



T.C.

**SAğLIK BİLİMLERİ ÜNİVERSİTESİ
SAğLIK UYGULAMA VE ARAşTIRMA MERKEZİ
BURSA YÜKSEK İHTİSAS EğİTİM VE ARAşTIRMA HASTANESİ
ORTOPEDİ VE TRAVMATOLOJİ KLİNİğİ**

**PROKSİMAL FEMUR ÇİVİSİ UYGULANAN TROKANTERİK
BÖLGE KIRIKLARINDA SİSTEMİK VE ORAL TRANEKSAMİK
ASİT KULLANIMININ KANAMA ÜZERİNE ETKİLERİNİN
KARşILAşTIRILMASI**

Dr. Harun SAđLICAĞ

(TIPTA UZMANLIK TEZİ)

BURSA/2020



T.C.
SAğLIK BİLİMLERİ ÜNİVERSİTESİ
SAğLIK UYGULAMA VE ARAŞTIRMA MERKEZİ
BURSA YÜKSEK İHTİSAS EğİTİM VE ARAŞTIRMA HASTANESİ
ORTOPEDİ VE TRAVMATOLOJİ KLİNİğİ

PROKSİMAL FEMUR ÇİVİSİ UYGULANAN TROKANTERİK
BÖLGE KIRIKLARINDA SİSTEMİK VE ORAL TRANEKSAMİK
ASİT KULLANIMININ KANAMA ÜZERİNE ETKİLERİNİN
KARŞILAŞTIRILMASI

Dr. Harun SAėLİCAK

Tez Danıőmanı
Op. Dr. Yavuz AKALIN
(Klinik Başasistanı)

(TIPTA UZMANLIK TEZİ)

BURSA/2020

İÇİNDEKİLER

İÇİNDEKİLER	i
TEŞEKKÜR	iii
KISALTMALAR	iv
TABLolar.....	v
ŞEKİLLER	vi
RESİMLER	vii
GRAFİKLER	viii
ÖZET	ix
ABSTRACT	x
GİRİŞ VE AMAÇ	1
GENEL BİLGİLER	3
TARİHÇE	3
KALÇA ANATOMİSİ	5
Proksimal Femurun İç Yapısı	6
Kalkar Femorale	7
Kalça Eklemi Bağ Yapısı	8
Femur Üst Uç Kanlanması	8
Kalça ve Uyluk Kasları	9
1. Medial Grup Kasları	9
2. Gluteal Bölge Kasları	10
3. Uyluk Ön Grup Kaslar	10
4. Uyluk Dorsal Kasları.....	11
FEMUR İNTERTROKANTERİK KIRIKLARI	11
Etyoloji ve İnsidans	12
Belirti ve Bulgular	12
Radyolojik İnceleme	13
Sınıflandırma	14
Kırık Tedavisi	18
1. Konservatif Tedavi	18
2. Cerrahi Tedavi	18
Komplikasyonlar	21

PIHTILAŞMA MEKANİZMASI VE HEMOSTAZ	22
Vasküler Faz	22
Trombosit Fazı.....	23
Koagülasyon Fazı	23
Fibrinolizis.....	24
Antifibrinolitikler ve Traneksamik Asit	25
GEREÇ VE YÖNTEM	28
BULGULAR	36
TARTIŞMA	46
KAYNAKLAR.....	53
ÖZGEÇMİŞ.....	60

TEŞEKKÜR

Uzmanlık eğitimim boyunca iyi bir uzman hekim olarak yetişmemde emeği olan, her türlü sıkıntıda büyük bir duyarlılık gösteren bilgi, birikim ve klinik tecrübelerini benimle paylaşan anabilim dalı başkanımız Prof. Dr. Alpaslan ÖZTÜRK, tez çalışmalarını beraber yürüttüğüm ve tezimin her aşamasında ilgi ve desteğini esirgemeyen, eğitim sürecinde büyük katkıları olan klinik başasistanı ve tez danışmanım Op. Dr. Yavuz AKALIN, hekimlik hayatıma yön veren yardım, sabır ve hoşgörülerini için klinik başasistanımız Op. Dr. Nazan ÇEVİK ve klinik uzman hekimlerimize,

Yoğun ve zorlu asistanlık sürecim boyunca eğitime katkıda bulunan tüm kıdemlilerime; sevgili asistan hekim arkadaşlarım Dr. Özgür Avcı, Dr. Hikmet Şahin, Dr. Burak Olcay Güler, Dr. Oğuz Çetin, Dr. Savaş İlkin İnce, Dr. Ali Ömer Kaya, Dr. Mehmet Duran, Dr. Ali Çınar, Dr. Furkan Yeşilbursalı ve Dr. Feiaz Paşalı Osman'a,

5 yıl boyunca birlikte çok verimli çalıştığımız ameliyathane ve servis hemşirelerimiz, sekreterlerimiz ve personel arkadaşlarıma,

Hayatım boyunca bana her zaman desteklerini arkamda hissettiğim annem, babam ve ağabeyime,

O'nu tanıdığım ilk günden bu yana her türlü zorlukta desteğini benden esirgemeyen hayat arkadaşım Derya'ya,

Teşekkür ederim.

Harun SAĞLICKAK

Bursa/2020

KISALTMALAR

AKT:	Allojenik kan transfüzyonu
AO:	Arbeitsgemeinschaft für Osteosynthesefragen
APTT:	Aktive parsiyel tromboplastin zamanı
ASA:	American Society of Anesthesiologists
B.Y.İ.E.A.H:	Bursa Yüksek İhtisas Eğitim Araştırma Hastanesi
DM:	Diyabetes mellitus
DVT:	Derin ven trombozu
EAKA:	Epsilon aminokaproik asit
FİTK:	Femur intertrokanterik kırık
Hb:	Hemoglobin
Hct:	Hematokrit
HT:	Hipertansiyon
İNR:	Uluslararası düzeltme oranı
OTA:	Orthopaedic Trauma Association
PAI-1:	Plazminojen aktivatör inhibitörü-1
PE:	Pulmoner emboli
PFC:	Proksimal femur çivisi
PFC-A:	Proksimal femur antirotasyon çivisi
PI:	Plazmin inhibitörü
PT:	Protrombin zamanı
SVO:	Serebrovasküler olay
TEA:	Traneksamik asit
tPA:	Doku tipi plazminojen aktivatörü
uPA:	Ürokinaz tipi plazminojen aktivatörü
VKH:	Tahmini vücut kan hacmi (L)
VKİ:	Vücut kitle indeksi

TABLÖLAR

Tablo 1: FİTK hastalarında oluşabilecek genel ve kırığa bağlı komplikasyonlar	21
Tablo 2: Hastalara ait grupların demografik verileri	37
Tablo 3: Hastaların ameliyat öncesi kan parametreleri	38
Tablo 4: Gruplarda ameliyat öncesi ve sonrası hemoglobin ve hematokrit miktarları	40
Tablo 5: Gruplar arası cerrahi süre ve kan kaybı miktarlarının karşılaştırılması	42
Tablo 6: Kan transfüzyonunun ve komplikasyonların gruplar arası karşılaştırılması	43
Tablo 7: Gruplar arası kan kaybı miktarının karşılaştırmaları	44



ŞEKİLLER

Şekil 1: Femur başı anteversiyon açısı	5
Şekil 2: Femur üst uç anatomisi (posterior görünüm)	6
Şekil 3: Proksimal femurun trabeküler yapısı	7
Şekil 4: Kalkar femorale	7
Şekil 5: Femur üst ucunun kanlanması (anterior-posterior görünüm)	9
Şekil 6: Uyluk medial grup (A) ve kalça gluteal bölge kasları (B)	10
Şekil 7: Boyd ve Griffin sınıflaması	15
Şekil 8: Evans sınıflaması	16
Şekil 9: Evans-Jensen Sınıflaması	16
Şekil 10: AO/OTA (Orthopaedic Trauma Association) Sınıflaması	17
Şekil 11: Veronail (Orthofix)	20
Şekil 12: Pıhtılaşma mekanizması ve hemostaz	22
Şekil 13: Koagülasyon fazı	23
Şekil 14: Fibrinolitik sistem	25
Şekil 15: Traneksamik asit kimyasal yapısı	26
Şekil 16: Traneksamik asidin antifibrinolitik etkisi	27

RESİMLER

Resim 1: Nötral hafif traksiyonda çekilen kalça ve pelvis ön-arka grafi	14
Resim 2: Veronail (Orthofix) implant seti	21
Resim 3: Traneksamik asit 250 mg /2,5 mL ampül formu	30
Resim 4: Traneksamik asit 500 mg tablet formu	30
Resim 5: Hasta pozisyonu	31
Resim 6: Hasta örtümü	31
Resim 7: Anatomik işaretler ve insizyonun belirlenmesi	32
Resim 8: Proksimal femurun oyulması	32
Resim 9: Proksimal vidaların yerleştirilmesi	33
Resim 10: Tepe vidası ve distal vidaların yerleşimi	33
Resim 11: Kuru ve tam ıslak steril gazlı bezlerin cerrahi esnasındaki görüntüleri	33

GRAFİKLER

Grafik 1: Hastalara ait grupların ortalama vücut kan hacmi oranları	39
Grafik 2: Nadler ve ark. (96) formülüne göre hesaplanan total kan kaybı	41
Grafik 3: Nadler ve ark. (96) formülüne göre hesaplanan gizli kan kaybı	45



ÖZET

Giriş: Ortopedi ve travmatolojide traneksamik asit (TEA) kullanımı son yıllarda yapılan çalışmalara göre ameliyat sonrası komplikasyonları arttırmadan kan kaybını ve allojenik kan transfüzyonu ihtiyacını azalttığı gösterilmiştir. Ancak ilacın en uygun doz ve veriliş biçimleriyle ilgili karar birliği bulunmamaktadır. Çalışmamızın amacı, femur intertrokanterik kırıklarında proksimal femur çivisiyle tespit edilen olgularda ameliyat öncesi ve sonrası farklı doz ve formlarda TEA verilen hastalarda gelişen komplikasyonlar, kan kaybı, allojenik kan transfüzyonu ihtiyaçlarının değerlendirilmesi ve yorumlanmasıdır.

Gereç ve Yöntem: Mayıs 2019 ile Haziran 2020 arasında ameliyat edilen hastaların verileri ileriye dönük olarak toplanmış; geriye dönük olarak analizi yapılmıştır. Femur intertrokanterik kırığı olan 102 hasta çalışmaya dahil edilmiştir. Her grupta 34 hasta [kontrol, sistemik, kombine (sistemik+oral)] olacak şekilde üç gruba ayrılmıştır. Sistemik ve kombine gruptaki hastalara farklı doz ve formlarda TEA verilmiştir. Kan kaybı, allojenik kan transfüzyonu oranı, tromboembolik olaylar başta olmak üzere diğer komplikasyonlar (enfeksiyon, yara problemleri, ölüm gibi) açısından gruplar karşılaştırılmıştır.

Bulgular: Üç grup arasında demografik veriler, vücut kan hacmi, operasyon tarafı, ameliyat öncesi kan parametreleri ve cerrahi süre açısından fark görülmemiştir. Kontrol grubu ile TEA grupları karşılaştırıldığında sistemik grup ve kombine grupta total ve gizli kan kaybının istatistiksel olarak anlamlı düzeyde azaldığı görülmüştür ($p=0,013$; $p=0,004$). TEA grupları arasında yapılan karşılaştırmalarda ise istatistiksel olarak anlamlı fark izlenmemiştir ($p=0,731$).

Sonuç: Bu çalışmada, TEA verilen gruplar ile kontrol grubu karşılaştırıldığında kan kaybı ve allojenik kan transfüzyonunun TEA gruplarında istatistiksel olarak anlamlı düzeyde daha düşük olduğu gözlenmektedir. Kombine grupta en az kan kaybı ve allojenik kan transfüzyonu ihtiyacı görülmüştür. Tüm gruplar arasında gelişen komplikasyonlar açısından istatistiksel olarak anlamlı fark izlenmemiştir. Ayrıca çalışmamız bildiğimiz kadarıyla travma hastalarında oral TEA formunun ilk kez kullanıldığı çalışma olması nedeniyle literatüre katkı sağlayabileceği görüşündeyiz. Daha uzun takipli yeni çalışmaların yapılmasını öneririz.

Anahtar Kelimeler: Allojenik Kan Transfüzyonu; Femur İntertrokanterik Kırık; Gizli Kan Kaybı; Proksimal Femur Çivisi; Traneksamik Asit; Travma.

ABSTRACT

Aim: According to recent studies in orthopedics and traumatology, it is observed that the use of tranexamic acid (TXA) reduces blood loss and the need for allogeneic blood transfusion without increasing postoperative complications. However, there is no consensus on the most appropriate dosage and administration forms of the drug. The aim of study is that evaluating and interpreting complications, blood loss and allogeneic blood transfusion needs in patients given different doses and forms of TXA before and after surgery, in cases with femoral intertrochanteric fractures fixed with a proximal femoral nail.

Materials and Methods: Data of the patients that have been operated on between 2019 May and 2020 June, was prospectively collected and analyzed retrospectively. The study was conducted on a group of patients with 102 femur intertrochanteric fractures. Three groups [control, systemic, combined (systemic + oral)] were formed, with 34 patients in each group. TXA was administered in different doses and forms to the patients in the systemic and combined groups. Groups were compared in terms of especially blood loss, allogeneic blood transfusion rate, thromboembolic events and other complications (such as infection, wound problems, death).

Results: There was no difference between the three groups in terms of demographic data, body blood volume, operation side, preoperative blood parameters and duration of surgery. When the control group and the patient group administered TXA were compared, it has been founded that the total and occult blood loss decreasing was statistically significantly in both with systemic group and combined group ($p=0,013$; $p=0,004$). There was no statistically significant difference in the comparisons between TXA administered patient group ($p=0,731$).

Conclusion: In this study, it was observed that blood loss and allogeneic blood transfusion were statistically significantly lower in the TEA groups when the groups given TEA and the control group were compared. The least blood loss and the need for allogeneic blood transfusion were seen in the combined group. There was no statistically significant difference between all groups in terms of complications. In addition, we think that our study can contribute to the literature since it is the first study in which oral TEA form was used in trauma patients. We recommend conducting new studies with longer follow-up.

Keywords: Allogeneic Blood Transfusion; Femur Intertrochanteric Fracture; Hidden Blood Loss; Proximal Femur Nail; Tranexamic Acid; Trauma.

GİRİŞ VE AMAÇ

Yaşam kalitesi standartlarının yükselmesi ve sağlık hizmetlerine erişimin yaygınlaşması sonucu ortalama yaşam süresi uzamakta ve bununla birlikte toplumların yaşlı insan popülasyonları artmaktadır. 65 yaş üstü hastaların önümüzdeki 25 yıl içinde %88 oranında artacağı Dünya Sağlık Örgütü (WHO) verilerince bildirilmektedir (1). Kalça kırıkları günümüzde sık karşılaşılan sağlık sorunları arasında yer almaktadır. Bilinen en önemli sebebi olan postmenopozal osteoporozdur. Bunun sebepleri arasında beslenme yetersizliği, immobilizasyon gibi faktörler gösterilebilir. 2050 yılında dünya genelinde osteoporotik kalça kırıklarının yaklaşık 6,2 milyon olması beklenmektedir (2). Ülkemizde son 20 yıl içinde kalça kırığı insidansının arttığı, 2040 yılında ise ülkemizde yılda 64 bin kalça kırığı vakasının görüleceği belirtilmektedir (3).

Femur intertrokanterik kırık (FİTK) hastaları, trokanter majör ile trokanter minör arasındaki bölgede görülen kırıklardır (4). Genellikle genç hastalarda yüksek enerjili travmaya bağlı olarak görülürken yaşlı hastalarda basit düşme gibi düşük enerjili travmalara bağlı olarak görülürler. Görülme sıklığı kadınlarda daha yüksektir (6).

Geçmişte farklı sebeplerden dolayı cerrahi tedavi uygulanmadığı durumlarda konservatif tedavi ile bu kırıkların tedavisinde olumlu sonuçlar alınabilir. Ancak uzun süreli hareketsizlik hastalarda pulmoner emboli (PE), bası yaraları, konjestif kalp yetmezliği, tromboflebit oluşumunu hızlandırmaktadır. Günümüz uygulamasında bu kırıkların tedavisi cerrahidir. Bu hasta grubunda uygulanacak tedavi yöntemleri, en kısa sürede hastanın ayağa kaldırılmasına ve hareketliliğine izin vermesidir. Ayrıca; sağlam bir tespit ve yeterli redüksiyon ile hastanın en kısa zamanda eski haline dönmesini sağlayarak oluşabilecek komplikasyonların önüne geçilmesi amaçlanmalıdır (7).

Günümüzde trokanterik bölge kırıklarının tespitinde çok çeşitli implantlar kullanılmaktadır. Bu implantlar arasında dinamik kalça vidası, proksimal femur plağı, dinamik kondiler vida, proksimal femur çivisi (PFÇ), gama çivisi sayılabilir. Uygulanan plak-çivi kombinasyonu tedavi yöntemi 1950'li yıllarda altın standart kabul edilmekte ve bir ekstremiteler implantı olarak yaygın olarak kullanılmaktaydı. 1980'li yıllardan itibaren ekstremiteler implantlarının yerini intramedüller implantların aldığı görülmektedir. Intramedüller implantların daha küçük insizyonla, kırık hattını açmadan uygulanabilmesi ile cerrahi travma miktarının, kan kaybının azalması, cerrahi süresinin kısalması gibi büyük insizyonlarla yapılan "açık redüksiyon internal fiksasyon yöntemine" göre daha avantajlı bir teknik olduğu görülmektedir (8).

Osteoporotik hastalar, özellikle de genel durumu düşkün olanlarda kronik anemiye yatkınlık bulunmaktadır. Bu hastaların daha çok ileri yaş hasta grubundan oluşması, bu hastalarda eşlik eden komorbiditelerin olması ve fizyolojik rezervlerin azlığı nedeniyle kan kaybına toleransın daha az olması beklenmektedir. Kalça kırığı yaşlı hastalarda sıklıkla önemli kan kaybına neden olarak hastaları ameliyat sonrası anemiye maruz bırakır ve fonksiyonel iyileşmeyi azaltır. Ayrıca, büyük miktarlarda kan kaybı genellikle allojenik kan transfüzyonu (AKT) ve ameliyat sonrası yüksek morbidite ve mortalite riski ile sonuçlanır (10,22). AKT'ye bağlı olarak; enfeksiyöz hastalıklar, hemolitik reaksiyonlar, kardiyovasküler disfonksiyon, uzun süre hastanede yatış sonucu maliyet artışı gibi komplikasyonlar görülmektedir (11,12). Yaşlı hastalarda trokanterik kırıklara eşlik eden ameliyat sonrası kan kaybının azaltılması, komplikasyon oranının azaltılmasına ve cerrahi sonuçların iyileştirilmesine yardımcı olacaktır.

Amino asit lizininin sentetik bir türevi olan traneksamik asit (TEA), plazminojen bağlanma bölgesini yarışmalı bir şekilde inhibe ederek, plazminojen aktivasyonunu engeller. Plazminojenin fibrine bağlanmasını engelleyerek fibrinolizisi önleyen antifibrinolitik bir ilaçtır. Günümüzde TEA klinik cerrahide yaygın olarak kullanılmaktadır. Sezaryen ameliyatlarında, travmatik hemorajide, endoskopik sinüs ve kardiyak cerrahilerde, artroplasti ve spinal cerrahi olmak üzere çeşitli operasyonlarda kan kaybını ve AKT oranlarını azalttığı bildirilmiştir (14,15). İlk çalışmalarda TEA uygulanan ve uygulanmayan gruplar karşılaştırılırken artık TEA uygulama şekillerinin hangisinin daha etkili olduğu konusunda araştırmalar yapılmaktadır. Ortopedik cerrahide kanama miktarları yüksek olan kalça kırıklarında intravenöz veya lokal TEA uygulamaları yapılmaktadır. Bazı metaanalizlerde TEA'nın intravenöz verilmesiyle kan kaybı ve AKT gereksinimini azalttığı bilinmektedir. Ancak ilacın en uygun doz ve veriliş biçimiyle ilgili karar birliği yoktur (16,17). Yayınlanan bazı çalışmalarda ise; lokal TEA'nın kanama azaltıcı etkisi ve AKT ihtiyacı hala tartışmalıdır (18,19).

Yakın zamanda yapılan çalışmalara göre, kalça kırığı cerrahisi sırasında TEA'nın hemostaz için yararlı olabileceği düşündürmüş olsa bile, ilacın doz ve veriliş yöntemleri ile ilgili değişken değerlendirmelerin olması bizim çalışmamız için önemli bir etken olmuştur. Biz de çalışmamızda; PFÇ ile tedavi ettiğimiz femur intertrokanterik kırıklı hastalarda kan kaybı miktarının ve kan transfüzyonunun azaltılması amacıyla traneksamik asidin farklı doz ve rejimlerde uygulama şekillerini karşılaştırılarak sonuçlarını değerlendirmeyi amaçladık.

GENEL BİLGİLER

TARİHÇE

Hipokrat tarafından M.Ö. 400'lü yıllarda yazılan "Kırık ve Çıkıkların Tedavisi" isimli kitap kalça bölgesi kırıkları ilgili bilinen ilk yazılı kaynaktır. Bu kitapta traksiyon sistemleri, çeşitli bandaj ve atel uygulanması gibi tedavi yöntemlerinden bahsedilmektedir. İlk tarihsel bilgiler ise 16. yüzyılda ünlü Fransız cerrah Ambroise Pare tarafından anlatılmıştır. 1867'de Philips lateral ve longitudinal traksiyon uygulayarak kısılığı önlemeye çalışmıştır. Whitman 1902 yılında radyografiden faydalanarak, traksiyon ile redüksiyon sağlamış ve pelvipedal alçılama yapmıştır.

İsviçreli Steinmann ve Alman Kirschner 1907 yılında, kendi isimleriyle bilinen çivi ve teller ile distal femurdan iskelet traksiyonu uygulamışlardır. Femur üst uç kırıklarında Leadbette isimli araştırmacı kalça 90° fleksiyon, abduksiyon ve iç rotasyonda redüksiyon sağlayıp alçı ile konservatif tedavi önermiştir. Konservatif tedaviye bağlı görülen yüksek komplikasyonlar nedeniyle cerrahi tedavi arayışı devam etmiştir.

Langenbeck ve Nicolaysen isimli cerrahlar 1800'lü yılların sonlarına doğru kalça kırıklarında çivi kullanarak ilk internal tespiti sağlamışlar Birkaç yıl sonra ise Amerikan Da Costa ve Davis femur boyun kırıklarında vida fiksasyonunu başarmışlardır.

Smith-Petersen 1925-1931 yıllarındaki yazılarında femur boyun kırıkları tedavisinde 3 kanatlı çivi ile femur baş-boyun fiksasyonunu sağladığını yazılarında bahsetmiştir. Bu yöntem konservatif tedaviye bağlı mortaliteyi azalttığından kırık tedavisinde çığır açmıştır. Thornton ise bu çivileri geliştirerek içinden kılavuz teli geçirilen kullanımı kolay çivileri geliştirmiştir. Thornton 1937 yılında üç kanatlı çiviye bir plak ile desteklemiştir.

Ülkemizde ilk kez Rıdvan Ege tarafından kullanılan 1934 yılında Jewett tarafından tasarlanan sabit açılı çivi internal tespit yöntemi olarak kullanılmıştır. Kaymaya izin vermeyen bu çivi sistemi tüm yükü implantta tutarak FİTK hastalarında implant yetersizliği ile sonuçlanmıştır. Sonrasında, Venable ve Stuck 1937 yılında biyouyumluluğu daha yüksek olan vitallium alaşımı ile hazırlanan çivileri geliştirmişlerdir. Bu çivilerin kalça kırıklarında kullanımı artmıştır.

1943 yılında Bowt, 1944 yılında A.T. Moore, femur başı yerleşimli bir plak ile fiksasyonu sağlamışlardır. O dönemde Neufield ve Bosworth kamalı plakları uygulamaya başlamışlardır. Küntscher ve Maatz 1945 yılında, kendi isimleri ile anılan Küntscher'in Y çivisini FİTK hastalarında kullanmışlardır.

Sabit açılı plaklarla implant yetmezliği problemleri yaşanmaya başlanmış, bunun sonucunda McLaughlin 1947’de ayarlanabilir açılı plaklı çivi sistemini geliştirmiştir. Bu yöntemde, hastanın femur-boyun açısı ameliyat öncesi ölçülerek femur boynuna girecek çivi ile femur cisminde yaslanan bir plak arasında 160°’ye kadar açı verilebilmektedir.

