü</b>                               | <b>Karaciğer</b>            |
| <b>XI</b>                        | <b>Antihemofilik faktör C</b>                               | <b>Karaciğer</b>            |
| <b>XII</b>                       | <b>Hageman Faktörü</b>                                      | <b>KC, trombositler</b>     |
| <b>XIII</b>                      | <b>Fibrin stabilize edici faktör</b>                        | <b>Trombositler, plazma</b> |
| <b>Prekallikrein</b>             | <b>Fletcher faktörü</b>                                     |                             |
| <b>HMW kininojen</b>             | <b>Fitzgerald faktörü</b>                                   |                             |
| <b>Ka, PL</b>                    | <b>Kallikrein, Trombosit fosfolipidi</b>                    |                             |

Koagülasyon sisteminde birçok koagülasyon faktörü birtakım karışık enzimatik reaksiyonlar neticesinde (intrensek veya ekstrensek yollar ile) birbirini tetikler ve nihayetinde ortak yolakta Faktör X aktifleşir, Protrombin Trombin’e dönüşür, bu reaksiyon sonucunda da Fibrinojen Fibrin’e evrilerek stabil fibrin oluşmuş olur (88, 89).

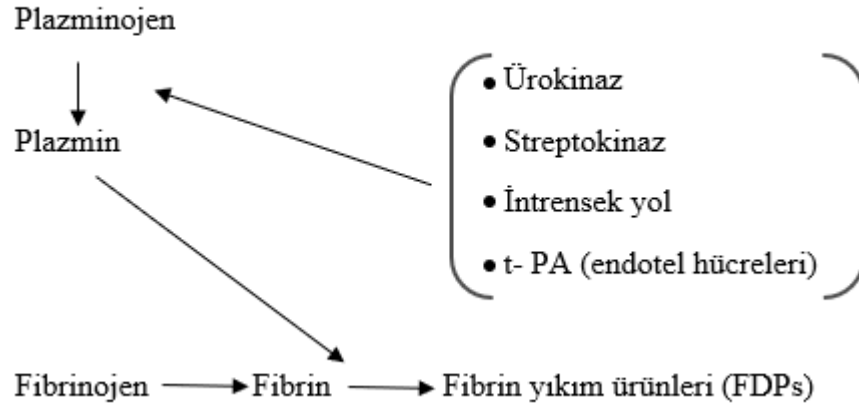


Şekil 2.14. Koagülasyon kaskadı

#### 2.6.4. Fibrinolitik Sistem

Önceden de belirtildiği gibi hemostaz sadece pıhtı oluşumunu sağlamak demek değildir. Aynı zamanda kanama durdurulduktan sonra da oluşan bu pıhtının ve kan ürünlerinin ortadan kaldırılması gerekmektedir. Bu işlem ise fibrinolitik sistemin görevidir. Fibrinin doku ve damar içinde eritilmesi ve uzaklaştırılmasına Fibrinolizis denir (90). Fibrinolizis sistemi Plazminojen isimli plazma proteininin aktifleşip Plazmin'e dönüşümü ve Plazmin'in fibrin köprülerini parçalayarak fibrin yıkım ürünleri oluşturmasını içermektedir. Fibrinolitik sistem de fibrin varlığı ile aktive olmaktadır. Vücutta birçok plazminojen aktivatörü mevcut olmakla beraber en kuvvetlisi endotel kaynaklı olan doku plazminojen aktivatörüdür (t-PA).

## FİBRİNOLİTİK SİSTEM



Şekil 2.15. Fibrinolitik sistem

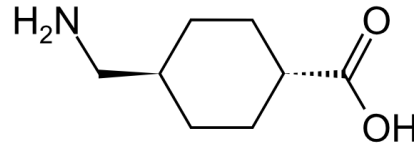
Fibrinolitik sistem de oluşan fibrin pıhtıyı kontrolsüz bir şekilde yıkmamaktadır. Bunu sağlayan sistem de antifibrinolitik sistemdir. En etkili antifibrinolitik sistem elemanı trombositlerden salgılanan Plazminojen aktivatörü inhibitörü-1(PAI-1)'dir. PAI-1, t-PA ve ürokinaz ile birleşir ve fibrinolizisin kontrolsüz olarak ilerlemesini engeller (90–92).

Gerek koagülasyon sisteminin bozulması gerekse fibrinolitik sistem aktivasyonu ile her iki sisteme de müdahale edebilecek ilaçlar bulunmaktadır. Örneğin Warfarin kullanımında K vitamini metabolizması bozularak koagülasyon faktörleri üretimi inhibe edilir ve pıhtının daha az oluşması sağlanır. Bu sayede Pulmoner Emboli veya Derin Ven Trombozu olan hastalar tedavi edilebilir. Diğer taraftan erken dönem Miyokardiyal enfarktüs hastalarına verilen yeni teknolojik ilaçlardan olan Alteplaz (plazminojen aktivatörü) ile plazmin oluşumu sağlanarak fibrin yıkımı artırılır ve oluşan pıhtı ortadan kaldırılarak bu hastalar tedavi edilebilirler. Tam tersine Aprotinin, Epsilon Aminokaproik Asit (EACA) ve Traneksamik asit (TXA) gibi ajanlar ise fibrinolitik sistemi inhibe ederek erken pıhtı erimesini engeller ve ciddi kanamaları önlemiş olur.

## 2.7. Traneksamik Asit (TXA) ve Diğer Antifibrinolitik Ajanlar

### 2.7.1. Traneksamik Asit (TXA)

Traneksamik asit (TXA) (C<sub>8</sub>H<sub>15</sub>NO<sub>2</sub>) [4-(aminometil)sikloheksankarboksilik asit] sentetik bir aminoasit olan Lizin aminoasidinin türevidir. Bu aminoasit türevi olan madde antifibrinolitik aktiviteye sahiptir (93, 94).

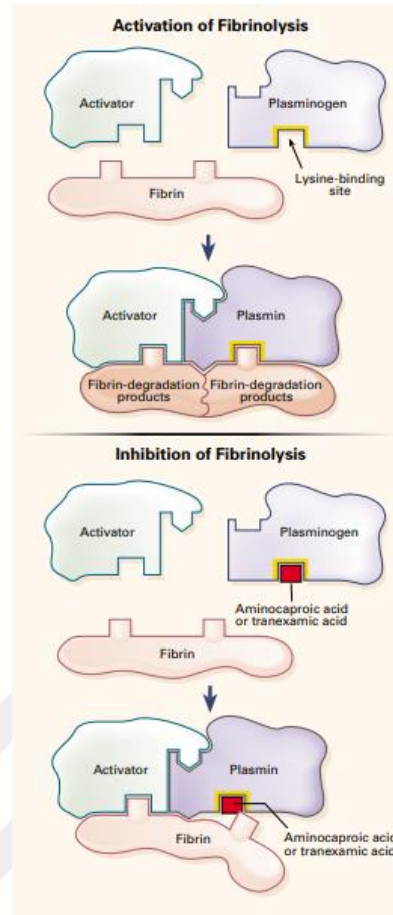


**Şekil 2.16.** Traneksamik Asidin kimyasal formül yapısı

Hasarlanmış endotel sonrasında fibrinojeni aktive eden trombin sayesinde fibrinojen molekülleri fibrin haline gelir. FXIII ise bu fibrin moleküllerini bir araya getirerek çapraz bağlı fibrin polimerleri haline (sağlam ve stabil pıhtı) çevirir. Bu stabil pıhtı ise damarın hasarlı endotelini tıkayarak kanamayı önler (95). Oluşan sağlam fibrin pıhtı aynı zaman zarfında fibrinolitik sistemi de aktive eder. Aktive olan fibrinolitik sistemin en güçlü elemanı olan doku plazminojen aktivatörü (t-PA) damar endotelinden salgılanır ve plazminojeni aktive eder. Plazminojen aktive olarak plazmin haline dönüşür. Aktif form olan plazmin fibrinolizis yaparak fibrini parçalar ve koagülasyon kaskadı ile fibrinolizis arasındaki denge sağlanmaya çalışılır (96).

Traneksamik asit (Transamine®, Candur®, Herajit®, Tranexel®) antifibrinolitik etkinliğini, plazminojenin üzerinde bulunan ve lizin aminoasidinin bağlanması gereken bölgesine geri dönüşümlü bağlanarak gösterir. Bu bağlanmayı lizinden daha yüksek afinite ile sağlayan traneksamik asit sayesinde plazminojen aktive olamaz ve fibrin yıkımı gerçekleşmez (97, 98).





**Şekil 2.17.** Traneksamik Asit etki mekanizması (99)

(A: Normal Fibrinolizis Mekanizması)

(B: Antifibrinolitik Maddeler ile Fibrinolitik etki bozulması)

Bu etkisinden dolayı antifibrinolitik ajanlar birçok branşta kullanılmaktadır. Kalp ve damar cerrahisi ameliyatları, tonsillektomi, diş hekimliği girişimleri, hemofili hastalarının cerrahi işlemleri ve ağır menstrüel kanamalarda başarılı olarak kullanılmaktadır (100, 101).

### 2.7.2. Aprotinin

Sığır akciğer dokusundan elde edilen küresel bir polipeptittir. Aprotinin özel olmayan bir proteaz inhibitörü olarak fonksiyon görür. Aprotinin; Plazmin, Kimotripsin ve Kallikrein'in yarışmalı bir inhibitörü olarak işlev görmektedir. Sonuç olarak hem pıhtılaşmanın intrensek yolunu hem de fibrinolizi inhibe eder. Plazmin üzerindeki etkisinden bağımsız olarak fibrinolizi yavaşlatır (102, 103).

Bu etkisiyle özellikle açık kardiyovasküler cerrahi sırasında koagülasyona ve fibrinolizise etki ederek fibrin yıkımını geciktirir ve kanamayı önlemiş olur (104). Oluşan komplikasyonlar ve mortalite artışından dolayı 2007 yılında dünya çapında geçici olarak toplatılsa da 2012 yılında tekrar piyasaya sürülmüştür. Kardiyopulmoner by-pass cerrahisinde Aprotinin yaygın biçimde kullanılmaktadır (105, 106).

### **2.7.3. Epsilon Aminokaproik Asit (EACA)**

Kimyasal yapısı itibariyle lizin aminoasidi türevidir ve traneksamik asit ile benzer etki gösterir. Traneksamik asit gibi plazminojenin lizin aminoasidi bağlanma bölgesine bağlanarak antifibrinolitik etki gösterir. Traneksamik aside benzemesine rağmen ondan 7-10 kat daha düşük etkilidir (107). Aprotinin hem intrinsek pıhtılaşmayı hem de aktif plazmine bağlanarak fibrinolizisi inhibe ederek işlev görür. Traneksamik asit ve Epsilon Aminokaproik Asit ise Lizin aminoasidi gibi işlev görüp plazminojene bağlanarak fibrinolizisi engeller ve antifibrinolitik etki gösterir (108). Hem Epsilon Aminokaproik Asit (EACA) hem de traneksamik asit 60-120 dakika ömre sahip olup renal yolla atılırlar (109).

Traneksamik asit böbrek yoluyla atıldığından böbrek fonksiyonları bozuk olanlarda vücuttan atılamayabilir. Böbrek fonksiyon testi bozuk hastalarda doz ayarı gerekirken böbrek yetmezliği olanlarda kullanımı kontrendikedir (110–113).

**Tablo 2.3.** Traneksamik Asidin kontrendike olduğu durumlar

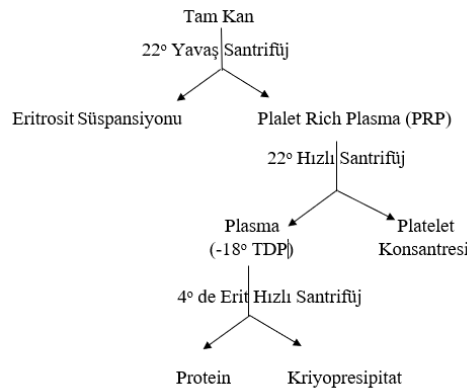
|                                                                                                                                      |
|--------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|
| İçeriğindeki etken maddeye (Traneksamik asit) veya diğeri bileşenlerinden herhangi bir maddeye karşı aşırı duyarlılığı olan hastalar |
| Edinilmiş renk görme bozukluğu olan hastalar                                                                                         |
| Subaraknoid kanaması olan hastalar                                                                                                   |
| Koagülasyon sistemi aktif intravasküler pıhtılaşması olan hastalar                                                                   |
| Tromboemboli hikayesi olan hastalar                                                                                                  |
| Konvülsiyon geçmişi olan hastalar                                                                                                    |
| Şiddetli böbrek yetmezliği olan hastalar                                                                                             |

## 2.8. Kan ve Kan Ürünleri Transfüzyonu

Kan transfüzyonu veya kan nakli, tam kandan elde edilen kan ürünlerinin hastaya verilmesini içerir (114, 115). Kan bileşenlerinin “uygun” bir şekilde kullanımı, diğeri uygulama yöntemlerine rağmen morbidite veya mortalitenin engellenemeyeceği durumlarda tam kandan elde edilen ilgili bileşenin transfüze edilmesidir (116). Bu şartlarda kan transfüzyonu ile morbidite ve mortalite azaltılabilse de transfüzyon ile oluşabilecek riskleri beraberinde getirir (117). Bunun yanı sıra kan ürünleri sınırsız bir kaynak değildir ve yüksek maliyetlere sahiptir. Bu sebeplerle “kan bileşenlerinin sınırlı kullanılması” ilkesi benimsenmiştir.

### 2.8.1. Kan Bileşenleri

(114, 118–120)



**Şekil 2.18.** Kan ürünlerinin hazırlanması

### Tam Kan

Tanım: Uygun şartlarda alınan kanın tüm elemanlarını içeren üründür. Tüm kan bileşenlerinin hazırlanması için ana kaynağı oluşturur. İçerisindeki faktör VIII, Lökosit ve trombosit elemanlar 1 günden uzun süre beklediğinde bozulurl ve hemostaz bozukluklarında bu ürün kullanılmamalıdır.

İçerik: Tam kanda 250 cc plazma ve 200 cc eritrosit bulunmaktadır. Koruyucu görevi için 63 cc sitrat fostat dextroz adenin içerir. Hb 12 gr/dl ve hct %40 civarındadır.

Enfeksiyon riski: Taranan rutin mikroorganizmalar dışındaki enfektif etmenlerin ve tarama sırasında pencere döneminde bulunan enfektif elemanların bulaşları olabilmektedir.

Raf Ömrü: 2-6 °C’de 35 gün ömrü vardır. Saklanma süresince değişikliklere uğrar.

Uygulama: Kan grubu uyumu şartı vardır. Transfüzyon işlemi 4 saatte bitmelidir. Yetişkinlerde 1 ünite, çocuklarda 8 ml/kg kullanılan tam kan ürünü hb 1 gr/dl, hct %3-4 artırabilir. Transfüzyon esnasında içerisine ilaç eklenmemelidir(114).

### Eritrosit Konsantresi

Tanım: Tam kan ürününün plazması alınarak hazırlanır.

İçerik: Plazmanın çoğu alınmıştır ve 150-200 ml eritrosit içermektedir. İçeriğindeki hb 20 gr/dl, hct %55-75’tir.

Enfeksiyon riski: Tam kan ürününe benzer.

Raf ömrü: Tam kan ürününe benzer.

Endikasyonları: Kansızlığı olan hastalarda eritrosit yerine koyma amacıyla ve akut kan kaybı olduğunda diğer sıvı desteklerle beraber kullanılabilir.

Uygulama: Tam kan ürününe benzer. Antikoagülan ve ek sıvı miktarı çok azdır. Bu kan ürünü aynı zamanda verici lökositlerini de barındırdığından febril non hemolitik reaksiyona sebebiyet verebilir. Hct düzeyi ve akışkanlığa olan direnci yüksektir. İnfüzyon şekli zordur, bunu kolaylaştırmak için beraberinde 50-100cc SF (Serum Fizyolojik) yapılmasında fayda vardır.

### Eritrosit Süspansiyonu

Tanım: Tam kan ürününün plazması alınarak hazırlanır.

İçerik: Plazmanın çoğu alınmıştır ve 150-200 ml eritrosit içermektedir. Ek sıvı olarak 100 cc SF içerisine AGM (adenil glukoz mannitol) (SAGM) veya koruyucu başka bir madde eklenir. Hb 15 gr/dl hct % 65-75'tir.

Raf ömrü: Koruyucu solüsyon ömrünü uzatır, ömrü kullanılan solüsyona bağlıdır.

Endikasyonları: Kansızlığı olan hastalarda eritrosit yerine koyma amacıyla ve akut kan kaybı olduğunda diğer sıvı desteklerle beraber kullanılabilir.

Enfeksiyon riski: Tam kan ürününe benzer.

Kontrendikasyon: Yenidoğan kan değişiminde kullanılması önerilmez.

Uygulama: Tam kan ürününe benzer. Akışkanlığı düşük olsa da infüzyonu kolaylıkla yapılabilir.

### Özellikli Eritrosit Bileşenleri

#### *Lökosit Filtrasyonlu Eritrosit Süspansiyonu*

Lökosit antijenine karşı oluşabilecek reaksiyonu önlemek için antikora sahip olduğu bilinen hastadan alınır. Hb 40 Ü<sup>-1</sup>, hct %50-70'tir.

#### *Yıkanmış Eritrosit Süspansiyonu*

Anne karnındaki kan nakli, erken doğum gösteren bebekler, immün yetmezlik, İmmünite eksikliği olanlar gibi özel hasta gruplarında eritrosit transfüzyonu ile ilgili olan alerjik reaksiyonları ve enfeksiyonları minimuma indirmek için kullanılır. Hb 40 Ü<sup>-1</sup>, hct %65-75'tir.

#### *Dondurulmuş Eritrositler*

Zor bulunan kan grupları için kullanılırlar. Hb 40 Ü<sup>-1</sup>, hct %65-75'tir.

#### *Tam Kandan Trombosit Konsantresi*

Tanım: Taze tam kandan hazırlanır ve trombosit içeriği yüksek ve etkili olarak bulunur.

İçerik: 50-60 cc plazma ile hazırlanır. Tek vericiden hazırlanması halinde en az  $60 \times 10^9$  trombosit, 4-6 vericiden hazırlanması halinde ise  $240 \times 10^9$  trombosit içermelidir.

Enfeksiyon riski: Tam kan ürününe benzer. Oda sıcaklığında saklandığı ve birden çok vericiden toplandığı için daha yüksek enfeksiyon riskine sahiptir.

Raf ömrü: Ortalama 5 gün olarak belirlenmiştir.

Endikasyonlar: Trombosit eksikliğine bağlı kanama, trombositlerde fonksiyon bozukluğu, kemik iliği baskılanması gibi kanama durumlarında kullanılır.

Kontrendikasyonlar: Trombosit sayı ve fonksiyonu eksik olmayan hastalarda cerrahi profilaksi amacıyla, sebebi bilinmeyen trombositopenik purpura, yaygın damar içi pıhtılaşma ve sepsise bağlı trombosit yetmezliğinde

Uygulama: Erişkinlerde 0.1 ünite/kg trombosit sayısını  $30 \times 10^9$  /lt artırır. Bakteri kontaminasyon riski sebebiyle alındıktan sonra 4 saat içerisinde kullanılmalıdır.

#### *Trombosit Konsantresi (Aferez)*

Tanım: Tek donörden otomatik cihazlarla elde edilir

İçerik: 40 cc içerikte  $5 \times 10^{11}$  trombosit bulundurur.

Enfeksiyon riski: Tam kan ürününe benzer. Oda sıcaklığında bulundurulduğundan enfeksiyon riski daha yüksektir.

Raf ömrü: Ortalama 72 saat olarak belirlenmiştir

Endikasyonlar: Trombosit eksikliğine bağlı kanama, trombositlerde fonksiyon bozukluğu olması, kemik iliği baskılanması gibi durumlar nedeniyle olan kanamalarda

Uygulama: Yetişkinlerde 1 ünite tedavi edici dozdur. Kan grubu uyumu önemlidir.

#### *Taze Donmuş Plazma (TDP)*

Tanım: Tam kan ürünü veya Aferez aracılığıyla toplanmış olan plazmadan elde edilir.

İçerik: Pıhtılaşma faktör elemanları, albümin ve immunglobulin barındırır. F VII TDP'nin yaklaşık %70'ini oluşturur. 1 Ünite TDP 200cc'dir.

Enfeksiyon riski: Tam kan ürününe benzer.

Raf ömrü: Dondurulduğunda 1 yıl

Endikasyonları: Hemofililerde faktör eksikliğinin giderilmesi, karaciğer rahatsızlıkları, Warfarin doz fazlalığı, fazla transfüzyona bağlı dilüsyonel olarak ilgili kan elemanlarının azalması, yaygın damar içi koagülasyon

#### *Kriyopresipitat*

Tanım: TDP santrifüjü ile elde edilir. Kriyoglobulin içerir.

İçerik: FVIII, fibrinojen ve von Willebrand Faktör içerir

İnfeksiyon riski: Tam kan ürününe benzer.

Raf ömrü: Ortalama 1 yıl olarak belirlenmiştir.

Endikasyonları: F VIII ve FXIII eksiklikleri durumlarında kullanılır.

Uygulama: Kan grubu uyumlu ürün kullanılması önerilir (114).

### **2.8.2. Akut Kan Kaybında Kanıta Dayalı Kan Transfüzyonu Önerileri**

- 1- Kansızlık belirtileri bulunmaması halinde %15'den daha az kan kaybı varlığında kullanılmamalıdır (I-C)
- 2- Kan kaybı %15 ile %30 sınırında olması halinde önceden kansızlık veya kardiyak hastalık bulunuyorsa kullanılabilir (I-C)
- 3-Kan kaybı %30 ile %40 arasında olması halinde kan transfüzyon ihtiyacı oluşabilir (I-C)
- 4-Kan kaybı %40'tan fazla olduğu zamanlarda transfüzyon zorunluluğu doğar (I-C)
- 5-Hb< 8gr/dl olduğu her durumda kan transfüzyonu gerekir. Hb 8-10 gr/dl arasında ise hastanın semptomatik durumu değerlendirilmek suretiyle kan ürünü transfüzyonu yapılabilir (I-C) (114).

### 2.8.3. Kan ve Kan Ürünleri Transfüzyonu Sonrası Oluşabilecek Riskler

#### 2.8.3.1. Enfeksiyöz Riskler

Kullandığımız kan ürünleri kan transfüzyonundan önce Hepatit B, HTLV(İnsan T Lenfosit Virüsü) 1 ve 2, CMV(Sitomegalovirüs), Hepatit C, Sfiliz ve HIV enfeksiyonları açısından taranmaktadır (121).

Bu taramalara rağmen bahsedilen viral mikroorganizmalar 4 farklı şekilde transfüzyon ile donöre bulaşabilmektedir:

1. Kanında enfeksiyon bulunan donörden alınmış kanda ilgili ajan pencere döneminde ise
2. Semptomları ve şikayetleri olmayan, testlerinde negatiflik görülen vericilerden alınan kan ürünleri ile
3. Viral mikroorganizmanın genetik farklılıkları sebebiyle tespit edilememesi durumunda
4. Test hataları sebebiyle

Kan transfüzyonlarında en sık enfeksiyöz komplikasyon bakteriyel bulaştır. Bu risk viral bulaş riskinden yüksektir. Post transfüzyon hemolitik mortalite sebeplerinin başında bakteriyel bulaş gelmektedir (122, 123).

Bakteri sebepli bulaş ya vericideki bakteriyemiden ya da kan ürününe bulaştan olabilmektedir. Eritrosit transfüzyonlarında en çok Yersinia, Serratia, Psödomonas ve Enterobakter bulunurken Trombosit nakillerinde en çok Stafilokok, Klebsiella, Streptokok görülmektedir (124, 125).

#### 2.8.3.2. Non-Enfeksiyöz Riskler (126)

##### *Febril Transfüzyon Reaksiyonları*

Transfüzyon esnasında 1°C ateş yükselmesi veya transfüzyonu takip eden 3 saat içinde septik tablo veya hemolitik olaylar olmaksızın açıklanamayan ateş yükselmesi olarak tanımlanmıştır. Bu reaksiyonla beraber ateş, titreme ve üşüme görülebilir (127).



### *Transfüzyona Bağlı Dolaşım Yüklenmesi*

Kan ürünlerinin nakli, hidrostatik akciğer ödemi olarak ortaya çıkan aşırı dolaşım yüklenmesine neden olabilir. Bu da TRALI (transfusion-related acute lung injury)'de mevcut olan artmış akciğer damarsal geçirgenliğinden ayırt edilemez. Hastalar dispne, takipne, boyun venöz dolgunluğu, artmış nefes darlığı ve sistolik kan basıncı artışı ile başvururlar (128, 129).

