



**TÜRKİYE CUMHURİYETİ**



**ERZİNCAN BİNALİ YILDIRIM ÜNİVERSİTESİ**

**TIP FAKÜLTESİ**

**GERİATRİK KALÇA KIRIKLARINDA PSOAS KAS ALANI VE  
CİLT ALTI YAĞ DOKUSU ALANININ POSTOPERATİF  
KOMORBİDİTELERE OLAN ETKİSİ**

**Dr. Oruç KELEŞ**

**ORTOPEDİ VE TRAVMATOLOJİ**

**TIPTA UZMANLIK TEZİ**

**DANIŞMAN**

**Doç. Dr. İzzet Özay Subaşı**

**ERZİNCAN**

**2024**

**T.C.**

**ERZİNCAN BİNALİ YILDIRIM ÜNİVERSİTESİ TIP FAKÜLTESİ  
ORTOPEDİ VE TRAVMATOLOJİ ANABİLİM DALI**

**GERİATRİK KALÇA KIRIKLARINDA PSOAS KAS ALANI VE CİLT ALTI YAĞ  
DOKUSU ALANININ POSTOPERATİF KOMORBİDİTELERE OLAN ETKİSİ**

**Dr. Oruç KELEŞ  
TIPTA UZMANLIK TEZİ**

**Tez Danışmanı  
Doç. Dr. İzzet Özay SUBAŞI**

**ERZİNCAN**

**2024**

**Erzincan Binali Yıldırım Üniversitesi Tıp Fakültesi Dekanlığı'na,**

Tıpta Uzmanlık Tezi olarak hazırlayıp sunduğum “Geriatrik Kalça Kırıklarında Psoas Kas Alanı ve Cilt Altı Yağ Dokusu Alanının Postoperatif Komorbiditelere Olan Etkisi” başlıklı tez; bilimsel ahlak ve değerlere uygun olarak tarafımdan yazılmıştır. Tezimin fikir/hipotezi tümüyle tez danışmanım ve bana aittir. Tezde yer alan araştırma tarafımdan yapılmış olup, tüm cümleler, yorumlar bana aittir.

Bu tez çalışmasıyla ilgili tüm süreçler Erzincan Binali Yıldırım Üniversitesi klinik araştırmalar etik kurulu tarafından, 14.12.2023 tarihinde, 2023-22/12 numaralı kararla onaylanmıştır.

Yukarıda belirtilen hususların doğruluğunu beyan ederim.

**Öğrencinin Adı Soyadı: Oruç KELEŞ**

**Tarih:**

**İmza:**

## ÖNSÖZ

*Geriatrik popülasyonda kalça kırıkları mortalite ve morbiditeler açısından önem arz etmektedir. Ortopedi pratiğinin de önemli bir parçasını oluşturan bu hasta popülasyonu üzerinde yaptığımız bu çalışma, hastaların postoperatif komorbiditelerle ölçümlerimizin korelasyonunu değerlendirmeyi amaçlamaktadır.*

*Mesleğimizde bizlere yol gösteren, yetişip bu günlere ulaşmamda sonsuz emeği olan saygıdeğer hocam Prof. Dr. Vedat Şahin'e,*

*Değerli tez danışmanım ve saygıdeğer hocam Doç. Dr. İzzet Özay Subaşı'ya*

*Eğitimimin her anında yanımda olan, teorik ve pratikte bana tüm birikimlerini aktaran, ortopediyi sevmemi sağlayan ve işimi şevkle yapmama ilham olan değerli hocalarım Doç. Dr. Ahmet Issın, Doç. Dr. Nizamettin Koçkara, Prof. Dr. İsmet Yalkın Çamurcu, Doç. Dr. Hanifi Üçpınar, Doç. Dr. Oğuzhan Tanoğlu, Doç. Dr. Furkan Yapıcı, Dr. Öğr. Üys. Volkan Gür, Dr. Öğr. Üys. Mehmet Burak Gökgöz, Dr. Öğr. Üys. Akın Öztürk, Dr. Öğr. Üys. Seçkin Özcan, Uzm. Dr. İbrahim Doğan, Uzm. Dr. Mücahit Çelik'e*