1954 yılında Clawson trokanterik bölge kırıklarının tedavisinde kayıcı ve kompresyon yapıcı çivi ile plak kullanmıştır. 1955 yılında Massie 150° açılı iç içe kayarak kompresyon yapan teleskopik çivi kullanmaya başlamıştır. Richard firması, bu çivilere çekirte vidasını eklemiştir.

1958 yılında, İsviçreli Müller ve Arbeitsgemeinschaft für Osteosynthesefragen (AO) kırık tespitinde kompresyonlu tespiti vurgulayan plak-vida serilerini ortaya koymuş ve bu görüş diğer araştırmacılar tarafından kısa zamanda desteklenmiştir. 1960’lı yıllarda ve 1970’li yılların başlangıcında Müller-Allgöwer-Villenegger ve arkadaşları AO grubu olarak 95° açılı plaklar, dinamik kondil plakları, kompresyon plakları, kalça için açılı plaklarını kullanılmaya başlamışlardır.

1966 yılında Küntscher, pertrokanterik bölge kırıklarında, yukarı ucunu makaslama güçlerinden korumak için uzunca bıraktığı kendi adında intramedüller çivi kullanmıştır. Daha sonrasında Alman Klemm 1986’da bu çivinin distal ve proksimaline kilitli vidalar yerleştirerek kırık stabilitesini arttırmıştır.

Lezius tarafından 1950’de tanımlanan, fakat 1968’de Ender’in yeni bir görüşle uygulamaya başladığı üç veya dört adet elastik çivi distalde iç kondilden femur boynuna, dış kondil ve femur cisminde trokanterik bölgeye uzanım gösteren kondilosefalik çiviler FİTK hastalarında oldukça sık kullanılmıştır. Böylelikle çivi ile moment kolunun kısalması sağlanmıştır.

Russell – Taylor (1984), Zickel’in 1967 yılındaki sistemine benzer olarak femur boynuna proksimalindeki deliklerinden 6,5 mm ve 8 mm çapında iki vida yerleştiren bir çivi tespiti sağlamışlardır. Amerikalı Harrington 1973 yılında instabil FİTK olan osteoporozlu hastalarda, kemik çimentosu (metilmetakrilat) kullanarak osteosentez materyalini kemik içinde daha stabil hale getirebilmeyi hedeflemiştir (23).

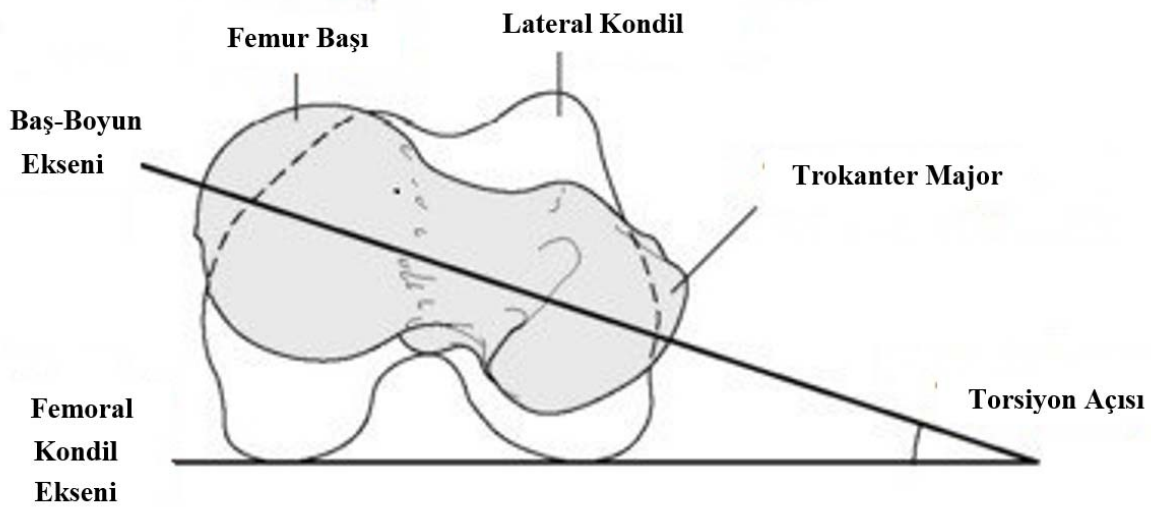
Eksternal fiksator uygulamaları özellikle genel durumu bozuk, kalça bölgesi enfeksiyonu olan, kanamalı girişimin hasta için sakıncalı olduğu durumlarda gündeme gelmiş ve ilk olarak 1949’da Scott tarafından uygulanmıştır. Ülkemizde ise ilk defa 1988 yılında Dr. Orhan Girgin ve ekibi tarafından Ankara Numune Hastanesi’nde proksimal femur kırıklarına eksternal fiksator uygulaması yapılmıştır.

1990'lı yılların başlarında kullanılan gama çivileri yüksek komplikasyon oranları nedeniyle 1995'te modifiye edilerek intramedüller kalça çivisi üretilmiştir. Femur boynuna ikinci vidanın gönderilerek rotasyonun azaltıldığı PFC 1998 yılında üretilmiştir. AO grubu PFC etkinliğini ve yararlılığını belirttiği yayınları sunmuştur. Boyun tespitini helikal bir vida ile destekleyen proksimal femur antirotasyon çivisi (PFC-A) yine AO grubu tarafından 2004 yılında geliştirilmiştir.

4. kuşak intramedüller çivi sistemi olan Trigen INTERTAN (Intertrochanteric Antegrade Nailing) çivi sistemi, intramedüller kalça vidasının Russell-Taylor tarafından geliştirilmiş kayma ve kompresyonuna bağlı rotasyonel stabilitenin kombinasyonudur (25).

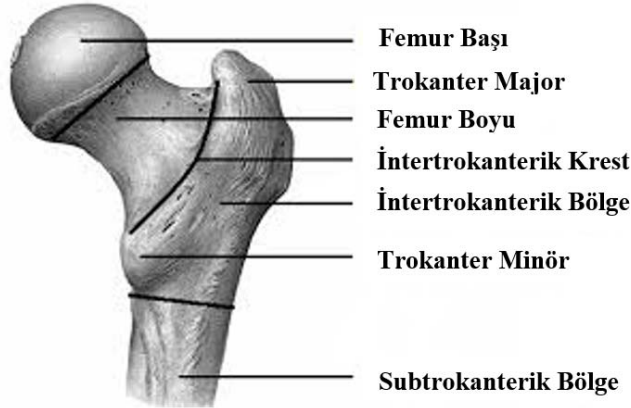
KALÇA ANATOMİSİ

Vücudumuzdaki en kuvvetli ve en uzun olan femur kemiğinin proksimal yapısı femur başı, boynu, trokanter major ve trokanter minörün 5 cm distalini içeren kısımdan oluşmaktadır (26). Proksimal femuru ve asetabulumu içeren kalça eklemi vücudun en güçlü ve stabil eklem yapısıdır. Femurun uzunluğunun çoğu silindirik şekillidir ve femur shaftı öne doğru eğim gösterir. Boyun kısmı yaklaşık 5 cm uzunluktadır ve femur boyun-şaft arası erişkin bir insanda 125-135°'lik açılanma yapmaktadır. Proksimalde femur boyun, distalde ise femur kondilleri arası "anteversiyon veya deklinasyon açısı" adı verilen yaklaşık 15°'lik açılanma vardır (Şekil 1). Yapılan çalışmalara göre bu açı yaşlı popülasyonda azalırken, femur shaftının öne doğru eğimini arttırmaktadır.



Şekil 1: Femur başı anteversiyon açısı
(Levangie & Norkin 2001)

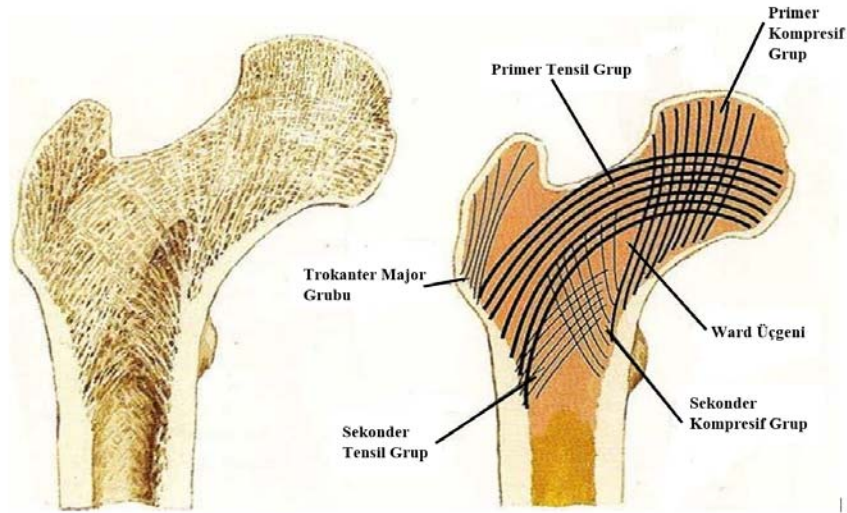
Femur shaft ve boyun bileşkesinden süperiora doğru uzanan trokanter major kısmına kalça eklemine abdüksiyon yaptıran kaslar tutunur. Femur boynunun cisim ile birleştiği posteromedialde ise konik çıkıntı şeklinde bulunan trokanter minör bulunur. İliopsoas kasının tendonu buraya yapışmaktadır. İliopsoas kası kalça eklemine fleksiyon yaptırmada yardımcı olur. Posteriora "intertrokanterik krest" diye adlandırılan her iki trokanter arasında çıkıntı bulunur (Şekil 2).



Şekil 2: Femur üst uç anatomisi (posterior görünüm)

Proksimal Femurun İç Yapısı

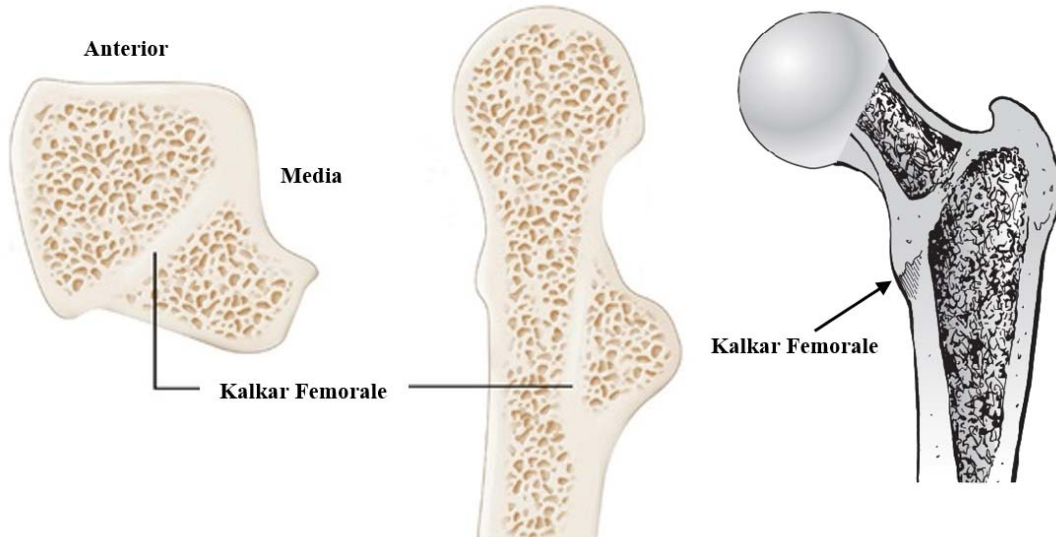
Femur başının küresel bir şekli bulunmaktadır, bu sert kemik yapı santralde kalın iken distal ve proksimalde incelmeye başlar. 1938 yılında Ward femur başı içerisinde 2 ana gruptan oluşan trabeküler sistemi tanımlamıştır. Femur boynu inferomedialden femur başına doğru uzanan birincil kompresif grup ve femur cismi medialinden trokanter majore uzanan ikincil kompresif grup bulunur. Ayrıca; femur cismi laterinden femur başına doğru ve trokanter major inferolateralinden başlayıp femur boynuna uzanan 2 adet gergi grubu bulunmaktadır. Bu kompresif ve gergi gruplarından oluşan trabeküler yapılar arasında kesişimin olmadığı ve diğer bölgelerden daha az kemik yapısına sahip osteopenik bölgeye "Ward üçgeni" denir (32). Travmaya bağlı femur başına etki eden yük kuvveti birincil kompresif trabeküler bölgeden intertrokanterik bölgeye yönlendirilir (Şekil 3).



Şekil 3: Proksimal femurun trabeküler yapısı

Kalkar Femorale

Linea asperanın çevresindeki kompakt kemikten medullaya doğru ve trabeküler yapıdaki femur boynunun içine doğru uzanan sert kemik yapıya kalkar femorale veya "Adam arki" denir (Şekil 4). Kalkar femorale baş kısımdan gelen yükü femur shaftına aktarır ve posteromedial bölgede destek sağlar. Femoral kalkarı içeren kırıklar instabil olarak değerlendirilir. Carrey ve ark. kalkar femoralenin birbirinin antagonisti olan iliopsoas ve gluteus maksimus kasları arasındaki basınç kuvvetinden oluştuğunu yazmıştır (30).



Şekil 4: Kalkar femorale

Kalça Eklemi Bağ Yapısı

Kalça eklemi sferoidal bir eklemdir, eklemi saran fibröz membran kalın ve oldukça güçlü bir yapıdır. Bu yapı lateralde ön tarafta intertrokanterik çizgiye ve arkada femur boynuna uzanır. Medialde ise transvers asetabular ligaman, obturator foramen laterali ve asetabulumun medial duvarına yapışır. Fibröz membranın dış yüzü 3 adet bağ, femur başı ortasındaki çukur yapıdaki fovea kapitis femoris ve asetabulumuna yapışan 1 adet bağ tarafından güçlendirilir.

Kalça Eklemi Baęları;

- 1) Ligamentum Pubofemorale
- 2) Ligamentum İliofemorale
- 3) Ligamentum İskiofemorale
- 4) Ligamentum Teres

Femur Üst Uç Kanlanması

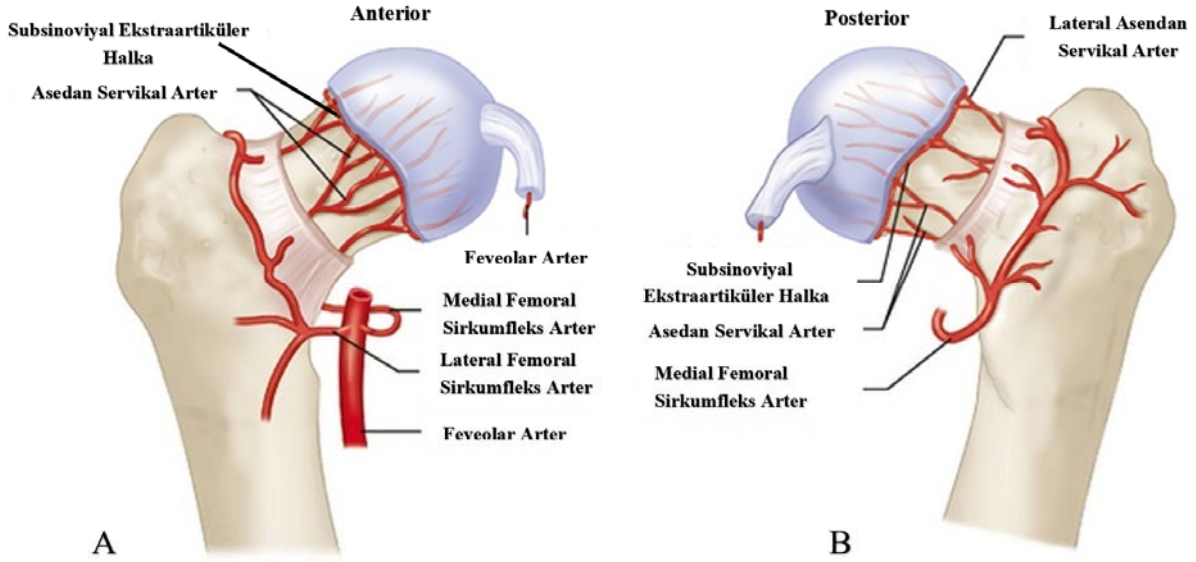
Femur proksimalinin kanlanmasını sağlayan arterler 3 grupta incelenir:

- 1) Ligamentum teres arteri (Foveolar arter)
- 2) Ekstrakapsüler arteriyel halka
- 3) Asendan (çıkan) servikal dallar

Obturator arterin asetabular dalından kaynaklanan ligamentum teres arteri kırıklardan ziyade kalça çıkıklarında daha çok yaralanır. Bu arter femur proksimalinin %20'sini besleyen önemli bir yapıdır.

Ekstrakapsüler sirkumfleks arterler, anteriorda lateral femoral sirkumfleks arterin dalları, posteriorda ise medial femoral sirkumfleks arterin dalları ile birleşerek oluşur. Bu arterlerden çıkan servikal dallar ayrılarak eklem kapsülünü deler ve femur başına uzanır. Çıkan servikal arterler; medial, anterior, posterior ve lateral olmak üzere dörde ayrılır (Şekil 5).

Femurun intertrokanterik ve subtrokanterik bölgesinin beslenmesini sağlayan en önemli yapı nutrisyonel arterdir. Bu arter tek ise profunda femoris arterinin ikinci perforan dalından, birden fazla ise birinci ve üçüncü perforan dallarından ayrılır.



Şekil 5: Femur üst ucunun kanlanması; anterior-posterior görünüm

Kalça ve Uyluk Kasları

1-Medial Grup Kaslar (Şekil 6A)

a-M. Pektineus: Femoral sinirden innerve olan bu kas uyluğa adduksiyon ve fleksiyon yaptırır.

b-M. Gracilis: Obturator sinirden innerve olan bu kas uyluk adduksiyonu, kruris fleksiyonu ve iç rotasyonunda görev alır. Medial sirkumfleks arter ve obturator arter tarafından beslenir.

c-M. Adduktor longus: Femoral arter, profunda femoris arteri ve obturator arterden beslenen bu kas uyluğa adduksiyon kalçaya fleksiyon yaptırır. Obturator sinir tarafından uyarılır.

d-M. Adduktor brevis: Obturator sinirden innerve olur. Femoral arter, medial sirkumfleks arter ve obturator arterden beslenir. Uyluk adduksiyonu ve kalça fleksiyonunda diğer kaslara yardımcıdır.

e-M. Adduktor magnus: Obturator sinir dışında siyatik sinirin tibial dalı tarafından da uyarılır. Uyluğa adduksiyon, kalçaya dış rotasyon ve ekstansiyon yaptırır.

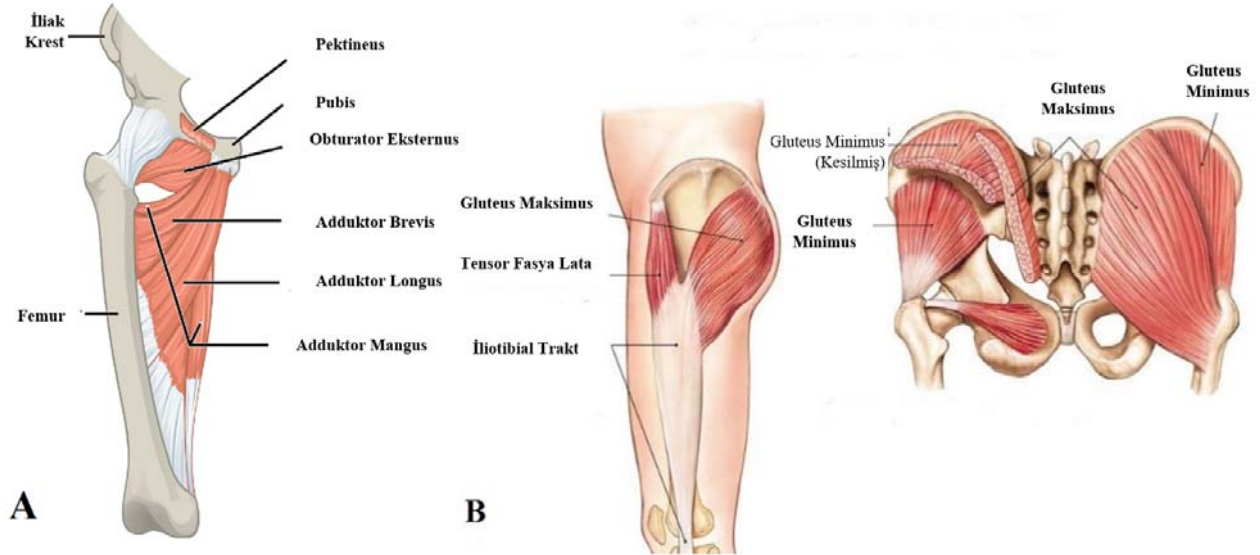
2-Gluteal Bölge Kasları (Şekil 6B)

a-M. Gluteus maksimus: Fleksiyondaki uyluğu ekstansiyona getiren bu kas kalça ekleminin ana ekstansör kasıdır. Adduksiyon ve dış rotasyona da yardım eder. İnferior ve süperior gluteal arterlerden beslenir, inferior gluteal sinir tarafından uyarılır.

b-M. Gluteus medius ve minimus: Kalça ekleminin ana abduktör kaslarıdır. Uyluk fleksiyonuna da yardımcı olurlar. Superior gluteal sinir tarafından beslenen bu kaslar yürüme ve koşma sırasında karşı taraf ekstremite kaldırılmış iken gövdeyi dik durumda tutarlar.

c-M. Tensor fasya lata: Spina anterior superiordan başlayan bu kas distalde tendinöz bir hal alarak fasya latanın yapısına katılır. Fasya latayı gererek uyluğa fleksiyon ve adduksiyon yaptırır.

d-Dış rotatörler: 6 adet olan bu kas grubu trokanter major ve çevresine yapışarak kalçaya dış rotasyon yaptırırlar.



Şekil 6: Uyluk medial grup (A) ve kalça gluteal bölge kasları (B)

3-Uyluk Ön Grup Kaslar

a-M. Sartorius: Femoral sinir tarafından uyarılan sartorius kası uyluk abduksiyon ve dış rotasyonunda görev alır. Kalça ve diz fleksiyonuna yardım eder.

b-M. Kuadriseps femoris: Femur ön yüzü tamamına yakınına kapsayan bu kas en güçlü bacak ekstansör kasıdır. Yapısında 4 kas içerir:

- 1) M. Vastus lateralis
- 2) M. Vastus medialis
- 3) M. Vastus intermedius
- 4) M. Rektus femoris

Femoral sinir tarafından innerve olan bu kas grubunun tendonları uyluk distalinde patellaya tutunurlar. Rektus femoris kası aynı zamanda kalça fleksiyonunu destekler.

4-Uyluk Dorsal Kasları

a-M. Psoas major: İliakus kası ile uyluğa fleksiyon yaptırır. L1,2,3 ventral sinirlerden innerve olur.

b-M. Biceps femoris: Kalçaya ekstansiyon yaptırır bu kas L5, S1, S2 ve siyatik sinir tarafından uyarılır.

c-M. Semitendinosus: L5, S1, S2 ve siyatik sinir tarafından uyarılan bu kas diz fleksiyon halinde iken uyluğa iç rotasyon yaptırır.

d-M. Semimembranosus: Siyatik sinir, L5, S1 ve S2 köklerinden dal alarak uyarılır. Dize fleksiyon, kalçaya ekstansiyon yaptırır. Kalça semifleksiyonda iken uyluğa iç rotasyon yaptırır.

FEMUR İNTERTROKANTERİK KIRIKLARI

İntertrokanterik femur kırıkları, ekstrakapsüler baziler boyun bölgesinden trokanter minöre doğru uzanan kırıklara verilen isimdir. "Pertrokanterik" veya "peritrokanterik" terimleri FİTK için kullanılan jenerik terimlerdir. Bu kırıklar ekstraartiküler kırıklardır ve bazen femur boyun kırıklarından ayrımı güç olabilir. Ortalama yaşam süresinin uzamasına paralel olarak, FİTK hastalarının sayısı artmaktadır. Bu kırıklar en sık opere edilen ortopedik kırıklardır ve cerrahi olarak tedavi edilen kırıklar arasında en yüksek ameliyat sonrası ölüm oranına sahiptirler.