### Transfüzyon Bağlantılı Akut Akciğer Hasarı (TRALI)

Transfüzyonla ilişkili akut akciğer hasarı, transfüzyondan sonraki 6 saat içinde meydana gelen kardiyojenik olmayan pulmoner ödem olarak tanımlanır (130, 131). Sıklıkla kan ürünü verilmesinden sonraki ilk 6 saatte ortaya çıkan dispne, taşikardi, takipne, siyanoz ve ateş ile karakterize bir tablodur. Bu hastalarda hipotansiyon da görülebilir. Klinik olarak farklı TRALI insidans raporları olsa da genel olarak transfüzyon sonrası 1/5000 olarak kabul edilmektedir. Bu hastalarda kardiyak fonksiyonlar normal olmakla beraber bilateral akciğer ödemi mevcuttur (132).

### Alerjik Reaksiyonlar:

Ürtikeryal reaksiyonlar ve genel kaşıntı yaygındır. Tüm transfüzyonların %1-3'ü sırasında meydana gelir. Verici plazmasında doza bağlı erimiş bir antijenden dolayı olduğu düşünülmektedir. Nefes darlığı, stridor, hipotansiyon ve gastrointestinal semptomlarla seyreden anafilaktik veya anafilakoid reaksiyonlardır. Sıklıkla antihistaminiklerle tedavi edilebilirler (133).

### Hemolitik Transfüzyon Reaksiyonları

Hemolitik transfüzyon reaksiyonları tipik olarak erken ve geç olarak 2 grupta sınıflandırılır. Transfüzyon sonrası ilk 24 saat içerisinde meydana gelen reaksiyonlara erken hemolitik reaksiyon adı verilir.

Erken/Akut hemolitik reaksiyonlar donör eritrositlerine karşı önceden var olan alıcı alloantikorlarının varlığından kaynaklandığı düşünülmektedir. Bu reaksiyon tipine çok sık rastlanmasa da Amerika Birleşik Devletleri'nde transfüzyon bağlantılı ölümlerin en sık ikinci nedenidir. Semptomları arasında akut ateş ve titreme, kızarma tarzında sıcak basması, ağrı, hipotansiyon, dispne, böbrek fonksiyon testlerinde bozulma veya dissemine intravasküler koagülasyon bulunmaktadır. Akut hemolitik transfüzyon reaksiyonundan şüpheleniliyorsa transfüzyon hemen sonlandırılmalı,

kalın bir damar yolu açılmalı, hızlıca monitörize edilmeli ve hasta yoğun bakıma alınmalıdır. Transfüzyon sonrası hemolitik reaksiyon 24 saat-1 hafta içerisinde meydana gelmişse buna geç hemolitik reaksiyon adı verilmektedir. Önceki transfüzyonlardan kazanılmış olan anti eritrosit antikorlardan meydana geldiği düşünülmektedir. Akut hemolitik transfüzyon reaksiyonlarına göre daha az gürültülü bir tablo ile seyreder (126, 134).

#### Mikrokimerizm

Transfüzyonla ilişkili mikrokimerizm, alıcı kişide sürekli olarak donör hücrelerinden oluşan bir popülasyon varlığı olarak ifade edilir. Travma sonrası masif transfüzyonlarda daha çok görülen bu tablo senelerce sürebilmektedir. Donör hücre lökositleri alıcı kanında %5'e kadar bile bulunabilmektedir. Mikrokimerizmin teorik riskleri arasında graft-versus-host hastalığı veya otoimmün ve inflamatuvar bozukluklar yer alır ancak bunun gerçek klinik etkileri bilinmemektedir (135).

#### Post transfüzyon Purpura

Post transfüzyon purpura nadir görülen bir komplikasyondur. Genellikle transfüzyon sonrası 5-10. günler arasında görülür. Purpura, burun kanaması, gastrointestinal kanama ve trombositopeni ile kendini gösterir. Antiplatelet antikorlar ile transfüze edilmiş veya otolog trombositlerin reaksiyonu sonucu olduğu düşünülmektedir (133).

#### Hipotansif Transfüzyon Reaksiyonları

Bu reaksiyonlar koagülasyon yolunun intrinsek 'temas aktivasyon' yolunu aktive ederek ve bradikinin maddesini üretimini arttırması sonucu gelişen bir transfüzyon reaksiyonudur. Anjiyotensin dönüştürücü enzim (ACE) (angiotensin-converting enzyme) inhibitörleri kullanan hastalarda bradikinin katabolizmasında aldığı işlev sebebiyle bu reaksiyon için daha büyük risk taşırlar (136).

#### Transfüzyona Bağlı Graft-Versus-Host Hastalığı

Transfüzyona Bağlı Graft-Versus-Host Hastalığı canlı verici lökositlerinin alıcı hücrelerine saldırdığı çok nadir bir komplikasyondur. Tipik olarak bağışıklığı ciddi şekilde baskılanmış olan kan ürünü alıcılarında gözlenir ancak normal alıcılarda da bildirilmiştir. Transfüzyonla ilişkili graft-versus-host hastalığı semptomları; ateş, karaciğer fonksiyon bozukluğu, döküntü, ishal ve pansitopeni ile karşımıza çıkar ve

vakaların %84'ü mortal seyreder. Ancak risk altındaki hastalarda ısıtılmış veya lökosit azaltılmış transfüzyon ürünleri kullanması halinde bu risk azaltılabilmektedir (137).

#### Transfüzyona Bağlı Akut Böbrek Hasarı:

Transfüzyona bağlı akut böbrek hasarı ile ilgili yapılan son yıllardaki çalışmalar bu reaksiyonun transfüzyondan bağımsız olarak artmış bir risk olabileceğini göstermektedir. Koroner anjiyografi sonrası revaskülarizasyon işlemi geçiren ve hematokriti %24'ün altında olan hastalarla ilgili yapılan retrospektif bir çalışma, böbrek hasarı riskinin bu hastalarda arttığını göstermiştir (138). Ancak düşük hematokritli hastalarda kan transfüzyonu yapılması böbrek hasarı riskini azaltmamaktadır (139).

### 3. GEREÇ VE YÖNTEM

Ankara Şehir Hastanesi Ortopedi ve Travmatoloji Kliniğinde 2019-2023 yılları arasında primer koksartroz tanısıyla unilateral total kalça artroplastisi (TKA) uygulanmış ve ameliyat sonrası minimum 3 aylık takibi olan hastalardan yeterli kaydı bulunanlar çalışmaya dahil edilmiş ve retrospektif olarak değerlendirilmiştir. Çalışma, Ankara Yıldırım Beyazıt Üniversitesi (AYBÜ) Sağlık Bilimleri Etik Kurulu tarafından yapılan 08.12.2022 tarihli toplantıda değerlendirilerek 19-1216 sayılı karar numarası ile etik açıdan uygun bulunmuştur. Çalışmamızdaki veriler bu tarihten sonra kurul onayı doğrultusunda toplanmıştır.

Kliniğimizde farklı şekillerde (i.v, oral, topikal) traneksamik asit kullanım yöntemleri mevcuttur. Traneksamik asit kullanım kontrendikasyonu (Derin ven trombozu (DVT) veya pulmoner emboli (PE) hikayesi, iskemik kalp hastalığı hikayesi, kafa içi kanama hikayesi, şiddetli böbrek yetmezliği bulunan, traneksamik asit alerjisi, bilinen kanama bozukluğu) olan hastalar, herhangi bir nedenle antikoagülan veya anti agregan tedavi alan, kas iskelet sistemi malignansisine bağlı TKA uygulanan, hipotansif anestezi alan, kırık nedeniyle TKA yapılan, daha önce ilgili kalçadan cerrahi geçmiş olan, revizyon total kalça artroplastisi geçiren hastalar ile arşiv kayıtlarında eksiklik bulunan ve ulaşılamayan hastalar çalışma dışı bırakılmıştır.

Hastaların bilgi güvenliği ve takibi amacıyla hazırlanmış olan hasta takip formları (Şekil 3.1) incelendi. Bu şekilde retrospektif olarak toplanan verilerin değerlendirilmesi yapıldı.



**PRİMER TOTAL KALÇA ARTROPLASTİSİNDE KULLANILAN TRANEKSAMİK ASİT UYGULAMA YÖNTEMLERİNİN KANAMA MİKTARI ÜZERİNDEKİ ETKİLERİ HASTA DEĞERLENDİRME FORMU**

Hastanın;

Adı:

Yaş:

Soyadı:

Boy:

T.C Kimlik No:

Kilo:

Operasyon Tarihi:

Operasyon Süresi:

TRANEKSAMİK ASİT UYGULAMA YÖNTEMİ;

|  | İNTRAVENÖZ | ORAL | TOPİKAL | UYGULANMADI |
|--|------------|------|---------|-------------|
|  |            |      |         |             |

PREOPERATİF;

| HB | HCT |
|----|-----|
|    |     |

İNTRAOPERATİF KANAMA MİKTARI:

POSTOPERATİF KANAMA MİKTARI VE HEMOGRAM TAKİBİ

|                 | DRENDEN GELEN | HB | HCT |
|-----------------|---------------|----|-----|
| POSTOP 0. GÜN   |               |    |     |
| POSTOP 1. GÜN   |               |    |     |
| POSTOP 2. GÜN   |               |    |     |
| POSTOP 3. GÜN   |               |    |     |
| POSTOP 2. HAFTA |               |    |     |
| POSTOP 1. AY    |               |    |     |

Postoperatif Transfüzyon Miktarı:

Hastanede Kalış Süresi:

Poliklinik Takiplerinde Meydana Gelen Komplikasyon:

**Şekil 3.1. Hasta takip formu**

Hastalar eşit sayıda hasta içeren 4 gruba ayrıldı. Grup 1 traneksamik asidin intravenöz olarak uygulandığı, Grup 2 traneksamik asidin oral olarak uygulandığı, Grup 3 traneksamik asidin topikal olarak uygulandığı ve Grup 4 kontrol grubu olarak belirlendi. Gruplar 45'er vakalık eşit sayılarda değerlendirildi ve toplamda hasta formlarında ve kontrol takiplerinde herhangi bir sorun olmayan 164 hasta (180 vaka) çalışmaya dahil edildi. Hastaların hiçbirine aynı seansta bilateral TKA uygulanmadı

ve her iki kalçasına da TKA uygulanan hastaların cerrahileri arasında en az 3 ay süre bulunmaktaydı.

Tüm hastaların ameliyattan 1 gün önce hastaneye yatışı sağlandı ve bu preoperatif gün, hastane yatış süresine dahil edildi. Her hastaya ameliyat öncesi antibiyotik profilaksisi için ameliyat başlamadan 30 dk. önce 2 gr sefazolin sodyum (Cezol® 1g İ.V. Enjektabl Toz İçeren Flakon, Deva Holding A.Ş., İstanbul, Türkiye) intravenöz olarak uygulandı ve ardından ameliyat sonrası 24 saat boyunca her 6 saatte bir 1 gr olarak profilaksiye devam edildi.

Tüm hastalara spinal anestezi uygulanması sonrasında cilt temizliği uygulandı ve ardından lateral dekübit pozisyon verildi. Uygun saha temizliği ve örtünmeyi takiben cerrahi saha drape ile örtüldü. Cerrahi alana Posterior (Moore veya Southern) insizyonla girildi. Katlar usulüne uygun olarak geçildi. Trokanter majör el ile hissedildikten sonra 3'e bölünerek 1/3 posteriora yakın olacak şekilde fasya açıldı. Ameliyat esnasında karşılaşılan küçük damarlar koter yardımıyla koagüle edildi. Trokanterik bursa longitudinal olarak kesildi ve ekarte edildi. Gluteal silingin 1/3 proksimali tam kat olacak şekilde gevşetildi. Ardından dış rotatorlara ulaşıldı ve tampon monte yardımıyla net görülecek şekilde yumuşak dokular ekarte edildi. Bacak iç rotasyon pozisyonuna alınarak sonrasında tekrar suture etmeye izin verecek şekilde Priformis kası askı sütürüne alındı ve dış rotatörler kapsül ile beraber olacak şekilde kesilerek kalça eklemine ulaşıldı.



**Şekil 3.2.** Steril örtünme öncesi ve sonrası hasta pozisyonu

Femur başı kalça ekleminde disloke edildi. Metalik templade yardımıyla boyun kesisinin uygun sınırı koter aracılığıyla femur boynunda işaretlendi ve femur boynu kesildi. Ardından asetabuler komponentin daha iyi görülebilmesi için anterior Hoffman ekartör yerleştirildi. Ekartörler yardımıyla asetabulumun tüm sınırları görülebilecek şekilde asetabulum ortaya çıkarıldı. Asetabulum etrafında bulunan osteofitler ve hipertrofik yumuşak doku elemanları temizlendikten sonra asetabuler oyucular ile asetabulum oyularak uygun boyuta kadar hazırlandı. Deneme komponentleri yardımıyla uygun deneme yapıldı ve sonrasında asetabulum debrislerden arınması amacıyla yıkandı. Orijinal asetabuler komponent uygun anteversiyon ve inklinasyon derecesinde çimentosuz olarak çakıldı. Cerrahın tercihinine bağlı olarak 1 veya 2 adet titanyum vida yerleştirildi. Asetabuler komponent çakılmadan önce hiçbir hastaya otograft veya allograft kullanılmak suretiyle greftleme yapılmadı.

Ardından femoral komponent yerleştirilmesine geçildi. Femur uygun raspalama pozisyonuna geçirildikten sonra box osteotom ile femurun raspalama girişi açıldı ve femur en küçük boyuttan başlanarak raspalandı. Femoral kanal anteversiyonu ayarlanırken distal femoral bikondiller aks esas alındı. Sonrasında uygun femoral komponent boyutu bulundu.

Deneme femoral komponent yardımıyla hastanın bacak boyu, eklem hareket açıklığı ve kalça stabilizasyonu test edildi. Denemeler sonrasında uygun asetabuler lineer yerleştirildi. Femur medullası debrislerden arınması amacıyla bol SF ile yıkandı. Yıkama sonrası uygun orijinal femoral komponent çimentosuz olarak yerleştirildi. Deneme baş ile bacak boyu, eklem hareket açıklığı ve kalça stabilizasyonu tekrar test edildi ve sonrasında orijinal femoral baş yerleştirildi. Bol yıkama sonrasında eklem kapsülü ve dış rotatorlar uygun pozisyonda dikildi. Fasya altına 1 adet hemovac dren yerleştirildi. Dren postoperatif 30. dk'da açılmak üzere kleplendi. Fasya uygun şekilde kapatıldı. Ardından diğer insizyon katları usulüne uygun olarak kapatıldı ve pansuman sonrası operasyon sona erdirildi. Cerrahi sırasında ortaya çıkan kanama ve yıkama solüsyonları, aspiratör ve diğer sıvı emiciler (uzun gauze/ spanç) ile biriktirildi.

### **3.1. Traneksamik Asit Uygulama Yöntemleri**

Çalışmada yer alan 4 hasta grubundan 3 hasta grubuna i.v, oral ve topikal olmak üzere 3 farklı şekilde TXA uygulanmıştır. 1 hasta grubu ise kontrol grubu olarak belirlenerek TXA uygulaması yapılmamıştır. TXA kullanımı her hasta grubunda belirli bir protokol dahilinde uygulanmış olup aşağıda detaylandırılmıştır.

Uygun endikasyonlar dahilinde intravenöz olarak traneksamik asit (Transamine® 50 mg/ml İ.V. Enjeksiyonluk Çözelti, Actavis İlaçları A.Ş., İstanbul) uygulanmış olan hastalarımıza (Grup 1), ameliyat masasında cerrahi insizyondan hemen önce 10mg/kg traneksamik asit puşelendikten sonra operasyon boyunca 1mg/kg/saat traneksamik asit infüzyonu uygulanmış ve operasyon bitiminde 10 mg/kg traneksamik asit puşelenmiştir (140).

Oral traneksamik asit (Transamine® 500 mg film tablet, Actavis ilaçları A.Ş., İstanbul) uygulanmış olan hastalarımız (Grup 2), ameliyattan 2 saat önce ağızdan tek doz 2gr traneksamik asit kullanmış, postoperatif 3, 9 ve 15. saatlerinde 1'er gr oral traneksamik asit kullanmışlardır (141).

Topikal olarak traneksamik asit uygulanan hastalarımızda (Grup 3) 100 ml %0,9 serum fizyolojik içerisine 3 gr intravenöz traneksamik asit (Transamine® 50 mg/ml İ.V. Enjeksiyonluk Çözelti, Actavis İlaçları A.Ş., İstanbul) karıştırılarak solüsyon hazırlandı. Ameliyat sırasında orijinal asetabuler cup yerleştirilmeden hemen önce 20 ml traneksamik asit solüsyonu ile asetabulum yıkandı. Solüsyon 3 dk.

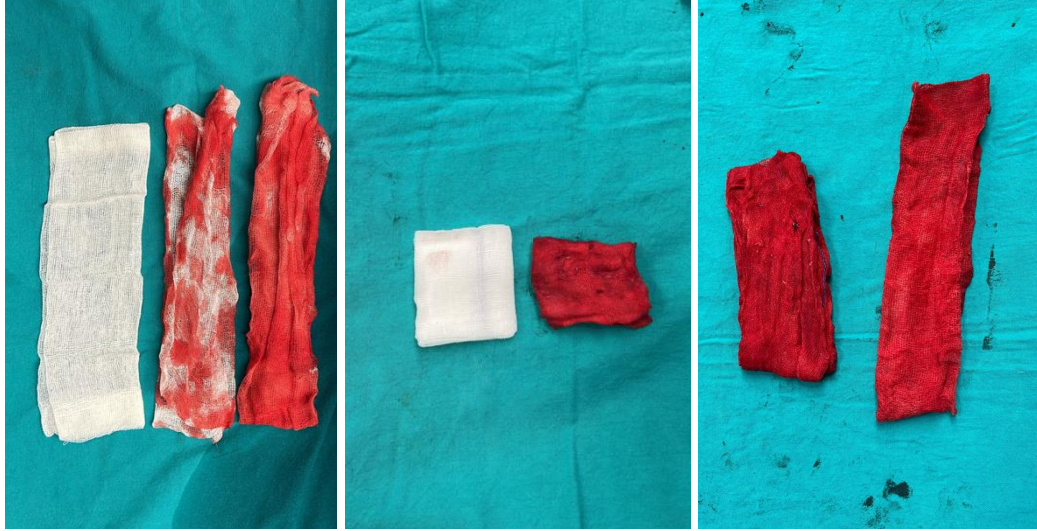


bekletildi daha sonra aspire edildi. Daha sonra çimentosuz asetabuler komponent impakte edildi. Ardından femoral kanal hazırlığını takiben orijinal femoral komponent çakılmadan önce 20 ml traneksamik asit solüsyonu ile femoral kanal yıkandı. Solüsyon 3 dk. bekletildi sonrasında aspire edildi. Ardından çimentosuz femoral stem yerleştirildi. Eklem kapsülü ve dış rotatörlerin onarımını takiben kalça eklemine bir adet drenaj tüpü yerleştirildi. Fasya kapatılmasını takiben kalan 60 ml traneksamik asit solüsyonu son olarak drenaj retrograd olarak kalça eklemine verilerek drenaj tüpü 30 dakika kilitlendi (16).

Traneksamik asit uygulanmayan grup, kontrol grubu (Grup 4) olarak görev almış ve perioperatif dönemde diğer gruplardaki hastalarla aynı tedaviyi almıştır. İntraoperatif kan transfüzyonu kullanımı, ortalama arter basıncının 70 mm/Hg'den yüksek tutulmasına yönelik fizyolojik gereklilik uyarınca anestezi uzmanı tarafından belirlenmiştir. Sıvı ihtiyacı ve intraoperatif sıvı kaybı dengeli kristaloid solüsyonlar ve hidroksietil nişasta ile desteklenmiştir. Çalışmada yer alan hiçbir hastaya intraoperatif akut kan transfüzyonu ihtiyacı olmamıştır.

### **3.2. Kanama Miktarı Hesaplama**

Hastaların intraoperatif kanama miktarları hesaplanırken aspirasyon haznesindeki kan miktarı not edildi ve ameliyat esnasında yıkama için kullanılan serum fizyolojik değeri bu miktardan çıkarıldı. Ameliyat esnasında kullanılan gazlı bez, uzun gazlı bez ve batın kompreslerin absorbe ettiği kanama miktarları Gauze Visual analog skalası kullanılarak hesaplandı ve bu değer her hasta için intraoperatif kanama değerine eklendi (142). Örneğin; aspirasyon haznesi kan miktarı: 3000 ml, yıkamada kullanılan sıvı miktarı: 2500 ml, hesaplanan Gauze visual analog skalası kan miktarı:300 ml ise  $3000-2500+300=800$ . Örnekteki hastanın intraoperatif kanama miktarı 800 ml olarak hesaplanmıştır.



**Şekil 3.3.** Kanama kontrolünde kullanılmayan ve intraoperatif olarak farklı oranlarda kan emdirilmiş gazlı bez örnekleri

Drenaj tüpü (negatif basınçlı hemovac dren) aracılığıyla meydana gelen kan kaybı miktarı, drenaj tüpüne bağlı vakum haznesine toplanan kan miktarı dikkate alınarak hesaplanmıştır. Ameliyat günü postoperatif 0. gün ve ameliyattan sonraki gün postoperatif 1. gün olarak ifade edilerek bu değerler her hasta için not edilmiştir. Ameliyattan sonraki gün (postoperatif 1. gün) tüm drenaj tüpleri sonlandırılarak çekilmiştir. Bu süre zarfında drenaj tüpüne gelen kan miktarları postoperatif kanama olarak değerlendirilmiştir.

Hastaların postoperatif 0. gün ve postoperatif 1. gün drenaj tüpüne gelen kan miktarları toplamı, “drenaj tüpüne gelen toplam kan miktarı” olarak ifade edilmiştir. Ayrıca hastaların “toplam kanama miktarları” ise intraoperatif kanama miktarı, postoperatif 0. gün drenaj tüpüne gelen kan miktarı ve postoperatif 1. gün drenaj tüpüne gelen kan miktarı toplamı olarak hesaplanmıştır.

### 3.3. Postoperatif Takip

Postoperatif dönemde allojenik kan transfüzyonu için sınır değer olarak hemoglobinin 8 gr/dl olması kabul edildi. Hb'nin 8-10 gr/dl aralığında olması halinde ise postoperatif semptomatik anemi belirtilerinden; taşikardi, baş dönmesi, hipotansiyon ve denge kaybı olması halinde allojenik kan transfüzyonu yapıldı (114).

Tüm vakalarda tromboembolik riskleri azaltmak için ameliyat sonrası bilateral diz üstü anti emboli çorabı giydirildi ve nörolojik muayeneleri normale geldikten sonra hemen ayak bileği pompa egzersizleri (baldır adele pompa egzersizi) başlandı. Tüm hastalar postoperatif 1. gün tam yük verdirilecek şekilde wolker yardımıyla hekim, hemşire ve fizyoterapist eşliğinde mobilize edildi. Hastaların tamamında tromboembolik komplikasyonlara karşı profilaksi için ameliyat öncesi hastaneye yattığı günden başlayarak DMAH (Düşük Molekül Ağırlıklı Heparin) kullanıldı. Düşük molekül ağırlıklı heparin (Enoksaparin Sodyum) (ENOX® 4000 anti Xa IU/ 0.4ML Kullanıma Hazır Enjektör, Atabay Kimya San. ve Tic. A.Ş., İstanbul, Türkiye) ile tromboprofilaksi, günde 1 kere (4000 IU) subkutan(sc) olarak uygulandı ve bu uygulamaya ameliyat sonrası 30 güne kadar devam edildi. Hiçbir hasta grubuna herhangi bir antifibrinolitik başka ajan kullanılmadı.

Genel durumu iyi, mobilizasyonunda sıkıntısı olmayan (günlük yemek yeme, giyinme ve destekle bağımsız tuvalet ihtiyacını giderebilecek şekilde hareket edebilen), vital/biyokimyasal/hematolojik parametreleri stabil olan ve mevcut halinde herhangi bir komplikasyon gözlenmeyen hastalar taburcu edildi. Hastalar postoperatif 15. gün, 1 ve 3. ay kontrollerine çağrıldı. Kontrollerinde yara yeri problemi olmayan hastaların dikişleri postoperatif 15. gün aldırıldı. Hastaların poliklinik kontrollerinde kan parametrelerinin yanında hematoma, DVT/PE bulguları, yüzeysel ve derin enfeksiyon bulguları/semptomları takip edildi.