*Kliniğimizin gelişiminde ve üzerimde emekleri olan, birlikte çalışmaktan onur duyduğum değerli kıdemlilerim, Uzm. Dr. Fatih Subaşı, Uzm. Dr. Rıdvan Altay, Uzm. Dr. İsmail Tarduş, Uzm. Dr. Reşit Karaköse, Uzm. Dr. Muhammed Kuru, Uzm. Dr. Mahmut Otugüzel ile kalbimde her zaman yerleri ayrı olacak olan mesai arkadaşlarım, Dr. Sami Kandefer, Dr. Muhammed Ali Can, Dr. Oğuzhan Yanmaz, Dr. Alper Gönbe, Dr. Metin Taş, Dr. Batuhan Topaluğurlu, Dr. Naciye Bozkır, Dr. Ahmet Haşım Deveci, Dr. Harun DüNDAR, Dr. Berat Avcı, Dr. Abdullah Bayçöl, Dr. Alperen Yazgan, Dr. Ahsen Doğan ve Dr. Mustafa Akdede ye;*

*Birlikte çalıştığım, uzmanlık sürecimde değerli anları paylaştığım hastanemizin diğer tüm hekimlerine, üzerimde çokça emekleri bulunan Ayşe Söğürtlüpınar, Mine Atalay ve de Eda Yılmaz hemşire ablalarım, ameliyathane ve servis hemşirelerimize, teknisyenlerimize ve de personellerimize;*

*Haklarını asla ödeyemeyeceğim fedakar anne ve babama;*

*Desteğini her zaman hissettiğim, iyi ve kötü günümde yanımda olan, kıymetli meslektaşım ve sevgili eşim Benay Keleş'e*

*Sevgi ve saygılarımı sunar, teşekkür ederim.*

*Dr. Oruç KELEŞ*

## İÇİNDEKİLER

|                                                               |    |
|---------------------------------------------------------------|----|
| ÖNSÖZ.....                                                    | 4  |
| İÇİNDEKİLER.....                                              | 5  |
| SİMGELER VE KISALTMALAR DİZİNİ.....                           | 7  |
| ŞEKİLLER DİZİNİ.....                                          | 9  |
| TABLolar LİSTESİ.....                                         | 10 |
| ÖZET.....                                                     | 11 |
| ABSTRACT.....                                                 | 14 |
| 1. GİRİŞ.....                                                 | 17 |
| 2. GENEL BİLGİLER.....                                        | 18 |
| 2.1 Kalça Anatomisi.....                                      | 18 |
| 2.2 Kalça Biyomekaniği.....                                   | 22 |
| 2.3 Kalça Kırıkları Genel Değerlendirme ve Sınıflamaları..... | 23 |
| 2.4 Femur Boyun Kırıkları ve İntertrokanterik Kırıklar.....   | 24 |
| 2.4.1 Garden Sınıflaması                                      |    |
| 2.4.2 Pauwels Sınıflaması                                     |    |
| 2.4.3 Evans Sınıflaması                                       |    |
| 2.4.4 Russel Taylor Sınıflaması                               |    |
| 2.5 Kalça Kırıklarının Tedavi Yöntemleri.....                 | 26 |
| 2.5.1 Proksimal Femur Çivi                                    |    |
| 2.5.2 Dinamik Kalça Vidası (DHS)                              |    |
| 2.5.3 Kanüllü Vida ile Fiksasyon                              |    |
| 2.5.4 Parsiyel Kalça Protezi                                  |    |
| 2.5.5 Total Kalça Protezi                                     |    |
| 2.6 Psoas Kas Alanı ve Sarkopeni.....                         | 33 |
| 2.6.1 Etyopatogenez                                           |    |
| 2.6.2 Sarkopeni Kategorileri ve Evreleri                      |    |
| 2.7 Cilt Altı Yağ Dokusu Alanı.....                           | 35 |
| 2.7.1 Kemik Doku Kalitesine Etkileri                          |    |