Etyoloji ve İnsidans

Günümüzde Amerika Birleşik Devletleri'nde yılda 250.000 FİTK vakası görülmektedir (36). Kadınlarda erkeklere oranla 2 ile 8 kat daha fazla görüldüğü bildirilen bu kırıklar daha çok 65 yaş üstü insanlarda görülür. Kadınlarda FİTK daha fazla görülme nedenleri arasında geniş pelvis yapıları, dar femur boyun açıları, yaşam sürelerinin daha uzun ve metabolik kemik hastalıklarının daha sık gözlenmesi sayılabilir. Yaşın ilerlemesine bağlı olarak medikal problemler ve osteoporoz sıklığı artışına bağlı bu kırıklar femur boyun kırıklarına göre daha yaşlı popülasyonda ortaya çıkmaktadır. Osteoporozun derecesi ile kırığın şiddeti arasında direkt bağlantı tespit edilmiştir (34). İleri yaşta kardiyovasküler olaylar, görme ve işitme bozuklukları, denge problemleri ve azalmış refleksler, görme bozuklukları, beslenme bozuklukları, demans, östrojen eksikliği bu kırıkların oluşumunda önemli faktörlerdir (40). Kalça çevresi kas dokusu ve cilt altı yağ dokusunun az olması travma enerjisini absorbe edemez. Hayes ve ark. (5) yaptığı bir laboratuvar çalışmasında, kaslar gevşerken düşmelerde kırık riskinin %7 daha az olduğunu göstermişlerdir.

Yaşlı insanlarda FİTK %90 oranında basit ev içi düşmeler sonrası oluşur. Genç erişkinlerde ise sıklıkla motorsiklet kazaları veya yüksekten düşme gibi yüksek enerjili travmalarla oluşmaktadır. Genellikle çok yüksek enerjili kırıklar olduğundan, ters oblik veya çok parçalı instabil kırıklar olarak karşımıza çıkmaktadır. Yaşlılarda görülen düşük enerjili kırıklardan ayrılmalıdır.

Yaşlı bir olgunun kırık sonrası ilk yılında tedavisine harcanan miktar ABD rakamlarına göre ortalama 40.000 dolar, Birleşik Krallık'ta yaşlı hastaların tümüne ilk bir yılda harcanan miktar iki milyar sterlin olarak bildirilmektedir. Kırık sonrası ilk 30 günde mortalitenin oldukça yüksek olduğu belirtilmektedir (38). Erken hareket ve rehabilitasyonun kalça kırığı olgularında bir yıl içinde mortalite olasılığı olsa bile erken fonksiyonel sonuçlarının iyi olduğu bildirilmektedir (39).

Belirti ve Bulgular

Travmanın türü ve etyolojisine göre farklılık gösterse de FİTK hastaları çoğu zaman kalçada şiddetli ağrı ve yürüyememe şikayetleri ile hastane acil servislerine başvurlar. Deplase kırıklar belirgin olarak daha semptomatik seyreder. Kalça çevresinde hassasiyet ve kalça hareketleri sırasında ağrı mevcuttur. Femur boyun kırığı gibi kapsül içi kırıklardan farklı olarak ekstrakapsüler kırıklarda trokanter major bölgesi ve femur shaftına uzanabilen yaygın cilt

altı ekimoz alanları görülür. Ayrıca bu kırıklarda; alt ekstremitede kısalık, dış rotasyon deformitesi ve abdüksiyon görülür.

Trokanterik bölge kırıklarında, kırık bölgesine yaklaşık üç üniteye kadar kanama olur. Yaşlı hastalarda bu kayıp çoğunlukla dehidratasyona ve buna bağlı olarak hemokonsantrasyon bozukluğuna sebebiyet verir. Bu tarz kalça kırıklı hastalarda tam kan sayımına, rutin biyokimyasal verilerine, aldığı ve çıkardığı idrar miktarına bakmak gerekir. Hemodinamik stabiliteyi düzenlemek için uygulanan dikkatsiz tedaviler kardiyovasküler yüklenmeyi bir anda arttırabilir.

Trokanterik bölge kırıkları olan hastalar acil ortopedik cerrahi içinde değerlendirilmese de ameliyat öncesi hazırlıkları hızlıca yapılmalıdır. Anesteziye bağlı gelişebilecek riskler kontrol altına alındıktan sonra en kısa zamanda cerrahi planlanmalıdır. İki günden fazla beklenen bu kırıklarda ilk bir yıl içinde mortalitesinin iki kat artacağı unutulmamalıdır.

Radyolojik İnceleme

Tanı ve tedavi planlaması açısından kalça kırığından şüphelenilen her hastadan hafif traksiyonda ve trokanter minörün yaklaşık 10 cm distaline kadar uzanan kalça ön-arka grafisi ve kırık kalçanın sağlam tarafla karşılaştırılması amaçlı standart pelvis ön-arka grafisi çekilmelidir (Resim 1). Kalça ön-arka grafisi çekim esnasında hafif traksiyon ve uyluk 10-15° iç rotasyona alınması femur boynunun anteversiyonunu düzeltir ve kırık şeklini değerlendirmek için daha fazla bilgi edinilmesi amaçlanır. Yan grafiler arka korteksteki kırık parçalarının anlaşılabilmesi ve proksimal kırık ucunun sagittal düzlemdeki yerleşiminin daha iyi kavranabilmesi açısından önemlidir. Bu grafiyi her hastada görüntüleyebilmek mümkün değildir.

Çok parçalı kırıkların konfigürasyonunun anlaşılmasında veya direkt grafilerde görülmeyen fissür şeklindeki kalça kırıklarında bilgisayarlı tomografi kullanılabilir. Bazı olgularda İlk 24 saatte yüksek duyarlılığı nedeniyle manyetik rezonans görüntülemesi gerekebilir (42). Proksimal femur kırığından özellikle şüphelenilen fakat, radyolojik tetkiklerde patoloji bulunamayan seçilmiş hastalarda teknesyum 99m ile yapılan kemik sintigrafisi yaralanmadan 48 saat sonra tanıda faydalı olabilir (43).



Resim 1: Nötral hafif traksiyonda çekilen kalça ve pelvis ön-arka grafi
(B.Y.İ.E.A.H. arşivi)

Sınıflandırma

Kırık sınıflandırması tedavi yöntemini belirlemek için çok önemlidir. Ayrıca ameliyat sonrası süreci ve prognozu da belirlemede ve öngörmeye yardımcı olur. Maalesef böyle bir sınıflama sistemi bu kırıklar için henüz bulunamamıştır. Geçmişten günümüze çeşitli FİTK sınıflandırmaları tanımlanmıştır (5,45). Yapılan tüm sınıflamalarda en çok dikkat edilen nokta, kırıkların stabil veya instabil kırıklar olarak ayırt edilebilmesidir (45,46).

Trokanter minör kırık stabilitesinin belirlenmesinde önemli rol oynar. Stabil kırıklar; trokanter minörün sağlam ve parçalanmanın olmadığı kırıklardır. Bu kırıklarda redüksiyon sonrası medial ve posteriorda devamlılık korunmuştur. Stabil kırıklar varus veya retroversiyona deplase olmazlar.

İnstabil kırıklar; medial ve posteriorda deplase parçalı fragmanın olduğu kırıklardır. Ters oblik kırıklar da instabil kırık olarak kabul edilirler. İnstabil kırık değerlendirilmesinde sadece trokanter minörün ayrılması yetmez, parçanın büyüklüğü ve deplasman miktarı da önemlidir.

Yaygın kullanılan sınıflama sistemleri şunlardır:

1. Boyd ve Griffin sınıflaması
2. Evans sınıflaması
3. Evans-Jensen sınıflaması
4. AO/OTA sınıflaması

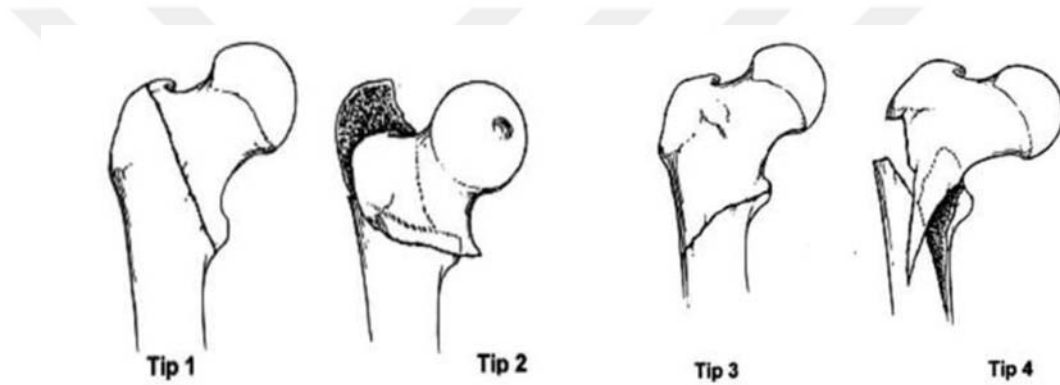
Boyd ve Griffin Sınıflaması: Sınıflandırma kırık redüksiyonuna göre yapılır ve FİTK 4 tipe ayrılır (47) (Şekil 7).

Tip 1: Trokanter çizgisi boyunca yer değiştirmemiş iki parçalı kırık mevcuttur. Redüksiyonu kolay olan stabil kırık tipidir.

Tip 2: İki planlı bir kırıktır. Yan grafide koronal planda kırık hattı mevcuttur ve lateral kortekste parçalanma gözlenir. Bu tip kırıkların redüksiyonu ve tedavisi zordur.

Tip 3: Küçük trokanteri içine alan ve kırık hattının distale doğru uzandığı subtrokanterik kırıklardır. Bu kırıklar parçalı olabilir, instabildir ve redükte edilmesi zordur.

Tip 4: Trokanterik bölgede ve femur proksimalinde en az iki planda kırık hattı gözlenir. Subtrokanterik kırık bileşeni nedeniyle tespit ve redüksiyonu zor olan kırık tipidir.

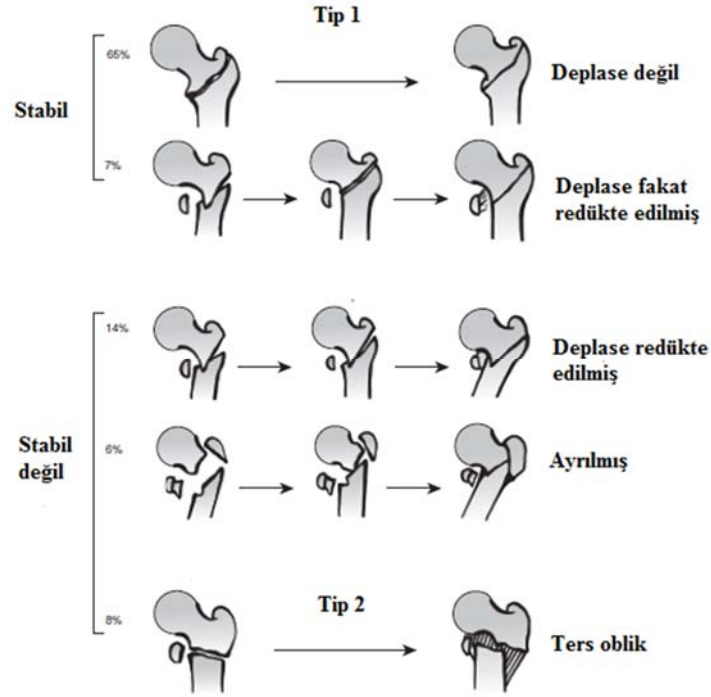


Şekil 7: Boyd ve Griffin sınıflaması

Evans Sınıflaması: Bu sınıflama posteromedial korteksin devamlılığını esas alır. Redüksiyon sonrası posteromedial korteksin parçalanma miktarına bakılarak kırığın stabil olup olmadığı değerlendirilir (Şekil 8).

Tip 1: Kırık hattı trokanter majordan trokanter minöre doğru uzanan kırık tipidir. Kendi içinde stabil olan ve stabil olmayan olarak 2 gruba ayrılmış kırıkları içerir.

Tip 2: Stabil olmayan ters oblik kırıkları tanımlar. Bu tip kırıklarda adduktor kasların hakimiyetine bağlı olarak femur shaftı mediale deplase olur ve bu sebeple redüksiyonu zordur.



Şekil 8: Evans Sınıflaması

Evans Jensen Sınıflaması: Bu sınıflama redükte olabilecek kırıkları ve tespit sonrası kayma riski olan kırıkları göstermesi bakımından Evans sınıflandırmasının eksiklerini tamamlamıştır. Femur trokanterik bölge kırıkları altı gruba ayrılmıştır (Şekil 9).

Tip 1: Deplase olmayan iki parçalı kırıkları içerir.

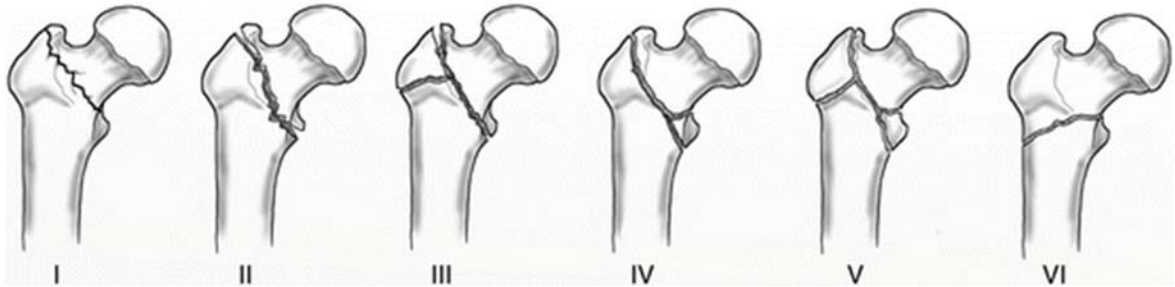
Tip 2: Deplase iki parçalı kırıktır. Tip 1 ve tip 2 kırık stabil kabul edilir.

Tip 3: Trokanter majörün deplasmanına yol açan, posterolateral desteğin kaybolduğu üç parçalı kırıkları içeren tiptir.

Tip 4: Trokanter minör kırığının da eşlik ettiği 3 parçalı kırıktan oluşur.

Tip 5: Posterolateral ve medial desteğin kaybolduğu 4 parçalı kırık içerir.

Tip 6: Ters oblik kırıklardır.



Şekil 9: Evans-Jensen Sınıflaması

AO/OTA (Orthopaedic Trauma Association) Sınıflaması: Tip 31-A olarak adlandırılan bu sınıflamaya göre 3 numarası femur kemiğini, 1 numara kemiğin proksimal kısmını, A harfi ise trokanterik bölgeyi ifade etmektedir (45) (Şekil 10).

31-A Proksimal femur trokanterik bölge kırıkları

31-A1 Basit pertrokanterik kırıklar

31-A1.1 İzole trokanter major kırığı

31-A1.2 İki parça, lateral duvar sağlam, $\leq 20,5$ mm ayrışma

31-A1.3 İki parça, lateral duvar sağlam, $\geq 20,5$ mm ayrışma

31-A2 Parçalı pertrokanterik kırıklar

31-A2.2 Tek ara fragmanlı, lateral duvar kırık

31-A2.3 Çoklu ara fragmanlı ve trokanter minörün 1 cm altına uzanan

31-A3 Ters Oblik İntertrokanterik Kırıklar

31-A3.1 Basit oblik

31-A3.2 Basit transvers

31-A3.3 Çok parçalı



31-A1.1



31-A1.2



31-A1.3



31-A2.2



31-A2.3



31-A3.1



31-A3.2



31-A3.3

Şekil 10: AO/OTA (Orthopaedic Trauma Association) Sınıflaması

Kırık Tedavisi

Kalça kırıkları tedavisinde uygulanan yöntemler çok çeşitli olmakla birlikte hepsinde ortak amaç en erken sürede hastayı mobilize etmek ve kırık öncesi fonksiyonlara ulaşmasını sağlamaktır.

a-Konservatif Tedavi

Cerrahi yöntemlerin gelişmemiş olduğu dönemlerde FİTK hastaları yatak istirahati ve traksiyon ile tedavi edilirken günümüzde zorunlu durumlar dışında konservatif tedavinin yeri yoktur. Konservatif tedavi ile takip edilen hastalarda ilk 1 yıl içinde %35'lere ulaşan ölüm oranları bildirilmektedir.

Hastalarda stabil bir fiksasyon ve anatomik redüksiyonun sağlanamamasına bağlı dış rotasyon, kısalık ve varus deformitesi gelişme olasılığı yüksektir. Bu yöntemde dekübit ülserleri, idrar yolu enfeksiyonları, solunumsal problemler, tromboemboli gibi komplikasyonlar gelişebilir. Bu tarz komplikasyonlara yönelik önlemler alınmalı, hasta ve yakınları bilgilendirilmelidir.

b-Cerrahi Tedavi

Cerrahi tedavideki amaç; kırığın stabil olarak redüksiyonu sonrası, iyi yerleştirilmiş, güçlü mekanik özelliğe sahip bir implant ile tespit edilmesidir. Hastaların fonksiyonel olarak sosyal hayata daha erken dönebilmeleri için kırık hattının stabil bir tespit ile sabitlenmesi ve erken hareket başlanması gerekir. Erken hareket, derin ven trombozu (DVT), PE, bası yarası gelişimini ve genel durumun bozulmasını önlemede en etkin yöntemdir.

Cerrahi tedavinin zamanlaması konusunda tartışmalar genel görüş olarak hastaların anestezi açısından problem oluşturabilecek anemi, dehidratasyon, kardiyovasküler ve diğer medikal problemler giderildikten sonra ilk 12-24 saatte cerrahiye alınması bildirilmektedir. Cerrahi uygulama süresi 72 saati geçerse komplikasyon oranı artmakta ve yaşam beklentisi azalmaktadır (48).

FİTK Tedavisinde Kullanılan İmplantlar

1. Sabit açılı implantlar
2. Değişken açılı implantlar
3. Kayıcı vida sistemleri
4. İntramedüller çiviler
5. Eksternal fiksatorler

Sabit Açılı İmplantlar: Bu sistemlerin uygulanabilmesi için öncelikle stabil redüksiyon gerekmektedir. 95 ve 130 derece AO kamalı plakları bu sistemlere örnektir. Femur başı penetrasyonu ve sonrasında femur başından sıyrılma gibi komplikasyonlarının yüksek olduğu bilinmektedir.

Değişken Açılı İmplantlar: Farklı boyun cisim açılarına sahip hastalarda sabit açılı plaklarla yapılan tedaviye bağlı uyum sağlanması zor olabilmektedir. Bu problemi çözebilmek amaçlı plaktan femur boyna gönderilen vidanın açısının değiştirilebildiği sistemler geliştirilmiştir. Değişken açılı implantlar Smith-Petersen çivisi ile uyumlu sistemler olmasına rağmen vida plak açılanmasındaki zayıflık nedeniyle diğer implantlardan biyomekanik olarak daha zayıftır (49).

Kayıcı Vida Sistemleri: Bu sistemlerin bir kısmı (Massie, Pugh çivileri) keskin uçludur, bir kısmı ise (Richards çivisi) penetrasyonu önleyecek şekilde künt uçludurlar. Bu plaklarda cerrahi sırasındaki primer kompresyon dışında ameliyat sonrası ekstremitte yüklenmeye bağlı teleskopik hareketle birlikte ikincil kompresyon beklenmektedir.

Intramedüller Çiviler: Kayıcı kalça çivileri FİTK hastalarında stabilizasyonda başarılı olmalarına rağmen instabil kırıklarda deformite ile sonuçlanabilmektedir. Kayıcı kalça çivilerindeki alınan kötü sonuçlar intramedüller çivilerin geliştirilmesine neden olmuştur. 1970 yılından günümüze intramedüller osteosentez implantları tanımlanmıştır. Bu implantlarda kırık bölgesi açılmadığı için düşük enfeksiyon oranı, AKT ihtiyacının azalması, kısa ameliyat süresi, erken yük verme ve hastanede kalış süresinin kısa olması gibi avantajları mevcuttur. Medüller kanalda kuvvet çizgilerine daha yakın yerleştiklerinden taşımaları gereken makaslama kuvvetleri standart vida plaklardan daha azdır.

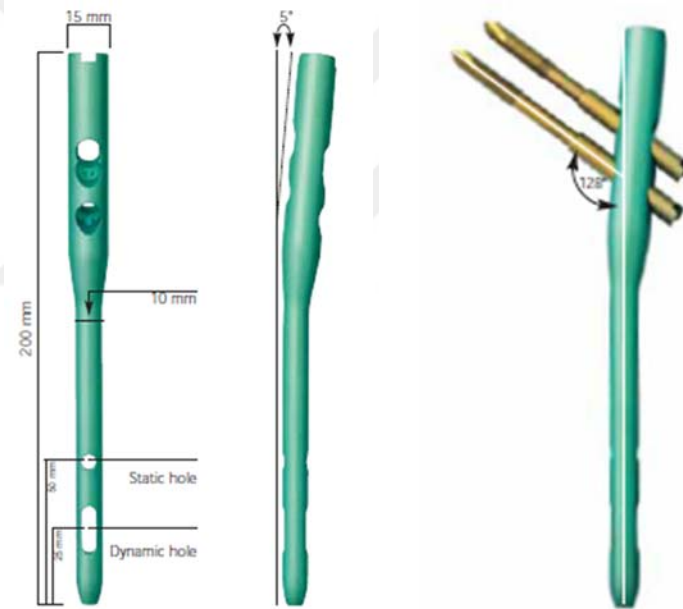
Intramedüller çiviler kronolojik sırasıyla aşağıda özetlenmiştir:

- Rijit kondilosefalik çiviler
- Kilitli intramedüller çiviler
- Gama çivisi
- İntramedüller kalça vidası
- Trokanterik antegrad çivi
- Proksimal femur çivi
- Proksimal femur antirotasyon çivisi (PFÇ-A)
- Veronail (Orthofix)-(çalışmada kullanılan)
- İnterTAN

İlk kullanılan Ender ve Küntscher rijit kondilosefalik çivileri uygulama sonuçları iyi olsa da kısalık, rotasyon ve femur başı perforasyonları sebebiyle kullanımları zaman içinde

azalmıştır. Daha sonraları üretilen proksimalde iki adet vidanın femur boynuna gönderildiği ikinci jenerasyon çivilerde rotasyona karşı direnç oluşmuştur. Ancak zamanla "Z etkisi" denilen distal vidanın laterale doğru yer değiştirmesi ve "Ters Z etkisi" olan distal vidanın laterale yer değiştirirken proksimal vidanın medialize olduğu komplikasyonlar görülmüştür.

Veronail, Orthofix firmasının 2008 yılında geliştirdiği bir çavidir. Mediolateral eğimi 5° , çivi-vida açısı 128° 'dir. Proksimal çapı 15 mm, çivi uzunluğu 200 mm distal çapı 10 mm'dir (Şekil 11). Distal kısmı statik ve dinamik olarak kilitlenebilir (Resim 2). Anatomik uzun çivi seçeneği vardır (50). Proksimal vidalar çiviye kilitlenmektedir ve böylece Z efekti etkisi önlenmektedir. Proksimal vidalarda fiks ve teleskopik vida seçenekleri vardır. Teleskopik vidaların uç çapı 7 mm, cezve çapı 8 mm'dir. Vidalar aynı tornavida ile aynı cezveler içinde gönderilebilir. Proksimal vida çeşidinin seçimi kırığın tipine ve stabilitesine bağlıdır. Teleskopik vidalar stabil kırıklarda kullanılırken, fiks vidalar instabil, subtrokanterik kırıklarda kullanılır.



Şekil 11: Veronail (Orthofix)



Resim 2: Veronail (Orthofix) İmplant Seti
(B.Y.İ.E.A.H. ameliyathanesi)

Eksternal fiksatorler: Bu implantlar genel durumu ağır ve uzun süreli ameliyatı kaldıramayacak durumda olan hastaları konservatif tedavi komplikasyonlarından korumak için tercih edilirler. Enfeksiyon ve açık kırık olan durumlarda, hastanın mobilizasyon ve FİTK bakımını kolaylaştırmak için eksternal fiksasyon kullanılır (51). Eksternal fiksator tespitinin bazı avantajları vardır. Bunlar; kırık hematomunun korunması, kan kaybının az olması, daha kısa sürede uygulanabilmesi, erken harekete izin vermesi, hastanede yatış süresini azaltılması ve enfeksiyon riskinin az olmasıdır. Bunun yanında internal fiksasyon kadar stabil olmaması, skopi gerektirmesi, her tip kırığa uygulanamaması gibi dezavantajları bulunmaktadır.