TKA sonrası semptomatik DVT ve pulmoner emboli (PE) deneyimli sağlık personeli tarafından üç ay boyunca takip edildi. DVT/PE klinik olarak tarandı ve klinik şüphe olmadıkça herhangi bir ek tetkik yapılmadı. Takiplerinde bacak çapında artış, bacakta kızarıklık, Homans belirtisi (ayak dorsifleksiyonu ile ağrı olması) pozitifliği, Pratt testi (baldırın sıkılması ile ağrı olması) pozitifliği, taşikardi, nefes darlığı, göğüs ağrısı, efor dispnesi tarifleyen hastalar tromboemboli şüphesi ile değerlendirildi. DVT şüpheli hastalara bilateral alt ekstremité renkli doppler Ultrasonografi (USG), Pulmoner Emboli şüpheli hastalara ise Kontrastlı Toraks Bilgisayarlı Tomografi (BT) çektilirdi.

Karşılaştırılan gruplar arası değerlendirmede; uygulama yöntemine göre hastaların kaydedilmiş olan cinsiyet, yaş, ağırlık, operasyon süresi, operasyon yönü, preoperatif (preop.), postoperatif (postop.) 0. gün, postop 1. gün, postop 2. gün, postop

15. gün, postop 1. ay hemoglobin (Hb) ve hematokrit (Hct) değerleri, intraoperatif kanama miktarı, drenen postoperatif 0. gün ve 1. gün gelen kan miktarı, drenen gelen toplam kan miktarı, hesaplanan toplam kanama miktarı (intraoperatif ve postoperatif dren aracılığıyla drene olan kan miktarı toplamı), yapılan kan transfüzyon miktarı, hastanede kalış süreleri ve tromboembolik komplikasyonlar (semptomatik derin ven trombozu ve pulmoner emboli) retrospektif olarak karşılaştırıldı.

### **3.4. İstatistiksel Analiz**

Çalışmada sürekli değişkenlere ilişkin istatistikler ortalama ve standart sapma ile raporlanmıştır. Veri setindeki değişkenlerin normal dağılıma sahip olup olmadıkları Shapiro-Wilk testi ile, gruplar arası homojenlik ise Levene Test yardımıyla karşılaştırılmıştır. Gruplar arası homojenliğin sağlandığı değişkenlerde gruplar arası farklılıklar tek yönlü ANOVA kullanılarak karşılaştırılmıştır. Gruplar arası homojenliğin sağlanmadığı gruplar ise Welch test kullanılarak karşılaştırılmıştır. Her bir grupta yeterli sayıda gözlem olduğu için ve tek yönlü varyans analizi normalliğin sağlanmadığı durumlarda yeterli gözlem sayısı altında dayanıklı bir metot olduğu için bu grupların karşılaştırılmasında da kullanılmıştır. Gruplar arası farklılığı istatistiksel olarak anlamlı bulunan değişkenlerin post-hoc analizleri ise eğer varyans eşitliliği sağlandıysa Tukey Testi, sağlanmadıysa Games Howell testi kullanılarak gerçekleştirilmiştir. İstatistiksel analizler için IBM SPSS Statistics 28 (Chigago, USA)'den yararlanılmıştır. Analizlerde anlamlılık düzeyi %95 olarak dikkate alınmış olup 0.05'e eşit ve küçük olan p değeri için sonuçlar istatistiksel açıdan anlamlı olarak yorumlanmıştır.

## 4. BULGULAR

### 4.1. Demografik Analiz

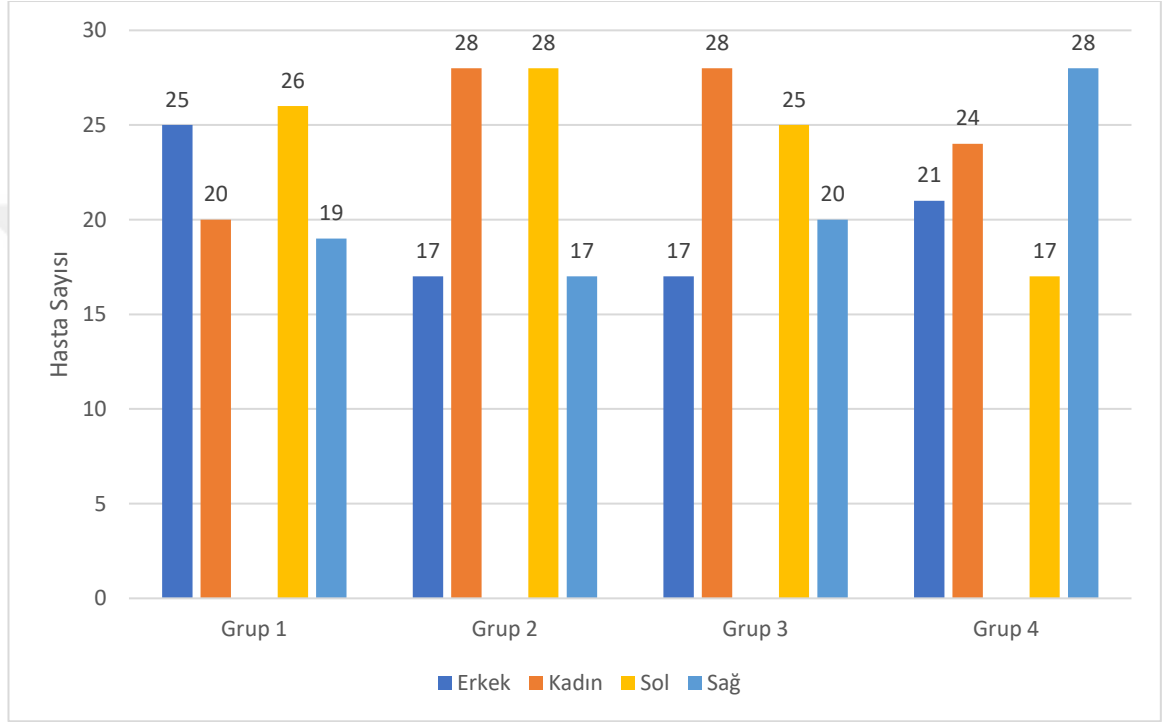
Çalışmamıza 45'i iv (Grup 1), 45'i oral (Grup 2), 45'i topikal (Grup 3) yolla traneksamik asit uygulanan ve 45'i kontrol (Grup 4) grubunda olmak üzere toplamda 180 hasta dahil edildi. Vakaların 100'ü (%55.6) kadın, 80'i (%44.4) erkektir. 180 hastanın yaşları 20 ile 81 arasında değişirken ortalama yaş  $59.45 \pm 12.75$  olarak hesaplanmıştır. Çalışmaya dahil edilen hastaların ağırlıkları incelendiğinde ise, ağırlık değerlerinin 50 ile 120 arasında değiştiği görülmüştür. 180 hastanın ortalama ağırlığı  $80.62 \pm 11.94$  kg olarak hesaplanmıştır. (Tablo 4.1.) (Tablo 4.2.)

Çalışmadaki her grup cinsiyet dağılımı açısından değerlendirildi. Bu değerlendirmeye göre; iv grubun %44.4'ünün kadın, %55.6'sının erkek, oral grubun %62.2'sinin kadın, %37.8'inin erkek, topikal grubun % 62.2'sinin kadın, % 37.8'inin erkek ve son olarak kontrol grubunun %53.3'ünün kadın, %46.7'sinin erkek olduğu görülmüştür.(Şekil 4.1) (Tablo 4.1) Sayısal olarak hastaların cinsiyet dağılımı, gruplara göre farklılık gösterse de bu fark istatistiksel olarak anlamlı bulunmamıştır ( $p>0.05$ ) 180 vaka 164 hasta üzerinden çalışma yapılmış olup 6 erkek ve 10 kadın hastaya farklı zamanlarda olmak üzere her iki kalçasına total kalça artroplastisi uygulanmıştır.

Gruplar arası hastaların ortalama yaş değerleri karşılaştırıldığında iv TXA uygulama grubunda  $61.24 \pm 13.100$ , oral TXA uygulama grubunda  $60.71 \pm 11.918$ , topikal TXA uygulama grubunda  $58.69 \pm 12.137$  ve kontrol grubunda  $57.16 \pm 12.275$  olarak tespit edilmiştir. Çalışmadaki ortalama yaş değeri ise  $59.45 \pm 12.370$  olarak bulunmuştur. Gruplardaki yaş dağılımları sayısal değerler açısından farklı olsa da istatistiksel olarak anlamlı bulunmamıştır ( $p>0.05$ ). (Tablo 4.2.)

Hastaların ortalama ağırlıkları incelendiğinde iv TXA uygulama grubunda  $82.43 \pm 14.341$  kg, oral TXA uygulama grubunda  $78.91 \pm 12.593$  kg, topikal TXA uygulama grubunda  $79.58 \pm 10.891$  kg ve kontrol grubunda  $81.56 \pm 9.421$  kg olarak tespit edilmiştir. Çalışmadaki ortalama ağırlık değeri ise  $80.62 \pm 11.940$  kg olarak bulunmuştur. Gruplardaki ağırlık dağılımları sayısal değerler açısından farklı olsa da ortalama ağırlıkların gruplar arasındaki dağılımı istatistiksel olarak anlamlı bulunmamıştır ( $p>0.05$ ). (Tablo 4.2)

Hastaların operasyon süreleri ortalamaları dikkate alındığında iv TXA uygulama grubunda  $112 \pm 12.241$  dk, oral TXA uygulama grubunda  $117 \pm 10.520$  dk, topikal TXA uygulama grubunda  $119 \pm 8.465$  dk ve kontrol grubunda  $110 \pm 11.201$  dk olarak tespit edilmiştir. Çalışmadaki ortalama operasyon süresi ise  $114.5 \pm 4.2$  dk olarak bulunmuştur. Sayısal olarak hastaların operasyon süresi ortalamaları gruplara göre farklılık gösterse de bu fark istatistiksel olarak anlamlı bulunmamıştır ( $p > 0.05$ ). (Tablo 4.2)



**Şekil 4.1.** Gruplar içerisindeki hastaların cinsiyet ve operasyon yön dağılımları

180 vakaya ait operasyon yönleri incelendiğinde ise, 96 hastanın operasyon yönü sol, 84 hastanın operasyon yönü sağ olarak belirlenmiştir. Hastaların operasyon yönleri gruplar arasında incelendiğinde ise iv grupta yer alan hastaların 26'sının operasyon yönü sol, 19'unun sağdır. Oral şekilde ilaç alan 45 hastanın 28'inin operasyon yönü sol, 17'sinin sağ olurken topikal uygulama grubunda operasyon yönü sol olan hasta sayısı 25, sağ olan hasta sayısı 20'dir. Son olarak kontrol grubunda yer alan 45 hastadan 17'sinin operasyon yönü sol iken 28'inin operasyon yönü sağdır. Sayısal olarak hastaların operasyon yönü gruplara göre farklılık gösterse de bu fark istatistiksel olarak anlamlı bulunmamıştır. ( $P > 0.05$ ) (Şekil 4.1) (Tablo 4.1)

**Tablo 4.1.** Grupların cinsiyet ve operasyon yönü verilerinin dağılımları (N:sayı)

|                   |       | Gruplar |        |      |        |         |        |         |        | Total |        |
|-------------------|-------|---------|--------|------|--------|---------|--------|---------|--------|-------|--------|
|                   |       | İv      |        | Oral |        | Topikal |        | Kontrol |        |       |        |
|                   |       | N       | %      | N    | %      | N       | %      | N       | %      | N     | %      |
| Cinsiyet          | Kadın | 20      | 44.4%  | 28   | 62.2%  | 28      | 62.2%  | 24      | 53.3%  | 100   | 55.6%  |
|                   | Erkek | 25      | 55.6%  | 17   | 37.8%  | 17      | 37.8%  | 21      | 46.7%  | 80    | 44.4%  |
| Total             |       | 45      | 100.0% | 45   | 100.0% | 45      | 100.0% | 45      | 100.0% | 180   | 100.0% |
| Operasyon<br>Yönü | Sol   | 26      | 57.8%  | 28   | 62.2%  | 25      | 55.6%  | 17      | 37.8%  | 96    | 53.3%  |
|                   | Sağ   | 19      | 42.2%  | 17   | 37.8%  | 20      | 44.4%  | 28      | 62.2%  | 84    | 46.7%  |
| Total             |       | 45      | 100.0% | 45   | 100.0% | 45      | 100.0% | 45      | 100.0% | 180   | 100.0% |

**Tablo 4.2.** Grupların yaş, ağırlık ve operasyon süresi verilerinin ortalamaları ve standart sapmaları (Sd: Standart Deviasion/Standart Sapma)

|                       | İv<br>Ortalama±Sd | Oral<br>Ortalama±Sd | Topikal<br>Ortalama±Sd | Kontrol<br>Ortalama±Sd | Total<br>Ortalama±Sd |
|-----------------------|-------------------|---------------------|------------------------|------------------------|----------------------|
| Yaş (yıl)             | 61.24±13.100      | 60.71±11.918        | 58.69±12.137           | 57.16±12.275           | 59.45±12.370         |
| Ağırlık(kg)           | 82.43±14.341      | 78.91±12.593        | 79.58±10.891           | 81.56±9.421            | 80.62±11.940         |
| Operasyon Süresi (dk) | 112±12.241        | 117±10.520          | 119±8.465              | 110±11.201             | 114.5±4.2            |

#### 4.2. Hemoglobin Parametrelerinin Değerlendirilmesi

Çalışmaya katılan grupların preoperatif, postoperatif 0. gün, postoperatif 1. gün, postoperatif 2. gün, postoperatif 15. gün ve postoperatif 1. ay Hb değerleri değerlendirilmiştir. Gruplardaki hastaların preoperatif (Preop.) hemoglobin (Hb) değerlerine bakıldığında; Grup 1’de preop hb (gr/dl) minimum (Min.)- maksimum (Maks.): 10.4-16.6 gr/dl ve ortalama hb:13.54 ± 1.66 gr/dl olduğu; Grup 2’de preop. hb. min-max: 10.6-16.8 gr/dl, ortalama: 13.1 ± 1.46 gr/dl olduğu; Grup 3’de preop. hb. min-max: 10.1-16.8 gr/dl, ortalama: 13.6 ± 1.37 gr/dl olduğu; Grup 4’te preop. hb. min-max: 10.9-17.2 gr/dl, ortalama: 13.6 ± 1.45 gr/dl olduğu gözlemlendi. (Tablo 4.3)

Test sonuçlarına göre 3 farklı şekilde traneksamik asit alan hastalar ile kontrol grubunda yer alan hastaların hb değerleri istatistiksel olarak karşılaştırıldığında; hastaların postoperatif 0. gün (P<0.05), postoperatif 1. gün (P<0.05) ve postoperatif 2. gün (P<0.05) olarak tespit edilmiş olup 4 grup arasında hemoglobin ortalamaları farkı ilgili veriler açısından istatistiksel anlamlı fark belirtmektedir. Çalışmadaki hastaların preoperatif (P=0.276), postoperatif 15. gün (P=0.305) ve postoperatif 1. ay (P=0.296) hb değerleri ortalamaları dikkate alındığında ise ilgili veriler açısından istatistiksel anlamlı fark tespit edilmemiştir. (Tablo 4.3)

**Tablo 4.3.** Grupların preop, postop 0. gün, postop. 1. gün, postop 2. gün, postop 15. gün ve postop 1. ay hb ortalamaları farkı değerlerinin karşılaştırılması (Hb: Hemoglobin, Preop.:Preoperatif, Postop.:Postoperatif, Sd:Standart Deviation/Standart Sapma, \* istatistiksel olarak anlamlılık belirtmektedir.)

|                           | İv<br>Ortalama±Sd | Oral<br>Ortalama±Sd | Topikal<br>Ortalama±Sd | Kontrol<br>Ortalama±Sd | P<br>Değeri |
|---------------------------|-------------------|---------------------|------------------------|------------------------|-------------|
| Preop Hb (gr/dl)          | 13.54±1.661       | 13.11±1.469         | 13.62±1.374            | 13.65±1.454            | 0.276       |
| Postop 0. Gün Hb (gr/dl)  | 11.30±1.665       | 10.78±1.478         | 11.53±1.504            | 10.76±1.309            | <0.05*      |
| Postop 1. Gün Hb (gr/dl)  | 10.53±1.553       | 10.13±1.454         | 10.86±1.414            | 9.77±1.244             | <0.05*      |
| Postop 2. Gün Hb (gr/dl)  | 10.25±1.377       | 9.82±1.364          | 10.49±1.399            | 9.43±1.027             | <0.05*      |
| Postop 15. Gün Hb (gr/dl) | 11.62±1.775       | 11.25±1.240         | 11.73±1.298            | 11.39±1.256            | 0.305       |
| Postop 1. Ay Hb (gr/dl)   | 12.72±1.803       | 12.25±1.322         | 12.68±1.431            | 12.80±1.280            | 0.296       |

#### 4.2.1. Hemoglobin Parametrelerinin Gruplar Arası 2'li Karşılaştırmaları

Bu kısımda gruplar arası istatistiksel olarak anlamlı fark gösteren değişkenlerin hangi gruplar arasında farklılıklar olduğu post hoc analizi kullanılarak yorumlanmıştır. (Bkz. Tablo 4.3) (Gruplar arasında preop hb, postop 15. gün hb ve postop 1. ay hb değerleri arasında istatistiksel anlamlılıklar bulunmamaktaydı.) (Bkz. Tablo 4.3)

**Tablo 4.4.** Postoperatif hb değerlerinin gruplar arası 2'li karşılaştırması (a: Postop 0. gün, b: Postop 1. gün, c: Postop 2. gün, \* istatistiksel olarak anlamlılık belirtmektedir.)

|        | Grup 1 | Grup 2                                                               | Grup 3                                                               | Grup 4                                                                  |
|--------|--------|----------------------------------------------------------------------|----------------------------------------------------------------------|-------------------------------------------------------------------------|
| Grup 1 |        | P=0.353 <sup>a</sup><br>P=0.546 <sup>b</sup><br>P=0.402 <sup>c</sup> | P=0.895 <sup>a</sup><br>P=0.682 <sup>b</sup><br>P=0.814 <sup>c</sup> | P=0.312 <sup>a</sup><br>P=0.058 <sup>b</sup><br>P=0.017* <sup>c</sup>   |
| Grup 2 |        |                                                                      | P=0.090 <sup>a</sup><br>P=0.073 <sup>b</sup><br>P=0.072 <sup>c</sup> | P=1.000 <sup>a</sup><br>P=0.622 <sup>b</sup><br>P=0.495 <sup>c</sup>    |
| Grup 3 |        |                                                                      |                                                                      | P=0.005* <sup>a</sup><br>P=0.002* <sup>b</sup><br>P<0.001* <sup>c</sup> |
| Grup 4 |        |                                                                      |                                                                      |                                                                         |

#### Postop 0. Gün Hb

Grupların postop 0. gün hb değerleri ortalamaları iv TXA uygulanan grupta 11.30±1.665 gr/dl, oral TXA uygulanan grupta 10.78±1.478 gr/dl, topikal TXA



uygulanan grupta  $11.53 \pm 1.504$  gr/dl ve kontrol grubunda  $10.76 \pm 1.309$  gr/dl olarak tespit edilmiştir.

Postop 0. gün hb değerlerinin hasta gruplarına göre hangi alt gruplar arasında farklılaştığını belirlemek üzere yapılan tek yönlü varyans analizi sonrası varyansların homojenliği varsayımının sağlanması nedeniyle yapılan Tukey HSD testi sonucunda topikal uygulama grubu ile kontrol arasında topikal uygulama grubu lehine istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık saptanmıştır ( $p < 0.05$ ). Bu durum topikal uygulama grubundaki hastaların postop 0. gün hb değerlerinin kontrol gruplarındaki hastalara göre daha yüksek olduğunu göstermektedir. Diğer alt gruplar arasındaki farklılık istatistiksel olarak anlamlı bulunmamıştır ( $p > 0.05$ ). (Bkz. Tablo 4.4)

### **Postop 1. Gün Hb**

Grupların postop 1. gün hb değerleri ortalamaları iv TXA uygulanan grupta  $10.53 \pm 1.553$  gr/dl, oral TXA uygulanan grupta  $10.13 \pm 1.454$  gr/dl, topikal TXA uygulanan grupta  $10.86 \pm 1.414$  gr/dl ve kontrol grubunda  $9.77 \pm 1.244$  gr/dl olarak tespit edilmiştir.

Postop 1. gün hb değerlerinin hasta gruplarına göre hangi alt gruplar arasında farklılaştığını belirlemek üzere yapılan tek yönlü varyans analizi sonrası varyansların homojenliği varsayımının sağlanması nedeniyle yapılan Tukey HSD testi sonucunda topikal uygulama grubu ile kontrol arasında topikal uygulama grubu lehine istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık saptanmıştır ( $p < 0.05$ ). Bu durum topikal uygulama grubundaki hastaların postop 1. gün hb değerlerinin kontrol gruplarındaki hastalara göre daha yüksek olduğunu göstermektedir. Diğer alt gruplar arasındaki farklılık istatistiksel olarak anlamlı bulunmamıştır ( $p > 0.05$ ). (Bkz. Tablo 4.4)

### **Postop 2. Gün Hb**

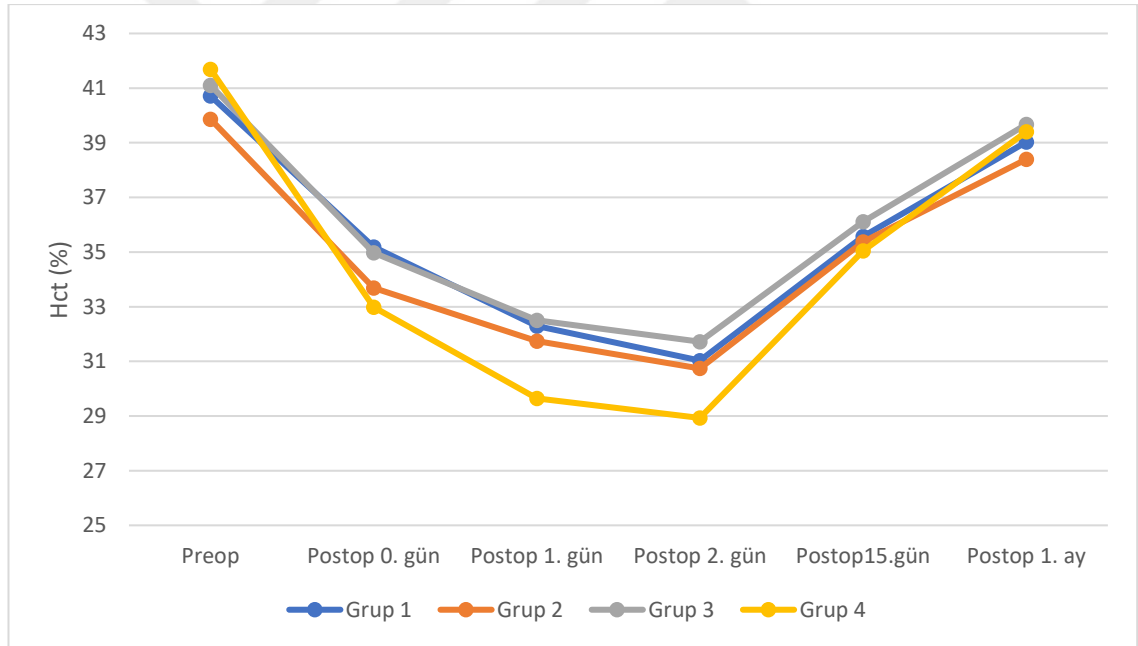
Grupların postop 2. gün hb değerleri ortalamaları iv TXA uygulanan grupta  $10.25 \pm 1.377$  gr/dl, oral TXA uygulanan grupta  $9.82 \pm 1.364$  gr/dl, topikal TXA uygulanan grupta  $10.49 \pm 1.399$  gr/dl ve kontrol grubunda  $9.43 \pm 1.027$  gr/dl olarak tespit edilmiştir.