|                                                          |    |
|----------------------------------------------------------|----|
| 2.8 Yara Yeri Problemleri ve Yağlı Dokunun Etkileri..... | 38 |
| 2.8.1 Yara İyileşmesi ve Evreleri                        |    |
| 2.8.2 Yağlı Dokunun Yara Yeri İyileşmesine Etkileri      |    |
| 3. MATERYAL VE METOT.....                                | 43 |
| 3.1 Yöntemler.....                                       | 43 |
| 3.1.1 Psoas Kas Alanı Ölçümü                             |    |
| 3.1.2 Cilt Altı Yağ Dokusu Alanı Ölçümü                  |    |
| 4. İSTATİSTİK VE BULGULAR.....                           | 45 |
| 5. TARTIŞMA.....                                         | 76 |
| 6. SONUÇ.....                                            | 84 |
| 7. KAYNAKÇA.....                                         | 86 |

## SİMGELER VE KISALTMALAR DİZİNİ

|               |                                                      |
|---------------|------------------------------------------------------|
| <b>ABY</b>    | Akut Böbrek Yetmezliği                               |
| <b>AF</b>     | Atriyal Fibrilasyon                                  |
| <b>ASIS</b>   | Anterior Superior Iliac Spine                        |
| <b>AVN</b>    | Avasküler Nekroz                                     |
| <b>BMAT</b>   | Bone Marrow Adipose Tissue                           |
| <b>BMD</b>    | Bone Mineral Density                                 |
| <b>BMI</b>    | Body Mass Index                                      |
| <b>CRP</b>    | C-reaktif Protein                                    |
| <b>DHS</b>    | Dynamic Hip Screw                                    |
| <b>DM</b>     | Diyabetes Mellitus                                   |
| <b>DVT</b>    | Derin Ven Trombozu                                   |
| <b>EWGSOP</b> | European Working Group on Sarcopenia in Older People |
| <b>FBK</b>    | Femur Boyun Kırığı                                   |
| <b>FGF</b>    | Fibroblast Growth Factor                             |
| <b>FRX</b>    | Fracture                                             |
| <b>IGF-1</b>  | İnsülin Growth Factor-1                              |
| <b>İL-1</b>   | İnterlökin-1                                         |
| <b>İL-6</b>   | İnterlökin 6                                         |
| <b>İL-8</b>   | İnterlökin-8                                         |
| <b>ITB</b>    | İliotibial Bant                                      |
| <b>İTK</b>    | İntertrokanterik Kırık                               |
| <b>KBY</b>    | Kronik Böbrek Yetmezliği                             |
| <b>KKY</b>    | Konjestif Kalp Yetmezliği                            |
| <b>KOAH</b>   | Kronik Obstruktif Akciğer Hastalığı                  |
| <b>MI</b>     | Myocardial Infarction                                |
| <b>NLR</b>    | Nötrofil-Lenfosit Ratio                              |
| <b>PDGF</b>   | Platelet Derived Growth Factor                       |

|              |                                                     |
|--------------|-----------------------------------------------------|
| <b>PE</b>    | Pulmoner Emboli                                     |
| <b>PFN</b>   | Proximal Femoral Nail                               |
| <b>PVH</b>   | Periferik Vasküler Hastalık                         |
| <b>RA</b>    | Romatoid Artrit                                     |
| <b>RANKL</b> | Receptor Activator of Nuclear factor Kappa-B Ligand |
| <b>RDUK</b>  | Radius Distal Uç Kırığı                             |
| <b>SIAI</b>  | Spina Iliaca Anterior Inferior                      |
| <b>SIAS</b>  | Spina Iliaca Anterior Superior                      |
| <b>SHBG</b>  | Sex Hormone Binding Globulin                        |
| <b>SVH</b>   | Serebrovasküler Hemoraji                            |
| <b>SVO</b>   | Serebrovasküler Oklüzyon                            |
| <b>TFL</b>   | Tensör Fasya Lata                                   |
| <b>TGFB</b>  | Transforming Growth Factor - Beta                   |
| <b>TNF-a</b> | Tumor Necrosis Factor - Alfa                        |
| <b>TKP</b>   | Total Kalça Protezi                                 |
| <b>VEGF</b>  | Vascular Endothelial Growth Factor                  |
| <b>YBÜ</b>   | Yoğun Bakım Ünitesi                                 |