Komplikasyonlar

FİTK hastalarında oluşabilecek komplikasyonlar Tablo 1’de özetlenmiştir.

Tablo 1: FİTK hastalarında oluşabilecek genel ve kırığa bağlı komplikasyonlar.

Kırık Komplikasyonları	Genel Komplikasyonlar
Redüksiyon yetersizliği	Enfeksiyon
Varus malpozisyon	DVT ve yağ embolisi
Z-Efekt, Ters Z-Efekt	İdrar yolu enfeksiyonları
İyatrojenik femur cisim kırığı	Atektezi ve PE
Kırık kaynamaması (Nonunion)	Kardiyovasküler Bozukluklar
Vidanın femur başından sıyrılması (cut-out)	Bası yaraları
Avasküler nekroz	Mortalite
Rotasyonel deformiteler ve kısalık	
Miyozitis ossifikans	

PIHTILAŞMA MEKANİZMASI VE HEMOSTAZ

Hemostaz, hayatta kalabilmek için damar duvarında hasar sonrası olarak pıhtı oluştururken, aşırı çalışmaya bağlı patolojileri önlemek amacıyla intravasküler kan akışını düzenler. Ayrıca; tromboze damarın revaskülarizasyonunu sağlayarak hücrel ve biyokimyasal reaksiyonlara neden olan karmaşık bir mekanizmadır. Sıklıkla travma, cerrahi girişim, damar endotel hasarı ve endotoksinlerle aktive olan bu denge halinin bozulması aşırı kanama veya patolojik trombüs oluşumuna neden olur. Hemostaz, sadece kanamanın kontrol altına alınmasını sağlayan bir zaman değil; aynı zamanda pıhtının kontrolsüz büyümesini önleyen bir biyokimyasal mekanizmadır (52). Hemostazın vazokonstriktif faz, trombosit fazı, koagülasyon fazı ve pıhtı reaksiyonu olmak üzere dört fazı vardır.



Şekil 12: Pıhtılaşma mekanizması ve hemostaz

Vasküler Faz

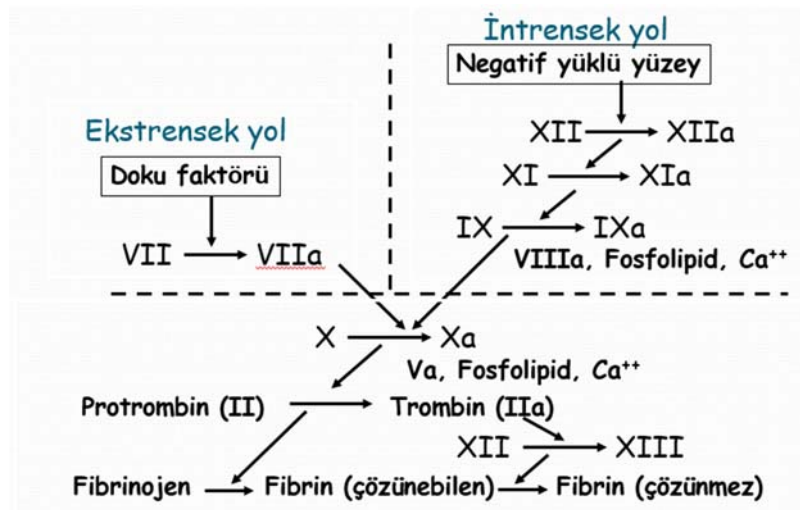
Damar duvarı kesilmesi veya yırtılmasına bağlı damar duvarı kasılır (vazokonstriksiyon) ve kan akımında geçici yavaşlama gelişir. Vazokonstriksiyonun önemli bir kısmı büyük damarlar aracılığıyla gerçekleşse de küçük damar duvarlarından salgılanan tromboksan A₂'nin de katkısı büyüktür (53).

Trombosit Fazı

Kemik iliğinde öncü kök hücrelerden mitoz bölünmeyle yaklaşık 10 günde oluşan trombositlerin üretim aşaması trombopoetin kontrolü altında gerçekleşir. Yaşam ömürleri 7-10 gün olan trombositler kanda 150.000-400.000 hücre/mm³ arasında bulunur. Trombosit membranını dıştan çevreleyen glikokaliks tabaka adezyon ve agregasyon için gereken membran glikoproteinlerini içerir (55). Hasarlanmış endotel ile karşılaşan trombositler reaksiyon vererek hem kendileri ile hem de endotele yapışarak trombosit tıkaçını oluştururlar. Birincil hemostaz denilen bu durum hem trombositler hem de Von Willebrand faktör tarafından sağlanır.

Koagülasyon Fazı

Koagülasyon fazı, birçok koagülasyon faktörünün karmaşık enzimatik reaksiyonu ile fibrinojenin fibrine dönüşümünü ve ayrıca trombosit tıkaçının etkinliğinin artmasını içerir. Böylece tromboz oluşur. Büyük damarlarda oluşan kan kaybının durdurulmasını sağlayan bu duruma ikincil hemostaz denilir ve hasarı izleyen saatler veya günler içerisinde kan kaybının önlenmesini sağlar. Fibrinojenin fibrine dönüşmesi trombin tarafından katalize edilir. Trombin, bu serum proteaz formuna aktif faktör X'in protrombini aktive etmesi ile dönüşür. Faktör X aktivasyonu ise intrinsek veya ekstrinsek yol aracılığıyla oluşur (52,55) (Şekil 13). Fibrin son ürünün oluşmasıyla ikincil hemostaz tamamlanmış olur. Bu sistem dakikalar içinde tamamlanır ve birincil hemostaz ile oluşan trombosit tıkaçının etkinliğini artırır. İkincil hemostaz, daha büyük damarlarda oluşan kan kaybının durdurulmasında önem taşır.



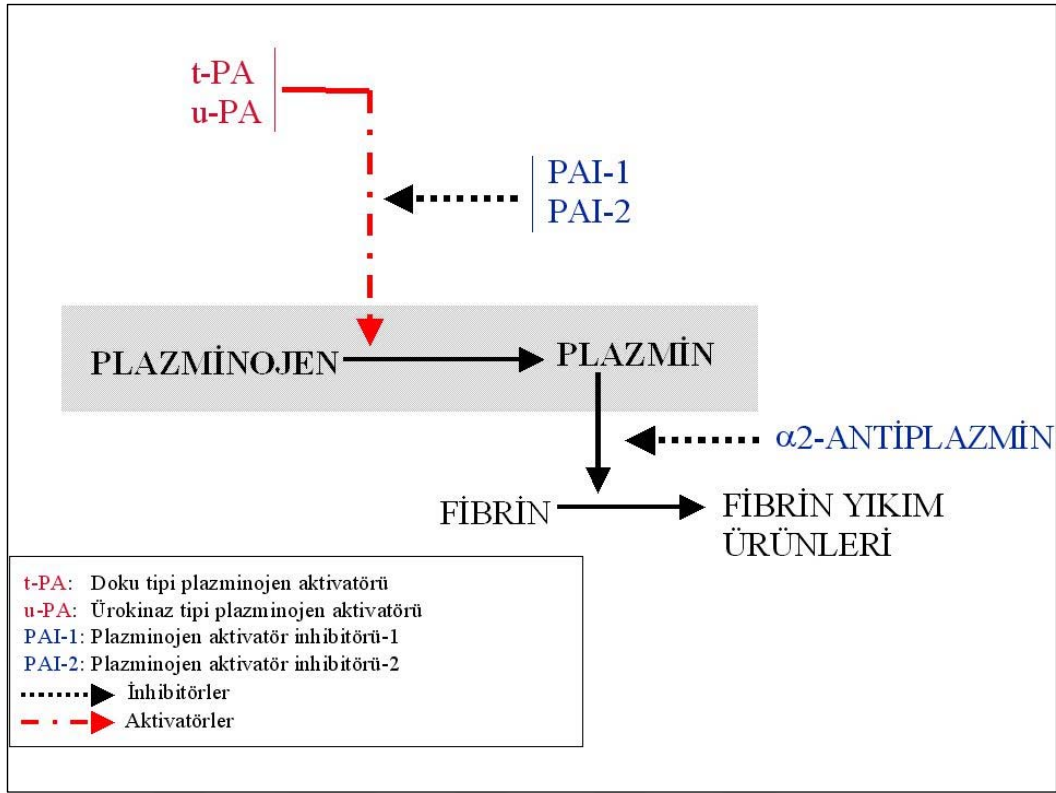
Şekil 13: Koagülasyon fazı

Pıhtı bir kez oluştuktan sonra iki farklı şekilde gelişme gösterebilir. Pıhtı eriyebilir veya fibroblastlar tarafından işgal edildikten sonra tüm pıhtı bağ dokusuna dönüşür. Pıhtılaşmayı sağlayan maddelere prokoagülan, pıhtılaşmayı inhibe eden maddelere ise antikoagülan denir. Kanın pıhtılaşp pıhtılaşmaması bu iki grup arasındaki dengeye bağlıdır. Normalde antikoagülanlar baskındır ve kan pıhtılaşmaz; ama bir damar zedelendiğinde hasarlanan alandaki prokoagülanlar uyarılarak antikoagülanlara baskın hale gelirler ve pıhtı oluşur.

Fibrinoliz

Fibrinin doku ve damar içinde eritilmesi ve uzaklaştırılmasına fibrinoliz denir (56). Doku hasara uğradığında damarlar rüptüre olarak hemostazis aktifleşir. İkincil hemostazın sonunda stabil fibrin ağı oluşurken aynı zamanda fibrinolizis de aktive olur. Trombosit tıkaçları çözülmeye başlar, damarlar potent kalır ve hasar gören dokuda iyileşme süreci başlar.

Plazmin (fibrinolizin), fibrine yüksek duyarlılık gösteren ve fibrinin çözülmesini sağlayan proteolitik bir enzimdir. Plazminojenin fizyolojik aktivatörleri doku plazminojen aktivatörü (tPA) ve ürokinaz plazminojen aktivatörüdür (uPA). En önemlisi olan tPA endotel hücrelerinde üretilir. Bu tPA ve plazminojen/plazmin birlikteliği fibrinolizi kolaylaştırır. Fibrinoliz farklı seviyelerde inhibitörler aracılığıyla önlenir. Trombositlerden salgılanan plazminojen aktivatör inhibitörü-1 (PAI-1) fibrinolizi sınırlayan en potent enzimdir. PAI-1'den başka plasentadan salgılanan PAI-2 ve idrarda bulunan PAI-3 de bulunmaktadır. PAI-2 uPA'nın inhibitörüdür. PAI-1, tPA ve ürokinaz ile kompleks oluşturarak fibrinolizin kontrolsüz biçimde oluşumunu engeller. Karaciğerde sentezi olan ve daha önce alfa2-antiplazmin olarak adlandırılan günümüzde plazmin inhibitörü (PI) olarak isimlendirilen temel plazmin inhibitörüdür. Pıhtı oluştuğunda PI, plazminin etkisiz hale getirilmesi için belli bir kapasitede bulunur, böylece fibrinin erken bozulması engellenmiş olur (57). Serbest plazminin dolaşımında bulunduğu masif fibrinoliz ve inaktivasyon durumlarında ortamda bulunan serbest plazmin patlamaları, fibrinojen, faktör V ve VIII gibi bazı pıhtılaşma faktörlerinin bozulur. Bu durum trombosit disfonksiyonuna neden olmaktadır.



Şekil 14: Fibrinolitik sistem

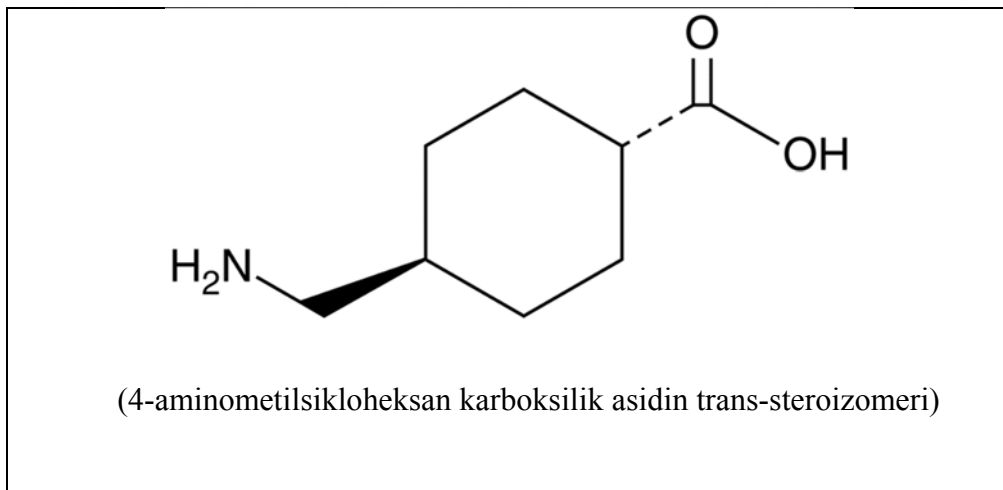
Antifibrinolitikler ve Traneksamik Asit

Antifibrinolitik ilaçlar fibrinolizi inhibe ederek pıhtının lizisini geciktirir. Böylece kanamayı önlemiş olurlar. Bu etkilerini plazminojen aktivatörlerini inhibe ederek plazmin oluşumunu azaltarak gerçekleştirirler. Bu etkilerinden dolayı pek çok tıbbi branşta geniş bir kullanım alanı bulmuşlardır. Travma hastalarında, kardiyovasküler cerrahide, tonsillektomide, dental girişimlerde, hepatik, ürolojik ve prostat cerrahisi sonrasındaki kanamalarda, hemofili hastalarındaki kanamalarda ve ağır menstrüel kanamalarda yaygın biçimde kullanılırlar (58-62). Antifibrinolitik ilaçlar, serin proteaz inhibitörleri ve sentetik lizin analogları olmak üzere 2 gruba incelenirler.

Aprotinin, sığır akciğerinden üretilen doğal serin proteaz enzim inhibitörüdür. 1930 yılında Münih Üniversitesi'nde bir araştırma grubu tarafından keşfedilmiştir. Aprotinin; tripsin, plazmin, kimotripsin, kallikrein ve faktör XII dahil birçok enzimi inhibe eden 58 aminoasit diziliimli bir polipeptittir (64-69). Bu enzimler kallikrein, kininojen, kininojen-kinin sistemi, kompleman sistemi ve fibrinolitik sistem üzerinde temel bir rol oynar. Aprotinin bu etkilerine bağlı özellikle kardiyovasküler cerrahide kullanılmıştır ve kullanım sonrası böbrek yetmezliği, miyokard enfarktüsü, serebrovasküler olay (SVO) yan etkilerine bağlı piyasadan çekilmiştir (63).

Epsilon aminokaproik asit [(EAKA), 6-aminoheksanoik asit] ve TEA, kompetitif olarak plazminojenin lizin bağlanma bölgelerine bağlanarak fibrin yüzeyinde plazminojenin plazmine dönüşümünü engelleyen sentetik lizin analoglarıdır (70,71) Bunlardan ilk olarak EAKA 1950'li yıllarda Japon araştırmacı Okamoto ve ekibi tarafından bulunmuştur. EAKA, klinik olarak geniş kullanım alanına sahip olmasına rağmen etkisi çok yüksek dozlarda ortaya çıkmaktadır. EAKA, yapısal olarak karnitin öncüsü olan lizine benzediğinden yapılan kardiyak cerrahi çalışmalar yüksek dozda uzun süre kullanılmıştır. Ancak trombositopeni ile ilişkili kanamalar, herediter anjiyoneurotik ödem, ülseratif kolit subaraknoid kanama gibi yan etkileri görülmüş ve TEA kullanım alanlarına göre kısıtlı kalmıştır (72,73).

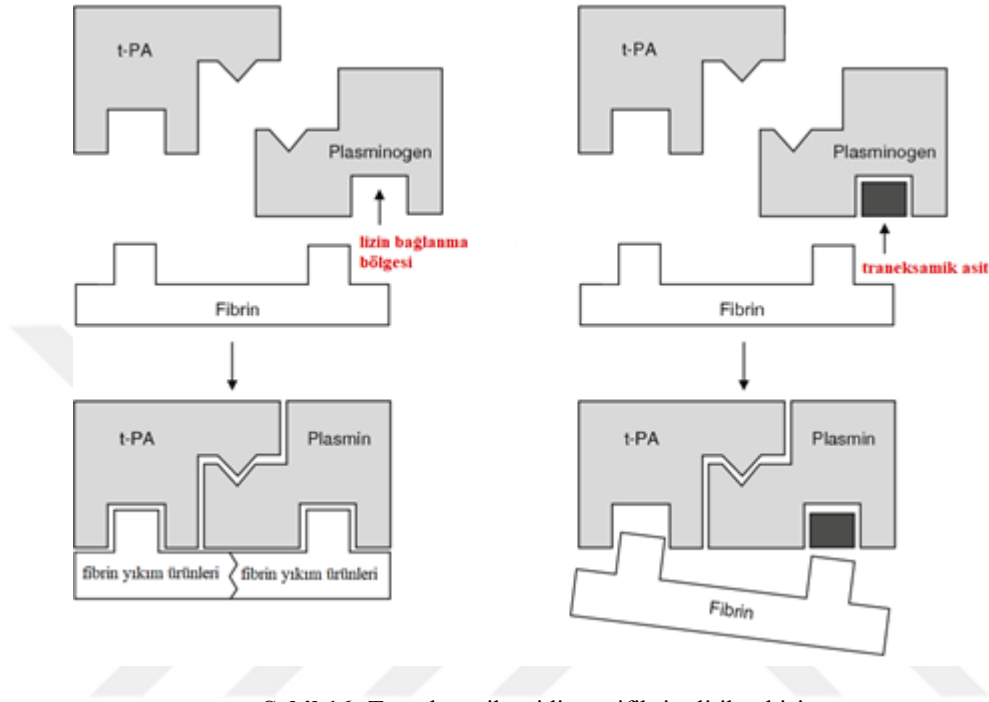
TEA, EAKA'ya benzer farmakolojik özellikler gösteren plazminojen üzerindeki lizin bağlayan bölgeleri yarışmalı bloke eder. Fibrin degradasyonunu önleyerek etki gösteren sentetik lizin türevi antifibrinolitik bir ajandır (74) (Şekil 15). Dünya çapında 1960'lardan bu yana kanama kontrolü için güvenle kullanılan bu ilaç ilk olarak 1966'da tanımlanmıştır (42,43). 1962 yılında EAKA'yı bulan Shosuke Okamoto tarafından geliştirilen TEA 1986 yılında Amerikan İlaç ve Gıda İdaresi tarafından onay alabilmiştir (78). Plazmin inhibitör etkisi güçlüdür. TEA yüksek dozlarda yarışmasız plazmin inhibitörü haline gelir ve aynı özellikleri taşıyan EAKA'dan 10 kat daha güçlü olduğu yapılan çalışmalarda gösterilmiştir. (61,75-77)



Şekil 15: Traneksamik asit kimyasal yapısı

TEA yaklaşık 2 saatlik bir yarı ömre sahiptir. Metabolize olmaz, aktif forma dönüşmez ve renal yolla vücuttan elimine olur. Renal yetmezlik durumlarında doz ayarlaması gerekmektedir (79). İlacın %95'inden fazlası değişmemiş ilaç olarak idrarla atılır. TEA atılımı vücut ağırlığı (kg) başına 10 mg intravenöz uygulamadan 24 saat sonra yaklaşık %90'dır. Antifibrinolitik konsantrasyonda uygulama sonrası TEA, serumda 7 ya da 8 saate kadar kalır.

Erişkinlerde 24 saatte maksimum 2-4 gr, 2-3 kez intravenöz yolla uygulanabilmektedir. Çocuklarda 20 mg/kg/gün dozunda uygulanır ve intravenöz enjeksiyonlar yavaş yapılmalıdır. İlacın biyoyararlanımı gıdalardan etkilenmez (80,81). Renk görme bozukluğu olanlarda, dissemine intravasküler koagülasyon, TEA alerjisi, subaraknoid hemoraji ve SVO geçirenlerde, ileri evre böbrek yetmezliğinde kontrendikedir.



Şekil 16: Traneksamik asidin antifibrinolitik etkisi

TEA, ortopedi ve travmatoloji pratiğinde eklem replasman cerrahisi ve omurga cerrahisinde 1990'lı yıllarda ilk olarak kullanılmaya başlanmış ve komplikasyonları arttırmadan AKT ihtiyacını azalttığı gösterilmiştir (88-91). Yapılan çalışmalarda ortopedik artroplasti hastalarına göre travma hastalarında %0,4-7,5 artmış ölümcül PE riski olduğu bilinmektedir (92). Elektif cerrahilerde TEA kullanımına bağlı artan tecrübelerle rağmen travma cerrahisinde kullanımı 2010'lu yılları bulmuştur. Ortopedik travma cerrahileri artmış tromboembolik komplikasyonların teorik kaygısına ikincil olarak TEA uygulamaktan yıllarca çekinmişlerdir. TEA kullanımının son yıllarda travmatoloji alanında yapılan çalışmalara bağlı olarak kan kaybını azalttığı ve tromboembolik olay gibi korkulan ölümcül komplikasyon risklerini arttırmadığı gösterilmiştir (93-95).

GEREÇ VE YÖNTEM

Hastalar

Sağlık Bilimleri Üniversitesi Bursa Yüksek İhtisas Eğitim ve Araştırma Hastanesi Klinik Araştırmalar Etik Kurulu'ndan 22/07/2020 tarihli "2011-KAEK-25 2020/07-01" sayı numaralı onay alınmıştır. Ortopedi ve Travmatoloji Kliniği'nde Mayıs 2019-Haziran 2020 tarihleri arasında hastanemize FİTK tanısıyla başvurup PFÇ ile ameliyat edilen, kliniğimiz işleyişinde kayıtları ve verileri ileriye dönük rutin kayıt altına alınan hastalar çalışmaya dahil edilmiştir. İleriye dönük olarak kaydedilen veriler geriye dönük olarak incelenmiştir. Bu hastaların ameliyat sonrası hastanede yatış döneminde laboratuvar verileri, taburcu edildikten sonra ise ilk birinci ayda klinik ve radyolojik bulguları kaydedilmiştir.

Çalışmada; 18 yaş üstü izole FİTK olan olgulara cerrahi esnasında kapalı redüksiyon uygulandı ve minimal invaziv yaklaşımla PFÇ kullanılarak usulüne uygun opere edilmiştir.

Çalışmada; politravmalı hastalar, konvülsiyon geçirmiş olan hastalar, ameliyat öncesi hemoglobin (Hb) düzeyi <10 olanlar, böbrek ve karaciğer bozukluğu olanlar, açık kırıklar, kanama bozukluğu olanlar, antikoagülan veya oral kontraseptif ilaç kullananlar, gebe veya bebek emziren hastalar, patolojik kırıklar, daha önce aynı kalçadan cerrahi geçirmiş olanlar, TEA alerjisi olanlar, tromboemboli, SVO, miyokard infarktüsü öyküsü bulunan hastalar ve kapalı redüksiyonu başarısız olan olgularda açık redüksiyon internal fiksasyon ile PFÇ kullanılarak tespiti yapılan olgular çalışma dışı bırakılmıştır.

Başvuran tüm hastalara pelvis ön-arka grafisi, kalça ve femur iki yönlü grafileri çekilmiştir. Kırık sınıflaması için AO/OTA sınıflaması kullanılmıştır (45,82). Bu sınıflama sisteminde 31-A1 ve 31-A2 grubu FİTK içermekte iken 31-A3 grubu ters trokanterik kırıkları içermektedir. Kırık stabilitesi açısından 31-A1 ve 31-A2 kırıkları oymasız kısa PFÇ ile tedavi edilirken 31-A3 ters oblik FİTK kırıkları aksiyel yüklenmeye daha dayanıksız, torsiyonel kuvvetlerde direnci daha az ve ameliyat sonrası ikincil kırık riski sorunlarından dolayı kısa PFÇ ile tedavi edilmeyip oymalı uzun PFÇ ile tespit edilmektedir (99,100). Çalışmada kanama açısından standardizasyonu bozabileceği düşüncesi ile ters trokanterik kırık olan AO/OTA 31-A3 tipi kırıklar çalışma dışı bırakılmıştır.

Kasım 2012 tarihinden itibaren kliniğimizde ilk olarak total diz protezi uygulamalarında kanama miktarını ve AKT ihtiyacını azaltmak amacıyla TEA kullanılmaya başlanmış, bu uygulamayı total kalça protezi uygulamaları takip etmiştir. Ortopedi ve travmatoloji branşında ilk olarak vertebra kırıklarında TEA kullanılmaya başlanmış ve olumlu etkilerinin görülmesi üzerine ortopedik travma cerrahilerinde kullanımı artmaya başlamıştır.