Postop 2. gün hb değerlerinin hasta gruplarına göre hangi alt gruplar arasında farklılaştığını belirlemek üzere yapılan tek yönlü varyans analizi sonrası varyansların

homojenliği varsayımının sağlanması nedeniyle yapılan Tukey HSD testi sonucunda topikal ve iv grupları ile kontrol grubu arasında topikal uygulama ve iv uygulama grupları lehine istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık saptanmıştır ( $p<0.05$ ). Bu durum topikal uygulama ve iv uygulama gruplarındaki hastaların postop 2. gün hb değerlerinin kontrol gruplarındaki hastalara göre daha yüksek olduğunu göstermektedir. Diğer alt gruplar arasındaki farklılık istatistiksel olarak anlamlı bulunmamıştır ( $p>0.05$ ). (Bkz. Tablo 4.4)

#### 4.3. Hematokrit Parametrelerinin Değerlendirilmesi

Gruplardaki hastaların preoperatif (Preop.) Hematokrit (Hct) değerlerine bakıldığında; Grup 1’de preop. hct min-maks: 31.7 - 50.2 olduğu; Grup 2’de preop hct min-maks: 33.8 - 50 olduğu; Grup 3’de preop hct min-maks: 30.8 - 47.3 olduğu; Grup 4’te preop hct min-maks: 35.5 - 50 olduğu gözlemlendi. (Tablo 4.5)



Şekil 4.2. Grupların zamana göre ortalama hct değişimi

Çalışmaya katılan grupların preoperatif, postoperatif 0. gün, postoperatif 1. gün, postoperatif 2. gün, postoperatif 15. gün ve postoperatif 1. ay hct değerleri değerlendirilmiştir. Test sonuçlarına göre 3 farklı şekilde traneksamik asit alan hastalar ile kontrol grubunda yer alan hastalar istatistiksel olarak karşılaştırıldığında; postoperatif 1. gün ( $P<0.05$ ) ve postoperatif 2. gün ( $P<0.05$ ) hct değerleri arasında istatistiksel olarak anlamlı farklılıklar saptanmıştır. Ayrıca Preoperatif ( $P=0.203$ ),

postoperatif 0. gün (P=0.072), postoperatif 15. gün (P=0.580) ve postoperatif 1. ay (P=0.505) olarak tespit edilmiş olup 4 grup arasında hematokrit ortalamaları farkı ilgili veriler açısından istatistiksel anlamlı fark belirtmemektedir. (Tablo 4.5)

**Tablo 4.5.** Grupların preop, postop 0. gün, postop. 1. gün, postop 2. gün, postop 15. gün ve postop 1. ay hct ortalamaları farkı değerlerinin karşılaştırılması (Hct: Hematokrit, Preop.:Preoperatif, Postop.:Postoperatif, Sd:Standart Deviation/Standart Sapma, \* istatikselsel olarak anlamlılık belirtmektedir.)

|                    | IV<br>Ortalama±Sd | ORAL<br>Ortalama±Sd | TOPIKAL<br>Ortalama±Sd | KONTROL<br>Ortalama±Sd | P<br>Değeri |
|--------------------|-------------------|---------------------|------------------------|------------------------|-------------|
| Preop Hct          | 40.71±4.788       | 39.87±3.648         | 41.10±3.898            | 41.69±4.047            | 0.203       |
| Postop 0. Gün Hct  | 35.19±5.297       | 33.70±4.031         | 34.92±4.693            | 32.98±3.926            | 0.072       |
| Postop 1. Gün Hct  | 32.30±4.331       | 31.74±3.900         | 32.50±4.136            | 29.65±3.604            | <0.05*      |
| Postop 2. Gün Hct  | 45.16±3.805       | 30.74±3.996         | 31.72±4.386            | 28.94±3.526            | <0.05*      |
| Postop 15. Gün Hct | 35.47±5.238       | 35.38±3.643         | 36.11±3.874            | 35.06±3.228            | 0.580       |
| Postop 1. Ay Hct   | 39.04±5.528       | 38.40±4.115         | 39.67±4.521            | 39.42±3.538            | 0.505       |

#### 4.3.1. Hematokrit Parametrelerinin Gruplar Arası 2'li Karşılaştırmaları

Bu kısımda gruplar arası istatistiksel olarak anlamlı fark gösteren değişkenlerin hangi gruplar arasında farklılıklar olduğu post hoc analizi kullanılarak yorumlanmıştır. (Bkz. Tablo 4.5) (Gruplar arasında preop hct, postop 0. gün hct, postop 15. gün hct ve postop 1. ay hct değerleri arasında istatistiksel anlamlılıklar bulunmamaktaydı.) (Bkz. Tablo 4.5)

**Tablo 4.6.** Postoperatif hct değerlerinin gruplar arası 2'li karşılaştırması (<sup>b</sup>: Postop 1. gün, <sup>c</sup>: Postop 2. gün, \* istatikselsel olarak anlamlılık belirtmektedir.)

|        | Grup 1 | Grup 2                                       | Grup 3                                       | Grup 4                                         |
|--------|--------|----------------------------------------------|----------------------------------------------|------------------------------------------------|
| Grup 1 |        | P=0.914 <sup>b</sup><br>P=0.986 <sup>c</sup> | P=0.995 <sup>b</sup><br>P=0.842 <sup>c</sup> | P=0.011 <sup>*b</sup><br>P=0.060 <sup>c</sup>  |
| Grup 2 |        |                                              | P=0.807 <sup>b</sup><br>P=0.644 <sup>c</sup> | P=0.066 <sup>b</sup><br>P=0.134 <sup>c</sup>   |
| Grup 3 |        |                                              |                                              | P=0.005 <sup>*b</sup><br>P=0.005 <sup>*c</sup> |
| Grup 4 |        |                                              |                                              |                                                |

### **Postop 1. Gün Hct**

Grupların postop 1. gün hct değerleri ortalamaları iv TxA uygulanan grupta  $32.30 \pm 4.331$ , oral TxA uygulanan grupta  $31.74 \pm 3.900$ , topikal TxA uygulanan grupta  $32.50 \pm 4.136$  ve kontrol grubunda  $29.65 \pm 3.604$  olarak tespit edilmiştir.

Postop 1. gün hct değerlerinin hasta gruplarına göre hangi alt gruplar arasında farklılaştığını belirlemek üzere yapılan tek yönlü varyans analizi sonrası varyansların homojenliği varsayımının sağlanması nedeniyle yapılan Tukey HSD testi sonucunda topikal ve iv uygulama grupları ile kontrol grubu arasında topikal uygulama ve iv uygulama grupları lehine istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık saptanmıştır. ( $p < 0.05$ ). Bu durum topikal ve iv gruplarındaki hastaların postop 1. gün hct değerlerinin kontrol gruplarındaki hastalara göre daha yüksek olduğunu göstermektedir. Diğer alt gruplar arasındaki farklılık istatistiksel olarak anlamlı bulunmamıştır ( $p > 0.05$ ). (Bkz. Tablo 4.6)

### **Postop 2. Gün Hct**

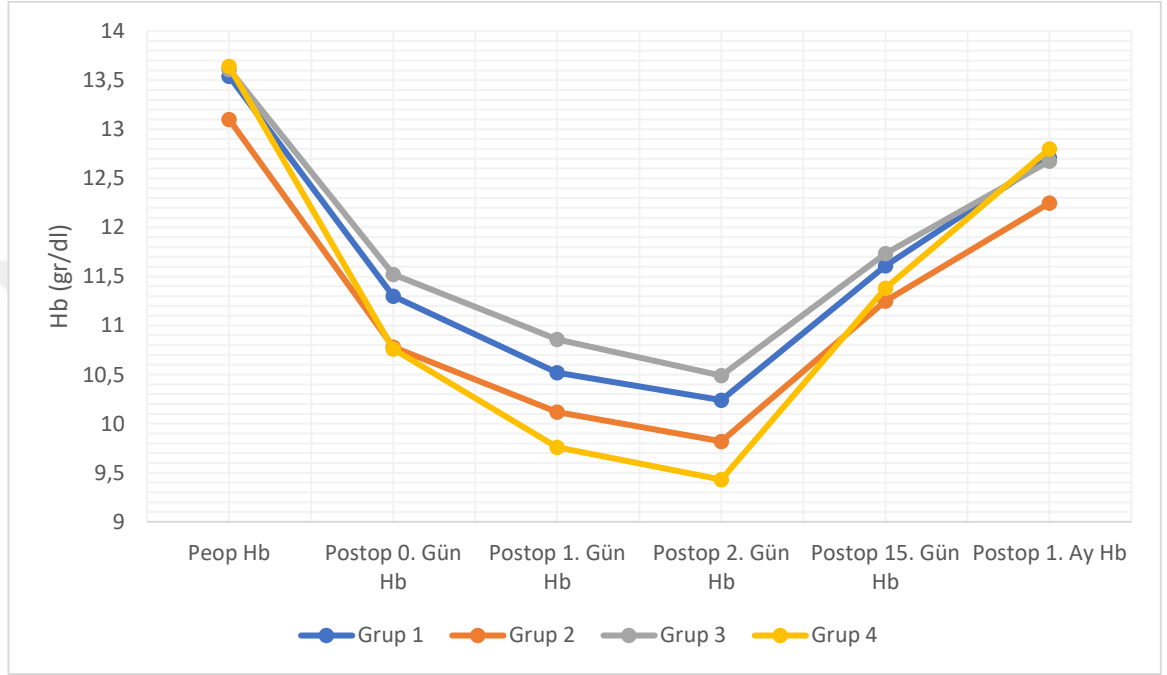
Grupların postop 2. gün hct değerleri ortalamaları iv TxA uygulanan grupta  $45.16 \pm 3.805$ , oral TxA uygulanan grupta  $30.74 \pm 3.996$ , topikal TxA uygulanan grupta  $31.72 \pm 4.386$  ve kontrol grubunda  $28.94 \pm 3.526$  olarak tespit edilmiştir.

Postop 2. gün hct değerlerinin hasta gruplarına göre hangi alt gruplar arasında farklılaştığını belirlemek üzere yapılan tek yönlü varyans analizi sonrası varyansların homojenliği varsayımının sağlanması nedeniyle yapılan Tukey HSD testi sonucunda topikal uygulama grubu ile kontrol grubu arasında topikal uygulama grubu lehine istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık saptanmıştır ( $p < 0.05$ ). Bu durum topikal uygulama grubundaki hastaların postop 2. gün hct değerlerinin kontrol grubundaki hastalara göre daha yüksek olduğunu göstermektedir. Diğer alt gruplar arasındaki farklılık istatistiksel olarak anlamlı bulunmamıştır ( $p > 0.05$ ). (Bkz. Tablo 4.6)

### **4.4. Zamana Göre Karşılaştırma**

Bu bölümde 4 grupta da yer alan hb değerlerinin her bir grup içerisindeki zamana göre değişimi incelenmiştir. Bu inceleme için tekrarlı ölçümler tek yönlü varyans analizi (One Way Repeated ANOVA) modeli kullanılmıştır. Değişkenlerin kıyaslanması aşamasında önce küresellik varsayımı kontrol edilmiştir. Bu varsayımı

sağlayan değişkenlerin kıyaslamasında Sphericity Assumed, sağlamayan değişkenlerin kıyaslaması için Greenhouse and Geisser değeri ile düzeltilmiş F değeri ve ilgili p değeri kullanılmıştır. Zaman noktaları arasında istatistiksel olarak anlamlı farklılıklara sahip değişkenlerin, zaman alt noktalarındaki farklılıklarını tespit etmek için Bonferroni düzeltilmeli post-hoc testi yapılmış olup, zamana göre ortalamalardan oluşan profil grafikleri görselleştirme için kullanılmıştır.



**Şekil 4.3.** Grupların zamana göre ortalama hb değişimi

#### 4.4.1. Grup 1 Hb Değerleri Zamana Bağlı Değişimi

Tekrarlı Ölçümler ANOVA analizi, Greenhouse-Geisser düzeltilmesi ile yapıldığında ortalama hb konsantrasyonunun iv grubu için zaman noktaları arasında istatistiksel olarak anlamlı farklılık gösterdiği belirlendi ( $F(3.239) = 112.120$ ,  $P < 0.05$ ). Bonferroni düzeltili çoklu karşılaştırmalar ile yapılan sonrası analiz, hb konsantrasyonunun operasyon öncesi dönemden, operasyondan sonra 1. güne kadar istatistiksel olarak anlamlı bir şekilde düştüğünü ancak 1. günden 2. güne geçişte anlamlı bir fark olmadığı görülürken, 2. hafta ve 1 ay sonrası dönemlerde hb değerinde artış görülmüş olup bu artış önceki dönemlere kıyasla istatistiksel olarak anlamlı bulunmuştur. (Bkz. Şekil 4.3)

#### **4.4.2. Grup 2 Hb Değerleri Zamana Bağlı Değişimi**

Tekrarlı Ölçümler ANOVA analizi, Greenhouse-Geisser düzeltilmesi ile yapıldığında ortalama hb konsantrasyonunun oral grubu için zaman noktaları arasında istatistiksel olarak anlamlı farklılık gösterdiği belirlendi ( $F(3.221) = 112.432$   $P < 0.05$ ). Bonferroni düzeltili çoklu karşılaştırmalar ile yapılan sonrası analiz, hb konsantrasyonunun operasyon öncesi dönemden operasyondan sonra 2. güne kadar istatistiksel olarak anlamlı bir şekilde düştüğü görülürken, 2. hafta ve 1 ay sonrası dönemlerde hb değerinde artış görülmüş olup bu artış önceki dönemlere kıyasla istatistiksel olarak anlamlı bulunmuştur. (Bkz. Şekil 4.3)

#### **4.4.3 Grup 3 Hb Değerleri Zamana Bağlı Değişimi**

Tekrarlı Ölçümler ANOVA analizi, Greenhouse-Geisser düzeltilmesi ile yapıldığında ortalama hb konsantrasyonunun topikal uygulama grubu için zaman noktaları arasında istatistiksel olarak anlamlı farklılık gösterdiği belirlendi ( $F(3.863) = 131.951$   $P < 0.05$ ). Bonferroni düzeltili çoklu karşılaştırmalar ile yapılan sonrası analiz, hb konsantrasyonunun operasyon öncesi dönemden operasyondan sonra 2. güne kadar istatistiksel olarak anlamlı bir şekilde düştüğü görülürken, 2. hafta ve 1 ay sonrası dönemlerde hb değerinde artış görülmüş olup bu artış önceki dönemlere kıyasla istatistiksel olarak anlamlı bulunmuştur. (Bkz. Şekil 4.3)

#### **4.4.4 Grup 4 Hb Değerleri Zamana Bağlı Değişimi**

Tekrarlı Ölçümler ANOVA analizi, Greenhouse-Geisser düzeltilmesi ile yapıldığında ortalama hb konsantrasyonunun kontrol grubu için zaman noktaları arasında istatistiksel olarak anlamlı farklılık gösterdiği belirlendi ( $F(3.035) = 210.188$   $P < 0.05$ ). Bonferroni düzeltili çoklu karşılaştırmalar ile yapılan sonrası analiz, hb konsantrasyonunun operasyon öncesi dönemden operasyondan sonra 1. güne kadar istatistiksel olarak anlamlı bir şekilde düştüğünü, ancak 1. günden 2. güne geçişte anlamlı bir fark olmadığı görülürken, 2. hafta ve 1 ay sonrası dönemlerde hb değerinde artış görülmüş olup bu artış önceki dönemlere kıyasla istatistiksel olarak anlamlı bulunmuştur. (Bkz. Şekil 4.3)

#### **4.5. İntrooperatif Kanama Miktarı ve Postoperatif Drenden Gelen Toplam Kan Miktarı ile Toplam Kanama Miktarlarının Değerlendirilmesi**

Çalışmada yer alan hastaların intraoperatif (intraop.) kanama miktarı ve postoperatif (postop.) drenen gelen toplam kan miktarı ile toplam kanama miktarları (intraop kanama + postop 0. gün ve postop 1. gün drenen gelen kan miktarları toplamı) dikkate alındığında; Grup 1’de intraoperatif kanama miktarı minimum: 300 ml, maksimum:850 ml olduğu görülmüş olup; drenen gelen miktarlarda ise postop 0. gün drenen gelen kan miktarının min.:100 ml, maks.:550 olduğu, postop 1. gün drenen gelen kan miktarının min.:30 ml, maks.:350 ml olduğu, drenen gelen toplam kan miktarı min.:130 ml, maks.:750 ml olduğu, toplam kanama miktarının min.: 550 ml, maks.: 1300 ml olduğu,

Grup 2’de intraoperatif kanama miktarı minimum: 150 ml, maksimum:800 ml olduğu görülmüş olup; drenen gelen miktarlarda ise postop 0. gün drenen gelen kan miktarının min.:50 ml, maks.:400 ml olduğu, postop 1. gün drenen gelen kan miktarının min.:30 ml, maks.:250 ml olduğu, drenen gelen toplam kan miktarı min.:100 ml, maks.:550 ml olduğu, toplam kanama miktarının min.: 400 ml, maks: 1300 ml olduğu,

Grup 3’de intraoperatif kanama miktarı minimum: 200 ml, maksimum:750 ml olduğu görülmüş olup; drenen gelen miktarlarda ise postop 0. gün drenen gelen kan miktarının min.:50 ml, maks.:600 ml olduğu, postop 1. gün drenen gelen kan miktarının min.:50 ml, maks.:350 ml olduğu, drenen gelen toplam kan miktarı min.:150 ml, maks.:750 ml olduğu, toplam kanama miktarının min.: 550 ml, maks.: 1150 ml olduğu,

Grup 4’te intraoperatif kanama miktarı minimum: 250 ml, maksimum:1300 olduğu görülmüş olup; drenen gelen miktarlarda ise postop 0. gün drenen gelen kan miktarının min.:50 ml, maks.:650 ml olduğu, postop 1. gün drenen gelen kan miktarının min.:50 ml, maks.:350 ml olduğu, drenen gelen toplam kan miktarı min.:100 ml, maks.:750 ml olduğu, toplam kanama miktarının min.: 600 ml, maks.: 1950 ml olduğu gözlenmiştir. (Tablo 4.7)

Yaptığımız çalışmada gruplar arası intraoperatif kanama miktarı karşılaştırmasında ( $P<0.05$ ) olarak bulunmuş olup istatistiksel olarak anlamlıdır. Aynı

şekilde gruplar arası postop 0. gün drenden gelen kan miktarı karşılaştırması ( $P<0.05$ ), postop 1. gün drenden gelen kan miktarı karşılaştırması ( $P<0.05$ ), postoperatif drenden gelen toplam kan miktarı (postop 0. gün + postop 1. gün kan miktarları) karşılaştırması ( $P<0.05$ ) ve gruplar arası toplam kan kaybı (intraoperatif kanama + postoperatif drenden gelen toplam kan kaybı) karşılaştırması ( $P<0.05$ ) olarak bulunmuş olup istatistiksel olarak anlamlıdır. (Tablo 4.7)

**Tablo 4.7.** Gruplar arası intraoperatif kanama miktarı, postoperatif drenden gelen kan miktarları ve toplam kanama miktarları karşılaştırılması (Min: Minimum, Maks: Maksimum, Sd: Standart Deviasion/Standart sapma, \* istatikselsel olarak anlamlılık belirtmektedir.)

|                                      | Grup 1                     | Grup 2                    | Grup 3                    | Grup 4                     | P Değeri |
|--------------------------------------|----------------------------|---------------------------|---------------------------|----------------------------|----------|
|                                      | Min-Maks<br>Ortalama±Sd    | Min-Maks<br>Ortalama±Sd   | Min-Maks<br>Ortalama±Sd   | Min-Maks<br>Ortalama±Sd    |          |
| İntraoperatif Kanama Miktarı(ml)     | 300-850<br>529.77±131.91   | 150-800<br>480.66±157.18  | 200-750<br>507.84±114.15  | 250-1300<br>692.77±240.89  | <0.05*   |
| Drenden 0. Gün Gelen Kan Miktarı(ml) | 100-550<br>246.55±108.23   | 50-400<br>204.44±79.64    | 50-600<br>195.45±108.61   | 50-650<br>265.00±144.83    | <0.05*   |
| Drenden 1. Gün Gelen Kan Miktarı(ml) | 30-350<br>135.00±74.81     | 30-250<br>103.77±52.01    | 50-350<br>130.68±71.03    | 50-350<br>149.55±83.07     | <0.05*   |
| Drenden Gelen Toplam Kan Miktarı(ml) | 130 – 750<br>381.55±135.02 | 100-550<br>308.22±109.19  | 150-750<br>325.55±131.26  | 100-750<br>414.55±159.98   | <0.05*   |
| Toplam Kanama Miktarı(ml)            | 550-1300<br>911.33±181.29  | 400-1300<br>788.88±203.10 | 550-1150<br>833.22±150.51 | 600-1950<br>1107.33±333.17 | <0.05*   |

**Tablo 4.8.** Kanama miktarı değerlerinin gruplar arası 2'li karşılaştırması (<sup>a</sup>: intraoperatif kanama, <sup>b</sup>: postop 0. gün drenden gelen kan miktarı, <sup>c</sup>: postop 1. gün drenden gelen kan miktarı, <sup>d</sup>: drenden gelen toplam kan miktarı, <sup>e</sup>: toplam kanama miktarı, \* istatikselsel olarak anlamlılık belirtmektedir.)

|        | Grup 1 | Grup 2                                                                                                                | Grup 3                                                                                                               | Grup 4                                                                                                                   |
|--------|--------|-----------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|----------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|--------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|
| Grup 1 |        | P=0.381 <sup>a</sup><br>P=0.290 <sup>b</sup><br>P=0.107 <sup>c</sup><br>P=0.052 <sup>d</sup><br>P=0.017* <sup>e</sup> | P=0.830 <sup>a</sup><br>P=0.143 <sup>b</sup><br>P=0.988 <sup>c</sup><br>P=0.205 <sup>d</sup><br>P=0.125 <sup>e</sup> | P<0.001* <sup>a</sup><br>P=0.865 <sup>b</sup><br>P=0.819 <sup>c</sup><br>P=0.654 <sup>d</sup><br>P=0.005* <sup>e</sup>   |
| Grup 2 |        |                                                                                                                       | P=0.788 <sup>a</sup><br>P=0.982 <sup>b</sup><br>P=0.197 <sup>c</sup><br>P=0.929 <sup>d</sup><br>P=0.643 <sup>e</sup> | P<0.001* <sup>a</sup><br>P=0.056 <sup>b</sup><br>P=0.013* <sup>c</sup><br>P=0.001* <sup>d</sup><br>P<0.001* <sup>e</sup> |
| Grup 3 |        |                                                                                                                       |                                                                                                                      | P<0.001* <sup>a</sup><br>P=0.020* <sup>b</sup><br>P=0.628 <sup>c</sup><br>P=0.011* <sup>d</sup><br>P<0.001* <sup>e</sup> |
| Grup 4 |        |                                                                                                                       |                                                                                                                      |                                                                                                                          |



#### 4.5.1. İntraoperatif Kanama

Grupların intraoperatif kanama değerleri ortalamaları iv TXA uygulanan grupta  $529.77 \pm 131.91$  ml, oral TXA uygulanan grupta  $480.66 \pm 157.18$  ml, topikal TXA uygulanan grupta  $507.84 \pm 114.15$  ml ve kontrol grubunda  $692.77 \pm 240.89$  ml olarak tespit edilmiştir.

İntraop. kanama değerlerinin hasta gruplarına göre hangi alt gruplar arasında farklılaştığını belirlemek üzere yapılan tek yönlü varyans analizi sonrası varyansların homojenliği varsayımının sağlanmaması nedeniyle yapılan Games-Howell testi sonucunda kontrol grubu ile diğer üç grup arasında kontrol grubu lehine istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık saptanmıştır ( $p < 0.05$ ). Bu durum kontrol grubundaki hastaların intraoperatif kanama miktarı değerlerinin diğer üç gruba göre daha fazla olduğunu göstermektedir. Diğer alt gruplar arasındaki farklılık istatistiksel olarak anlamlı bulunmamıştır ( $p > 0.05$ ). (Bkz. Tablo 4.8)

#### 4.5.2. Postoperatif 0. Gün Drenden Gelen Kan

Grupların postoperatif 0. gün drenajdan gelen kan değerleri ortalamaları iv TXA uygulanan grupta  $246.55 \pm 108.23$  ml, oral TXA uygulanan grupta  $204.44 \pm 79.64$  ml, topikal TXA uygulanan grupta  $195.45 \pm 108.61$  ml ve kontrol grubunda  $265.00 \pm 144.83$  ml olarak tespit edilmiştir.