## ŞEKİLLER DİZİNİ

|                                                                           |    |
|---------------------------------------------------------------------------|----|
| Şekil 2.1 Pelvik Halka.....                                               | 19 |
| Şekil 2.2 Asetabulum.....                                                 | 20 |
| Şekil 2.3 Kalça Eklemi Kas Grupları.....                                  | 22 |
| Şekil 2.4 Femur Proksimal Kırıkları.....                                  | 24 |
| Şekil 2.5 Proksimal Femur Çivisi.....                                     | 27 |
| Şekil 2.6 Dinamik Kalça Vidası.....                                       | 28 |
| Şekil 2.7 Kanüllü Vida ile Fiksasyon.....                                 | 29 |
| Şekil 2.8 Hemiartroplastisi.....                                          | 30 |
| Şekil 2.9 Total Kalça Artroplastisi.....                                  | 31 |
| Şekil 3.1 Bilgisayarlı Tomografide Psoas Kas Alanı Ölçümü.....            | 44 |
| Şekil 3.2 Bilgisayarlı Tomografide Cilt Altı Yağ Dokusu Alanı Ölçümü..... | 44 |

## **TABLÖLAR LİSTESİ**

|                                                              |    |
|--------------------------------------------------------------|----|
| Tablo 1. Kalça Artroplastileri için Cerrahi Yaklaşımlar..... | 32 |
| Tablo 2. Sarkopeninin Evrelemesi.....                        | 34 |



## ÖZET

### GERİATRİK KALÇA KIRIKLARINDA PSOAS KAS ALANININ VE CİLT ALTI YAĞ DOKUSU ALANININ POSTOPERATİF KOMORBİDİTELERE ETKİLERİ

#### Amaç

Geriatrik kalça kırığı, günümüzde evrensel bir morbidite ve mortalite nedenidir. Çalışmamız, kalça kırığı olan geriatrik popülasyondaki hastalarda postoperatif dönemde morbidite, mortalite nedenlerinin belirlenmesi, öngörücü faktörlerin ortaya konulması ve koruyucu önlemlerin alınmasının kolaylaştırılmasını hedeflemektedir. Postoperatif dönemde ise morbidite ve mortalite nedenlerinin belirlenmesi ve komorbiditelerinin doğru yönetilmesi gereklidir. Çalışmamızda, psoas kas alanı ve cilt altı yağ dokusu alanı, ayrıca komorbid hastalıklar, geçirilmiş kırık öyküsü, albümin ve nötrofil/lenfosit oranı değerleri, antikoagülan kullanımı ele alınarak postoperatif dönemde, yara yeri akıntısı, yoğun bakım yatışı ve mortalite riskleri değerlendirilmiştir. Bu konu üzerine yapılmış en kapsamlı çalışmalardan biri olması sebebiyle elde edilen sonuçlarla literatüre önemli katkı sunulması hedeflenmektedir.

#### Materyal ve Metot

‘Kalça Kırığı’ tanılı olan hastalardan 65 yaş üstünde yer alan, kliniğimizde cerrahi olarak tedavi edilmiş, en az 1 yıllık klinik ve radyolojik takipleri olan 204 hasta retrospektif olarak değerlendirilmiştir. Toplamda 129 kadın, 75 erkek hasta olmak üzere 204 hasta seçilmiştir. Proksimal femur çivisi ve hemiarthroplasti yapılan hastalardan iki grup oluşturulmuştur. Çalışma grubunda yer alan hastaların hemogram ve biyokimya tetkikleri, pelvis grafipleri, lomber ve pelvis tomografipleri sistem üzerinden kontrol edilerek çalışmaya dahil edilmiştir. Hemogram ve biyokimya tetkiklerinden; travma sonrası erken dönemdeki nötrofil/lenfosit oranı ve albümin düzeyleri değerlendirilmiştir. Elde edilen bilgisayarlı tomografi görüntüleme yöntemlerinden psoas kas alanı ve cilt altı yağ dokusu alanının ölçümleri yapılarak değerlendirilmiştir. Hastalardan elde edilen verilerle uygulanan cerrahi yöntem arasındaki ilişki değerlendirilmiştir. Hastalar, eşlik eden ek hastalıklarına göre de ayrı ayrı gruplandırılmıştır. Postoperatif dönemdeki komplikasyonları, yoğun bakım yatışları ve mortalite oranları değerlendirilmiştir.