Kliniğimizde FITK hastalarına PFÇ uygulamalarında TEA Ocak-2019 tarihi itibarıyla kullanılmaya başlanmıştır. Bu sebeple hastalarımızın kan parametreleri ilgili tarihten itibaren özellikle dikkat edilerek kayıt altına alınmaya başlanılmıştır. Bu çalışmadaki tüm veriler ileriye dönük olarak toplanmış ve geriye dönük olarak incelenmiştir. Tüm hastalara kanama, enfeksiyon, kardiyak, respiratuvar, trombotik komplikasyonlar ile böbrek yetmezliği, sinir zedelenmesi, kırıkta kaynama gecikmesi, kaynamama ve implant yetmezliği gibi komplikasyonlar konusunda ayrıntılı bilgi verilmiştir. Hastaların ameliyat öncesi gerekli diğer branşlar tarafından konsültasyonları ve ameliyat hazırlıkları yapılmıştır. American Society of Anesthesiologist (ASA) sınıflamasına göre ameliyat riski değerlendirilmiştir. Buna göre, mevcut riskler ayrıntılı olarak hasta ve yakınlarına anlatılmış ve ameliyat öncesi aydınlatılmış onamları yazılı olarak alınmıştır.

Hastalar takip edildikleri protokole göre 3 gruba ayrılmıştır. Birinci gruptaki (kontrol) hastalara ameliyat öncesi ve sonrası dönemde serum fizyolojik çözeltisi (%0,9) uygulanmıştır. İkinci gruptaki (sistemik) hastalara, cilt insizyonundan 30 dakika önce 15 mg/kg TEA (Transamine®, 250 mg/2,5 mL IV Enjeksiyonluk Çözelti Teva İlaçları, Türkiye) (Resim 2) 100 mL serum fizyolojik çözeltisi (%0,9) içerisinde 30 dakikalık sürede intravenöz infüzyon olarak uygulanmış ve operasyon bitimini takiben 3 saat sonra 10 mg/kg TEA 100 mL serum fizyolojik çözeltisi (%0,9) içerisinde 30 dakikalık sürede intravenöz infüzyon uygulanmıştır. Üçüncü gruptaki [kombine (sistemik + oral)] hastalara, cilt insizyonundan 30 dakika önce 15 mg/kg TEA 100 mL serum fizyolojik çözeltisi (%0,9) içerisinde 30 dakikalık sürede intravenöz infüzyon olarak uygulanmıştır. Ardından ilk doz, ameliyat sonrası 3. saatte uygulanmak üzere hastaların kilolarından bağımsız olarak günde 1,5 gr (500 mg / 8 saatte bir) oral TEA (Resim 3) tedavisi toplamda her bir hastaya 4,5 gr TEA verilmiştir. Hastalar kliniğimizde 3 gün boyunca takip edilmiştir. Ayrıca her hastaya kliniğe yatışından taburcu edildiği güne kadar ortalama 1500-2000 cc/gün serum fizyolojik çözeltisi (%0,9) verilerek mayi açığı replase edilmiştir.



Resim 3: Traneksamik asit 250 mg /2,5 mL ampül formu
(Transamine, Teva İlaçları, Türkiye)



Resim 4: Traneksamik asit 500 mg tablet formu
(Transamine, Teva İlaçları, Türkiye)

Güç analizinde, gruplar arasında geniş etki büyüklüğünde (effect size $f=0,40$) farkın istatistiksel olarak anlamlı olması öngörülerek %95 güven aralığında %5 yanılma payıyla örneklem büyüklüğü toplam 102 hasta olarak saptanmıştır.

Çalışmada yaş ortalaması $74,8 \pm 16,6$ yıl olan 39 erkek (%38,3) ve yaş ortalaması $80,7 \pm 7,8$ yıl olan 63 kadın (%61,7) yer almıştır. Hastaların ortalama vücut kitle indeksi (VKİ) verileri $26,5 \pm 4,7$ ($17,3-41$) olarak hesaplanmıştır. Hastaların 49'unda (%48,0) bilinen bir ek hastalık izlenmedi. 53 hastada (%52,0) ise başta hipertansiyon (HT) ve diyabetes mellitus (DM) olmak üzere çeşitli ek hastalıklar (ritim bozukluğu, astım / KOAH, Parkinson hastalığı, Alzheimer hastalığı, tiroid hastalığı, BPH) görülmüştür. Hastaların ortalama kilo değerleri $72,7 \pm 13,6$ kg, ortalama boyları 165 ± 7 cm olarak tespit edilmiştir.

Cerrahi Teknik

Ameliyat masasında cerrahi işlem başlamadan 30 dakika önce 1. kuşak sefalosporin olan sefazolin sodyum [Cezol 1 g I.M./I.V. enjeksiyonluk toz (Deva Holding, İstanbul, Türkiye)] tek doz intravenöz yol ile uygulanmıştır. Ameliyat sonrası profilaktik olarak birinci gün devam edilmiştir.

Aynı standart cerrahi yöntem deneyimli cerrahi ekipler tarafından uygulanmıştır. Hastalar anestezi işlemi yapıldıktan sonra radyolusent masada, kırık ekstremitte üstte olacak şekilde lateral dekübit pozisyonda masa aparatlarıyla usulüne uygun sabitlenmiştir (Resim 5). Cerrahi saha ve tüm ekstremitte serum fizyolojik ve cerrahi sabun kullanılarak yıkanmış ve

povidon iyot ile boyandıktan sonra cerrahi enfeksiyon riskini azaltmak amacıyla antimikrobiyal insizyon örtüsü (3M™ Ioban™ 2, U.S.A.) ile örtülmüş ve hazırlanmıştır (Resim 6). Önce skopi kontrolünde kapalı redüksiyon sağlanmıştır. Redüksiyonu sağlamak için sırasıyla fleksiyon, abduksiyon, dış rotasyon, addüksiyon ve iç rotasyon manevraları yapılarak kırık asistan yardımıyla sabit traksiyon altında stabilize edilmiş ve görüntülenmiştir.



Resim 5: Hasta pozisyonu
(B.Y.İ.E.A.H. ameliyathanesi)



Resim 6: Hasta örtümü
(B.Y.İ.E.A.H. ameliyathanesi)

Steril kalem ile trokanter majör, femur proksimali ve şaftı çizilerek cerrahi insizyon hattı belirlenmiştir. Cerrahi insizyon trokanter majörün 2 cm proksimalinden başlayarak 5 cm daha proksimale ilerletilmiştir. Cilt-cilt altı, fasya lata keskin diseksiyonlarla geçilmiştir (Resim 7). Trokanter majörün tepe noktasından 2,8 mm Steinmann teli intramedüller olarak ilerletilmiş ve skopi yardımı ile ön-arka ve yan görüntüler görülerek teyit edilmiştir. Bu tel üzerinden cilt koruyucu kullanarak 17 mm'lik oyucu ile proksimal femur oyulmuştur (Resim 8). Ardından, giriş teli ve oyucu çıkarılıp kılavuz teli medüller hat boyunca ilerletilmiştir. Kılavuz teli üzerinden PFÇ (Veronail®, Orthofix, Bussolengo Verona/İtaly) nazik rotasyonel hareketlerle gönderilebildiği yere kadar el kuvvetiyle ilerletilmiştir. Uygun anteverسیون açısı 15°-20° verilerek ve femur boynu ve lag vidaları geçiş noktaları dikkate alınarak çekiç yardımı ile PFÇ yerleştirilme işlemi tamamlanmıştır.



Resim 7: Anatomik işaretler ve insizyonun belirlenmesi
(A: anterior, P: posterior)
(B.Y.İ.E.A.H. ameliyathanesi)



Resim 8: Proksimal femurun oyulması
(B.Y.İ.E.A.H. ameliyathanesi)

Proksimal vida cezveleri cilt insizyonu ile kemik korteksine temas edecek şekilde yerleştirilmiştir (Resim 9). İki adet 4 mm'lik Steinmann teli femur boynu ve başa doğru uzanacak şekilde ilerletilmiştir. Gönderilen tellerin femur başı içindeki konumları skopi altında ön-arka ve yan pozisyon görüntüleri ile doğru yerde ve doğru konumda olduğu görülmüştür. Gönderilen 2 adet Steinmann teli üzerinden ölçüm yapılarak vida boyu hesaplanmış ve 7,5mm drill ile vida yolu açılmıştır. Steinmann telleri kırık pozisyon kaybı olmaması için sırayla çekilerek önce distal ve sonrasında proksimal vida gönderilmiştir (Resim 9). Distal kilit için çivinin statik ve dinamik olmak üzere 2 adet diyafiz vidası 4,8mm'lik delikler üzerinden drill yardımı ile yol açılarak tespit edilmiştir. Daha sonra eksternal kılavuz aparatı sökülerek tepe vidası yerleştirilmesi yapılmıştır (Resim 10). Serum fizyolojik çözeltisi (%0,9) ile bol miktarda yıkama yapılmıştır. İnsizyonlar fasya, cilt altı, cilt olacak şekilde sırayla usulüne uygun sütür ile kapatılmıştır.



Resim 9: Proksimal vidaların yerleştirilmesi
(B.Y.İ.E.A.H. ameliyathanesi)

Resim 10: Tepe vidası ve distal vidaların yerleşimi
(B.Y.İ.E.A.H. ameliyathanesi)

Rutin yöntemlerde cerrahi esnasında insizyon kesilerinden sızıntı şeklinde olan kanamaları cerrahi sahadan uzaklaştırmak amaçlı aspirasyon sondası kullanılır. Çalışmada; aspirasyon sondası kullanılmamıştır ve sızıntı şeklindeki kanamalar steril gazlı bezlerde (spanç) biriktirilerek ameliyat esnasında cilt dokusu dışına sızan kanamalar hesaplanmıştır. Her bir steril spanç 9x18 cm büyüklüğündedir ve tam ıslak halde 20 mL kan biriktirebilmektedir (Resim 11) (85-87). Cerrahi esnasında; cerrahi süre, kan ile tam dolmuş spanç sayımı, cerrahi esnasında hastaya verilen kristaloid sıvı miktarı kayıt altına alınmıştır.



Resim 11: Kuru ve tam ıslak steril gazlı bezlerin cerrahi esnasındaki görüntüleri
(B.Y.İ.E.A.H. ameliyathanesi)

Cerrahi Sonrası Takip

Hastalar ameliyat sonrası 1. günde yürüteç ile mobilize edilmiştir. Kuadriseps kas güçlendirici, diz ve kalça çevresi kasları güçlendirici rehabilitasyon başlatılmıştır. Hasta takip formu hazırlanarak hastaların demografik verileri ve kan parametreleri mevcut dosya kayıtları ile doldurulmuştur. Yapılan tüm AKT verileri kayıt altına alınmıştır. Hastalar ameliyattan 3 gün sonra taburcu edilmiştir. Hastaların tümüne DVT ve PE gibi tromboembolik komplikasyonları engellemek için yatışlarından itibaren profilaksi amaçlı 40 mg/gün enoksaparin sodyum cilt altına uygulanmıştır. Enoksaparin sodyum ameliyattan 12 saat önce kesilmiş ve ameliyattan 12 saat sonra tekrar başlanmıştır. Olgular taburcu edilirken ilacın 30 gün kullanımı önerilmiştir. Yüksek riskli olgularda ise kardiyovasküler cerrahi ve göğüs hastalıkları bölümü önerisi ile 60 mg/gün enoksaparin 2x1 olarak uygulanmıştır. Uygulama "Türk Toraks Derneği Derin Ven Trombozu ve Pulmoner Emboli Kılavuzu" önerilerine göre belirlenmiştir (84).

Hastaların ameliyat öncesi ve ameliyat sonrası 1. gün, 2. gün ve 3. günlerdeki Hb (gr/dL) miktarları verilerden tespit edilerek hasta takip formuna işlenmiştir. Ameliyat öncesi ve sonrası Hb (gr/dL) miktarları baz alınarak Nadler ve ark. (96) tarafından belirlenen formül ile tahmini kan kaybı (mL) miktarı hesaplandı.

B = Boy (metre)

A = Ağırlık (kg)

HbAÖ = Ameliyat öncesi Hb konsantrasyonu (gr/dL)

Hbed = Yatış esnasında ölçülen en düşük Hb konsantrasyonu (gr/dL)

Hbt = Transfüze edilen toplam Hb miktarı (gr)

VKH = Tahmini vücut kan hacmi (L)

VKH-erkek = $(0,3669 \times B^3) + (0,03219 \times A) + 0,6041$

VKH-kadın = $(0,3561 \times B^3) + (0,03308 \times A) + 0,1833$

Hb kaybı = $VKH \times (HbAÖ - Hbed) \times 10 \text{ dL/L} + Hbt$

Kan kaybı (mL) = $100 \text{ mL/dL} \times (Hb \text{ kaybı} / Hb AÖ)$

Çalışmadaki AKT sınırı Amerikan Kan Bankaları Birliği (American Association of Blood Banks-AABB) klinik uygulama kılavuzları "ortopedi cerrahların Hb transfüzyon standardını Hb<8 g/dL olan hastalar için kullanmasını önerir" sonucuna göre belirlenerek Hb miktarları 8g/dL'den küçük olan hastalara AKT uygulanmıştır (97,98). Hastalar hastanede yatışları süre içerisinde ve taburcu edildikten sonra ilk bir ay boyunca hematoma, enfeksiyon ve

DVT varlığı açısından takip edilmiştir. Genel durumu, biyokimyasal ve hematolojik parametreleri stabil olan, komplikasyon gelişmeyen hastalar 3. gün sonunda taburcu edilmiştir.

Çalışmada gruplar arası karşılaştırmada değerlendirme kriteri olarak, demografik veriler, ameliyat öncesi kan parametreleri, Nadler ve ark. (96) tarafından formüle edilen vücut kan hacmi (VKH) ve tahmini kan kaybı miktarları, AKT oranları, hastanede kalış süreleri ve ameliyat sonrası ilk 30 gün içindeki yüzeysel/derin yara yeri problemleri, DVT, PE, implant yetmezliği gibi ameliyat sonrası komplikasyonlar karşılaştırılmıştır.

İstatistiksel Analiz

İstatistiksel analiz için G*Power Version 3.1.6, SPSS 15.0 for Windows programı ile hesaplanmıştır. Tanımlayıcı istatistikler; kategorik değişkenler için sayı ve yüzde, sayısal değişkenler için ortalama, standart sapma, minimum, maksimum, ortanca olarak verilmiştir. Bağımsız ikiden çok grupta sayısal değişkenlerin karşılaştırmaları gruplarda normal dağılım koşulu sağlandığında One Way ANOVA test, normal dağılım koşulu sağlanmadığında Kruskal Wallis Testi ile yapılmıştır. Alt grup karşılaştırmaları parametrik testte Tukey, nonparametrik testte Mann Whitney U testi ile yapılmış Bonferroni düzeltmesi ile yorumlanmıştır. Kategorik değişkenin gruplar arasındaki oranları Ki Kare Analizi ile test edilmiştir. Bağımlı gruplarda sayısal değişkenlerin analiz farkları normal dağılım koşulunu sağladığında Tekrarlı Ölçüm Varyans Analizi yöntemiyle, koşul sağlanmadığında Friedman testi ile yapılmıştır. Nonparametrik testte alt grup analizleri Wilcoxon testi ile yapılmış ve Bonferroni düzeltmesi ile yorumlanmıştır. İstatistiksel alfa anlamlılık seviyesi $p<0,05$ olarak kabul edilmiştir.

BULGULAR

Kontrol grubunda yaş ortalama $80,8 \pm 8,7$ (51-96), sistemik grupta $75,5 \pm 12,9$ (42-94) ve kombine (sistemik + oral) grupta $78,5 \pm 14,0$ (26-100) idi. Kontrol grubunda 14 erkek (%41,2), 20 kadın (%58,8), sistemik grupta 15 erkek (%44,1), 19 kadın (%55,9) ve kombine grupta 10 erkek (%29,4), 24 kadın (%70,6) hasta vardı. Üç grup arasında hastaların yaş ortalaması ve cinsiyetleri arasında fark yoktu ($p=0,335$; $p=0,418$). Kontrol grubunda VKİ $26,3 \pm 4,6$ (19,5-37,1), sistemik grupta $26,8 \pm 4,4$ (17,3-37,1) ve kombine grupta VKİ $26,8 \pm 4,8$ (19,5-41) idi. Gruplar arasında VKİ açısından istatistiksel olarak anlamlı fark yoktu ($p=0,791$). Sistemik grupta ortalama boy fazlaydı. Kontrol grubunda ek hastalık varlığı daha fazla olarak izlendi. Gruplar arası ortalama boy ve ek hastalık açısından istatistiksel olarak anlamlı fark görülmedi ($p=0,195$; $p=0,434$).

Hastaların ASA skorlarının dağılımı kontrol grubunda ASA II 8 hasta (%23,5), ASA III 23 hasta (%67,6), ASA IV 3 hasta (%8,8); sistemik grupta ASA II 11 hasta (%32,4), ASA III 23 hasta (%67,6), kombine grupta ASA II hasta 1 hasta (%2,9), ASA II 13 hasta (%38,2), ASA III 18 hasta (%52,9), ASA IV 2 hasta (%5,9) şeklindeydi ($p=0,299$).

Tüm hastalardan genel anestezi 11 hastaya (%10,7), rejyonel anestezi 91 hastaya (%89,3) uygulandı. Gruplar arası anestezi tipi karşılaştırıldığında kontrol grubunda genel anestezi 4 hastada (%11,8), rejyonel anestezi (spinal/spinoepidural anestezi/siyatik+lomber blok) 30 hastada (%88,2) uygulandı. Sistemik grupta genel anestezi 6 hastada (%17,6), rejyonel anestezi 28 hastada (%82,4) uygulandı. Kombine grupta genel anestezi 1 hastaya (%2,3), rejyonel anestezi 33 hastaya (%97,7) uygulandı. Gruplar arasında genel ve rejyonel anestezi açısından istatistiksel olarak anlamlı fark görülmedi ($p=0,178$).

Kırık tipleri AO/OTA sınıflamasına göre belirlendi. Kontrol grubunda AO/OTA tip 31-A1 21 hasta (%61,8), tip 31-A2 13 hasta (%38,2), sistemik grupta tip 31-A1 21 hasta (%61,8), tip 31-A2 13 hasta (%38,2), kombine grupta tip 31-A1 20 hasta (%58,8), tip 31-A2 14 hasta (%41,8) olarak izlendi ($p=1,000$). Gruplar arasında; yaş, cinsiyet, VKİ, kırık tarafı, kırık tipi ve ek hastalık açısından istatistiksel olarak anlamlı fark görülmedi. Ayrıca anestezi tipi açısından da istatistiksel olarak anlamlı fark gözlenmedi ($p=0,178$). Hastaların gruplar arası demografik verileri tablo 2’te belirtilmiştir.

Tablo 2: Hastalara ait grupların demografik verileri.

		Kontrol Grup		Sistemik Grup		Kombine Grup		p
		n	%	n	%	n	%	
Cinsiyet	Erkek	14	41,2	15	44,1	10	29,4	0,418
	Kadın	20	58,8	19	55,9	24	70,6	
Yaş		80,8±8,7 (51-96)		75,5±12,9 (42-94)		78,5±14,0 (26-100)		0,335
Boy (cm)		165±8 (150-178)		167±8 (150-182)		164±7 (150-180)		0,195
Kilo (kg)		71,5±14,9 (50-100)		74,8±13,7 (50-100)		71,9±12,3 (50-105)		0,507
VKİ		26,3±4,6 (19,5-37,1)		26,8±4,4 (17,3-37,1)		26,8±4,8 (19,5-41)		0,791
Kırık tarafı	Sağ	14	41,2	19	55,9	18	52,9	0,439
	Sol	20	58,8	15	44,1	16	47,1	
Kırık Tipi (AO/OTA)	31-A1	21	61,8	21	61,8	20	58,8	1,000
	31-A2	13	38,2	13	38,2	14	41,2	
Anestezi Tipi	Genel	4	11,8	6	17,6	1	2,9	0,178
	Rejyonel	30	88,2	28	82,4	33	97,1	
ASA	1	0	0	0	0	1	2,9	0,299
	2	8	23,5	11	32,4	13	38,2	
	3	23	67,6	23	67,6	18	52,9	
	4	3	8,8	0	0	2	5,9	
DM		4	11,8	8	23,5	11	32,4	0,125
HT		14	41,2	19	55,9	13	38,2	0,293
Ek Hastalık		18	52,9	13	38,2	14	41,2	0,434

VKİ: Vücut kitle indeksi, **DM:** Diyabetes mellitus, **HT:** Hipertansiyon, **n:** Sayı **ASA:** American Society of Anesthesiologist, **AO/OTA:** Arbeitsgemeinschaft für Osteosynthesefragen/Orthopaedic Trauma Association.

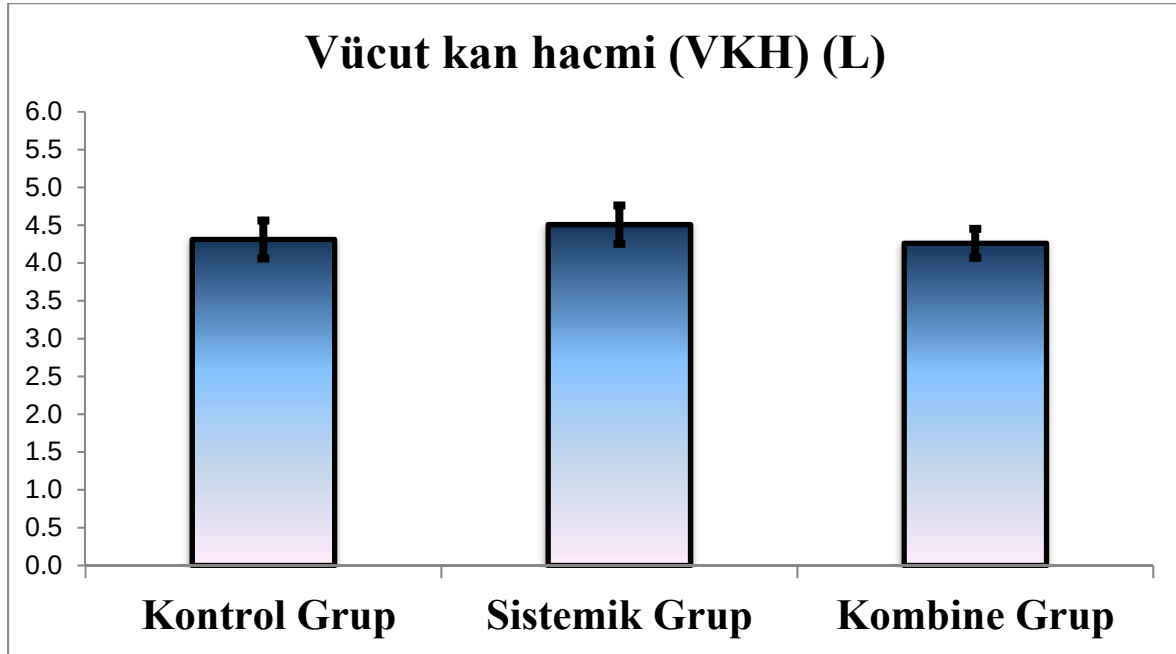
Çalışmaya dahil edilen hastalardan ameliyat öncesi ortalama Hb miktarları kontrol grubunda $11,5\pm1,4$ g/dL, sistemik grupta $11,4\pm1,3$ g/dL, kombine grupta ise $11,4\pm1,3$ g/dL olarak izlendi. Ameliyat öncesi ortalama trombosit miktarları kontrol grubunda 219.529 ± 69.274 , sistemik grupta 205.441 ± 198.500 , kombine grupta 223.735 ± 66.859 idi. Hb ve trombosit miktarları açısından istatistiksel olarak anlamlı fark görülmedi ($p=0,840$, $0,538$). Hastaların gruplar arası ortalama INR (international normalized ratio) düzeyleri ve ortalama APTT (activated partial thromboplastin time) düzeylerinde istatistiksel olarak anlamlı fark bulunmaktaydı ($p=0,019$, $0,022$). Ameliyat öncesi PT (prothrombin time) ortalama miktarı kontrol grubunda $13,0\pm4,0$, sistemik grupta $11,9\pm1,2$, kombine grupta $11,5\pm1,3$; ameliyat öncesi ortalama Hct (hematokrit) düzeyleri kontrol grubunda $34,4\pm5,0$, sistemik grupta $33,9\pm3,8$, kombine grupta $34,4\pm3,6$ idi. PT ve Hct düzeyleri açısından gruplar arası istatistiksel olarak anlamlı fark yoktu ($p=0,082$, $p=0,849$). Hastaların ameliyat öncesi kan parametreleri tablo 3'te belirtilmiştir.