Postop. 0. gün drenajdan gelen kan miktarı değerlerinin hasta gruplarına göre hangi alt gruplar arasında farklılaştığını belirlemek üzere yapılan tek yönlü varyans analizi sonrası varyansların homojenliği varsayımının sağlanmaması nedeniyle yapılan Games-Howell testi sonucunda kontrol grubu ile topikal uygulama grubu arasında kontrol grubu lehine istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık saptanmıştır ( $p < 0.05$ ). Bu durum kontrol grubundaki hastaların postop 0. gün drenajdan gelen kan miktarı değerlerinin topikal uygulama grubuna göre daha fazla olduğunu göstermektedir. Diğer alt gruplar arasındaki farklılık istatistiksel olarak anlamlı bulunmamıştır ( $p > 0.05$ ). (Bkz. Tablo 4.8)

#### 4.5.3. Postoperatif 1. Gün Drenden Gelen Kan

Grupların postoperatif 1. gün drenaj gelen kan değerleri ortalamaları iv TXA uygulanan grupta  $135.00 \pm 74.81$  ml, oral TXA uygulanan grupta  $103.77 \pm 52.01$  ml, topikal TXA uygulanan grupta  $130.68 \pm 71.03$  ml ve kontrol grubunda  $149.55 \pm 83.07$  ml olarak tespit edilmiştir.

Postop 1. gün drenaj gelen kan miktarı değerlerinin hasta gruplarına göre hangi alt gruplar arasında farklılaştığını belirlemek üzere yapılan tek yönlü varyans analizi sonrası varyansların homojenliği varsayımının sağlanmaması nedeniyle yapılan Games-Howell testi sonucunda kontrol grubu ile oral grubu arasında kontrol grubu lehine istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık saptanmıştır ( $p < 0.05$ ). Bu durum kontrol grubundaki hastaların postop 1. gün drenaj gelen kan miktarı değerlerinin oral grubuna göre daha fazla olduğunu göstermektedir. Diğer alt gruplar arasındaki farklılık istatistiksel olarak anlamlı bulunmamıştır ( $p > 0.05$ ). (Bkz. Tablo 4.8)

#### 4.5.4. Drenden Gelen Toplam Kan

Grupların drenaj gelen toplam kan değerleri ortalamaları iv TXA uygulanan grupta  $381.55 \pm 135.02$  ml, oral TXA uygulanan grupta  $308.22 \pm 109.19$  ml, topikal TXA uygulanan grupta  $325.55 \pm 131.26$  ml ve kontrol grubunda  $414.55 \pm 159.98$  ml olarak tespit edilmiştir.

Drenaj gelen toplam kan miktarı değerlerinin hasta gruplarına göre hangi alt gruplar arasında farklılaştığını belirlemek üzere yapılan tek yönlü varyans analizi sonrası varyansların homojenliği varsayımının sağlanması nedeniyle yapılan Tukey HSD testi sonucunda kontrol grubu ile oral ve topikal uygulama grupları arasında kontrol grubu lehine istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık saptanmıştır ( $p < 0.05$ ). Bu durum kontrol grubundaki hastaların drenaj gelen toplam kan miktarı değerlerinin oral ve topikal uygulama gruplarına göre daha fazla olduğunu göstermektedir. Diğer alt gruplar arasındaki farklılık istatistiksel olarak anlamlı bulunmamıştır ( $p > 0.05$ ). (Bkz. Tablo 4.8)

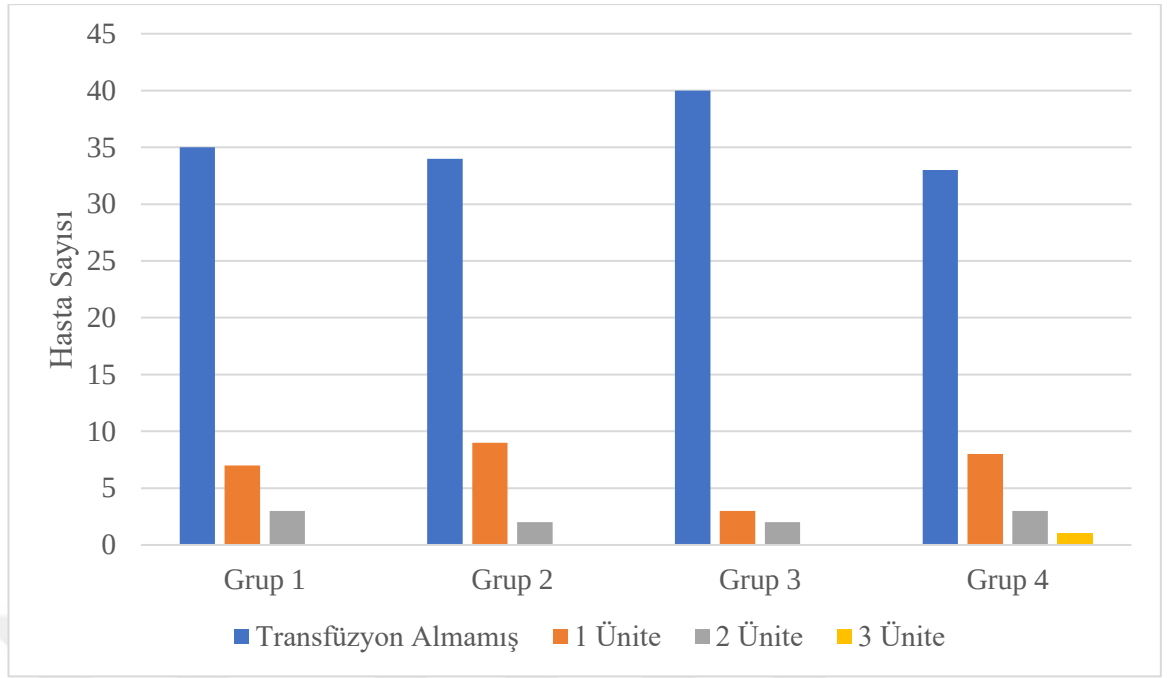
#### 4.5.5. Toplam Kanama

Grupların toplam kanama miktarı ortalamaları iv TXA uygulanan grupta  $911.33 \pm 181.29$  ml, oral TXA uygulanan grupta  $788.88 \pm 203.10$  ml, topikal TXA uygulanan grupta  $833.22 \pm 150.51$  ml ve kontrol grubunda  $1107.33 \pm 333.17$  ml olarak tespit edilmiştir.

Toplam kanama miktarları değerlerinin hasta gruplarına göre hangi alt gruplar arasında farklılaştığını belirlemek üzere yapılan tek yönlü varyans analizi sonrası varyansların homojenliği varsayımının sağlanmaması nedeniyle yapılan Games-Howell testi sonucunda kontrol grubu ile diğer üç grup arasında kontrol grubu lehine istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık saptanmıştır ( $p < 0.05$ ). Bu durum kontrol grubundaki hastaların toplam kanama miktarları değerlerinin diğer gruplara göre daha fazla olduğunu göstermektedir. Ek olarak iv grubu ile oral grubu arasında da iv grubu lehine anlamlı bir farklılık belirlenmiştir ( $p < 0.05$ ). Bu sonuca göre iv grubunun toplam kanama miktarlarının oral gruba göre daha fazla olduğu saptanmıştır. Diğer alt gruplar arasındaki farklılık istatistiksel olarak anlamlı bulunmamıştır ( $p > 0.05$ ). (Bkz. Tablo 4.8)

#### 4.6. Kan Transfüzyon İhtiyacı

Çalışmada yer alan gruplardaki kan transfüzyonları dikkate alındığında; Grup 1'de 35 hastanın yattığı süre boyunca hiç kan transfüzyon ihtiyacı olmamış olup 10 hastanın en az 1 ünite (7 hasta), en fazla 2 ünite (3 hasta) kan transfüzyonu ihtiyacı olmuş; Grup 2'de 34 hastanın yattığı süre boyunca hiç kan transfüzyon ihtiyacı olmamış olup 11 hastanın en az 1 ünite (9 hasta), en fazla 2 ünite (2 hasta) kan transfüzyonu ihtiyacı olmuş; Grup 3'de 40 hastanın yattığı süre boyunca hiç kan transfüzyon ihtiyacı olmamış olup 5 hastanın en az 1 ünite (3 hasta), en fazla 2 ünite (2 hasta) kan transfüzyonu ihtiyacı olmuş ve Grup 4'te 33 hastanın yattığı süre boyunca hiç kan transfüzyon ihtiyacı olmamış olup 12 hastanın en az 1 ünite (8 hasta), 2 ünite (3 hasta), en fazla 3 ünite (1 hasta) kan transfüzyonu ihtiyacı olmuştur. (Şekil 4.4)



**Şekil 4.4.** Grupların kan transfüzyon miktarları dağılımı

**Tablo 4.9.** Yapılan kan transfüzyon miktarı, hastanede kalış süresi ve tromboembolik olay parametrelerinin gruplar arası karşılaştırması

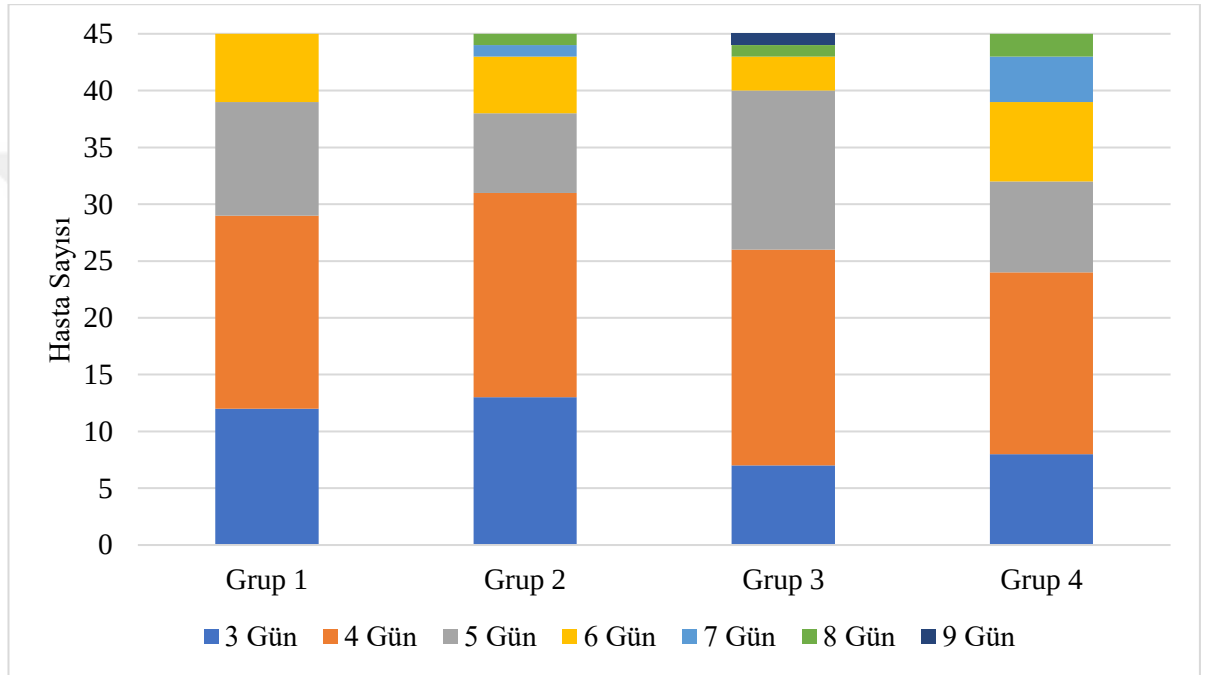
|                                           | Iv<br>Ortalama±Sd | Oral<br>Ortalama±Sd | Topikal<br>Ortalama±Sd | Kontrol<br>Ortalama±Sd | P<br>Değeri |
|-------------------------------------------|-------------------|---------------------|------------------------|------------------------|-------------|
| Yapılan Kan Transfüzyonu<br>Miktarı(adet) | 0.29±.589         | 0.29±.549           | 0.16±.475              | 0.38±.716              | 0.318       |
| Hastanede Kalış Süresi(gün)               | 4.22±.997         | 4.24±1.190          | 4.49±1.199             | 4.76±1.401             | 0.162       |
| Tromboembolik Olay(adet)                  | 0.07±.252         | 0.04±.208           | 0.02±.149              | 0.00±.000              | 0.332       |

Yaptığımız çalışmada tüm gruplar arası kan transfüzyonu ihtiyacı açısından yapılan istatistiksel karşılaştırmada ( $P=0.318$ ) olarak bulunmuş olup istatistiksel olarak anlamlı değildir. (Bkz. Tablo 4.9)

#### 4.7. Hastanede Yatış Süresi

Çalışmada yer alan her hasta ameliyattan 1 gün önce hastaneye yatırılmıştır. Grupların hastanede yatış süresi incelendiğinde tüm hastaların ortalama yatış süresinin 4.42 gün; Grup 1’de minimum yatış süresinin 3 gün maksimum yatış süresinin 6 gün olduğu gözlenmiş ve gün dağılımları; 12 hasta 3 gün, 17 hasta 4 gün, 10 hasta 5 gün, 6 hasta 6 gün ve ortalama yatış süresi 4.22 gün; Grup 2’de minimum yatış süresinin 3 gün maksimum yatış süresinin 8 gün olduğu gözlenmiş ve gün dağılımları; 13 hasta 3

gün, 18 hasta 4 gün, 7 hasta 5 gün, 5 hasta 6 gün, 1 hasta 7 gün, 1 hasta 8 gün ve ortalama yatış süresi 4.24 gün; Grup 3’de minimum yatış süresinin 3 gün, maksimum yatış süresinin 9 gün olduğu gözlenmiş ve gün dağılımları; 7 hasta 3 gün, 19 hasta 4 gün, 14 hasta 5 gün, 3 hasta 6 gün, 1 hasta 8 gün, 1 hasta 9 gün ve ortalama yatış süresi 4.48 gün; Grup 4’te minimum yatış süresinin 3 gün maksimum yatış süresinin 8 gün olduğu gözlenmiş ve gün dağılımları; 8 hasta 3 gün, 16 hasta 4 gün, 8 hasta 5 gün, 7 hasta 6 gün, 4 hasta 7 gün, 2 hasta 8 gün ve ortalama yatış süresi 4.75 gün olarak belirlenmiştir. (Şekil 4.5)



**Şekil 4.5.** Gruplara göre hastanede kalış süreleri

Yaptığımız çalışmada tüm gruplar arası hastanede yatış süresi açısından yapılan karşılaştırmada ( $P=0.162$ ) olarak bulunmuş olup istatistiksel olarak anlamlı değildir. (Bkz. Tablo 4.9)

#### 4.8. Komplikasyonlar

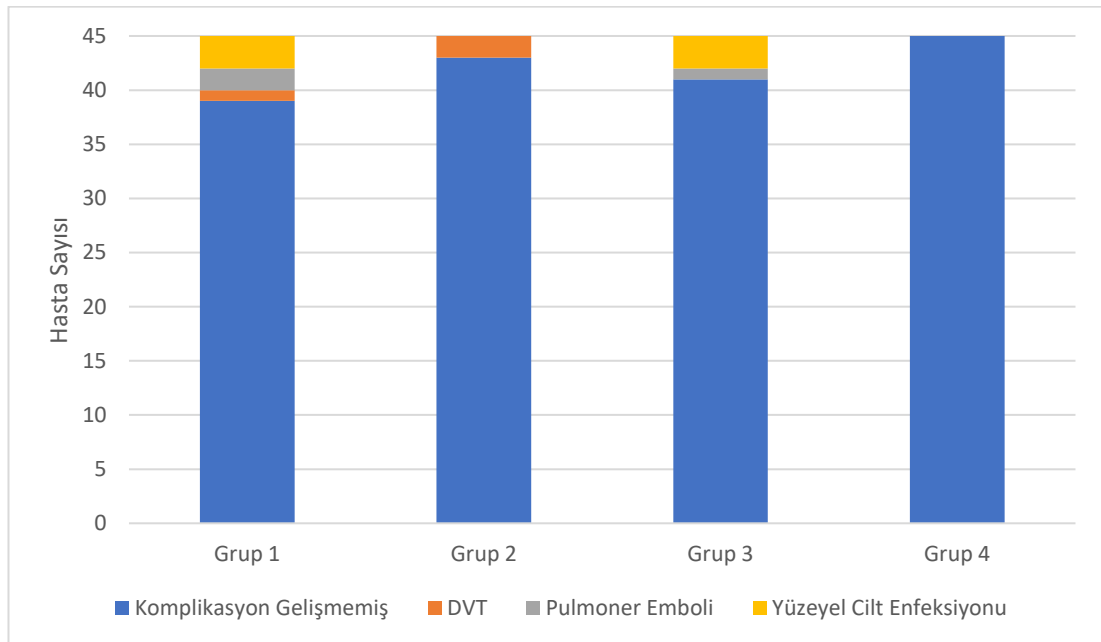
Gruplardaki hastaların postoperatif dönemde gözlemlenen semptomatik DVT, Pulmoner emboli ve yara yeri komplikasyonları değerlendirildiğinde; Grup 1’de 39 hastada herhangi bir komplikasyona rastlanmazken 2 hastada Pulmoner emboli, 1 hastada DVT, 3 hastada yüzeysel cilt enfeksiyonu gözlemlendi. Pulmoner emboli geçiren hastalardan biri postop 8. gününde masif pulmoner emboli tanısı almış, diğeri

ise taburcu olmadan postop 3. gününde pulmoner emboli geçirmiş ve medikal tedavileri sonucu eve taburcu edilmiştir. Pulmoner emboli saptanan hastalardan biri 1 ünite diğeri ise 2 ünite kan transfüzyonu almıştır. DVT geçiren hasta postop 37. gününde tespit edilmiş olup hastanın kan transfüzyon hikayesi bulunmamaktadır. Yüzeyel cilt enfeksiyonu gelişen 3 hastaya ek cerrahi girişime gerek kalmadan iyileşme sağlanmıştır.

Grup 2’de 43 hastada herhangi bir komplikasyona rastlanmazken 2 hastada DVT saptanmıştır. DVT saptanan hastalardan biri postop 23. gününde diğeri ise postop 22. gününde bulunmaktaydı. İlgili grupta başka herhangi bir komplikasyona rastlanmadı.

Grup 3’de 42 hastada herhangi bir komplikasyona rastlanmazken 1 hastada pulmoner emboli, 2 hastada yüzeyel cilt enfeksiyonu tespit edilmiştir. Pulmoner emboli geçiren hastanın masif pulmoner embolisi bulunmaktaydı ve postop 40. gününde tanı almıştı. Yüzeyel cilt enfeksiyonu gelişen 2 hastada ek cerrahi girişime gerek kalmadan iyileşme sağlandı.

Grup 4’te bulunan hiçbir hastada pulmoner emboli, DVT veya yüzeyel cilt enfeksiyonu saptanmamıştır. Çalışmamızdaki hiçbir hastada derin protez enfeksiyonu saptanmamış ve bu sebep ile herhangi bir hastaya protez çıkımı yapılmamıştır. (Şekil 4.6)



**Şekil 4.6.** Grupların komplikasyon sayı ve dağılımları

Yaptığımız çalışmada tüm gruplar arası tromboemboli (semptomatik DVT/Pulmoner emboli) açısından yapılan karşılaştırmada ( $P=0.332$ ) olarak bulunmuş olup istatistiksel olarak anlamlı farklılık saptanmamıştır. (Bkz. Tablo 4.9)



## 5. TARTIŞMA

Geçtiğimiz yüzyılda ortaya çıkan ameliyatlar arasında total kalça artroplastisi en iyi sonuçlanan operasyonlardandır ve yaşlı nüfus arttıkça yaygınlığı daha da artmaktadır (143). Yapılan taramalarda ülkemizdeki total kalça protezi insidansının 44/100.000 olduğu gösterilmiştir (144, 145). Total kalça artroplastisi ameliyatında kemik yüzeylerinin tamamen koterizasyonunun sağlanmasının imkansız olması ve bilhassa kemik ve gerektiğinde fibrotik yumuşak doku eksizyonu ihtiyacı olması sebebiyle kan kaybı miktarı fazladır (146). 20. yüzyıl ortalarından günümüze kadar traneksamik asidin operasyona bağlı kan kaybını azaltmak için etkili ve güvenli bir ajan olduğu bilinmektedir (140, 147). Total kalça protezi ameliyatlarında traneksamik asit kullanımı yaygın olsa da kullanım şekli ve dozu konusunda literatürde halen bir fikir birliği bulunmamaktadır (148–151). Hangi kullanım metodunun kanama miktarı üzerine daha etkili olduğu da açıkça belirtilmemektedir (148).

Çalışmamızda yer alan hasta grupları arasında cinsiyet, yaş, ağırlık, operasyon süresi, operasyon yönü (hepsi için  $p>0.05$ ) ve preop hb değerleri ( $p=0.276$ ) açısından istatistiki olarak anlamlı fark saptanmamış olması yaptığımız retrospektif çalışmadaki gruplamanın standardizasyonunun olduğunu ifade etmektedir.

Cerrahi işlemlerde TXA kullanımının hemoglobin değerlerindeki düşüşleri azalttığı literatürde çokça çalışılmış bir durumdur (16, 141, 152). Nariaki ve arkadaşlarının yapmış olduğu çalışmada iv traneksamik asit verilen grup ile kontrol grubu karşılaştırıldığında; postoperatif hb değerleri arasında İv traneksamik asit verilen grup lehine istatistiksel açıdan anlamlı olarak tespit edilmiştir (153). Ittai Shichman ve arkadaşlarının yapmış olduğu traneksamik asit alan 315 ve traneksamik asit almayan 104 hastanın retrospektif olarak incelendiği çalışmada; hastaların hb düşüşü incelenmiş ve traneksamik asit kullanılan grupta bu düşüşün anlamlı olarak daha az olduğu tespit edilmiştir (154). Yine Özgür Avcı ve arkadaşlarının yapmış olduğu başka bir çalışmada iv TXA alan 127 hasta ile TXA verilmeyen 119 hasta karşılaştırılmış ve hemoglobin düzeylerinde azalma, TXA grubunda kontrol grubuna göre daha düşük olarak tespit edilmiştir (155). Çalışmamız da iv TXA uygulanan grupta kontrol grubuna göre daha az hb düşüşü tespit etmiş olup (sırasıyla hb düşüşleri 3.29 ml ve 4.22 ml) ilgili veriler dikkate alındığında literatür ile uyum göstermektedir ( $p=0.017$ ).



Qunn Jid Lee ve arkadaşları tarafından yapılan çalışmada (156) oral traneksamik asit verilen 54 hasta ile 54 hastadan oluşan kontrol grubu karşılaştırılmış ve oral traneksamik asit kullanılan grupta postoperatif hemoglobin miktarı anlamlı olarak daha yüksek tespit edilmiştir. Guang-Lei Li ve arkadaşlarının yapmış olduğu (157) oral traneksamik asit sonrası kan kaybı etkilerini inceleyen bir metaanalizde ise 5 randomize kontrollü çalışma incelenmiş; çalışmada 139 hastayı ve 3 çalışmayı içeren karşılaştırmada oral traneksamik asit ile kontrol grubu karşılaştırılmış ve hb düşüşleri üzerine etkileri kıyaslandığında, oral traneksamik asit uygulaması ile anlamlı olarak daha az hemoglobin düşüşü tespit edilmiştir. Çalışmamız, literatürdeki çalışmaların aksine erken dönem (postop 2. gün) hb değerleri dikkate alındığında; oral TXA uygulanan grupta 3.29 gr/dl ortalama hb düşüşü olduğu, kontrol grubunda ise 4.22 gr/dl hb düşüşü olduğu tespit edilmiş olup istatistiksel olarak ( $p=0.495$ ) anlamlı üstünlük tespit edilmemiştir.

Literatürde Shubiao Chen ve arkadaşlarının yapmış olduğu geniş serili metaanalizde, primer total kalça artroplastisi sonrasında topikal traneksamik asit kullanımının kontrol grubuna göre hb seviyelerinde daha az düşüş gösterdiğini belirtmişlerdir (158). Topikal traneksamik asit uygulanan 40 hasta ile kontrol grubunda bulunan 40 hastanın karşılaştırıldığı başka bir çalışmada (152) ise ameliyat öncesi ve ameliyat sonrası hb değerleri arasındaki farklar karşılaştırılmış ve topikal traneksamik asit alan grupta anlamlı olarak daha az bir fark tespit edilmiştir. Çalışmamız da hb düşüşünü topikal TXA uygulama grubunda 3.13 ml ve kontrol grubunda 4.22 ml olarak tespit etmiştir ve karşılaştırılan gruplar ilgili parametre dikkate alındığında literatür ile uyum göstermektedir ( $p<0.001$ ).