#### Bulgular

Yaptığımız ölçümler ve istatistiksel değerlendirme sonucunda psoas kas alanı ve cilt altı yağ dokusu alanının yara yeri akıntısı açısından anlamlı olarak etkilemediği görülmüştür ( $p>0.05$ ). Fakat bu değerler cilt altı yağ dokusu için anlamlılık sınırına çok yakındır ve daha

büyük ölçekli çalışmalarla değerlendirildiğinde anlamlı sonuçlar elde edilebileceği düşünülmektedir. Geçirilmiş kırık öyküsü olan ve olmayan hasta grupları arasında psoas kas alanı arasında belirgin bir farklılık görülmemiştir ( $p>0,05$ ). Mortaliteye bakıldığında ise psoas kas alanı ve cilt altı yağ dokusu artışının, postoperatif dönemde hastaların mortalitelerini önemli ölçüde azaltmakta olduğu görülmüştür ( $p<0,05$ ). Biyokimyasal göstergelere bakıldığında literatürden farklı olarak kalça kırığı olan hastaların ölçülen albümin değerlerinin ve nötrofil/lenfosit oranlarının yara yeri problemleri üzerine anlamlı bir etkisinin olmadığı görülmüştür ( $p>0,05$ ). Ancak nötrofil/lenfosit oranı değeri anlamlılık sınırına çok yakındır ve daha büyük ölçekli çalışmalarla değerlendirildiğinde anlamlı sonuçlar elde edilebileceği düşünülmektedir. Albümin değerlerinin ve nötrofil/lenfosit oranlarının düşüklüğünün postoperatif mortalite artışı ile anlamlı korelasyonu olduğu görülmüştür ( $p<0,05$ ). Ek hastalıkları, kardiyak, metabolik, renal, solunum ve nörolojik olarak beş başlık altında değerlendirilmiş ve elde ettiğimiz veriler doğrultusunda çalışmamızda yer alan komorbid hastalıkların -tiroid disfonksiyonlar hariç- kalça kırığı oluşum riski ve mortalite oranını anlamlı olarak etkilediği görülmüştür ( $p<0,05$ ). Çalışmamızda hastaların antikoagülan kullanımlarını da değerlendirilmiştir. Kronik hastalıkları dolayısıyla kırık sürecinden de önce antikoagülan kullanımı olan hastaların mortalite oranlarının kullanmayanlara oranla daha az olduğu görülmüştür ( $p<0,05$ ). Postoperatif dönemde yoğun bakıma giden hastalarda mortalite oranı serviste takip edilen hastalardan anlamlı olarak daha yüksektir. Yoğun bakım ünitesine yatışı olan grupta komorbidite oranının serviste takip edilen gruptan anlamlı ( $p<0,05$ ) olarak daha yüksek olduğu görülmüştür. Exitus olan grupta cilt altı yağ miktarı anlamlı ( $p<0,05$ ) olarak daha düşüktür. Çalışmamızda elde ettiğimiz veriler doğrultusunda proksimal femur çivi ve hemiarthroplasti grupları arasında yara yeri akıntısı, yoğun bakıma yatış ve mortalite açısından anlamlı farklılık görülmemiştir ( $p>0,05$ ).

## **Sonuç**

Proksimal femur çivi ve hemiarthroplasti cerrahi işlemleri uygulanan hastaların başvuru anında elde edilen görüntülemeleri ve biyokimyasal tetkikleri detaylı olarak analiz edilmiştir. Çalışmamızda psoas kas alanı ve cilt altı yağ dokusu alanının mortalite ve postoperatif komorbiditeler ile yakından ilişkili olduğu gösterilmiştir. Yapılan cerrahi işlemin yara yeri sonucunu etkilememesi ise çalışmamızdaki en dikkat çekici sonuçtur. Hastalara yapılan preoperatif görüntülemelerden ve başvuruda alınan biyokimya sonuçlarından prognozu belirlemenin mümkün olabileceği gösterilmiştir.