Tablo 3: Hastaların ameliyat öncesi kan parametreleri.

		Kontrol Grup	Sistemik Grup	Kombine Grup	p
AÖ APTT	Ort.±SD	23,6±3,2	22,1±2,8	21,8±3,0	0,022
	Med. (Min-Maks)	23 (17,9-32)	21,85 (17,7-30,8)	21,5 (17,9-32,8)	
AÖ PT	Ort.±SD	13,0±4,0	11,9±1,2	11,5±1,3	0,082
	Med. (Min-Maks)	12 (9,8-33,6)	11,7 (9,9-16,5)	11,55 (8,9-14,8)	
AÖ İNR	Ort.±SD	1,02±0,08	1,01±0,8	0,96±0,10	0,019
	Med. (Min-Maks)	1,03 (0,86-1,20)	1,02 (0,87-1,17)	0,97 (0,78-1,20)	
AÖ Tromb	Ort.±SD	219.529,4±69.274	205.441,2±77.132	223.735,3±66.859	0,538
	Med. (Min-Maks)	224.000 (84.000-391.000)	198.500 (16.000-428.000)	213.500 (137.000-433.000)	
AÖ Hb	Ort.±SD	11,5±1,4	11,4±1,3	11,4±1,3	0,840
	Med. (Min-Maks)	11,2 (10-18,2)	11,1 (9,6-14,3)	11,25 (9,9-15,7)	
AÖ Hct	Ort.±SD	34,4±5,0	33,9±3,8	34,4±3,6	0,849
	Med. (Min-Maks)	33,35 (29,5-58,7)	33,3 (24,2-41,3)	34,15 (29,4-46,1)	

AÖ: Ameliyat öncesi, **Hb:** Hemoglobin, **Tromb:** Trombosit, **PT:** Prothrombin time, **INR:** International normalized ratio, **APTT:** Activated partial thromboplastin time, **Hct:** Hematokrit

Nadler ve ark.'nın (96) formülüne göre hesaplanan ortalama VKH (L) kontrol grubunda $4,31 \pm 0,72$, sistemik grupta $4,51 \pm 0,73$, kombine grupta $4,26 \pm 0,55$ olarak bulundu ve istatistiksel olarak anlamlı fark izlenmedi ($p=0,281$) (Grafik 1).



Grafik 1: Hastalara ait grupların ortalama vücut kan hacmi oranları

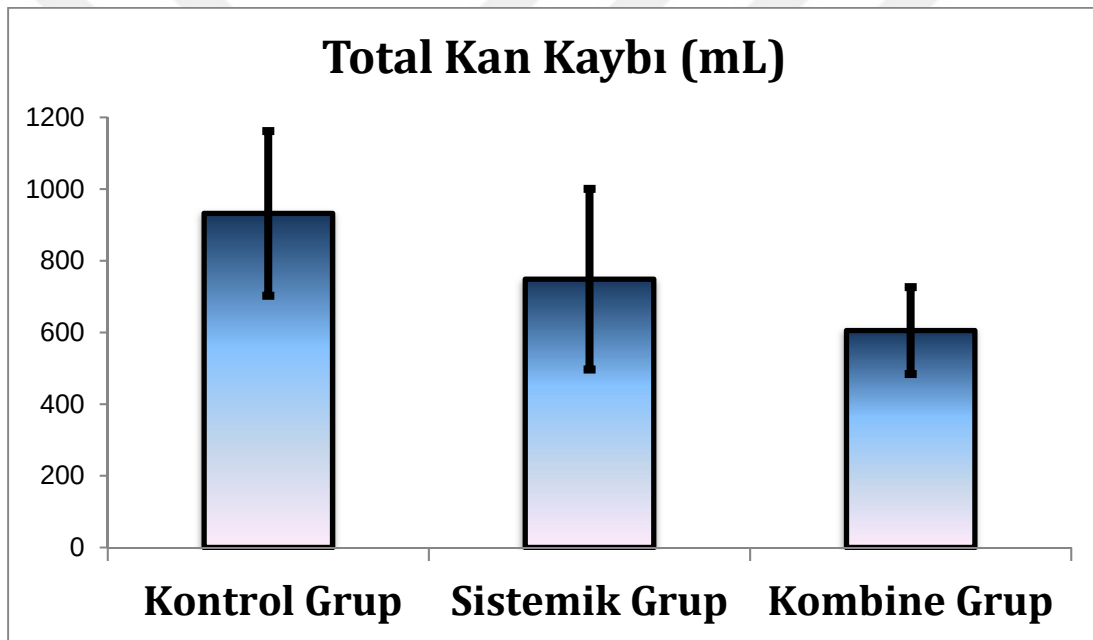
Tüm gruplarda ameliyat öncesi ortalama Hb miktarlarında fark yoktu ($p=0,840$). Tüm gruplarda ortalama Hb miktarlarında ameliyat günü ve ameliyat sonrası günlerde bir önceki miktarına göre düşüş olmasına rağmen gruplar arası anlamlı fark görülmedi ($p=0,540$; $p=0,145$; $p=0,572$; $p=0,217$) Tüm gruplarda ortalama Hct miktarları arasında ameliyat öncesi ve sonrası dönemde istatistiksel olarak anlamlı fark saptanmadı ($p=0,849$; $p=0,936$; $p=0,707$; $p=0,988$; $p=0,936$) (Tablo 4).

Tablo 4: Gruplarda ameliyat öncesi ve sonrası hemoglobin ve hematokrit miktarları.

			Kontrol Grup	Sistemik Grup	Kombine Grup	p
Hb (g/dl)	AÖ	Ort.±SD	11,5±1,4	11,4±1,3	11,4±1,3	0,840
		Med. (Min-Maks)	11,2 (10-18,2)	11,1 (9,6-14,3)	11,25 (9,9-15,7)	
	Ameliyat günü	Ort.±SD	10,9±1,6	11,2±1,3	11,2±1,4	0,540
		Med. (Min-Maks)	10,7 (9-17,4)	10,85 (8,7-14,1)	10,9 (8,9-14,8)	
	AS 1.gün	Ort.±SD	10,3±1,5	10,6±1,3	10,8±1,4	0,145
		Med. (Min-Maks)	10 (8-16,6)	10,35 (8,9-13,6)	10,65 (8,3-15,2)	
	AS 2.gün	Ort.±SD	9,8±1,6	10,1±1,3	10,1±1,5	0,572
		Med. (Min-Maks)	9,85 (8-16,3)	9,95 (7,6-13)	9,75 (7,6-14)	
	AS 3.gün	Ort.±SD	9,4±1,4	9,8±1,3	9,9±1,5	0,217
		Med. (Min-Maks)	9,25 (7,5-16)	9,6 (7,7-13,4)	9,6 (7,6-14,3)	
Hct (%)	AÖ	Ort.±SD	34,4±5,0	33,9±3,8	34,4±3,6	0,849
		Med. (Min-Maks)	33,35 (29,5-58,7)	33,3 (24,2-41,3)	34,15 (29,4-46,1)	
	Ameliyat günü	Ort.±SD	34,6±5,6	33,9±3,7	33,8±3,8	0,936
		Med. (Min-Maks)	34,35 (27,6-59,4)	33,15 (28-41,4)	32,95 (27,7-43,1)	
	AS 1.gün	Ort.±SD	32,5±5,5	31,9±3,6	32,5±3,8	0,707
		Med. (Min-Maks)	31,95 (25,2-55,8)	31 (26,6-39,6)	31,9 (25,2-43,4)	
	AS 2.gün	Ort.±SD	30,9±5,4	30,4±3,6	30,8±4,4	0,988
		Med. (Min-Maks)	30,7 (24,3-53,4)	30,4 (24,4-38)	29,8 (22,9-41,2)	
	AS 3.gün	Ort.±SD	30,1±4,8	29,9±3,9	30,3±4,4	0,936
		Med. (Min-Maks)	29,25 (24,6-52,1)	29,25 (21,4-39,8)	29,6 (23,6-41,8)	

Hb: Hemoglobin, **Hct:** Hematokrit, **AÖ:** Ameliyat öncesi, **AS:** Ameliyat sonrası.

Ameliyat sırasında uygun görülen miktarda verilen (%0,9 ringer laktat) infüzyonunda gruplar arası istatistiksel olarak anlamlı fark görülmedi ($p=0,386$). Cerrahi esnasında tam dolu steril gazlı bez miktarına bağlı ölçülen cerrahi yara yerinden sızan kanama miktarları ve cerrahi süre gruplar arasında istatistiksel olarak anlamlı fark oluşturmadi ($p=0,990$; $p=0,066$) (Tablo 5). Nadler ve ark. (96) tarafından formülize edilen hesaplamalara göre; total kan kaybı ortalama miktarı kontrol grubunda $932,0 \pm 658,6$ mL, sistemik grupta $748,5 \pm 722,4$ mL, kombine grupta $605,0 \pm 347,6$ mL istatistiksel olarak anlamlı fark görüldü (Grafik 2). En çok kan kaybı kontrol grubunda görüldü ($p=0,013$). Gizli kan kaybı ise; kontrol grubunda $838,5 \pm 634,9$ mL, sistemik grupta $645,9 \pm 731,9$ mL, kombine grupta $514,7 \pm 348,9$ mL olarak yine kontrol grubunda daha fazla olduğu görülerek istatistiksel olarak anlamlı fark izlendi ($p=0,007$) (Grafik 3).



Grafik 2: Nadler ve ark. (96) formülüne göre hesaplanan total kan kaybı

Tablo 5: Gruplar arası cerrahi süre ve kan kaybı miktarlarının karşılaştırılması.

		Kontrol Grup	Sistemik Grup	Kombine Grup	p
Ameliyat esnası infüzyon miktarı (mL)	Ort.±SD Med. (Min- Maks)	848,5±399,3 900 (100-1500)	748,5±286,2 700 (350-1400)	738,2±376,0 600 (250-2000)	0,386
Ameliyat esnası kanama miktarı (mL)	Ort.±SD Med. (Min- Maks)	93,5±51,1 90 (20-260)	102,6±67,2 82,5 (15-250)	90,3±43,7 80 (30-240)	0,990
Cerrahi süre (dk)	Ort.±SD Med. (Min- Maks)	68,1±23,0 62,5 (30-120)	68,2±22,9 62,5 (45-140)	59,9±27,5 53,5 (30-170)	0,066
VKH (L) *	Ort.±SD Med. (Min- Maks)	4,31±0,72 4,31 (3,30-5,73)	4,51±0,73 4,55 (3,17-5,87)	4,26±0,55 4,32 (3,04-5,32)	0,281
Total Kan Kaybı (mL) **	Ort.±SD Med. (Min- Maks)	932,0±658,6 872,8 (-49,6- 3425,1)	748,5±722,4 698,3 (96,9- 4475,8)	605,0±347,6 570,0 (-110,2- 1451,9)	0,013
Gizli Kan kaybı (mL) ***	Ort.±SD Med. (Min- Maks)	838,5±634,9 772,8 (-69,6- 3325,1)	645,9±731,9 558,2 (24,5- 4425,8)	514,7±348,9 487,5 (-200,2- 1391,9)	0,007

VKH: Vücut kan hacmi, **mL:** Mililitre, **n:** Sayı, **dk:** Dakika *Nadler ve ark. (96) formülüne göre hesaplanan vücut kan hacmi, **Nadler ve ark. (96) formülüne göre hesaplanan total kan kaybı, *** Total kan kaybı ile ameliyat esnası kanama farkı.

Tablo 6: Kan transfüzyonunun ve komplikasyonların gruplar arası karşılaştırılması.

		Kontrol Grup		Sistemik Grup		Kombine Grup		P
		n	%	n	%	n	%	
Komplikasyon		14	38,2	8	23,5	8	23,5	0,300
	İmplant yetmezlik	0	0	1	2,9	0	0	1,000
	Yüzeyel yara problemi	2	5,9	0	0	2	5,9	0,537
	Yara yeri hematoma	3	8,8	2	5,9	0	0	0,369
	Enfeksiyon	1	2,9	0	0	1	2,9	1,000
	DVT/PE	0	0	0	0	0	0	
	Ölüm	8	23,5	4	11,8	5	14,7	0,399
AKT	ES(IU)	2	5,9	1	2,9	0	0	0,771

DVT: Derin ven trombozu, **PE:** Pulmoner emboli, **AKT:** Allojenik kan transfüzyonu, **n:** Sayı, **ES:** Eritrosit süspansiyonu, **IU:** International unit.

Hastalar implant yetmezliği, enfeksiyon, yara yeri hematoma, DVT/PE ve ameliyat sonrası ilk 1 ay içinde ölüm açısından takip edildi. PFÇ uygulanan 30 hastada (%29,4) çeşitli komplikasyonlar görüldü. Kontrol grubunda 2 hastada yüzeyel yara problemi (p=0,537), 3 hastada hematoma, 1 hastada enfeksiyon izlenirken 8 hastada ilk bir ay içinde ölüm gözlemlendi. İki hastadaki yüzeyel yara problemi seröz sızıntı şeklindeydi. Sistemik grupta bir hastada implant yetmezliği (p=1,000), 2 hastada yara yeri hematoma ve 4 hastada ise ölüm gözlemlendi. Kombine grupta ise; 2 hastada yüzeyel yara problemi, bir hastada enfeksiyon ve 5 hastada ölüm gözlemlendi. Yüzeyel yara problemi olan 2 hasta seröz sızıntı şeklindeydi. Sistemik grupta ameliyat sonrası 15. günde gelişen PFÇ implant yetmezliği ameliyat edilerek implant çıkarıldı. Bu olguya parsiyel kalça protezi uygulandı. Tüm gruplardaki yüzeyel yara problemleri ve yara yeri hematoma olan hastalar takip edildi. Hiçbir hastada uzamış yara yeri problemi veya uzamış yara yeri hematoma izlenmedi. Kontrol grubunda 1 hastada ameliyattan 15 gün sonra, kombine grupta 1 hastada ameliyattan 25 gün sonra poliklinik kontrollerinde enfeksiyon geliştiği görüldü. Her iki hasta enfeksiyon tanıları sonrası tekrar ameliyata alındı. İki hastaya aynı cerrahi prosedür uygulandı. Yara yeri ve cilt altı debridmanı yapıldı, enfeksiyon bölgesinden

uygun antibiyoterapi amaçlı kültür alındı. Fasya ve daha derin dokularda enfeksiyon gözlenmedi. Kontrol grubundaki 1 hastaya uygun antibiyoterapi verilerek 7 gün takip edildi. Kombine gruptaki 1 hastaya uygun antibiyoterapi verilerek 5 gün servisimizde takip edildi. Hastaların taburculuk sonrası takiplerinde uzamış enfeksiyon gözlenmedi. İlk bir ay içinde kontrol grubunda 8 ölüm vakası (%23,5), sistemik grupta 1 ölüm vakası (%2,9), kombine grupta ise 5 ölüm (%14,7) vakası tespit edildi ($p=0,399$). Tüm gruplardaki ameliyat sonrası komplikasyonlar değerlendirildiğinde gruplar arası istatistiksel anlamlı fark izlenmedi ($p=0,300$) (Tablo 6).

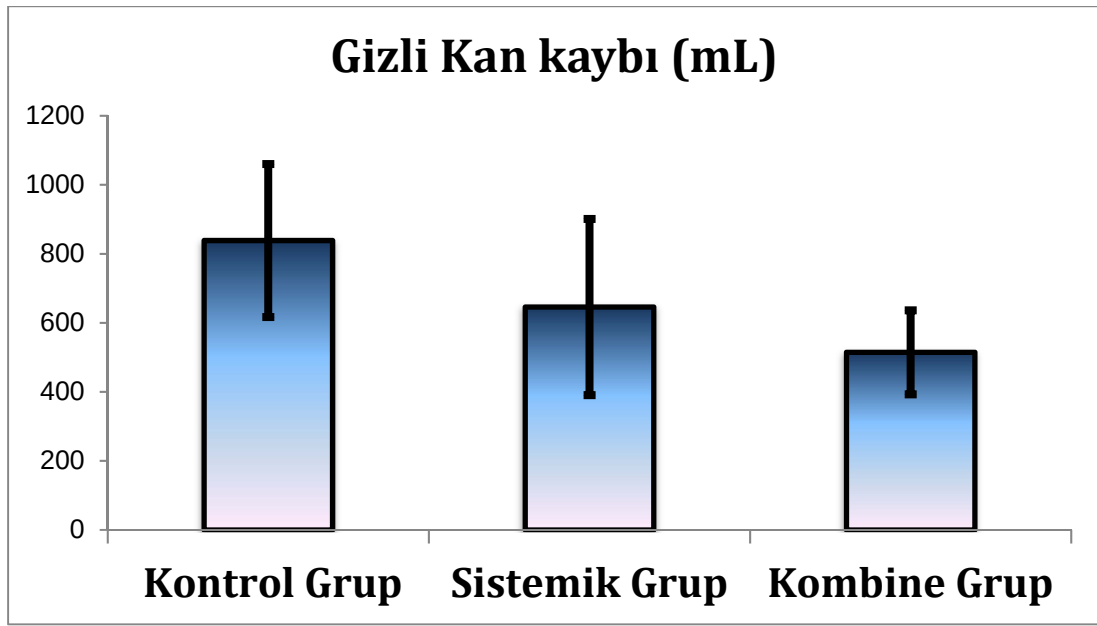
Kontrol grubunda 2 hastaya ameliyat sonrası 2. günde 1'er IU ES (240 mL) (%5,9) replasmanı yapıldı, sistemik grupta 1 hastaya ameliyat sonrası 2. günde 1 IU ES (240 mL) (%2,9) replasmanı yapıldı. Kombine grupta hiçbir hastanın AKT ihtiyacı olmadı. AKT ihtiyacı açısından gruplar arası istatistiksel anlamlı fark görülmedi ($p=0,771$) (Tablo 6).

Tablo 7: Gruplar arası kan kaybı miktarının karşılaştırılması.

Grup	Hb kaybı (g/dL)	Toplam kan Kaybı (mL)	Gizli kan kaybı (mL)
	p [#]	p [#]	p [#]
Sistemik vs. Kontrol	0,021	0,026	0,013
Kombine vs. Kontrol	0,004	0,005	0,004
Sistemik vs. Kombine	0,589	0,668	0,731

[#]Bonferroni düzeltmesi $p<0,017$, **Hb**: Hemoglobin, **vs(versus)**: Karşısında, **mL**: Mililitre, **g**: Gram, **dL**: Desilitre.

Çalışmamızda laboratuvar verileri Nadler ve ark. (96) sistemine göre hesaplandığında kontrol ve sistemik grup arasında Hb kaybı ve toplam kan kaybı açısından anlamlı fark görülmezken ($p=0,021$; $p=0,026$), gizli kan kaybı açısından istatistiksel fark vardı ($p=0,013$). Kontrol ve kombine grup arasında Hb kaybı (g/dL), toplam kan kaybı (mL), gizli kan kaybı (mL) incelendiğinde kontrol grubunda anlamlı olarak fazla olduğu saptandı ($p=0,004$; $p=0,005$; $p=0,004$). Sistemik ve kombine grup arasında bu verilerde anlamlı fark izlenmedi ($p=0,589$; $p=0,668$; $p=0,731$) (Tablo 7).



Grafik 3: Nadler ve ark. (96) formülüne göre hesaplanan gizli kan kaybı

TARTIŞMA

Bu çalışmada; FİTK hastalarında PFÇ yöntemiyle yapılan kırık tespitinde TEA ilacının verildiği sistemik ve kombine (sistemik+oral) gruplarda kontrol grubuna göre ameliyat sonrası dönemde kan kaybının istatistiksel olarak anlamlı derecede azaldığı tespit edilmiştir. Ancak sistemik ve kombine grup arasında ortalama kan kaybı ve AKT gereksinimi açısından istatistiksel olarak fark bulunmamıştır. Yara yeri problemi, enfeksiyon, implant yetmezliği, mortalite, başta DVT olmak üzere tromboembolik komplikasyonlar açısından değerlendirildiğinde TEA kullanımının ameliyat sonrası kan kaybını azaltırken gelişebilecek komplikasyon oranlarını arttırmadığı görülmüştür.

Hou ve ark. (108) yapmış oldukları ileriye dönük çalışmada kalça kırığı hastalarında uygulanan osteosentez yöntemlerine bağlı olarak ameliyat sonrası anemi ve AKT ihtiyacına neden olan ortalama kan kaybının ($734,2 \pm 455,7$ mL) yüksek olduğunu belirtmişlerdir. TEA ilacının travma hastalarında kullanımı, teorik olarak tromboembolik olay riskindeki artış ile ilgili endişeler nedeniyle yıllarca benimsenememiştir. İlacın kan kaybını ve AKT ihtiyacını azaltmadaki yararlı etkileri ilk defa Foss ve ark. (22) tarafından bildirilmiştir. Sonraki PFÇ tespiti yapılan trokanterik bölge kırıklarında sistemik veya lokal TEA uygulanan çalışmalar kan kaybı, AKT gereksinimi, ameliyat sonrası komplikasyonlar yönünden değerlendirilmiştir (16,35,105,106). Bugüne kadar yapılan çalışmalarda, iki vaka bildirimi dışında tromboembolik olay riskinde artış olduğu gösterilmemiştir (95,105). Yapılan birçok çalışmada da intravenöz veya lokal TEA uygulamasının kan kaybı ve AKT ihtiyacı üzerine yararlı etkileri ortaya konmuştur (18,22,24,27,37,109,116). Ancak bu çalışmalarda ilaca karşı risk faktörleri olan hastaların ilaç kullanımı konusunda dikkatli olunması önerilmektedir.

Ortopedik cerrahide kan kaybını azaltmak için turnike kullanımı, eritropoetin uygulaması, otolog kan transfüzyonu, kontrollü hipotansiyon, ameliyat esnasında kan kurtarma ve AKT dahil olmak üzere çeşitli yöntemler kullanılmaktadır (44). Bununla birlikte, bu yöntemlerden AKT dışındakiler ani gelişen kalça kırıklarında etkili bir şekilde uygulanamamaktadır. Zaman içinde TEA acil travma cerrahisi, total diz ve eklem replasman cerrahisi, kardiyovasküler cerrahi, obstetrik ve jinekoloji gibi farklı cerrahi branşlarda yaygın bir şekilde kullanılmaya başlanmıştır (28,33). Ancak FİTK cerrahisinde güvenliği ve etkinliği araştırılan çok az çalışma vardır ve hala tutarlı bir sonuca ulaşılammıştır (5).

Literatürde kan kaybı hesaplamaları genel olarak Nadler ve ark. (96), Gross ve ark. (13) tarafından formülize edilen yöntemlere göre yapılmaktadır. Çalışmamızda, kan kaybı hesaplaması için Nadler ve ark. (96) tarafından formülize edilen yöntem kullanılmıştır. TEA

ilacının dozaj ve verilış formu Şahin ve ark.'nın (104) total diz protezleri üzerinde yaptığı çalışmada kan kaybı miktarını en aza indirdiğini belirttikleri doz ve verilış formuna göre yapılmıştır.