Literatürde iv ve oral TXA uygulama yöntemi sınırlı sayıda karşılaştırılmıştır. Changjiao ve arkadaşlarının yapmış olduğu oral ve iv traneksamik asit uygulama yöntemlerini karşılaştıran ve 11 kontrollü çalışmanın incelendiği metaanalizde (159), total kalça artroplastisi sonrası hemoglobin düşüşünü önlemede her iki TXA uygulama yönteminin benzer etkinlik gösterdiği ifade edilmektedir (159). Bizim çalışmamızda da oral ve iv TXA uygulama yöntemlerinin hb ortalamaları düşüşü sırasıyla 3.29 ml ve 3.29 ml olarak tespit edilmiş olup istatistiksel açıdan birbirine üstünlüğüne rastlanmamıştır ( $p=0.402$ ).Yaptığımız çalışmada hastaların erken dönem (postop 2. gün) hemoglobin değerleri değerlendirildiğinde iv ve topikal TXA uygulama yöntemlerinin kontrol grubuna göre istatistiksel olarak anlamlı derecede daha az hb

düşüşü sağladığı görüldü (sırasıyla  $p=0.017$  ve  $p<0.001$ ). Diğer grupların ise hb düşüşü açısından birbirine istatistiksel açıdan anlamlı bir üstünlük kurmadığı tespit edildi ( $p>0.05$ ).

Postoperatif dönemde topikal TXA uygulanan grubun kontrol grubuna göre olan hb yüksekliğinin sebebi; topikal traneksamik asidin intraoperatif kanama miktarı, drenden gelen toplam kan miktarı ve bunların toplamından elde edilen toplam kanama miktarlarını kontrol grubuna göre azaltması olduğu düşünülmüştür. Çalışmamızda erken dönemlerde total kalça artroplastisinde hb düşüşü olsa da postop takribi 15. günde tüm gruplardaki hastaların hb değerlerinin yükselerek yaklaşık preop dönem hb değerlerine ulaştığını tespit ettik. Postop 15. gün hb değerleri açısından çalışmamızdaki gruplarımız arasında bir farklılık olmaması( $p=0.305$ ), perioperatif dönemde kaybedilen kan miktarlarının vücut tarafından yerine konulmasına bağlı olduğu düşünülmüştür. Grupların postop 1. ay ortalama hb değerlerine baktığımızda, postoperatif 2. günden sonra artış eğilimine geçen hb değerleri ile neredeyse preoperatif dönemdeki değere ulaşmış ve gruplardaki hastaların birbirlerine üstünlükleri kalmamıştır ( $p=0.296$ ).

Primer total kalça artroplastisinde traneksamik asit kullanımı ile intraoperatif kan kaybı arasındaki ilişki sık çalışılan bir parametre değildir. Bu bağlamda yapılan çalışmaların çoğunluğu iv TXA uygulamalarının etkinliğini değerlendirmek için yapılmış ve bu uygulama yönteminin intraoperatif kanamayı azalttığı gösterilmiştir (160, 161). Gustav Ekbaäck ve arkadaşlarının 40 hastalık randomize çift kör çalışmasında iv traneksamik asit uygulanan grup ile kontrol grubu prospektif olarak karşılaştırılmış ve intraoperatif kanama miktarının traneksamik asit grubunda daha az miktarda olduğu belirtilmiştir (140). Benzer bir şekilde Joseph t. Moskal ve arkadaşlarının yapmış olduğu 134 çalışmanın dahil edildiği metaanalizde; intravenöz traneksamik asit kullanılan hastalar ile kullanılmayan hastalar karşılaştırılmış, iv traneksamik asit kullanılan hastalarda intraoperatif kan kaybı değerlendirildiğinde kontrol grubundan daha iyi sonuçlar gösterdiği bildirilmiştir (162). Çalışmamızdaki iv TXA uygulama grubu ile kontrol grubunun intraoperatif kanama miktarları ortalamalarına baktığımızda sırasıyla 529 ml ve 692 ml olup ilgili grupların istatistiksel karşılaştırması ( $p<0.001$ )'dır ve literatürü destekler niteliktedir. Çalışmamız literatürdeki çalışmalar ile paralel veriler içermekle birlikte farklı TXA uygulama yöntemlerinin intraoperatif kanama miktarı üzerine olan etkinliğini

değerlendirdiği ve karşılaştırdığı için literatüre katkı sağlayacaktır. Çalışmamızda kontrol grubu ile karşılaştırıldığında traneksamik asit kullanılan diğer 3 hasta grubunun istatistiksel açıdan anlamlı şekilde intraoperatif kanama miktarını azalttığı görülmektedir (Grup 1, Grup2 ve Grup3'ün kontrol grubu ile kıyaslamaları sırasıyla;  $p<0.001$ ,  $p<0.001$ ,  $p<0.001$ )'dir. Ancak TXA uygulanan 3 grubun intraoperatif kanamayı azaltma açısından birbirlerine herhangi bir istatistiksel anlamlı üstünlükleri bulunmamaktadır ( $p>0.05$ ).

Yayımlanmış olan birçok çalışmada TXA kullanım yolu olarak intravenöz uygulama yöntemi seçilmiştir. Tek uygulama dozu veya çoklu dozajlarla uygulama yöntemi birçok tıp bölümünde kullanılmıştır (163). İv TXA uygulaması sonrası ilacın %95'i değişim göstermeden idrarla vücuttan atılmaktadır. Bu atılımın da %30'u ilk saatte, %45'i ilk 3 saatte, %90'ı ise ilk 24 saatte gerçekleşmektedir (164). İlacın %95'i idrar ile atıldığından böbrek fonksiyonları bozuk olan kişilerde doz ayarlaması gerekmektedir (98). Traneksamik asidin iv formunun yarılanma ömrü sağlıklı insanlarda 2 saat olarak bildirilmiştir (165). Ayrıca iv uygulama yöntemi kullanıldığında ilacın sadece bir miktarının hedef dokuya ulaştığı ve bunun da ilacın etkinliğini azalttığını gösteren kanıtlar bulunmaktadır (166). Sun ve arkadaşlarının yapmış olduğu çalışmada elde edilen verilere göre TXA etkinliği kanama başlangıcında fazlaca olmaktadır ancak TXA'nın kısa yarı ömrü sebebiyle sonrasında etkisi azdır (167). Sağlıklı erişkinlerde 250-500 mg oral doz uygulaması sonrası ise %40-70'i 24 saatin sonunda değişmeden yine böbrekler aracılığıyla atılır (168). Topikal TXA uygulamasının basit hazırlanması ve uygulama kolaylığı, kanama bölgesinde yüksek konsantrasyonda bulunması ve çok daha az sistemik yan etkiye sahip olması sebebiyle sistemik kullanıma göre daha iyi bir seçenek olarak görülmüştür (169). İv TXA uygulaması sonrası maksimum plazma konsantrasyonunu yakalamak için 5-15 dk. gerekmektedir topikal TXA'nın ise uygulandıktan sonra eklem ve yumuşak doku boşluğundan hızla emildiği ve yarı ömrünün yaklaşık 3 saat olduğu bilinmektedir (96, 170).

Literatüre baktığımızda ise Xing-chen zhang ve arkadaşları tarafından yapılan ve toplamda 174 hastayı içeren iv traneksamik asit uygulanan ve traneksamik asit uygulanmayan hasta gruplarını karşılaştıran prospektif çalışmada; gizli kan kaybı, görünür kan kaybı veya hesaplanan kan kaybı açısından iki grup arasında anlamlı bir fark bulunmamıştır (171). Yaptığımız çalışma da literatürdeki çalışmayı destekler

nitelikte olup iv traneksamik asit kullanılan grupta drenenden gelen toplam kan miktarı ortalama 381 ml ve kontrol grubunda ise 414 ml olarak tespit edilmiştir. İki grup arasında drenenden kaybedilen toplam kan miktarı açısından istatistiksel bir üstünlük tespit edilememiştir ( $p=0.654$ ).

Oral TXA uygulaması ile drenenden gelen kan miktarı değerlendirildiğinde ise Guang-lei Li, ve arkadaşlarının yapmış olduğu metaanalizde oral TXA uygulaması ile plasebo grubunun drenenden gelen kan miktarı kıyaslanmış ve kontrol grubu ile karşılaştırıldığında, oral TXA grubunda hastaların dreninde daha az miktarda kan toplandığı tespit edilmiştir (157). Yine Y.A. Fillingham ve arkadaşlarının yapmış olduğu çalışmada; iv, oral ve topikal traneksamik asit formlarının plasebo grup ile karşılaştırılması yapılmış olan 34 yayın değerlendirilmiş ve tüm TXA formülasyonları ve dozları arasında kan kaybı hacminde bir fark tespit edilmemiş ayrıca hepsi plasebo grubundan daha iyi sonuçlar vermiştir (148). Çalışmamız; literatür ile yüksek uyumluluk göstererek oral traneksamik asit uygulama yönteminin kontrol gruba göre, drenenden daha az toplam kan kaybı sağladığını (sırasıyla 308 ml ve 414 ml) göstermektedir ( $p=0.001$ ). Ayrıca Fillingham ve arkadaşlarının (148) sonuçlarından farklı olarak TXA uygulama yöntemleri arasında dren ile kan kaybı miktarında tüm yöntemleri eşit olarak tespit etmemiştir.

Soon Kang ve arkadaşları yapmış oldukları çalışmada topikal TXA uygulaması ile drenenden gelen kan miktarı arasındaki ilişkiyi değerlendirmişler ve topikal TXA uygulamasının kontrol grubuna göre drenenden gelen kan miktarını istatistiksel açıdan anlamlı şekilde azalttığını göstermişlerdir(152). Çalışmamızda da Soon Kang ve arkadaşlarının elde ettiği verileri destekler nitelikte topikal TXA uygulanan grupta ortalama drenenden gelen kan miktarı (325 ml) kontrol grubuna (414 ml) göre daha az olarak saptanmıştır ( $p=0.011$ ).

Yaptığımız çalışmada drenenden gelen toplam kanama miktarları ortalamaları dikkate alındığında Grup 1’de 381 ml, Grup 2’de 308 ml, Grup 3’te 325 ml ve Grup 4’te 414 ml olarak tespit edilmiştir. Hem oral ( $p=0.001$ ) hem de topikal ( $p=0.011$ ) uygulama ile traneksamik asit kullanımının, kontrol grubuna göre drenenden gelen toplam kan miktarını azaltmada istatistiksel olarak anlamlı derecede üstün oldukları görülmektedirken oral ve topikal uygulama yöntemlerinin drenenden gelen toplam kan miktarı açısından birbirine üstünlükleri bulunmamaktadır ( $p=0.929$ ). İv traneksamik

asit kullanımının ise diğer 3 gruba göre drenaj gelen toplam kan miktarı açısından sayısal farklılıkları bulunmuş olsa da istatistiksel anlamlı bir farklılığı bulunamamıştır. (Grup 1'in sırasıyla Grup 2, Grup 3 ve Grup4 istatistiksel kıyaslamaları;  $p=0.052$ ,  $p=0.205$ ,  $p=0.654$ ). İntraoperatif kanama miktarı üzerinde etkili bir yöntem olan iv TXA uygulamasının drenaj gelen toplam kan miktarı dikkate alındığında kontrol grubuna göre istatistiksel üstünlüğünün olmaması kanama başlangıcında etkin bir madde olan iv TXA'nın kısa yarı ömrü sebebiyle azalan etkisine bağlanmıştır.

Çalışmada traneksamik asidin etkinliğini belirlemek için bakılan parametrelerden biri toplam kanama miktarıydı. Bu parametre intraoperatif kanama miktarı ile drenaj gelen toplam kan miktarlarının toplamı ile elde edilmektedir. Ortopedik cerrahiler içerisinde özellikle kalça ve diz artroplastisi ile omurga cerrahisinde kan kaybının azaltılması büyük önem taşımaktadır. Ortopedik cerrahide kan kaybını azaltmada TXA kullanımının yeri kanıtlanmıştır (172). Toplam kan kaybı açısından iv traneksamik asit kullanılan grup ile plasebo grubunu karşılaştıran prospektif çalışma sonuçlarında iv traneksamik asit verilmiş olan grupta toplam kan kaybı istatistiksel açıdan anlamlı derecede daha düşük olarak tespit edilmiştir (171). Yine literatürde benzer bir çalışmada iv traneksamik asit uygulanan grupta iv traneksamik asit uygulanmayan gruba kıyasla özellikle ameliyat sonrasındaki tüm zaman noktalarındaki kan kaybı, iv traneksamik asit kullanılmayan gruba göre anlamlı derecede daha az olarak tespit edilmiştir (14). Matthias Goldstein ve arkadaşlarının yaptığı ve elektif total kalça artroplastisi öncesi iv traneksamik asit etkinliği ve güvenliğini araştıran randomize kontrollü çalışmaların bir meta analizinde, Sukeik ve arkadaşlarının çalışmasından bahsederek primer total kalça replasman cerrahisi ile ilgili 11 çalışmanın incelenmiş ve iv TXA grubunda toplam kan kaybı 289 ml azalttığının tespit edildiği bildirilmiştir. Matthias Goldstein ve arkadaşları aynı etkiyi Farrow ve arkadaşlarının meta-analizinde de saptamıştır (173). Benzer şekilde bir metaanalizde de literatürdeki diğer çalışmalar ile uyumlu olarak iv TXA uygulamasının plasebodan daha az toplam kan kaybına sebep olduğu gösterilmiştir (162). Değerlendirilen diğer bir çalışmada iv TXA uygulanan grupta kümülatif kan kaybı, postoperatif her aralıkta kontrol grubuna göre anlamlı derecede daha az olarak gözlenmiş ayrıca traneksamik asit grubundaki toplam kan kaybı kontrol grubuna göre anlamlı derecede daha az bulunmuştur (174). Çalışmamızda iv TXA uygulama grubunda toplam kan kaybı ortalaması 911 ml iken kontrol grubunda 1107 ml olarak

tespit edilmiştir. İv TXA uygulama grubu ve kontrol grubunu istatistiksel olarak karşılaştırdığımızda çalışmamızdan elde ettiğimiz sonuçlar da anlamlılık ifade etmekte ( $p=0.005$ ) ve literatür ile paralellik göstermektedir.

Oral TXA uygulaması ile ilacın plazma maksimum konsantrasyonuna ilaç alımından 3 saat sonra ulaşılır. Sindirim sisteminde gıda varlığının olması oral TXA kullanımına hiçbir etki göstermemektedir. İlacın antifibrinolitik etkisi ise 17 saate kadar uzayabilmektedir (164). Erdan Kayupov ve arkadaşları 83 hastayı dahil ettikleri ve bir gruba ameliyattan 2 saat önce 1.95 gr oral TXA (40 hasta) verdikleri diğer gruba ise insizyondan önce iv (43 hasta) bolus 1 gr TXA asit verdikleri çalışmalarında bu 2 farklı TXA uygulama şeklinin toplam kan kaybı üzerine olan etkisine bakmışlar ve total kan kaybı miktarı açısından gruplar arasında anlamlı farklılık olmasa bile oral TXA uygulanan grubun kan hacmindeki ortalama azalma açısından iv uygulama grubuna üstünlüğü olduğunu saptamışlardır (175). Çalışmamız oral TXA uygulamasının toplam kanama miktarı (788 ml) dikkate alındığında iv TXA uygulamasına (911 ml) göre daha az kan kaybı sağladığını desteklemekte buna ek olarak istatistiksel anlamlılık da bildirmektedir ( $p=0.017$ ).

Kan kaybı ile oluşabilecek riskler; hipotansif anestezi, dren klemplenmesi, antifibrinolitik ajan kullanılması ve preop dönemde otolog kan bağıışı ile azaltılabilir (176). Topikal olarak TXA uygulaması yaptığımız grubun toplam kan kaybının literatür karşılığına baktığımızda ise Wei Wei ve arkadaşlarının yapmış olduğu topikal, iv ve placebo gruplarını karşılaştıran ve 303 hastanın bulunduğu çalışmada; total kan kaybı, plasebo grubunda hem topikal hem de iv TXA uygulanan gruba göre anlamlı derecede yüksek olarak tespit edilmiştir (177). Yapılan başka bir çalışmada ise topikal TXA uygulamasının kontrol grubuna göre toplam kanama miktarı üzerine etkisi araştırılmış; topikal TXA grubunda kanama miktarı  $793 \pm 50$  ml, kontrol grubunda  $1086 \pm 73$  ml olarak hesaplanmış ve aralarında kanama miktarını azaltma açısından topikal TXA yönünde pozitif anlamlı farklılık olduğu gösterilmiştir (152). Hua Zhang ve arkadaşları ise kombine topikal+iv TXA uygulaması ile sadece iv TXA uygulamasını karşılaştıran ve 668 hastayı içeren 7 çalışmayı incelemiş, bu karşılaştırma yapılırken toplam kan kaybını gross formülü ile hesaplamış ve tek başına iv TXA grubuyla karşılaştırıldığında kombine TXA grubunda daha düşük toplam kan kaybı tespit etmişlerdir (178). Yapılan bu çalışmada bizim çalışmamızdan farklı olarak hem kombine bir yöntem kullanılması hem de toplam kan kaybı açısından gross

formülü kullanılması ilgi çekici olup bu konu bir başka araştırmanın amacı olabilir. Çalışmamızda yer alan topikal TXA uygulama grubunda toplam kan kaybı miktarı 833 ml olup kontrol grubuna göre (1107 ml) istatistiksel olarak anlamlılık barındırmaktadır  $P<0.001$  ve literatür bilgisini desteklemektedir.

Literatürde toplam kanama miktarları açısından çalışmamızdaki gibi iv, oral, topikal TXA uygulaması ile bunların kontrol grubu ile karşılaştırması bulunmasa da ayrı ayrı kontrol grupları ile karşılaştırması olan birçok yayın mevcut olup toplam kanama miktarları dikkate alındığında çalışmamız büyük oranda literatür bilgisini desteklemektedir.

Total kalça artroplastisi esnasında ve sonrasında yaşanan kan kaybı neticesinde hemodinamik stabilizasyon ve hayati fonksiyonların devamlılığı için gerektiğinde allojenik kan transfüzyonu gerekebilmektedir (179). Ayrıca allojenik kan ürünü transfüzyonunun ameliyat sonrası rehabilitasyonu zorlaştırdığı ve hastanede kalış süresini uzatarak maliyetleri artırdığı da bilinmektedir (179–181). Bu durum; allojenik kan transfüzyonunu engelleme ya da sınırlandırılma protokolleri, otolog kan kullanımı ve farmakolojik ilaçların kullanımı gibi birçok prosedürün geliştirilmesine yol açmıştır (182). Büyük cerrahi işlemlerde oluşabilecek perioperatif kanama miktarını azaltmak amacıyla uygulanabilecek yöntemler yıllardır bilinmektedir. Kan transfüzyon komplikasyonlarının daha iyi bilinmesinin ardından bu yöntemler rutin olarak kullanılmaya başlanmıştır (143). Traneksamik asit operasyonlardaki kan kaybını azaltmada güvenli ve etkili bir yöntemdir (140, 147).

Literatürdeki çalışmalara bakıldığında ise Nariaki nakura ve arkadaşları yaptıkları retrospektif çalışmada çalışmadaki dört hasta grubu için de rutin olarak perioperatif ve postoperatif otolog kan transfüzyon uygulamayı hedeflemişler. Otolog kan transfüzyonu yapılan hastalarda allojenik transfüzyon oranı iv TXA verilmeyen ve iv TXA verilen gruplarında sırasıyla %1.0 (1/97 olgu) ve %1.1 (1/93 olgu); intraartiküler TXA verilmeyen ve intraartiküler TXA verilen gruplarında ise sırasıyla %0 (0/97 olgu) ve %0 (0/93 olgu) olarak tespit edilmiş. Bu iki aşamalı çalışmada yer alan 4 grupta da herhangi iki grup arasında allojenik kan transfüzyonu açısından anlamlı bir fark bulunmamış. Aynı çalışmada ameliyat öncesi otolog kan bağıışı yapılamayan hastalarda, allojenik transfüzyon oranları iv TXA enjeksiyonu yapılmayan ve iv TXA enjeksiyonu yapılan gruplarda sırasıyla %66.7 (2/3 vaka) ve

%57.1 (4/7 vaka) iken, intraartiküler TXA verilmeyen ve intraartiküler TXA verilen gruplarda sırasıyla %33.3 (1/3 vaka) ve %71.4 (5/7 vaka) olarak tespit edilmiş. Allojenik kan transfüzyon oranı açısından iv TXA enjeksiyonu yapılmayan ve iv TXA enjeksiyonu yapılan gruplar arasında otolog kan bağıışı yapılamamış olsa da anlamlı bir fark olmadığı ifade edilmiştir (153). Nariaki'nın yapmış olduğu çalışmada otolog kan bağıışı yapılıp yapılmamasının allojenik kan transfüzyonunu etkilemediği de dikkate alınarak yaptığı çalışmada traneksamik asit uygulama yöntemlerinin allojenik kan transfüzyonu üzerinde üstünlükleri yoktur anlamı çıkmaktadır. Ve yaptığımız çalışma, çalışmasını destekler niteliktedir ( $p=0.318$ ).

Literatürde yer alan randomize kontrollü çalışmaların bir meta analizinde, Sukeik ve arkadaşları primer total kalça replasman cerrahisi ile ilgili 11 çalışmayı incelemiş ve iv TXA grubunda TXA dozu ile ameliyat sonrası kan kaybı arasında doğrusal bir ilişki bulmuş ancak doz ile ameliyat sırasındaki kan kaybı veya transfüzyon oranı arasında bir ilişki bulamamıştır (149, 173). Qunn Jid Lee ve arkadaşlarının yapmış olduğu primer total kalça artroplastisinde oral TXA kullanımının kan koruyucu etkisi incelenmiş, oral TXA grubunda 54 ve kontrol grubunda 54 hasta ile çalışma yürütülmüş. Oral TXA uygulanan gruba ameliyattan 2 saat önce ve ameliyattan sonra 6 ve 12. saatlerde 1 gr oral TXA verilirken kontrol grubuna TXA verilmemiş. Çalışmada oral TXA alan grup %29.6 transfüzyon oranına sahipken kontrol grubu %27.8 transfüzyon oranına sahip olarak bulunmuş ancak istatistiksel olarak anlamlı bir fark olarak görülmemiş (156). Kendi çalışmamızda da her ne kadar gruplar arasında toplam transfüzyon miktarları arasında farklar olsa da oral TXA kullanımı ve transfüzyon oranlarının değişimi dikkate alındığında çalışmamız benzer çalışmaları desteklemekte ve literatür ile uyum içerisindedir ( $p>0.05$ ).

Yongcai Chen ve arkadaşları tarafından yapılan topikal ve iv TXA uygulamalarını karşılaştıran randomize kontrollü çalışmaların yer aldığı metaanalizde 20 yayın ve 1800 hasta incelenmiş. Metaanalizde topikal TXA uygulanan grup ile iv TXA uygulanan grup arasında transfüzyon oranları açısından istatistiksel bir fark olmadığı tespit edilmiş (183).

Çalışmamızda gruplar arası kan transfüzyonu ihtiyacı açısından yapılan karşılaştırmada istatistiksel olarak anlamlı fark gözlenmemiş olup ( $p=0.318$ ) literatür



bilgisi ile uyum içerisinde. Oral traneksamik asit kullanımı gibi topikal traneksamik asit kullanımı da halen intravenöz traneksamik asit kullanımı kadar yaygın değildir ve halen kıyaslanabilir kadar yayın/veri bulunmamaktadır. Literatürdeki bu eksikliğin daha geniş serili çalışmalar ile giderilmesi gerekmektedir.

Hastanede yatış süresi incelendiğinde ise literatürde; iv TXA uygulanan, topikal TXA uygulanan ve TXA uygulanmayan 3 grubun karşılaştırıldığı bir çalışmada hastanede kalış süresi açısından üç grup arasında anlamlı bir fark bulunmamıştır (177). 5 randomize kontrollü çalışmayı içeren bir metaanalizde 234 hastayı içeren üç çalışmada, oral TXA ile iv TXA'nın hastanede kalış süresi üzerindeki etkisi test edilmiş, hastanede kalış süresi açısından oral TXA ile iv TXA arasında anlamlı bir fark bulunmamıştır (157). Hastanede kalış süresi ve maliyet analizi karşılaştırması açısından bakıldığında Jashvant poeran ve arkadaşlarının yapmış olduğu retrospektif çalışmada, iv traneksamik asit alan hastalar iv traneksamik asit almayan hastalar ile karşılaştırıldığında her iki grup için de hastanede kalış süresi eşit ve 3 gün olarak bulunmuş iken hastanede kalış maliyetleri kıyaslandığında anlamlı derecede iv traneksamik asit almayan grupta daha fazla olduğu gözlenmiştir (184).