**Anahtar Kelimeler:** Psoas kas alanı, Cilt altı yağ dokusu alanı, Proksimal femur çivisi, Hemiartroplasti, Komorbid hastalıklar, Yara yeri akıntısı, Albümin, Nötrofil/Lenfosit Oranı



## **ABSTRACT**

### **THE EFFECTS OF PSOAS MUSCLE AREA AND SUBCUTANEOUS FAT TISSUE AREA ON POSTOPERATIVE COMORBIDITIES AT GERIATRIC HIP FRACTURES**

#### **Purpose**

Geriatric hip fracture is a universal cause of morbidity and mortality today. Our study aims to determine the causes of morbidity and mortality in the postoperative period in geriatric patients with hip fractures, to reveal predictive factors and to facilitate the implementation of protective measures. In the postoperative period, it is necessary to determine the causes of morbidity and mortality and to manage comorbidities correctly. In our study, the psoas muscle area and subcutaneous fat tissue area, as well as comorbid diseases, previous fracture history, albumin and neutrophil/lymphocyte ratio values, and anticoagulant use were evaluated in the postoperative period, wound discharge, intensive care admission and mortality risks. Since it is one of the most comprehensive studies conducted on this subject, it is aimed to make a significant contribution to the literature with the results obtained.

#### **Material and Method**

A total of 204 patients diagnosed with 'Hip Fracture', who were over 65 years old, surgically treated in our clinic and had at least 1 year of clinical and radiological follow-up, were evaluated retrospectively. A total of 204 patients, 129 female and 75 male, were selected. Two groups were formed from patients who underwent proximal femoral nailing and hemiarthroplasty. The patients in the study group were included in the study by checking their hemogram and biochemistry tests, pelvic radiographs, lumbar and pelvic tomography scans through the system. From the hemogram and biochemistry tests; early post-trauma neutrophil/lymphocyte ratio and albumin levels were evaluated. The psoas muscle area and subcutaneous fat tissue area were measured and evaluated from the obtained computerized tomography imaging methods. The relationship between the data obtained from the patients and the applied surgical method was evaluated. The patients were also grouped separately according to their accompanying diseases. Postoperative complications, intensive care unit stays and mortality rates were evaluated.

#### **Results**

As a result of our measurements and statistical evaluation, it was observed that the psoas muscle area and subcutaneous fat tissue area did not significantly affect wound discharge

( $p>0.05$ ). However, these values are very close to the significance limit for subcutaneous fat tissue and it is thought that significant results can be obtained when evaluated with larger-scale studies. There was no significant difference in psoas muscle area between patient groups with and without a history of fracture ( $p>0.05$ ). When mortality was examined, it was observed that the increase in psoas muscle area and subcutaneous fat tissue significantly reduced the mortality of patients in the postoperative period ( $p<0.05$ ). When biochemical indicators were examined, it was observed that, unlike the literature, the albumin values and neutrophil/lymphocyte ratios measured in patients with hip fractures did not have a significant effect on wound site problems ( $p>0.05$ ). However, the neutrophil/lymphocyte ratio value was very close to the significance limit and it is thought that significant results can be obtained when evaluated with larger-scale studies. It was observed that low albumin values and neutrophil/lymphocyte ratios were significantly correlated with increased postoperative mortality ( $p<0.05$ ). Additional diseases were evaluated under five headings as cardiac, metabolic, renal, respiratory and neurological, and according to the data we obtained, it was observed that the comorbid diseases included in our study - except thyroid dysfunctions - significantly affected the risk of hip fracture formation and mortality rate ( $p<0.05$ ). Anticoagulant use of the patients was also evaluated in our study. It was observed that the mortality rates of patients who used anticoagulants before the fracture process due to their chronic diseases were lower than those who did not use them ( $p<0.05$ ). The mortality rate in patients who went to intensive care in the postoperative period was significantly higher than those who were followed up in the ward. It was observed that the comorbidity rate was significantly higher ( $p<0.05$ ) in the group that was admitted to the intensive care unit than in the group that was followed up in the ward. The amount of subcutaneous fat was significantly lower ( $p<0.05$ ) in the exitus group. According to the data we obtained in our study, no significant difference was observed between the proximal femoral nail and hemiarthroplasty groups in terms of wound discharge, admission to intensive care and mortality ( $p>0.05$ ).