Sistemik (intravenöz) TEA kullanımı yaygın olmasına rağmen en uygun doz ve rejim hala belirlenememiştir. TEA, yayınlanan beş çalışmada (9,27,103,110,115) intravenöz olarak verilmiş, doz miktarları her çalışmada farklı dozlar olarak toplam 1 ile 4 g arasında değişmiştir. Kanama kontrolünü araştıran Zhang ve ark. (16) tarafından yapılan metaanalizde 8 ileriye dönük trokanterik kırık tespiti çalışmaları incelenmiştir. Metaanalize göre 10 ile 20 mg/kg arası TEA dozlarının etkin olduğu belirtilirken, hasta ağırlığından bağımsız olarak 1 gr TEA intravenöz kullanımının da etkinliğinden bahsedilmiştir. Xiao ve ark. (112) tarafından yapılan bir metaanalize göre; TEA'nın parenteral kullanılması, kontrol grubuna göre total kan kaybını 271 mL azaltmış ve transfüzyon ihtiyacını TEA grubu (%35,8) kontrol grubuna (%53,7) göre istatistiksel olarak anlamlı düzeyde azaltmıştır. Chen ve ark. (102) tarafından FİTK hastalarına yapılan dinamik kalça vidası ve PFÇ-A kullanılarak 176 hastalık randomize kontrollü çalışmada 15 mg/kg TEA tüm rejimlerde 10 dakikada verilecek şekilde 3 farklı rejimde uygulanmıştır. İlk doz insizyondan 10 dakika önce, ikinci doz ameliyat boyunca ve üçüncü doz ise ameliyattan 3 saat sonra uygulanmıştır. Toplam ameliyat sonrası total kan kaybı TEA grubunda kontrol grubuna göre daha az bulunmuştur (615 mL, 411 mL). Yu ve ark. (29) 1205 vaka serili metaanalizlerinde TEA verilen 11 randomize ileriye dönük çalışmayı incelemişlerdir. 70 yaş altı ve 70 yaş üstü alt grup analizlerinde kontrol gruplarına göre TEA verilen her iki yaş grubunda ortalama kan kaybı ve ameliyat sonrası AKT ihtiyacının istatistiksel olarak anlamlı derecede daha düşük olduğunu bulmuşlardır ($p=0,006$; $p=0,009$). Çalışmamızdaki veriler incelendiğinde üç grup arasından ortalama kan kaybının en fazla kontrol grubunda olduğu; en az kaybın istatistiksel olarak anlamlı biçimde kombine uygulamada olduğu görülmektedir (932 mL, 748 mL, 605 mL) ($p=0,013$). Sistemik gruptaki hastalarda ameliyat öncesi 15 mg/kg, ameliyat sonrası 10 mg/kg TEA kullanılmıştır. Kontrol grubu ile sistemik grup karşılaştırıldığında ortalama toplam kan kaybı açısından istatistiksel olarak anlamlı fark görülürken ($p=0,026$); sistemik ile kombine grup karşılaştırıldığında kombine grupta daha az kan kaybı görülmesine rağmen iki grup arasında istatistiksel olarak anlamlı fark bulunmamaktadır ($p=0,731$). Çalışmamız; TEA verilen gruplarla kontrol grubu karşılaştırıldığında ilaç kullanımının ortalama kan kaybını istatistiksel olarak anlamlı düzeyde azalttığını göstermiştir. Çalışmamız bu sonuçlarla literatürle uyumluluk göstermektedir ($p=0,013$).

Total kan kaybı; cerrahi esnasındaki kanama, negatif basınçlı dren kullanılan olgularda ameliyat sonrası drende biriken miktar ve gizli kan kaybının toplamı şeklindedir. Gizli kan kaybının esasen eklem boşluğu, kas kompartmanlarında fazla miktarda kan birikmesi ve ameliyat sonrası hemolizden kaynaklandığına inanılmaktadır. Kas kompartmanları kanla dolduğunda, sonuçta oluşan doygunluk nedeniyle kanama durmaktadır. FİTK ekstrakapsüler kırıklardır. Hacimsel olarak daha büyük miktarda kemiği ve çevresinde major kas gruplarını içermektedir. Bu nedenle kalça kırıkları içerisinde kan kaybının fazla görüldüğü kırık tipidir. Tian ve ark. (27) yapmış oldukları ileriye dönük randomize çalışmada kısa ve uzun PFÇ ile opere edilen 100 hastadan 50 hastaya ameliyat öncesi 10 dakika, ameliyat sonrası 5 saat boyunca 10mg/kg TEA intravenöz uygulamıştır. Kontrol grubu ile kan düzeyleri karşılaştırıldığında TEA grubunda gizli kan kaybı kısa ve uzun PFÇ yapılan hastalarda istatistiksel olarak anlamlı derecede daha az görülmüştür. Lei ve ark. (110) tek kör ileriye dönük randomize çalışmalarında stabil ve stabil olmayan FİTK hastalarına PFÇ-A uygulamışlar ve cerrahi başlamadan hemen öncesinde 1 g TEA intravenöz olarak 37 hastaya vererek 40 plasebo hastasıyla kan kaybını karşılaştırmışlardır. Hastaların ameliyat öncesi ve sonrası dönemde Hb ve Hct miktarlarını incelemişler, Nadler ve ark. (96) yöntemine göre kan kaybını hesaplamışlardır. Ameliyat sonrasında 3 gün laboratuvar verilerini incelemişlerdir. Takip edilen TEA grubu ve kontrol grubu arasında gizli kan kaybının TEA grubunda istatistiksel olarak anlamlı biçimde daha az olduğu sonucuna varmışlardır (210 mL, 359 mL) ($p=0,049$). Çalışmamızda, kontrol grubu ile karşılaştırıldığında TEA gruplarında (sistemik ve kombine) ortalama gizli kan kaybının istatistiksel olarak anlamlı düzeyde daha az olduğu görülmüştür($p=0,007$). En az kan kaybı kombine grupta ($514,7\pm348,9$ mL) tespit edilmiştir; sistemik grup ($645,9\pm731,9$ mL) ile kombine grup karşılaştırıldığında gizli kan kaybı açısından istatistiksel olarak anlamlı fark izlenmemiştir ($p=0,731$). TEA verilen ve verilmeyen gruplar karşılaştırıldığında sonuçlarımız Tian ve ark. (27), Lei ve ark. (110) çalışma sonuçlarıyla uyumluluk göstermektedir.

Kalça kırıklarında farklı doz ve formlarda TEA verilen 13 çalışmayı inceleyen Zhang ve ark. (17) intravenöz TEA uygulanan 11 çalışmada ameliyat sonrası Hb düzeylerinde daha az düşüklük tespit etmişlerdir. Ayrıca lokal (kırık bölgesine komşu olan subfasyal ve intramüsküler) TEA uygulanan iki çalışmada ortalama kan kaybında istatistiksel olarak anlamlı fark görmemişlerdir ($p=0,231$). Başka bir çalışmada, Zhou ve ark. (114) ameliyattan 15 dakika önce 1g/100 mL TEA verdikleri 50 hasta ile kontrol grubu olan 50 hastayı karşılaştırmışlardır. Her iki grup arasında Hb ve Hct düzeyleri ameliyat sonrası 1. günde istatistiksel olarak anlamlı düzeyde düşüş gösterirken ($p<0,001$), ameliyat sonrası 3. günde istatistiksel olarak anlamlı fark

görülmemiştir. ($p=0,63$; $p=0,15$). TEA vücuttan atılımı, vücut ağırlığı (kg) başına 15 mg intravenöz ilaç uygulamasından 24 saat sonra yaklaşık %90'dır. Antifibrinolitik konsantrasyonda uygulama sonrası TEA, serumda 7 ila 8 saate kadar kalmaktadır. Bu sebeple, ameliyat sonrası ilk birkaç saat TEA etkinliği açısından önem kazanmaktadır. Zhou ve ark. (114) çalışması TEA'nın bu farmakolojik etkinliğini destekler niteliktedir. Ek olarak, Jimenez ve ark. (83), TEA'nın enflamatuvar yanıtı ve hemodinamik stabilite üzerindeki olumsuz etkilerini muhtemelen hafiflettiğini bildirmişlerdir. TEA ilacının operasyon başlamadan hemen öncesinde kullanılması hem operasyon sırasında kan kaybını düşük tutarak hemodinamik stabiliteyi koruması hem de antienflamatuvar etkisi nedeni ile cerrahi sırasında hastalarda koruyucu olabildiği görüşündeyiz.

Kalça kırıklarında, TEA ilacının etkili olduğu intravenöz uygulamasına rağmen intramüsküler (lokal) veya subfasial uygulamalarda etkinliği tartışmalıdır. Virani ve ark. (16) ileriye dönük tek merkezli yaptıkları çalışmada 65 yaş üstü 137 trokanterik kırıklı hastada lokal uyguladıkları TEA ile kontrol grubunu karşılaştırmışlardır. Cerrahi insizyon kapatılmadan hemen önce 2 gr. TEA her hastaya subfasial ve intramüsküler (vastus lateralis kası içine) olarak verilmiş ve ameliyat sonrası 3 gün laboratuvar verileri takip edilmiştir. TEA grubu ile kontrol grubu karşılaştırılmış gruplar arası ortalama kan kaybı açısından istatistiksel olarak fark saptanmamıştır (204 mL, 190 mL). Drakos ve ark. (37) 65 yaş üstü FİTK hastalarında PFÇ uygulamasında 100 hastaya operasyon sonrası 3 g TEA'yı subfasial bölgeye uygulamışlar ve plasebo grup ile 72 saat laboratuvar verilerini karşılaştırmışlardır. TEA grubunda plasebo gruba göre AKT ihtiyacı açısından istatistiksel olarak anlamlı şekilde daha az görülmüştür ($p<0,01$). Hb ve Hct verilerinde plasebo grupta daha fazla düşüş gözlenmiştir. Sonuç olarak, FİTK hastalarında lokal (subfasial) TEA uygulamasının güvenli ve maliyeti düşüren etkin bir ilaç olduğunu vurgulamışlardır. Xu ve ark. (31) geriye dönük kohort çalışmalarında 50 hastada cerrahi sonunda implantın kemiğe giriş bölgelerine lokal olarak 2 g TEA + 0,2 mg (1:200,000 dilüe) seyretilmiş epinefrin kombinasyonu ile sadece 2 g TEA uygulamışlardır. Bu hastaları ameliyat sonrası 72 saat takip etmişlerdir. Gross ve ark. (13) tarafından tariflenen yöntemle göre total kan hacimlerini ve ameliyat sonrası kan kayıplarını hesaplamışlardır. Ameliyat sonrası ilk 3 günde kombine grupta Hb düzeylerinin daha yüksek olduğunu ve total kan kaybında daha az azalma olduğunu göstermişlerdir ($p=0,018$; $p=0,015$; $p=0,017$). Ameliyat esnasında kan kaybı ve AKT açısından fark görmemişlerdir ($p=0,0556$; $p=0,183$). FİTK hastalarında az sayıda lokal TEA uygulamaları olmasına rağmen literatürde TEA'nın oral kullanım çalışması bulunmamaktadır. Oral TEA ortopedi pratiğinde daha çok artroplasti hastalarında kullanılmıştır. Zhao. ve ark. (54) çift kör, randomize çalışmalarında 120 hastada direkt anterior

cerrahi yaklaşımlı total kalça artroplastisi uygulamışlar ve 40'ar kişilik 3 grupta intravenöz, oral ve kontrol grubu olarak hastaları değerlendirmişlerdir. Sistemik grupta, hastalara cerrahi işlemten 10 dakika önce 15 mg/kg TEA ve ameliyat sonrası 3. saatte 15 mg/kg TEA intravenöz olarak verilmiş, oral gruptaki hastalara cerrahiden 2 saat önce 20 mg/kg oral TEA ve ameliyat sonrası 3. saatte aynı dozdan oral TEA uygulayıp kontrol grubu ile karşılaştırmışlardır. Hb ve Hct seviyeleri, toplam kan kaybı ve ameliyat esnasında kan kaybı, oral ve intravenöz TEA gruplarında birbirine benzer olarak görülüp ($p>0,05$), TEA gruplarında kontrol grubuna göre toplam kan kaybını daha düşük bulmuşlardır ($p<0,05$). Oral grupta (%3) ve intravenöz grupta (%6) kontrol grubuna göre istatistiksel olarak anlamlı biçimde daha az sayıda hastaya AKT uygulanmıştır (%27, $p=0,01$). Ye ve ark. (41) total diz ve total kalça artroplastisi yapılan 1140 (oral 557; intravenöz 583) hasta sayılı on çalışmayı incelemişlerdir. Metaanalizlerinde toplam kan kaybı, Hb azalması, hastanede kalış süresi, tromboemboli oranını oral ve intravenöz gruplar arasında karşılaştırmış ve gruplar arası istatistiksel olarak anlamlı bir fark olmadığını belirtmişlerdir. Ayrıca; beş altı grup çalışmada oral TEA'nın daha düşük bir maliyetle ilişkili olduğunu bildirmişlerdir. Şahin ve ark. (104) total diz protezi operasyonlarında farklı doz ve rejimlerde TEA verilen hastaları 5 grupta (kontrol, lokal, sistemik + kısa infüzyon, sistemik + uzun infüzyon ve sistemik +oral) incelemişlerdir. Bu çalışmada kontrol grubu ile karşılaştırıldığında sistemik + TEA grubu ($p=0,012$) dışındaki protokollerin kan kaybını anlamlı düzeyde azalttığını göstermişlerdir ($p=0,001;0,001;0,003$). Fakat TEA protokolleri arasında yapılan karşılaştırmalarda protokoller arasında anlamlı istatistiksel fark bulunmadığı tespit edilmiştir. Çalışmamızda, ameliyat öncesi 15 mg/kg intravenöz tek doz ve ameliyat sonrası 1,5 g/gün olmak üzere 3 gün oral TEA verilen kombine grup kontrol grubu ile karşılaştırılmıştır. Kombine grupta total ve gizli kan kaybının istatistiksel olarak anlamlı düzeyde daha az olduğu görülmüştür ($p=0,005$; $p=0,004$). Sistemik grup ile karşılaştırıldığında ise; istatistiksel olarak anlamlı olmasa da kan kaybının miktar olarak kombine grupta daha az olduğu tespit edilmiştir ($p=0,668$; $p=0,731$). Çalışmamız; Ye ve ark. (41) ve Zhao ve ark. (54) çalışmalarıyla uyumlu iken Şahin ve ark. (104) ileriye dönük çalışmasıyla uyumluluk göstermemektedir.

Cerrahi ve anestezi tekniklerinde büyük ilerleme kaydedilmiş olsa bile, FİTK hastalarının ölüm oranı son 40 yılda önemli ölçüde değişmemiştir (113). Bu hastalar genellikle yaşlı, komorbiditesi bulunan genel durumu düşük hastalardır (101). Ortopedik travma cerrahları ameliyat sonrası komplikasyon risklerini arttıracak düşüncesiyle yıllarca TEA kullanmaktan kaçınmışlardır. Zufferey ve ark. (95), Schiavone ve ark. (105) kalça kırığı cerrahisinde intravenöz TEA uygulamışlardır. Altı haftalık takipli çalışmalarında vasküler

olaylarda (DVT, PE, SVO, miyokard enfarktüs) istatistiksel olarak anlamlı olmasa da 3 kat artmış risk bulmuştur ($p=0,10$; $p>0,05$). Poeran ve ark. (106) tarafından 872.416 hasta içeren geniş popülasyon tabanlı çalışmada, Farrow ve ark. (107) ve Zhang ve ark. (16) tarafından yapılan metaanalizlerde tromboembolik olaylarda artış görülmemiştir. Zhu ve ark. (21) FİTK ile internal fiksasyon yapılan 367 intravenöz TEA verilen ve 379 kontrol grubu olan hastaları incelemiş ve 6 çalışmada tromboembolik olay (DVT veya PE) açısından istatistiksel olarak anlamlı fark bulmamışlardır ($p=0,890$). Tenberg ve ark. (103) yaptıkları çift kör, tek merkezli randomize çalışmada, 33 hastaya ameliyat öncesi 1 g, ameliyat sonrası 3 g/gün olacak şekilde intravenöz TEA vermiş ve 39 plasebo hasta ile karşılaştırmışlardır. Ekstrakapsüler femur kırıklarını kısa PFC ile opere etmişlerdir. Plasebo grubunda %10,2, TEA grubunda %27,2 mortalite oranı tespit etmişlerdir. İki grup arasındaki 90 günlük takiplerdeki mortalite oranlarında istatistiksel olarak anlamlı fark bulmamışlardır ($p=0,07$). Çalışmamızda, ameliyat sonrası ilk 30 günlük takipte hiçbir hastada tromboembolik olay (DVT/PE) gelişmemiştir. Ayrıca; kontrol grubunda 8 hastada, sistemik grupta 5 hastada, kombine grupta ise 5 hastada mortalite görülmüş ve gruplar arası komplikasyonlar açısından istatistiksel anlamlı fark görülmemiştir ($p=0,399$). Bu bulgumuz birçok çalışmayla da uyumluluk göstermektedir (9,16-18,93,95).

Yaşlı hastaların akut anemiye karşı toleransı zayıftır. Literatür raporları, bu yaş grubundaki hastaların %41,6'sının kaybedilen kanın yerini alması için AKT ihtiyacı olacağını göstermektedir (5). Ayrıca; ileri yaş ve intramedüller çivi osteosentezinin her ikisi de AKT gereksinimini arttırmaktadır (95). Buna bağlı hastanede kalış süresinin arttığı bildirilmiştir (111). Zhang ve ark. (17) tarafından yapılan metaanalizde 10 çalışmada TEA uygulanmış ve TEA grupları ile kontrol grupları karşılaştırıldığında TEA verilen hastalarda AKT ihtiyacının daha az olduğunu belirtmişlerdir ($p=0,001$). Luo ve ark. (20) beş ileriye dönük randomize çalışmayı incelemiş ve TEA kullanılan FİTK hastalarında AKT kullanımının hasta başı 0,43 ünite daha az olduğunu göstermişlerdir ($p<0,0001$). 2010 yılında gerçekleştirilen randomize kontrollü çalışma (95), kalça kırığı ameliyatından sonra TEA ve kontrol grupları arasında AKT oranlarında istatistiksel olarak anlamlı bir fark olmadığını bulmuştur (%42'ye karşı %60; $p=0,06$). Baruah ve ark. (9) dinamik kalça vidası ile opere ettikleri FİTK hastalarında ameliyat öncesi 15 mg/kg TEA intravenöz olarak tek doz 30 hastada uygulayıp, 30 plasebo hastasında kan kaybı ve AKT ihtiyacını karşılaştırmışlardır. TEA grubunda AKT ihtiyacının istatistiksel olarak anlamlı biçimde daha az olduğunu göstermişlerdir ($p<0,001$). Çalışmamızda; kontrol grubunda 2 hastaya ameliyat sonrası 2. günde 1'er ünite, sistemik grupta 1 hastaya ameliyat sonrası 2. günde 1 ünite AKT uygulanmıştır. Kombine grupta hiçbir hastada AKT ihtiyacı

olmamıştır. Gruplar arası istatistiksel olarak anlamlı bulunmasa da ($p=0,771$) TEA gruplarında ihtiyacın daha az olduğu görülmüştür.

Hasta verilerinin ileriye dönük olarak kayıt altına alınmasına bağlı veri kaybının olmaması çalışmanın avantajları arasında sıralanabilir. Çalışmamızda kombine uygulamada kontrol grubuna göre kan kaybının istatistiksel olarak anlamlı derecede daha az olduğu görülmüştür ($p=0,005$). Sistemik grup ile kombine grup karşılaştırıldığında istatistiksel olarak anlamlı olmamasına rağmen kombine grupta ortalama kan kaybının daha az olduğu göreceli olarak izlenmiştir ($p=0,668$). Hasta başı ilaç maliyetinin her iki grupta (sistemik ve kombine) birbirine yakın olduğu hesaplanmıştır. Kombine grupta ameliyat sonrası hasta başı 4,5 gr oral TEA (%30-50 emilim oranı) verilmiştir. Sistemik grupta ameliyat sonrası 10 mg/kg intravenöz TEA (%100 emilim) verilmiştir. Buna göre; kombine grupta daha fazla miktarda etkin ilaç dozu kullanıldığı görülmektedir. Kan kaybının kombine grupta daha az olduğu, ilaç dozuyla etkinliğin derecesinin uyumlu olduğu görülmektedir. Oral TEA ucuz, basit, ilave ekipman ve insan gücü gerektirmediğinden intravenöz kullanıma göre maliyet-etkinlik açısından daha uygun olduğunu düşünmekteyiz. Ayrıca; FİTK daha çok osteoporotik yaşlı hastalarda görülmekte olduğundan hasta uyumluluğuna bağlı sistemik doz yerine oral dozun hastalara verilmesinin kullanım kolaylığı sağlayacağı düşüncesindeyiz.

Çalışmamızda bazı sınırlamalar mevcuttur. Olgularımızda ortalama 1500-2000 mL/gün mayi replasmanı yapılmıştır. Mayi replasman miktarının tüm olgularda standart olmaması ameliyat öncesi ve sonrası dönemde hemogloblin düzeylerini etkilemiş olabileceğini akla getirmektedir. Hastaların takibinin ameliyat sonrası ilk 30 gün yapılması ve daha uzun takip süresi ile kırık kaynaması ve geç komplikasyonlar hakkındaki veriler elde edilememesi dezavantajlar olarak görülebilir. Çalışmamızın tek merkezli olması hastalara yaklaşımın aynı standart cerrahi ve klinik protokolde olması avantajlı yönlerimizden birisidir.

Sonuç olarak çalışmamız, femur intertrokanterik kırıkların cerrahisinde TEA kullanımının derin ven trombozu olmak üzere diğer komplikasyonları artırmadan, ortalama kan kaybı riskini ve allojenik kan transfüzyon ihtiyacını önemli ölçüde azalttığını göstermektedir. Böylece; hem maliyet hem de hastanede yatış süresini azaltmaktadır. Ayrıca, bildiğimiz kadarıyla kombine (sistemik + oral) kullanımın diğer protokol ve yollarla karşılaştırıldığı ilk çalışma olması nedeniyle literatüre katkı sağlayabileceğini düşünmekteyiz.

KAYNAKLAR

1. Quah C, Boulton C, Moran C. The Influence of socioeconomic status on the incidence, outcome and mortality of fractures of the hip. *J Bone Joint Surg Br* 2011;93(6):801-805.
2. Bleibler F, Konnopka A, Benzinger A, Rapp A, König HH. The health burden and costs of incident fractures attributable to osteoporosis from 2010 to 2050 in Germany a Demographic Simulation model. *Osteoporos Int* 2013;24(3):835-847.
3. Tuzun S, Eskiuyurt N, Akarirmak U, Saridogan M, Senocak M, Johansson H, et al. Incidence of hip fracture and prevalence of osteoporosis in Turkey: the FRACTURK study. *Osteoporos Int* 2012;23(3):949-955
4. Bridle SH, Patel AD, Bircher M, Calvert PT: Fixation of intertrochanteric fractures of the femur. A randomised prospective comparison of the gamma nail and the dynamic hip screw. *J Bone Joint Surg Br* 1991;73(2):330-334
5. Zhou XD, Li J, Fan GM, Huang Y, Xu NW. Efficacy and safety of tranexamic acid in elderly patients with intertrochanteric fracture: An updated meta-analysis. *World J Clin Cases* 2019;7(11):1302-1314.
6. Okkaoglu MC, Özdemir M, Şeşen H, Taşkesen A, Demirkale İ, Altay M. Yaşlılarda kalça kırıklarının epidemiyolojik özellikleri: Retrospektif bir analizi AATD 2016;1(1):17-23.
7. Green S, Moore T, Proano F. Bipolar prosthetic replacement for the management of unstable intertrochanteric hip fractures in the elderly. *Clin Orthop Relat Res* 1987;(224):169-177.
8. Kanakaris NK, Tosounidis TH, Giannoudis PV. Nailing intertrochanteric hip fractures: short versus Llong; locked versus nonlocked. *J Orthop Trauma* 2015;29(4):10-16.
9. Baruah RK, Borah PJ, and Haque R. Use of tranexamic acid in dynamic hip screw plate fixation for trochanteric fractures. *J Orthop Surg (Hong Kong)* 2016;24(3):379-382.
10. Lawrence VA, Silverstein JH, Cornell JE, Pederson T, Noveck H, Carson JL. Higher Hb level is associated with better early functional recovery after hip fracture repair. *Transfusion* 2003;43(12):1717-1722.
11. Vamvakas EC, Blajchman MA. Transfusion-related mortality: the ongoing risks of allogeneic blood transfusion and the available strategies for their prevention. *Blood* 2009;113(15):3406-3417.
12. Allain JP, Stramer SL, Carneiro-Proietti ABF, Martins ML, Lopes da Silva SN, Ribeiro M, et al. Transfusion-transmitted infectious diseases. *Biological* 2009;37(2):71-77.
13. Gross JB: Estimating allowable blood loss: corrected for dilution. *Anesthesiology* 1983;58(3):277-280.
14. Sun Q, Li J, Chen J, Zheng C, Liu C, Jia Y. Comparison of intravenous, topical or combined routes of tranexamic acid administration in patients undergoing total knee and hip arthroplasty: a meta-analysis of randomised controlled trials. *Bmj Open*. 2019;9(1):e024350.
15. Adler Ma SC, Brindle W, Burton G, Gallacher S, Hong FC, Manelius I. Tranexamic acid is associated with less blood transfusion in off-pump coronary artery bypass graft surgery: a systematic review and meta-analysis. *J Cardiothorac and Vasc Anesth* 2011;25(1):26-35.
16. Zhang P, He J, Fang Y, Chen P, Liang Y, Wang J. Efficacy and safety of intravenous tranexamic acid administration in patients undergoing hip fracture surgery for hemostasis: A meta-analysis. *Medicine (Baltimore)* 2017;96(21):e6940.
17. Zhang P, Bai J, He J, Liang Y, Chen P, Wang J. A systematic review of tranexamic acid usage in patients undergoing femoral fracture surgery. *Clin Interv Agin* 2018;13:1579–1591.