Nariaki nakura ve arkadaşlarının yapmış olduğu retrospektif bir çalışmada; ek intraartiküler traneksamik asit uygulamasının iv ve topikal uygulama yapılan total kalça artroplastisi hastalarına kıyasla kan kaybını daha da azalttığını ve hasta başına maliyet açısından traneksamik asit kullanımının, kan transfüzyonu ve kan kurtarma cihazları ile kıyaslandığında belirgin derecede ekonomik olduğunu göstermişlerdir (153). Çalışmamızdaki hastaların hastanede yatış süresi göz önünde bulundurulduğunda gruplar arası hastanede yatış süresi istatistiksel olarak ( $p=0.162$ ) anlamlılık tespit etmemiştir. Çalışmamız literatürdeki birçok çalışmayı destekler nitelikte hastane yatış süresi açısından anlamlı fark olmadığını desteklemektedir. Başka bir araştırma amacı olarak hastanede yatış süresi ve maliyet analizi değerlendirilebileceği göz önünde bulundurulabilir.

Total diz ve kalça artroplastileri sonrasında traneksamik asit alan hastalarda tromboembolik komplikasyonlar % 0.2-1 olarak görülebilmektedir (184). Total diz ve kalça artroplastisinde TXA uygulaması ile ilgili 39 randomize kontrollü çalışmanın incelendiği bir metaanalizde, TXA uygulamasının DVT veya PE gibi tromboembolik komplikasyon riskinde anlamlı bir artışa sebep olmadığı belirtilmiştir (185). Topikal

TXA uygulaması ile plasebo grubu karşılaştırması yapılan çift kör randomize kontrollü bir çalışmada, her iki hasta grubunda da tromboembolik komplikasyon görülmüş olsa da bu komplikasyon sıklıkları çalışmanın her iki grubu arasında anlamlı olarak değerlendirilmemiş (169). Matthias Goldstein ve arkadaşlarının yapmış olduğu literatür taramasında da benzer şekilde tromboembolik olayların oranının plasebo gruplarındaki orandan önemli ölçüde farklılık göstermediği belirtilmiştir. Ayrıca bu literatür taramasında TXA kullanımı ile epileptik hastalıkların sıklığı hakkında güvenilir veri mevcut olmadığı bilgisi verilmiştir. Ancak diğer literatür bilgileri ve kıyaslamaları dikkate alındığında mevcut halde kullanımda olan TXA dozlarının bu soruna neden olma olasılığının düşük olduğu belirtilmiştir (173). Çalışmamızda tromboembolik komplikasyonlar (derin ven trombozu veya pulmoner emboli) görülmüş olsa da anlamlılık açısından bu konuda literatür ile uyum sağlamış ve farklılık göstermemiştir ( $p=0.332$ ). Tromboembolik olaylar dikkate alındığında çalışmamızdaki tüm traneksamik asit uygulama yöntemlerinin güvenli olduğunu görmekteyiz.

Çalışmamızın bazı avantaj ve dezavantajları olduğu gerçeğini göz ardı etmemekteyiz. Çalışmamızın avantajlarından en önemlileri; 4 eşit sayıda grup olması, gruplardaki hasta sayısının istatistiksel çalışmalar için yeterli olması, çalışma gruplarımızın hiçbirinde kombine yöntem bulunmayıp karşılaştırılan gruplarda tek traneksamik asit uygulama yöntemi kullanılmış olması, çalışmamızda intraoperatif kanama miktarını da kanama verilerine dahil etmemiz, çalışmanın en az 10 yıllık cerrahi tecrübeye sahip hekimler tarafından aynı teknik ile tek merkezden yapılmış olması sayılabilir. DVT ve pulmoner emboli gibi tromboembolik komplikasyonları uzun süre takip ederek klinik şüphe varlığında doppler veya bilgisayarlı tomografi çekilerek bunların erken dönem tespiti çalışmamızın diğer bir avantajıdır.

Çalışmamızın limitasyonlarını dikkate aldığımızda ilk sırada retrospektif olmasını görmekteyiz. Ancak her total kalça artroplastisi sonrası hastalarımıza doldurduğumuz takip formumuzun uygun şekilde doldurulmuş olması ve arşivlenmesinde problem yaşanmamasının bu dezavantajımızı azalttığını ve veri kaybı ihtimalini en az seviyeye indirdiğini düşünmekteyiz. Ayrıca çalışmamızın tek cerrah tarafından yapılmamış olması çalışmamızın başka bir dezavantajı olarak sayılabilirken ameliyatı gerçekleştiren cerrahların deneyimli olması bu limitasyonu sınırlamaktadır. İlgili kılavuz ve textbooklar rutin doppler USG/BT önermediğinden DVT ve pulmoner

emboli gibi tromboembolik komplikasyonların ameliyat sonrası tespiti için her hastaya bu görüntülemeleri yapmadık. Bu sebeple klinik bulgu vermeyen DVT ve tromboembolileri tespit edememiş olabiliriz. Bazı hastalarımızın asetabuler komponent fiksasyonunda vida kullanmış olmamız bazılarında ise kullanmamış olmamız da aynı şekilde asetabuler liner yerleştirme öncesinde meydana gelen intraoperatif kanama miktarını değiştirmiş olabilir.



## 6. SONUÇ VE ÖNERİLER

1. Erken dönem hemoglobin düşüşünü engellemek açısından intravenöz ve topikal TXA uygulaması kontrol grubuna üstündür (sırasıyla  $p=0.017$  ve  $p<0.001$ ).
2. İntravenöz, oral ve topikal TXA uygulama metotları intraoperatif kanamayı kontrol grubuna göre azaltmaktadır (sırasıyla  $p<0.001$ ,  $p<0.001$ ,  $p<0.001$ ).
3. Drenden gelen toplam kan miktarı açısından hem oral hem de topikal TXA uygulama yöntemi kontrol grubuna göre daha az kan kaybı sağlamaktadır (sırasıyla  $p=0.001$  ve  $p=0.011$ ).
4. Toplam kanama miktarı açısından oral TXA uygulama yöntemi, intravenöz TXA uygulama yöntemine ( $p=0.017$ ) ve tüm TXA uygulama yöntemleri kontrol grubuna göre daha az kan kaybı sağlamaktadır (iv, oral, topikal TXA uygulama yöntemleri sırasıyla;  $p=0.005$ ,  $p<0.001$ ,  $p<0.001$ ).

Ancak birbiri ile karşılaştırılan traneksamik asit uygulama yolları hakkında net bir çıkarım yapabilmek için bu bilgiler yeterli değildir ve geniş katılımlı prospektif karşılaştırmalı çalışmalara ihtiyaç vardır.

## 7. KAYNAKLAR

1. Pratt E, Gray PA, Amiran MS. Rehabilitation for the Postsurgical Orthopedic Patient. In: Maxey L, Magnusson J, eds. *Total Hip Arthroplasty*. Louis Missouri: Mosby Elsevier; 2007:293–308.
2. Galea MP, Levinger P, Lythgo N, Cimoli C, Weller R, Tully E, et al. A targeted home- and center-based exercise program for people after total hip replacement: a randomized clinical trial. *Arch Phys Med Rehabil* 2008;89(8):1442–1447.
3. Towheed TE, Hochberg MC. Health-related quality of life after total hip replacement. *Semin Arthritis Rheum* 1996;26(1):483–491.
4. Youm T, Maurer SG, Stuchin SA. Postoperative management after total hip and knee arthroplasty. *J Arthroplasty* 2005;20(3):322–324.
5. Gogia PP, Christensen CM, Schmidt C. Total hip replacement in patients with osteoarthritis of the hip: improvement in pain and functional status. *Orthopedics* 1994;17(2):145–150.
6. Harding L, Barbe M, Shepard K, Marks A, Ajai R, Lardiere J, et al. Posterior-anterior glide of the femoral head in the acetabulum: a cadaver study. *J Orthop Sports Phys Ther* 2003;33(3):118–125.
7. Ralley FE, Berta D, Binns V, Howard J, Naudie DDR. One intraoperative dose of tranexamic Acid for patients having primary hip or knee arthroplasty. *Clin Orthop Relat Res* 2010;468(7):1905–1911.
8. Mmlonnell JS, Shewale S, Munro NA, Shah K, Deakin AH, Kinninmonth AWG. Reduction of blood loss in primary hip arthroplasty with tranexamic acid or fibrin spray. *Acta Orthop* 2011;82(6):660–663.
9. Maniar RN, Singhi T, Patil A, Kumar G, Maniar P, Singh J. Optimizing effectivity of tranexamic acid in bilateral knee arthroplasty - A prospective randomized controlled study. *Knee* 2017;24(1):100–106.
10. Camarasa MA, Ollé G, Serra-Prat M, Martín A, Sánchez M, Ricós P, et al. Efficacy of aminocaproic, tranexamic acids in the control of bleeding during total knee replacement: a randomized clinical trial. *Br J Anaesth* 2006;96(5):576–582.
11. Ho KM, Ismail H. Use of intravenous tranexamic acid to reduce allogeneic blood transfusion in total hip and knee arthroplasty: a meta-analysis. *Anaesth Intensive Care* 2003;31(5):529–537.
12. Zohar E, Ellis M, Ifrach N, Stern A, Sapir O, Fredman B. The postoperative blood-sparing efficacy of oral versus intravenous tranexamic acid after total knee replacement. *Anesth Analg* 2004;99(6):1679–1683.

13. Cid J, Lozano M. Tranexamic acid reduces allogeneic red cell transfusions in patients undergoing total knee arthroplasty: results of a meta-analysis of randomized controlled trials. *Transfusion* 2005;45(8):1302–1307.
14. Ido K, Neo M, Asada Y, Kondo K, Morita T, Sakamoto T, et al. Reduction of blood loss using tranexamic acid in total knee and hip arthroplasties. *Arch Orthop Trauma Surg* 2000;120(9):518–520.
15. Benoni G, Fredin H, Knebel R, Nilsson P. Blood conservation with tranexamic acid in total hip arthroplasty: a randomized, double-blind study in 40 primary operations. *Acta Orthop Scand* 2001;72(5):442–448.
16. König G, Hamlin BR, Waters JH. Topical tranexamic acid reduces blood loss and transfusion rates in total hip and total knee arthroplasty. *J Arthroplasty* 2013;28(9):1473–1476.
17. Şen C. Genç erişkin ve erişkin asetabuler displazili hastalarda pelvik osteotomiler. 1995.
18. Desdicioğlu K. Articulatio genu'nun morfolojik özellikleri. *SDÜ Tıp Fak Derg* 2009;15(1):45–52.
19. Strayer LM. The Embryology of the Human Hip Joint. *Yale J Biol Med* 1943;16(1):13–26.6.
20. Sadler T. *Langman's Medical Embryology*. 7th ed. Baltimore: Williams & Wilkins; 1995.
21. Watanabe RS. Embryology of the human hip. *Clin Orthop Relat Res* 1974;(98):8–26.
22. Lee MC, Eberson CP. Growth and development of the child's hip. *Orthop Clin North Am* 2006;37(2):119–132, v.
23. Tachdjian MO. *Tachdjian's Pediatric Orthopedics*. 1st ed. Philadelphia: WB Saunders; 1990.
24. Siffert RS. Patterns of deformity of the developing hip. *Clin Orthop Relat Res* 1981;(160):14–29.
25. Ponseti IV. Growth and development of the acetabulum in the normal child. Anatomical, histological, and roentgenographic studies. *J Bone Joint Surg Am* 1978;60(5):575–585.
26. Weinstein SL, Mubarak SJ, Wenger DR. Developmental hip dysplasia and dislocation: Part I. *Instr Course Lect* 2004;53:523–530.
27. Weinstein SL, Mubarak SJ, Wenger DR. Developmental hip dysplasia and dislocation: Part II. *Instr Course Lect* 2004;53:531–542.

28. Weinstein SL, Flynn JM. Archives of Disease in Childhood. In: *Lovell and Winter's Pediatric Orthopedics*. 8th ed. Lippincott Williams & Wilkins; 1990:1381–1382.
29. Dunn PM. Perinatal observations on the etiology of congenital dislocation of the hip. *Clin Orthop Relat Res* 1976;(119):11–22.
30. Byrd JWT, ed. Operative Hip Arthroscopy. In: *Gross Anatomy*. 2nd ed. New York: Springer; 2005:100–109.
31. Gökmen FG, ed. Hareket Sistemi/Kemikler. In: *Sistematik Anatomi*. İzmir: Güven Kitabevi; 2003:17–90.
32. Aronsson DD, Goldberg MJ, Kling TF, Roy DR. Developmental dysplasia of the hip. *Pediatrics* 1994;94(2 Pt 1):201–208.
33. Macirowski T, Tepic S, Mann RW. Cartilage stresses in the human hip joint. *J Biomech Eng* 1994;116(1):10–18.
34. Netter FH. *Atlas of Human Anatomy (Netter Basic Science)*. 5th ed. Philadelphia: Saunders; 2010.
35. Schuenke M, Schulte E, Schumacher U. *Thieme Atlas of Anatomy : General Anatomy and Musculoskeletal System*. (Ross LM, Lamperti ED, eds.). New York: Thieme New York; 2006.
36. Moore KL, Dalley AF, Agur AMR. *Clinically Oriented Anatomy*. 3rd ed. Baltimore: Williams & Wilkins; 1992.
37. Konrath GA, Hamel AJ, Olson SA, Bay B, Sharkey NA. The role of the acetabular labrum and the transverse acetabular ligament in load transmission in the hip. *J Bone Joint Surg Am* 1998;80(12):1781–1788.
38. Demirhan E, Atliğ RŞ, İçağasioğlu A, Kolukisa Ş. Kalça ve diz osteoartritine etki eden parametrelerin incelenmesi ve yaşam kalitesinin karşılaştırılması. *Göztepe Tıp Dergisi* 2010;25(2):58–66.
39. Neumann DA. *Kinesiology of the Musculoskeletal System: Foundations for Rehabilitation*. Louis Missouri: Mosby; 2002.
40. Kapandji IA. Annotated Diagrams of the Mechanics of the Human Joints. In: *The Physiology of the Joints*. 2nd ed. New York: E. & S. Livingstone; 1983.
41. Netter FH. *The Netter Collection of Medical Illustrations*. (Voodburne RT, Crelin ED, Kaplan FS, eds.). Ankara: Güneş Kitabevi; 2009.
42. Gray HFRS. *Gray's Anatomy*. 37th ed. (Warwick W, Bannister D, eds.). Edinburgh: Churchill Livingstone; 1989.
43. Arıncı K, Elhan A. *Anatomi 1.-2. Cilt*. Ankara: Güneş Kitabevi; 2001.

44. Kirçil C. Seramik-metal total kalça artroplastisi uygulamalarımızda erken dönem sonuçlarımız. 2011.  
[<https://dspace.ankara.edu.tr/xmlui/handle/20.500.12575/22661>]. 26.8.2023 tarihinde erişilmiştir.
45. Sobotta J, Staubesand J, Taylor AN. *Sobotta Atlas of Human Anatomy*. Baltimore: Urban & Schwarzenberg; 1990.
46. Seldes RM, Tan V, Hunt J, Katz M, Winiarsky R, Fitzgerald RH. Anatomy, histologic features, and vascularity of the adult acetabular labrum. *Clin Orthop Relat Res* 2001;(382):232–240.
47. Jenkins DB. *Hollinshead's Functional Anatomy of the Limbs and Back*. 9th ed. Philadelphia: WB Saunders Company; 1991.
48. Fuss FK, Bacher A. New aspects of the morphology and function of the human hip joint ligaments. *Am J Anat* 1991;192(1):1–13.
49. Kuran O. *Sistematik Anatomi*. İstanbul: Filiz Kitabevi; 1993.
50. Ege R. *Kalça Cerrahisi ve Sorunları*. Ankara: Türk Hava Kurumu Basımevi; 1994.
51. Müller M, Tohtz S, Dewey M, Springer I, Perka C. Age-related appearance of muscle trauma in primary total hip arthroplasty and the benefit of a minimally invasive approach for patients older than 70 years. *Int Orthop* 2011;35(2):165–171.
52. Standring S. *Gray's Anatomy: The Anatomical Basis of Clinical Practice: Elsevier Health Sciences*. American Journal of Neuroradiology; 2015.
53. Salter RB. The classic. Innominate osteotomy in the treatment of congenital dislocation and subluxation of the hip by Robert B. Salter, J. Bone Joint Surg. (Brit) 43B:3:518, 1961. *Clin Orthop Relat Res* 1978;(137):2–14.
54. Bucholz R, ed. *Patterns of ischemic necrosis of the proximal femur in nonoperatively treated congenital hip disease*. CV Mosby: The Hip Proceedings of the Sixth Open Scientific Meeting of the Hip Society; 1978.
55. Drake RL, Vogl AW, Mitchell AWM. *Gray's Anatomy for Students*. Elsevier Health Science; 2005.
56. Moore KL, Dalley AF, Agur AMR. Clinically Oriented Anatomy. In: 5th ed. Philadelphia: Williams & Wilkins; 2014.
57. Tortora GJ, Nielsen M. *Principles of Human Anatomy*. 14th ed. John Wiley&Sons; 2016.
58. Tubbs RS, Griessenauer CJ, Marshall T, Dennison CP, Shoja MM, Loukas M, et al. The adductor minimus muscle revisited. *Surg Radiol Anat* 2011;33(5):429–432.



59. Crock HV. An atlas of the arterial supply of the head and neck of the femur in man. *Clin Orthop Relat Res* 1980;(152):17–27.
60. Yavuz U. 135°Dinamik Kalça Vidası ile Tedavi Edilen İntertrokanterik Femur Kırıklarının İmplant Stabilitesinin Değerlendirilmesi. 2008.
61. Trueta J, Harrison MH. The normal vascular anatomy of the femoral head in adult man. *J Bone Joint Surg Br* 1953;35-B(3):442–461.
62. Parker MJ. The management of intracapsular fractures of the proximal femur. *J Bone Joint Surg Br* 2000;82(7):937–941.
63. Rybicki EF, Simonen FA, Weis EB. On the mathematical analysis of stress in the human femur. *J Biomech* 1972;5(2):203–215.
64. Buckwalter JA, Einhorn TA, Simon SR. In Orthopaedic Basic Science: biology and biomechanics of the musculoskeletal system. In: *Orthopaedic Basic Science : Biology and Biomechanics of the Musculoskeletal System.*; 2000:873–873.
65. Gomez PF, Morcuende JA. Early attempts at hip arthroplasty--1700s to 1950s. *Iowa Orthop J* 2005;25:25–29.
66. Laios K, Markatos K, Androutsos G. Louis-Léopold-Xavier-Édouard Ollier (1830-1900): An Innovative Orthopedic Surgeon. *Surg Innov* 2017;24(4):402–404.
67. Markatos K, Sardiniari S, Brilakis E, Apostolopoulos I, Tsoucalas G, Chronopoulos E. Jules Pean (1830-1898)-A Pioneer Surgeon: His Achievements and His Total Shoulder Arthroplasty. *Surg Innov* 2019;26(6):763–765.
68. Amstutz HC. Innovations in design and technology. The story of hip arthroplasty. *Clin Orthop Relat Res* 2000;(378):23–30.
69. Kingston R, Walsh MG. The evolution of hip replacement surgery. *Ir Med J* 2001;94(1):5.
70. The classic. Acute pyogenic arthritis of the hip: an operation giving free amless and effective drainage. G. R. Girdlestone, 1943. *Clin Orthop Relat Res* 1982;(170):3–7.
71. Learmonth ID, Young C, Rorabeck C. The operation of the century: total hip replacement. *Lancet* 2007;370(9597):1508–1519.
72. Parsley BS. Robotics in Orthopedics: A Brave New World. *J Arthroplasty* 2018;33(8):2355–2357.
73. Amstutz HC, Le Duff MJ. Hip Resurfacing: History, Current Status, and Future. *HIP International* 2015;25(4):330–338.

74. Markatos K, Savvidou OD, Foteinou A, Kosmadaki S, Trikoupi I, Goumenos SD, et al. Hallmarks in the History and Development of Total Hip Arthroplasty. *Surg Innov* 2020;27(6):691–694.
75. Akçaalan S. Kısa Femoral Stem Kullanılarak Yapılan Total Kalça Artroplastileri ile Klasik Femoral Stem Kullanılarak Yapılan Kalça Artroplastilerinin Orta Dönem Klinik ve Radyolojik Sonuçlarının Karşılaştırılması. 2022. [<http://acikerisim.ybu.edu.tr:8080/xmlui/handle/123456789/3336>]. 26.8.2023 tarihinde erişilmiştir.
76. Thompson R, Kane RL, Gromala T, McLaughlin B, Flood S, Morris N, et al. Complications and short-term outcomes associated with total hip arthroplasty in teaching and community hospitals. *J Arthroplasty* 2002;17(1):32–40.
77. Azar F, Beaty J, Canale S. *Campbell's Operative Orthopedics Turkish Edition*. 13th ed. Ankara: Nobel Kitabevi; 2020.
78. Rubin BG, Santoro SA, Sicard GA. Platelet interactions with the vessel wall and prosthetic grafts. *Ann Vasc Surg* 1993;7(2):200–207.
79. Morgan ER, Mikhail MS, Murray MJ. *Klinik Anesteziyoloji*. 4th ed. Ankara: Öncü Basımevi; 2008.
80. Roberts HR, Monroe DM, Escobar MA. Current concepts of hemostasis: implications for therapy. *Anesthesiology* 2004;100(3):722–730.
81. Schenone M, Furie BC, Furie B. The blood coagulation cascade. *Curr Opin Hematol* 2004;11(4):272–277.
82. Kayaalp O. *Rasyonel Tedavi Yönünden Tıbbi Farmakoloji*. 8th ed. Ankara: Hacettepe-Taş Kitapçılık Ltd. Şti; 1998.
83. Mann KG. Thrombin generation in hemorrhage control and vascular occlusion. *Circulation* 2011;124(2):225–235.
84. Dahlbäck B. Blood coagulation. *Lancet* 2000;355(9215):1627–1632.
85. Miller RD, Cohen NH, Eriksson LI, Fleisher LA, Kronish JPW, Young WL, eds. Coagulation. In: *Miller's Anesthesia*. Vol 2. 8th ed. Philadelphia: Elsevier; 2014:1868–1881.
86. Savi P, Pereillo JM, Uzabiaga MF, Combalbert J, Picard C, Maffrand JP, et al. Identification and biological activity of the active metabolite of clopidogrel. *Thromb Haemost* 2000;84(5):891–896.
87. Geddings JE, Mackman N. New players in haemostasis and thrombosis. *Thromb Haemost* 2014;111(4):570–574.
88. Power I, Kam P. *Principles of Physiology for the Anaesthetist*.; 2001.

89. Colman RW, Clowes AW, George JN, Hirsh J, Marder VJ. Hemostasis and Thrombosis Basic Principles and Clinical Practice. In: *Overview of hemostasis*. 4th ed. Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins; 2001:3–16.
90. Butenas S, Mann KG. Blood coagulation. *Biochemistry (Mosc)* 2002;67(1):3–12.
91. Walter J, Hamilton M, Israel M. *Principles for Pathology for Dental Students*. Edinburgh: Churchill Livingstone; 1974.
92. Diethorn ML, Weld LM. Physiologic mechanisms of hemostasis and fibrinolysis. *J Cardiovasc Nurs* 1989;4(1):1–10.
93. Hardy JF, Desroches J. Natural and synthetic antifibrinolytics in cardiac surgery. *Can J Anaesth* 1992;39(4):353–365.
94. Okamoto S, Sato S, Takada Y, Okamoto U. AN ACTIVE STEREO-ISOMER (TRANS-FORM) OF AMCHA AND ITS ANTIFIBRINOLYTIC (ANTIPLASMINIC) ACTION IN VITRO AND IN VIVO. *Keio J Med* 1964;13:177–185.
95. Hoylaerts M, Lijnen HR, Collen D. Studies on the mechanism of the antifibrinolytic action of tranexamic acid. *Biochim Biophys Acta* 1981;673(1):75–85.
96. Andersson L, Nilsson IM, Niléhn JE, Hedner U, Granstrand B, Melander B. Experimental and clinical studies on AMCA, the antifibrinolytically active isomer of p-aminomethyl cyclohexane carboxylic acid. *Scand J Haematol* 1965;2(3):230–247.
97. Thorsen S. Differences in the binding to fibrin of native plasminogen and plasminogen modified by proteolytic degradation. Influence of omega-aminocarboxylic acids. *Biochim Biophys Acta* 1975;393(1):55–65.
98. Santos A-TLD, Splettstosser JC, Warpechowski P, Gaidzinski MMP. [Antifibrinolytics and cardiac surgery with cardiopulmonary bypass.]. *Rev Bras Anesthesiol* 2007;57(5):549–564.
99. Mannumli PM. Hemostatic drugs. *N Engl J Med* 1998;339(4):245–253.
100. Daily PO, Lamphere JA, Dembitsky WP, Adamson RM, Dans NF. Effect of prophylactic epsilon-aminocaproic acid on blood loss and transfusion requirements in patients undergoing first-time coronary artery bypass grafting. A randomized, prospective, double-blind study. *J Thorac Cardiovasc Surg* 1994;108(1):99–106; discussion 106–108.
101. Eder S, Baker J, Gersten J, Mabey RG, Adomako TL. Efficacy and safety of oral tranexamic acid in women with heavy menstrual bleeding and fibroids. *Womens Health (Lond)* 2013;9(4):397–403.