18. Virani SR, Dahapute AA, Panda I, Bava SS. Role of Local Infiltration of Tranexamic Acid in Reducing Blood Loss in Peritrochanteric Fracture Surgery in the Elderly Population. *Malays. Orthop J* 2016;10(3):26-30.
19. Jiang W, Shang L. Tranexamic acid can reduce blood loss in patients undergoing intertrochanteric fracture surgery: A meta-analysis: *Medicine (Baltimore)* 2019;98(11):e14564.
20. Luo X, Huang H, Tang X. Efficacy and safety of tranexamic acid for reducing blood loss in elderly patients with intertrochanteric fracture treated with intramedullary fixation surgery: A meta-analysis of randomized controlled trials. *Acta Orthop Traumatol Turc* 2020;54(1):4-14.
21. Zhu Q, Yu C, Chen X, Xu X, Chen Y, Liu C, et al. Efficacy and Safety of Tranexamic Acid for Blood Salvage in Intertrochanteric Fracture Surgery: A Meta-Analysis. *Clin Appl Thromb/Hemost* 2018;24(8):1189-1198.
22. Foss NB, Kehlet H. Hidden blood loss after surgery for hip fracture. *J Bone Joint Surg Br* 2006;88(8):1053-1059.
23. Witschger PM, Gerhart TN, Goldman JB, Edsberg LE, Hayes WC. Biomechanical evaluation of a biodegradable composite as an adjunct to internal fixation of proximal femur fractures. *J Orthop Research* 1991;9(1):48-53.
24. Vijay BS, Bedi V, Mitra S, Das B. Role of tranexamic acid in reducing postoperative blood loss and transfusion requirement in patients undergoing hip and femoral surgeries. *Saudi J Anaest* 2013;7(1):29-32.
25. Ruecker AH. Trigen-Intertan surgical technique. Smith and Nephew (USA);2008.
26. Hughes PE, Hsu JC, Matava MJ. Hip anatomy and biomechanics in the athlete. *Sports Med arthroscopy Rev* 2002;10:103-114.
27. Tian S, Shen Z, Liu Y, Zhang Y, Peng A. The effect of tranexamic acid on hidden bleeding in older intertrochanteric fracture patients treated with PFNA. *Injury* 2018;49(3):680-684.
28. Yang ZG, Chen WP, Wu LD. Effectiveness and safety of tranexamic acid in reducing blood loss in total knee arthroplasty: a meta-analysis. *J Bone Joint Surg Am* 2012;94(13):1153-1159.
29. Yu X, Wang J, Wang X, Xie L, Chen C, Zheng W. The efficacy and safety of tranexamic acid in the treatment of intertrochanteric fracture: an updated meta-analysis of 11 randomized controlled trials. *Journal of Thrombosis and Thrombolysis* 2020;50(2):243-257.
30. Currey JD: The Mechanical Properties of Bone. *Clinical Orthopaedics and Related Research* 1970;73(3):210-231.
31. Xu X, Xie L, Yu H, Hu Y. Safety and efficacy of tranexamic acid with epinephrine for prevention of blood loss following surgery for trochanteric femoral fractures. *Acta Orthop Traumatol Turc* 2020;54(2):132-137.
32. Aksu N, Işıklar ZU: Kalça Kırıkları. *Türk Ortopedi ve Travmatoloji Birliği Derneği Dergisi* 2008;7(12):8-19.
33. Zhou XD, Tao LJ, Li J, Wu LD. Do we really need tranexamic acid in total hip arthroplasty? A meta-analysis of nineteen randomized controlled trials. *Arch Orthop and Trauma Surg* 2013;133(7):1017-1027.
34. Elabdien Z, Olerud S, Karlström G. The influence of age on the morphology of trochanteric fracture. *Archives of orthopaedic and trauma Surgery* 1984;103:156-161.
35. Gausden EB, Garner MR, Warner SJ, Levack A, Nellestein A, Tedore T et al. Tranexamic acid in hip

- fracture patients: a protocol for a randomised, placebo controlled trial on the efficacy of tranexamic acid in reducing blood loss in hip fracture patients. *BMJ Open* 2016;6(6):e010676.
36. Morrison RS, Siu AL. The future of hip fractures in United States. Numbers, costs and potential effects of postmenopausal estrogen. *Clin Orthop Relat Res* 1990;(252):163-166.
 37. Drakos A, Raoulis V, Karatzios K, Doxariotis N, Kontogeorgakos V, Malizos K, et al. Efficacy of Local Administration of Tranexamic Acid for Blood Salvage in Patients Undergoing Intertrochanteric Fracture Surgery. *J Orthop Trauma* 2016;30(8):409-414.
 38. Dionsios G, Calori GM, Giannoudis PV. Thirty-day mortality after hip fractures: has anything changed? *Eur J Orthop Surg Traumatol* 2016;26(4):365–370.
 39. Raspopović ED, Denić LM, Marinković J, Nedeljković U, Bumbaširević M. Does Early Functional Outcome Predict 1-year Mortality in Elderly Patients With Hip Fracture? *Clin Orthop Relat Res* 2013;471(8):2703-2710.
 40. İnanmaz ME, Köse KÇ, Cebesoy A, Çalışkan İ, Kömürcü E: Yetmiş Yaş Üzeri İnstabil İntertrokanterik Femur Kırıklarında Hemoartroplasti ve Proksimal Femoral Nail (Pfn) Sonuçlarımız. *Sakarya Medical Journal* 2011;1(3):103-107.
 41. Ye W, Liu Y, Liu WF, Li XL, Fei Y, Gao X. Comparison of efficacy and safety between oral and intravenous administration of tranexamic acid for primary total Knee/hip replacement: a meta-analysis of randomized controlled trial. *J Orthop Surg Res* 2020;15(1):21.
 42. Evans PD, Wilson C, Lyons K. Comparison of MRI with bone scanning for suspected hip fracture in elderly patients. *J Bone Joint Surg Br* 1994;76(1):158-159.
 43. Haramati N, Staron RB, Barax C, Feldman F. Magnetic resonance imaging of occult fractures of the proximal femur. *Skeletal Radiol* 1994;23(1):19-22.
 44. Hughes NT, Burd RS, Teach SJ. Damage control resuscitation: permissive hypotension and massive transfusion protocols. *Pediatr Emerg Care*. 2014;30(9):651-656.
 45. Meinberg EG, Agel J, Roberts C, Karam M, Kellam JF. Fracture and Dislocation Classification. *J Orthop Trauma*. 2018;1:1-170.
 46. Kyle RF, Cabanela ME, Russel TA, Swiontkowski MF, Winguist RA, Zuckerman JD et al. Fractures of the proximal part of the femur. *Instr Course Lect* 1995;44:227-253.
 47. Boyd HB, Griffin LL. Classification and treatment of trochanteric fractures. *Arch surg* 1949;58(6):853-866.
 48. Kenzora JE, McCarthy RE, Lowell JD Sledge C. Hip fracture mortality. Relation to age, treatment preoperative illness, time of surgery, and complications. *Clin Orthop Relat Res* 1984;(186):45-56.
 49. Isaac B, Vettivel S, Prasad R, Jeyaseelan L, Chandi G. Prediction of the femoral neck-shaft angle from the length of the femoral neck. *Clin Anat* 1997;10(5):318-321.
 50. Lavini FB, Aulisa R, Cherubino F, Seglio P, Galante N, Leonardi W, et al. The treatment of stable and unstable proximal femoral fractures with a new trochanteric nail: results of A multicentre study with the Veronail. *Strategies in Trauma and Limb Reconstr*. 2008;3(1):15-22.
 51. Utkan A, Tümöz M, Dayıcan A, Özkan G, Alemdaroğlu B. Trokanterik Femur Kırıklarında Modüler Aksiyel Fiksatorün İki Farklı Yöntemle Uygulanmasının Karşılaştırılması. XVIII. Milli Türk Ortopedi ve Travmatoloji Kongresi Kongre Kitabı:113.
 52. Roberts HR, Monroe DM, Escobar MA. Current concepts of hemostasis: implications for therapy.

- Anesthesiology 2004;100(3):722-730.
53. Hall JE, Hall ME: Guyton And Hall, Textbook of Medical Physiology Twelfth Edition. Chapter 36 Hemostasis and Blood Coagulation WB Saunders;451-461.
 54. Zhao HY, Xiang MY, Xia YY, Shi X, Pei FX, Kang PD. Efficacy of oral tranexamic acid on blood loss in primary total hip arthroplasty using a direct anterior approach: a prospective randomized controlled trial. *Int Orthop* 2018;42(11):2535–2542.
 55. Chambers D, Huang C, Matthews G. Basic Physiology for Anaesthetist. Second Edition. Chapter 36 Capillaries and Endothelium. Cambridge University Press 2019;158-162.
 56. Butenas S, Mann KG. Blood Coagulation. *Biochemistry (Mosc)* 2002;67(1):3-12.
 57. Fraser SR, Booth NA, Mutch NJ. The antifibrinolytic function of factor XIII is exclusively expressed through 2-antiplasmin cross-linking. *Blood* 2011;117(23):6371–6374.
 58. Sekhavat L, Tabatabaai A, Dalili M, Farajkhoda T, Tafti AD. Efficacy of tranexamic acid in reducing blood loss after cesarean section. *J Matern Fetal Neonatal Med* 2009;22(1):72-75.
 59. 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.
 60. Zohar E, Fredman B, Ellis MH, Ifrach N, Stern, A Jedeikin RA. A comparative study of the postoperative allogeneic blood-sparing effects of tranexamic acid and of desmopressin after total knee replacement. *Transfusion* 2001;41(10):1285-1289.
 61. Dunn CJ, Goa KL. Tranexamic acid: a review of its use in surgery and other indications. *Drugs* 1999;57(6):1005-1032.
 62. Henry DA, Carless PA, Moxey AJ, O'Connell D, Stokes BJ, Fergusson DA, et al. Anti-fibrinolytic use for minimising perioperative allogeneic blood transfusion. *Cochrane Database Syst Rev* 2011;(1):CD001886.
 63. Fergusson DA, Hébert PC, Mazer CD, Fremes S, MacAdams C, Murkin JM, et al. A comparison of aprotinin and lysine analogues in high-risk cardiac surgery. *N Engl J Med* 2008;358(22):2319-2331.
 64. Punjabi PP, Taylor KM. The science and practice of cardiopulmonary bypass: From cross circulation to ECMO and SIRS. *Glob Cardiol Sci Pract* 2013;2013(3):249-60.
 65. Hajjar LA, Vincent JL, Galas FR, Nakamura RE, Silva CM, Santos MH, et al. Transfusion requirements after cardiac surgery: the TRACS randomized controlled trial. *JAMA* 2010;304(14):1559-1567.
 66. Trasylol. aprotinin injection. Prescribing information. West Haven, CT. Bayer Health Care;2003
 67. Peters DC, Noble S. Aprotinin: an update on its pharmacology and therapeutic use in open heart surgery and coronary artery bypass surgery. *Drugs* 1999;57(2):233-260.
 68. Levy JH, Synniewski E. Aprotinin: a pharmacologic overview. *Orthopedics* 2004;27(6):653-658.
 69. Koster A, Faraoni D, Levy JH. Antifibrinolytic Therapy for Cardiac Surgery: An Update. *Anesthesiology* 2015;123(1):214-221.
 70. Gerstein NS, Brierley JK, Windsor J, Panikkath PV, Ram S, Gelfenbeyn KM, et al. Antifibrinolytic Agents in Cardiac and Noncardiac Surgery: A Comprehensive Overview and Update. *J Cardiothorac Vasc Anesth* 2017;3(6):2183-2205.
 71. McCormack PL: Tranexamic acid: a review of its use in the treatment of hyperfibrinolysis. *Drugs* 2012;72(5):585-617.
 72. Seymour BD, Rubinger M. Rhabdomyolysis induced by epsilon-aminocaproic acid. *Ann of Pharmacother*

- 1997;31(1):56-58.
73. Kane MJ, Silverman LR, Rand JH, Paciucci PA, Holland JF. Myonecrosis as a complication of the use of epsilon amino-caproic acid: a case report and review of the literature. *Am J Med* 1988;85(6):861-863.
 74. Hays MB, Mayfield JF. Total blood loss in major joint arthroplasty. A comparison of cemented and noncemented hip and knee operations. *The Journal of Arthroplasty* 1988;3:47-49.
 75. Andersson L, Nilsson IM, Colleen S, Granstrand B, Melander B. Role of urokinase and tissue activator in sustaining bleeding and the management thereof with EACA and AMCA. *Ann N Y Acad Sci* 1968;146(2):642-658.
 76. Cyklokapron Tranexamic Acid Injection. Pfizer Injectables. January 2011.
 77. Hardy JF, Desroches J. Natural and synthetic antifibrinolytics in cardiac surgery. *Can J Anesth* 1992;39(4):353-365.
 78. Cap AP, Baer DG, Orman JA, Aden J, Ryan K, Blackbourne LH, et al. Tranexamic acid for trauma patients: a critical review of the literature. *J Trauma* 2011;71(1):9-14.
 79. Lucas FM, Liaño F, Navarro JF, Sastre JL, Quereda C, Ortuno J. Acute Renal Failure Secondary to Antifibrinolytic Therapy. *Nephron* 1995;69(4):478-479.
 80. Pedersen SS, Ramström G, Bernvil S, Blombäck M. Hemostatic effect of tranexamic acid mouthwash in anticoagulant-treated patients undergoing oral surgery. *N Eng J Med* 1989;320(13):840-843.
 81. Royston D, Bidstrup BP, Taylor KM, Sapsford RN. Effect of aprotinin on need for blood transfusion after repeat open-heart surgery. *Lancet* 1987;2(8571):1289-1291.
 82. Marsh J, Slongo TF, Agel J, Broderick JS, Creevey W, DeCoster TA, et al. Fracture and dislocation classification compendium-2007: Orthopaedic Trauma Association classification, database and outcomes committee. *J Orthop Trauma* 2007;21(10):1-133.
 83. Jimenez JJ, Iribarren JL, Lorente L, Rodriguez JM, Hernandez D, Nassar I, et al. Tranexamic acid attenuates inflammatory response in cardiopulmonary bypass surgery through blockade of fibrinolysis: a case control study followed by a randomized double-blind controlled trial. *Crit Care* 2007;11(6):117.
 84. Pulmoner Tromboembolizm Tanı ve Tedavi Uzlaş Raporu 2015.
 85. Brant HA: Precise estimation of postpartum haemorrhage: difficulties and importance. *Bri Med J* 1967;1(5537):398-400.
 86. Algadiem EA, Aleisa AA, Alsubaie HI, Buhlaiah NR, Algadeeb JB, Alsneini HA. Blood Loss Estimation Using Gauze Visual Analogue. *Trauma Mon* 2016;21(2):e34131.
 87. Sukprasert M, Choktanasiri W, Ayudhya NI, Promsonthi P, Prasertsawat PO: Increase accuracy of visual estimation of blood loss from education programme. *J Med Assoc Thai* 2006;89(4):54-59.
 88. Yi Z, Bin S, Jing Y, Zongke Z, Pengde K, Fuxing P: Tranexamic Acid Administration in Primary Total Hip Arthroplasty: A Randomized Controlled Trial of Intravenous Combined with Topical Versus Single-Dose Intravenous Administration. *J Bone Joint Surg Am* 2016;98(12):983-991.
 89. Shin YS, Yoon JR, Lee HN, Park SH, Lee DH. Intravenous versus topical tranexamic acid administration in primary total knee arthroplasty: a meta-analysis. *Knee Surg Sports Traumatol Arthrosc* 2016;25(11):3585-3595.
 90. Li ZJ, Fu X, Xing D, Zhang HF, Zng ZJ, Ma XL. Is tranexamic acid effective and safe in spinal surgery? A meta-analysis of randomized controlled trials. *Eur Spine J* 2013;22(9):1950-1957.
 91. Raksakietisak M, Sathitkarnmanee B, Srisaen P, Duangrat T, Chinachoti T, Rushatamukayanunt P, et al.

- Two Doses of Tranexamic Acid Reduce Blood Transfusion in Complex Spine Surgery: A Prospective Randomized Study. *Spine (Phila Pa 1976)* 2015;40(24):1257-1263.
92. Geerts WH, Bergqvist D, Pineo GF, Heit JA, Samama CM, Lassen MR, et al. Prevention of venous thromboembolism: American College of Chest Physicians Evidence-Based Clinical Practice Guidelines (8th Edition) *Chest* 2008;133(6):381–453.
 93. Emara WM, Moez KK, Elkhoully AH. Topical versus intravenous tranexamic acid as a blood conservation intervention for reduction of post-operative bleeding in hemiarthroplasty. *Anesth Essays Res* 2014;8(1):48-53.
 94. Watts CD, Houdek MT, Sems SA, Cross WW, Pagnano MW. Tranexamic Acid Safely Reduced Blood Loss in Hemi and Total Hip Arthroplasty for Acute Femoral Neck Fracture: A Randomized Clinical Trial. *J Orthop Trauma* 2017;31(7):345-351.
 95. Zufferey PJ, Miquet M, Quenet S, Martin P, Adam P, Albaladejo P, et al. Tranexamic acid in hip fracture surgery: a randomized controlled trial. *Br J Anaesth* 2010;104(1):23-30.
 96. Nadler SB, Hidalgo JH, Bloch T. Prediction of blood volume in normal human adults. *Surgery* 1962;51(2):224-232.
 97. Carson JL, Guyatt G, Heddle NM, Grossman BJ, Cohn CS, Fung MK, et al. Clinical Practice Guidelines From the AABB: Red Blood Cell Transfusion Thresholds and Storage. *JAMA* 2016;316(19):2025-2035.
 98. Whitaker BI, Rajbhandary S, Harris A. The 2013 AABB Blood Collection, Utilization, and Patient Blood Management Survey Report 2015:1-88.
 99. Vaughn J, Cohen C, Vopat BG, Kane P, Abbood E, Born C. Complications of short versus long cephalomedullary nail for intertrochanteric femur fractures, minimum 1 year follow-up. *Eur J Orthop Surg Traumatol* 2015;25(4):665–670.
 100. Norris R, Bhattacharjee D, and Parker MJ: Occurrence of secondary fracture around intramedullary nails used for trochanteric hip fractures: a systematic review of 13,568 patients. *Injury* 2012;43(6):706-711.
 101. Moran CG, Wenn RT, Sikand M, Taylor AM. Early mortality after hip fracture: is delay before surgery important? *J Bone Joint Surg Am* 2005;87(3):483-489.
 102. Chen F, Jiang Z, Li M, Zhu X. Efficacy and safety of perioperative tranexamic acid in elderly patients undergoing trochanteric fracture surgery: a randomised controlled trial. *Hong Kong Med J* 2019;25(2):120-126.
 103. Tengberg PT, Foss NB, Palm H, Kallemose T, Troelsen A. Tranexamic acid reduces blood loss in patients with extracapsular fractures of the hip: results of a randomised controlled trial. *Bone Joint J* 2016;98(6):747-753.
 104. Şahin İG, Akalin Y, Çevik N, Otuzbir A, Özkan Y, Öztürk A. Tranexamic acid in total knee replacement which protocol? which application form? A prospective randomised study. *Acta Orthop Belg* 2019;85(4):484-493.
 105. Schiavone A, Bisaccia M, Inkov I, Rinonapoli G, Manni M, Rollo G, et al. Tranexamic Acid in Pertrochanteric Femoral Fracture: is it a Safe Drug or not? *Folia Medica* 2018;60(1):67-78.
 106. Poeran J, Rasul R, Suzuki S, Danninger T, Mazumba 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;349:4829.
 107. Farrow LS, Smith TO, Ashcroft GP, Myint P. A systematic review of tranexamic acid in hip fracture

- surgery. *Br J of Clin Pharmacol* 2016;82(6):1458-1470.
108. Hou GJ, Zhou F, Zhang ZS, Ji HQ, Tian Y. [Analysis of The blood loss in perioperative period of femoral intertrochanteric fractures in old patients treated with different internal fixations]. *Beijing Da Xue Xue Bao Yi Xue Ban* 2013;45(5):738-741.
 109. Thippampall AK, Gurajala I, Gopinath R. The effect of different dose regimens of tranexamic acid in reducing blood loss during hip Surgery. *Indian J Anaesth.* 2017;61(3):235-239.
 110. Lei J, Zhang B, Cong Y, Zhuang Y, Wei X, Fu Y, et al. Tranexamic acid reduces hidden blood loss in the treatment of intertrochanteric fractures with PFNA: a single-center randomized controlled trial. *J Orthop Surg Res* 2017;12:124.
 111. Husted H, Holm G, Jacobsen S. Predictors of length of stay and patient satisfaction after hip and knee replacement surgery: fast-track experience in 712 patients. *Acta Orthop* 2008;79(2):168-173.
 112. Xiao C, Zhang S, Long N, Yu W, Jiang Y: Is intravenous tranexamic acid effective and safe during hip fracture surgery? An updated meta-analysis of randomized controlled trials. *Arch Orthop Trauma Surg* 2019;139(7):893-902.
 113. Haleem S, Lutchman L, Mayahi R, Grice JE, Parker MJ. Mortality following hip fracture: trends and geographical variations over the last 40 years. *Injury* 2008;39(10):1157-1163.
 114. Zhou XD, Zhang Y, Jiang LF, Zhang JJ, Zhou D, Wu LD et al: Efficacy and Safety of Tranexamic Acid in Intertrochanteric Fractures: A Single-Blind Randomized Controlled Trial. *Orthop Surg* 2019;11(4):635-642.
 115. Mohib Y, Rashid RH, Ali M, Zubairi AJ, Umer M. Does tranexamic acid reduce blood transfusion following surgery for inter-trochanteric fracture? A randomized control trial. *J Med Assoc* 2015;65(11):17-20.
 116. Sadeghi M, Mehr-Aein A. Does a single bolus dose of tranexamic acid reduce blood loss and transfusion requirements during hip fracture surgery? A prospective randomized double blind study in 67 patients. *Acta Medica Iranica* 2007;45(6):437-442.

ÖZGEÇMİŞ

I- Bireysel Bilgiler

Adı-Soyadı: Harun SAĞLICAK

Doğum yeri ve tarihi: Şahinbey / 1989

Uyruğu: T.C.

Medeni durumu: Bekar

Askerlik durumu: Yaptı

İletişim adresi: saglicak.harun@gmail.com

Yabancı dili: İngilizce

II- Eğitimi

Dokuz Eylül Üniversite Tıp Fakültesi (2010-2013)

Gülhane Askeri Tıp Akademisi (2006-2010)

Özel Kolej Vakfı Fen Lisesi (Gaziantep / 2003-2006)

Akyol İlköğretim Okulu (Gaziantep / 1995-2003)

III- Mesleki Deneyimi

Bursa Yüksek İhtisas SUAM Ortopedi ve Travmatoloji Kliniği Asistan Hekim (2015-2020)

Tenzile Erdoğan İlçe Devlet Hastanesi (Rize)– Pratisyen Hekim (2014-2015)

IV- Üye Olduğu Bilimsel Kuruluşlar

Türk Ortopedi ve Travmatoloji Birliği Derneği (TOTBİD)

V- Diğer Bilgiler

Eğitim programı haricinde aldığı kurslar ve katıldığı eğitim seminerleri

1. XIII. İleri Artroplasti Kursu 2019
2. Spor Travmatolojisinde Tanıdan Tedaviye 2019
3. Çekirdek Eğitim Programı Klinik Bilgi Yenileme Kursu 2019
4. XV. Temel Artroplasti Kursu 2019
5. IX. İntramedüller Çivileme Kursu 2019
6. Gazi Omuz Artroskopisi Kadavra Kursu 2019
7. 28. Ulusal Türk Ortopedi ve Travmatoloji Kongresi 2018
8. VIII. Kemik ve Yumuşak Doku Tümörleri Temel Kursu 2018
9. Gelişimsel Kalça Displazisi ve Pes Ekinovarus kursu 2017
10. XIV. Temel Bilimler Araştırma Okulu