102. Fritz H, Wunderer G. Biochemistry and applications of aprotinin, the kallikrein inhibitor from bovine organs. *Arzneimittelforschung* 1983;33(4):479–494.
103. Hoffmann H, Siebeck M, Thetter O, Jochum M, Fritz H. Aprotinin concentrations effective for the inhibition of tissue kallikrein and plasma kallikrein in vitro and in vivo. *Adv Exp Med Biol* 1989;247B:35–42.
104. Smith CR. Management of bleeding complications in redo cardiac operations. *Ann Thorac Surg* 1998;65(4 Suppl):S2-8; discussion S27-28.
105. Bidstrup BP, Royston D, Sapsford RN, Taylor KM. Reduction in blood loss and blood use after cardiopulmonary bypass with high dose aprotinin (Trasylol). *J Thorac Cardiovasc Surg* 1989;97(3):364–372.
106. Lemmer JH, Stanford W, Bonney SL, Breen JF, Chomka EV, Eldredge WJ, et al. Aprotinin for coronary bypass operations: efficacy, safety, and influence on early saphenous vein graft patency. A multicenter, randomized, double-blind, placebo-controlled study. *J Thorac Cardiovasc Surg* 1994;107(2):543–551; discussion 551-553.
107. Meybohm P, Herrmann E, Nierhoff J, Zacharowski K. Aprotinin may increase mortality in low and intermediate risk but not in high risk cardiac surgical patients compared to tranexamic acid and  $\epsilon$ -aminocaproic acid -- a meta-analysis of randomised and observational trials of over 30.000 patients. *PLoS One* 2013;8(3):e58009.
108. Szabó G, Veres G, Radovits T, Haider H, Krieger N, Bährle S, et al. The novel synthetic serine protease inhibitor CU-2010 dose-dependently reduces postoperative blood loss and improves postischemic recovery after cardiac surgery in a canine model. *J Thorac Cardiovasc Surg* 2010;139(3):732–740.
109. Koster A, Faraoni D, Levy JH. Antifibrinolytic Therapy for Cardiac Surgery: An Update. *Anesthesiology* 2015;123(1):214–221.
110. Colman RW, Hirsh J, Marder VJ, Clowes AW, George JN, eds. *Hemostasis and Thrombosis: Basic Principles and Clinical Practice*. 5th ed. Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins; 2006.
111. Cap AP, Baer DG, Orman JA, Aden J, Ryan K, Blackbourne LH. Tranexamic acid for trauma patients: a critical review of the literature. *J Trauma* 2011;71(1 Suppl):S9-14.
112. Fernández Lucas M, Liaño F, Navarro JF, Sastre JL, Quereda C, Ortuño J. Acute renal failure secondary to antifibrinolytic therapy. *Nephron* 1995;69(4):478–479.
113. Berntorp E, Follrud C, Lethagen S. No increased risk of venous thrombosis in women taking tranexamic acid. *Thromb Haemost* 2001;86(2):714–715.
114. Alkış N, Polat R, Bermede AO. Anestezi ve Yoğun Bakımda Kan ve Kan Ürünleri Transfüzyon Kılavuzu. 2013.

115. Corwin HL, Parsonnet KC, Gettinger A. RBC transfusion in the ICU. Is there a reason? *Chest* 1995;108(3):767–771.
116. Ulusal Kan ve Kan Ürünleri Rehberi. 2011.
117. Tinmouth AT, McIntyre LA, Fowler RA. Blood conservation strategies to reduce the need for red blood cell transfusion in critically ill patients. *CMAJ* 2008;178(1):49–57.
118. Vincent JL, Baron J-F, Reinhart K, Gattinoni L, Thijs L, Webb A, et al. Anemia and blood transfusion in critically ill patients. *JAMA* 2002;288(12):1499–1507.
119. Carson JL, Hill S, Carless P, Hébert P, Henry D. Transfusion triggers: a systematic review of the literature. *Transfus Med Rev* 2002;16(3):187–199.
120. Walsh TS, Garrioch M, Maciver C, Lee RJ, MacKirdy F, Mmllelland DB, et al. Red cell requirements for intensive care units adhering to evidence-based transfusion guidelines. *Transfusion* 2004;44(10):1405–1411.
121. Irwin RS, Lilly CM, Rippe JM. Transfusion Therapy: Blood Components And Transfusion Complications. In: *Irwin Rippe's Intensive Care Medicine*. 6th ed. Lippincott Williams & Wilkins; 2008:1401–1408.
122. Hillyer CD, Josephson CD, Blajchman MA, Vostal JG, Epstein JS, Goodman JL. Bacterial contamination of blood components: risks, strategies, and regulation: joint ASH and AABB educational session in transfusion medicine. *Hematology Am Soc Hematol Educ Program* 2003:575–589.
123. Kuehnert MJ, Roth VR, Haley NR, Gregory KR, Elder KV, Schreiber GB, et al. Transfusion-transmitted bacterial infection in the United States, 1998 through 2000. *Transfusion* 2001;41(12):1493–1499.
124. Kopko PM, Holland PV. Mechanisms of severe transfusion reactions. *Transfus Clin Biol* 2001;8(3):278–281.
125. Reading FC, Brecher ME. Transfusion-related bacterial sepsis. *Curr Opin Hematol* 2001;8(6):380–386.
126. Gilliss BM, Looney MR, Gropper MA. Reducing noninfectious risks of blood transfusion. *Anesthesiology* 2011;115(3):635–649.
127. Geiger TL, Howard SC. Acetaminophen and diphenhydramine premedication for allergic and febrile nonhemolytic transfusion reactions: good prophylaxis or bad practice? *Transfus Med Rev* 2007;21(1):1–12.
128. Gajic O, Gropper MA, Hubmayr RD. Pulmonary edema after transfusion: how to differentiate transfusion-associated circulatory overload from transfusion-related acute lung injury. *Crit Care Med* 2006;34(5 Suppl):S109-113.

129. Hillyer CD, Silberstein LE, Ness PM, Anderson KC, Roback JD. *Blood Banking and Transfusion Medicine: Basic Principles and Practice*. 2nd ed. Philadelphia: Churchill Livingstone Elsevier; 2007.
130. Toy P, Popovsky MA, Abraham E, Ambruso DR, Holness LG, Kopko PM, et al. Transfusion-related acute lung injury: definition and review. *Crit Care Med* 2005;33(4):721–726.
131. Kleinman S, Caulfield T, Chan P, Davenport R, McFarland J, McPhedran S, et al. Toward an understanding of transfusion-related acute lung injury: statement of a consensus panel. *Transfusion* 2004;44(12):1774–1789.
132. Palfi M, Berg S, Ernerudh J, Berlin G. A randomized controlled trial of transfusion-related acute lung injury: is plasma from multiparous blood donors dangerous? *Transfusion* 2001;41(3):317–322.
133. Hendrickson JE, Hillyer CD. Noninfectious serious hazards of transfusion. *Anesth Analg* 2009;108(3):759–769.
134. Vamvakas EC, Pineda AA, Reisner R, Santrach PJ, Moore SB. The differentiation of delayed hemolytic and delayed serologic transfusion reactions: incidence and predictors of hemolysis. *Transfusion* 1995;35(1):26–32.
135. Utter GH, Reed WF, Lee T-H, Busch MP. Transfusion-associated microchimerism. *Vox Sang* 2007;93(3):188–195.
136. Shiba M, Tadokoro K, Sawanobori M, Nakajima K, Suzuki K, Juji T. Activation of the contact system by filtration of platelet concentrates with a negatively charged white cell-removal filter and measurement of venous blood bradykinin level in patients who received filtered platelets. *Transfusion* 1997;37(5):457–462.
137. Anderson KC, Goodnough LT, Sayers M, Pisciotto PT, Kurtz SR, Lane TA, et al. Variation in blood component irradiation practice: implications for prevention of transfusion-associated graft-versus-host disease. *Blood* 1991;77(10):2096–2102.
138. Habib RH, Zacharias A, Schwann TA, Riordan CJ, Engoren M, Durham SJ, et al. Role of hemodilutional anemia and transfusion during cardiopulmonary bypass in renal injury after coronary revascularization: implications on operative outcome. *Crit Care Med* 2005;33(8):1749–1756.
139. Huybregts RAJM, de Vroege R, Jansen EK, van Schijndel AW, Christiaans HMT, van Oeveren W. The association of hemodilution and transfusion of red blood cells with biochemical markers of splanchnic and renal injury during cardiopulmonary bypass. *Anesth Analg* 2009;109(2):331–339.
140. Ekbäck G, Axelsson K, Rytberg L, Edlund B, Kjellberg J, Weckström J, et al. Tranexamic acid reduces blood loss in total hip replacement surgery. *Anesth Analg* 2000;91(5):1124–1130.

141. Wang D, Wang H-Y, Luo Z-Y, Pei F-X, Zhou Z-K, Zeng W-N. Finding the Optimal Regimen for Oral Tranexamic Acid Administration in Primary Total Hip Arthroplasty: A Randomized Controlled Trial. *J Bone Joint Surg Am* 2019;101(5):438–445.
142. Ali Algadiem E, Aleisa AA, Alsubaie HI, Buhlaiqah NR, Algadeeb JB, Alsneini HA. Blood Loss Estimation Using Gauze Visual Analogue. *Trauma Mon* 2016;21(2):e34131.
143. Rosencher N, Kerckamp HEM, Macheras G, Munuera LM, Menichella G, Barton DM, et al. Orthopedic Surgery Transfusion Hemoglobin European Overview (OSTHEO) study: blood management in elective knee and hip arthroplasty in Europe. *Transfusion* 2003;43(4):459–469.
144. Büyükyılmaz F. "A New Life with Total Hip and Knee Replacement": Key Concepts in Patient. *İnönü Üniversitesi Sağlık Hizmetleri Meslek Yüksekokulu Dergisi* 2018;6(2):86–96.
145. Indicators OECD. O. E. C. D. Health at a Glance 2011. 2015. [DOI: [https://doi.org/101787/health\\_glance-2015-en](https://doi.org/101787/health_glance-2015-en)]. 31.10.2021 tarihinde erişilmiştir.
146. Vicente JRN, Croci AT, Camargo OP de. Blood loss in the minimally invasive posterior approach to total hip arthroplasty: a comparative study. *Clinics (Sao Paulo)* 2008;63(3):351–356.
147. Ortega-Andreu M, Pérez-Chrzanowska H, Figueredo R, Gómez-Barrena E. Blood loss control with two doses of tranexamic Acid in a multimodal protocol for total knee arthroplasty. *Open Orthop J* 2011;5:44–48.
148. Fillingham YA, Ramkumar DB, Jevsevar DS, Yates AJ, Shores P, Mullen K, et al. The Efficacy of Tranexamic Acid in Total Hip Arthroplasty: A Network Meta-analysis. *J Arthroplasty* 2018;33(10):3083-3089.e4.
149. Sukeik M, Alshryda S, Haddad FS, Mason JM. Systematic review and meta-analysis of the use of tranexamic acid in total hip replacement. *J Bone Joint Surg Br* 2011;93(1):39–46.
150. Stoicea N, Moran K, Mahmoud A-R, Glassman A, Ellis T, Ryan J, et al. Tranexamic acid use during total hip arthroplasty: A single center retrospective analysis. *Medicine (Baltimore)* 2018;97(21):e10720.
151. Cao G, Chen G, Huang Q, Huang Z, Alexander PG, Lin H, et al. The efficacy and safety of tranexamic acid for reducing blood loss following simultaneous bilateral total knee arthroplasty: a multicenter retrospective study. *BMC Musculoskelet Disord* 2019;20(1):325.
152. Kang JS, Moon KH, Kim BS, Yang SJ. Topical administration of tranexamic acid in hip arthroplasty. *Int Orthop* 2017;41(2):259–263.
153. Nakura N, Hirakawa K, Takayanagi S, Saito A, Tsuji K, Tamaki Y, et al. Additional intraarticular tranexamic acid further reduced postoperative blood loss compared to intravenous and topical bathed tranexamic acid in total hip

- arthroplasty: a retrospective sequential series study. *Transfusion* 2017;57(4):977–984.
154. Shichman I, Shaked O, Ashkenazi I, Schwarzkopf R, Warschawski Y, Snir N. Tranexamic acid in non-elective primary total hip arthroplasty. *Injury* 2021;52(6):1544–1548.
  155. Avcı Ö, Öztürk A, Çevik N, Akalın Y, Sağlıcak H, Şahin H. The Effect of Systemic Tranexamic Acid on Blood Loss and Blood Transfusion Requirement in Elective Total Hip Arthroplasty. *Ortop Traumatol Rehabil* 2022;24(5):311–318.
  156. Lee QJ, Chang WYE, Wong YC. Blood-Sparing Efficacy of Oral Tranexamic Acid in Primary Total Hip Arthroplasty. *J Arthroplasty* 2017;32(1):139–142.
  157. Li G-L, Li Y-M. Oral tranexamic acid can reduce blood loss after total knee and hip arthroplasty: A meta-analysis. *Int J Surg* 2017;46:27–36.
  158. Chen S, Wu K, Kong G, Feng W, Deng Z, Wang H. The efficacy of topical tranexamic acid in total hip arthroplasty: a meta-analysis. *BMC Musculoskelet Disord* 2016;17:81.
  159. Zhang L-K, Ma J-X, Kuang M-J, Zhao J, Wang Y, Lu B, et al. Comparison of oral versus intravenous application of tranexamic acid in total knee and hip arthroplasty: A systematic review and meta-analysis. *Int J Surg* 2017;45:77–84.
  160. Imai N, Dohmae Y, Suda K, Miyasaka D, Ito T, Endo N. Tranexamic acid for reduction of blood loss during total hip arthroplasty. *J Arthroplasty* 2012;27(10):1838–1843.
  161. Singh J, Ballal MS, Mitchell P, Denn PG. Effects of tranexamic acid on blood loss during total hip arthroplasty. *J Orthop Surg (Hong Kong)* 2010;18(3):282–286.
  162. Moskal JT, Capps SG. Meta-analysis of Intravenous Tranexamic Acid in Primary Total Hip Arthroplasty. *Orthopedics* 2016;39(5):e883-892.
  163. Good L, Peterson E, Lisander B. Tranexamic acid decreases external blood loss but not hidden blood loss in total knee replacement. *Br J Anaesth* 2003;90(5):596–599.
  164. Dunn CJ, Goa KL. Tranexamic acid: a review of its use in surgery and other indications. *Drugs* 1999;57(6):1005–1032.
  165. Cai J, Ribkoff J, Olson S, Raghunathan V, Al-Samkari H, DeLoughery TG, et al. The many roles of tranexamic acid: An overview of the clinical indications for TXA in medical and surgical patients. *Eur J Haematol* 2020;104(2):79–87.
  166. Ishida K, Tsumura N, Kitagawa A, Hamamura S, Fukuda K, Dogaki Y, et al. Intra-articular injection of tranexamic acid reduces not only blood loss but also



- knee joint swelling after total knee arthroplasty. *Int Orthop* 2011;35(11):1639–1645.
167. Sun Q, Yu X, Wu J, Ge W, Cai M, Li S. Efficacy of a Single Dose and an Additional Dose of Tranexamic Acid in Reduction of Blood Loss in Total Knee Arthroplasty. *J Arthroplasty* 2017;32(7):2108–2112.
  168. Pilbrant A, Schannong M, Vessman J. Pharmacokinetics and bioavailability of tranexamic acid. *Eur J Clin Pharmacol* 1981;20(1):65–72.
  169. Alshryda S, Mason J, Sarda P, Nargol A, Cooke N, Ahmad H, et al. Topical (Intra-Articular) Tranexamic Acid Reduces Blood Loss and Transfusion Rates Following Total Hip Replacement A Randomized Controlled Trial (TRANX-H). *The Journal of bone and joint surgery. American volume* 2013;95:1969–74.
  170. Eriksson O, Kjellman H, Pilbrant A, Schannong M. Pharmacokinetics of tranexamic acid after intravenous administration to normal volunteers. *Eur J Clin Pharmacol* 1974;7(5):375–380.
  171. Zhang X-C, Sun M-J, Pan S, Rui M, Zhao F-C, Zha G-C, et al. Intravenous administration of tranexamic acid in total hip arthroplasty does not change the blood coagulopathy: a prospective thrombelastography analysis. *J Orthop Surg (Hong Kong)* 2020;28(3):2309499020959516.
  172. Ng W, Jerath A, Wąsowicz M. Tranexamic acid: a clinical review. *Anaesthesiol Intensive Ther* 2015;47(4):339–350.
  173. Goldstein M, Feldmann C, Wulf H, Wiesmann T. Tranexamic Acid Prophylaxis in Hip and Knee Joint Replacement. *Dtsch Arztebl Int* 2017;114(48):824–830.
  174. Yamasaki S, Masuhara K, Fuji T. Tranexamic acid reduces postoperative blood loss in cementless total hip arthroplasty. *J Bone Joint Surg Am* 2005;87(4):766–770.
  175. Kayupov E, Fillingham YA, Okroj K, Plummer DR, Moric M, Gerlinger TL, et al. Oral and Intravenous Tranexamic Acid Are Equivalent at Reducing Blood Loss Following Total Hip Arthroplasty: A Randomized Controlled Trial. *J Bone Joint Surg Am* 2017;99(5):373–378.
  176. Jain NP, Nisthane PP, Shah NA. Combined Administration of Systemic and Topical Tranexamic Acid for Total Knee Arthroplasty: Can It Be a Better Regimen and Yet Safe? A Randomized Controlled Trial. *J Arthroplasty* 2016;31(2):542–547.
  177. Wei W, Wei B. Comparison of topical and intravenous tranexamic acid on blood loss and transfusion rates in total hip arthroplasty. *J Arthroplasty* 2014;29(11):2113–2116.
  178. Zhang H, He G, Zhang C, Xu B, Wang X, Zhang C. Is combined topical and intravenous tranexamic acid superior to intravenous tranexamic acid alone for

- controlling blood loss after total hip arthroplasty?: A meta-analysis. *Medicine (Baltimore)* 2017;96(21):e6916.
179. Ponnusamy KE, Kim TJ, Khanuja HS. Perioperative blood transfusions in orthopaedic surgery. *J Bone Joint Surg Am* 2014;96(21):1836–1844.
  180. Carson JL, Duff A, Poses RM, Berlin JA, Spence RK, Trout R, et al. Effect of anaemia and cardiovascular disease on surgical mortality and morbidity. *Lancet* 1996;348(9034):1055–1060.
  181. Carson JL, Terrin ML, Jay M. Anemia and postoperative rehabilitation. *Can J Anaesth* 2003;50(6 Suppl):S60-64.
  182. Flordal PA, Neander G. Blood loss in total hip replacement. A retrospective study. *Arch Orthop Trauma Surg* 1991;111(1):34–38.
  183. Chen Y, Chen Z, Cui S, Li Z, Yuan Z. Topical versus systemic tranexamic acid after total knee and hip arthroplasty: A meta-analysis of randomized controlled trials. *Medicine (Baltimore)* 2016;95(41):e4656.
  184. Poeran J, Rasul R, Suzuki S, Danninger T, Mazumdar M, Opperer M, et al. Tranexamic acid use and postoperative outcomes in patients undergoing total hip or knee arthroplasty in the United States: retrospective analysis of effectiveness and safety. *BMJ* 2014;349:g4829.
  185. Wei Z, Liu M. The effectiveness and safety of tranexamic acid in total hip or knee arthroplasty: a meta-analysis of 2720 cases. *Transfus Med* 2015;25(3):151–162.

## 8. EKLER

### EK-1. Etik Kurul Onay Formu

 **ANKARA YILDIRIM BEYAZIT ÜNİVERSİTESİ (AYBÜ)**  
**SAĞLIK BİLİMLERİ ETİK KURULU**  
**PROJE ONAY BELGESİ**

Ankara Yıldırım Beyazıt Üniversitesi TIP Fakültesi Ortopedi ve Travmatoloji bölümü akademisyenlerinden Prof. Dr. Mahmut UĞURLU'nun, Total Kalça Artroplastisinde Kullanılan Traneksamik Asit Uygulama Yöntemlerinin Kanama Miktarı Üzerindeki Etkileri adlı araştırması değerlendirilmiştir. (Bu kısım başvuru sahibi tarafından doldurulmalıdır)

Proje etik açısından uygun bulunmuştur.

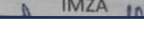
Proje etik açısından geliştirilmesi gerekmektedir.

Proje etik açısından uygun bulunmamıştır.

**AYBÜ SAĞLIK BİLİMLERİ ETİK KURULU KARARI**  
(Etik Kurul tarafından doldurulacaktır)

|                                              |                                                          |
|----------------------------------------------|----------------------------------------------------------|
| Araştırma kodu (Yıl – Araştırma sıra no)     | 2022 -1216                                               |
| Başvuru formunun Etik Kurula ulaştığı tarih  | 21.11.2022                                               |
| Etik Kurul Karar toplantı tarihi ve karar no | 08.12.2022 / 19-1216                                     |
| Yer                                          | Ankara Yıldırım Beyazıt Üniversitesi, Esenboğa Külliyesi |
| Katılımcılar                                 | Formda imzası bulunan üyelerimiz toplantıya katılmıştır. |

**KURUL BAŞKANI VE ÜYELER:**

|                                      |        |                                                                                      |
|--------------------------------------|--------|--------------------------------------------------------------------------------------|
| Prof. Dr. Özden YALÇINKAYA ALKAR     | Başkan |  |
| Prof. Dr. Tahir Kurtuluş YOLDAŞ      | Üye    |  |
| Doç. Dr. Oktay GÜRCAN                | Üye    |  |
| Doç. Dr. Sevil ŞAHİN                 | Üye    |  |
| Doç. Dr. Bahar KÜLÜNKOĞLU            | Üye    |  |
| Doç. Dr. Metin DİNÇER                | Üye    |  |
| Doç. Dr. Gözde ALGÜN DOĞU            | Üye    |  |
| Doç. Dr. Üyesi Şule ÇEKİÇ            | Üye    |  |
| Doç. Dr. Nural ERZURUM ALİM          | Üye    |  |
| Dr. Öğr. Üyesi Günsel BİNGÖL         | Üye    |  |
| Dr. Öğr. Üyesi Bünyamin ÇILDIR       | Üye    |  |
| Dr. Öğr. Üyesi Nimetcan Mehmet YAĞMA | Üye    |  |
| Dr. Öğr. Üyesi Esra Ceren TUĞUTLU    | Üye    |  |

## **EK-2. Özgeçmiş**

### **KİŞİSEL BİLGİLER**

|              |                                                                                                            |
|--------------|------------------------------------------------------------------------------------------------------------|
| Adı Soyadı   | : Halil İbrahim ÖZASLAN                                                                                    |
| Doğum tarihi | : -                                                                                                        |
| Doğum yeri   | : -                                                                                                        |
| Medeni hali  | : -                                                                                                        |
| Uyruğu       | : T.C.                                                                                                     |
| Adres        | : Ankara Yıldırım Beyazıt Üniversitesi<br>Tıp Fakültesi, Ortopedi ve<br>Travmatoloji Anabilim Dalı, Ankara |
| Tel          | : -                                                                                                        |
| Faks         | : -                                                                                                        |
| E-mail       | : -                                                                                                        |

### **EĞİTİM**

|          |                                                                                                     |
|----------|-----------------------------------------------------------------------------------------------------|
| Lise     | : Muş Fen Lisesi                                                                                    |
| Lisans   | : Gazi Üniversitesi Tıp Fakültesi                                                                   |
| Uzmanlık | : Ankara Yıldırım Beyazıt<br>Üniversitesi, Tıp Fakültesi, Ortopedi<br>ve Travmatoloji Anabilim Dalı |

### **YABANCI DİL BİLGİSİ**

|           |        |
|-----------|--------|
| İngilizce | : Orta |
|-----------|--------|