## **Conclusion**

The imaging and biochemical tests obtained at the time of admission of patients who underwent proximal femoral nail and hemiarthroplasty surgical procedures were analyzed in detail. Our study showed that the psoas muscle area and subcutaneous fat tissue area were closely related to mortality and postoperative comorbidities. The most striking result of our study is that the surgical procedure did not affect the wound site result. It was shown that it is

possible to determine the prognosis from the preoperative imaging and biochemical results obtained at the time of admission.

**Keywords:** Psoas muscle area, Subcutaneous fat tissue area, Proximal femur nail, Hemiarthroplasty, Comorbid diseases, Wound discharge, Albumin, Neutrophil/Lymphocyte Ratio



## 1. GİRİŞ

Geriatrik popülasyonda kalça kırığı, ortopedinin günlük pratiğinde önemli bir yer tutmaktadır. Osteoporoz nedeni ile bozulan kemik kalitesi sonucunda kalça kırıkları genç popülasyona göre daha sık görülmektedir. Bu kırıklar aynı zamanda hastaların fonksiyonel kapasitesini önemli ölçüde azaltmakta ve ciddi morbidite hatta mortalite nedeni olarak karşımıza çıkmaktadır. Zamanında ve doğru uygulanan tedavi protokolleri sonucunda hastaların erken mobilizasyonu ve günlük rutinlerine en kısa sürede dönüşleri hedeflenmektedir.

İleri yaştaki bu hasta grubunun genellikle birçok kronik ek hastalıkları bulunmaktadır. Mevcut hastalıkları üzerine kalça kırığının oluşması kırık sonrası morbiditelere olan yatkınlığı daha da artırmaktadır. Hastaların komorbid hastalıkları, nütrisyonel durumları ve vücut kitle indekslerinin yüksekliği gibi durumlar da sonuçları kötü etkilemektedir. Ek hastalıkları da göz önünde bulundurularak cerrahiye en kısa sürede hastaların hazır hale getirilmesi ve uygun tedavinin doğru uygulanması önemlidir. Cerrahi teknikler arasında; proksimal femur çivisi (PFN), dinamik kalça vidası (DHS), kanüllü vida, plak vida ile osteosentez, parsiyel kalça protezi ve total kalça protezi (TKP) bulunmaktadır. Hastanın yaşı, kırığın morfolojisi ve cerrahin tecrübesine göre uygun teknik seçilmelidir.

Postoperatif erken dönemde görülebilecek morbiditeler arasında; derin ven trombozu (DVT), pulmoner emboli (PE), uzamış yara yeri akıntısı ve bası yaraları vb. durumlar bulunur. Bu tür morbiditelerden kaçınmak için antikoagülan tedavisi, antiembolizan çorap ve erken mobilizasyon önemlidir.

Birçok morbiditenin tedavisinin medikal olmasının yanı sıra cerrahi tedaviye bağlı komplikasyonların – çıkık, periprostetik kırık, uzamış yara yeri akıntısı vb. – cerrahi olarak tedavi edilmesi gerekebilir. Basit bir yara debridmanından kompleks revizyon ameliyatlara kadar gidebilecek bir tedavi sürecini içermektedir.

Çalışmamız kalça kırığı olan geriatrik popülasyondaki hastalarda kırık gelişmeden önce öngörücü faktörlerin ortaya konulması ve koruyucu önlemlerin alınmasını kolaylaştırmayı hedeflemektedir. Postoperatif dönemde morbidite, mortalite nedenlerinin belirlenmesi ve komorbiditelerinin doğru yönetilmesi gereklidir. Bu nedenle yaptığımız ölçümler ve elde ettiğimiz veriler doğrultusunda hastaların prognozlarının belirlenmesi konusunda çalışmamızın literatüre katkı yapması amaçlanmaktadır.

## 2. GENEL BİLGİLER

### 2.1. Kalça Anatomisi

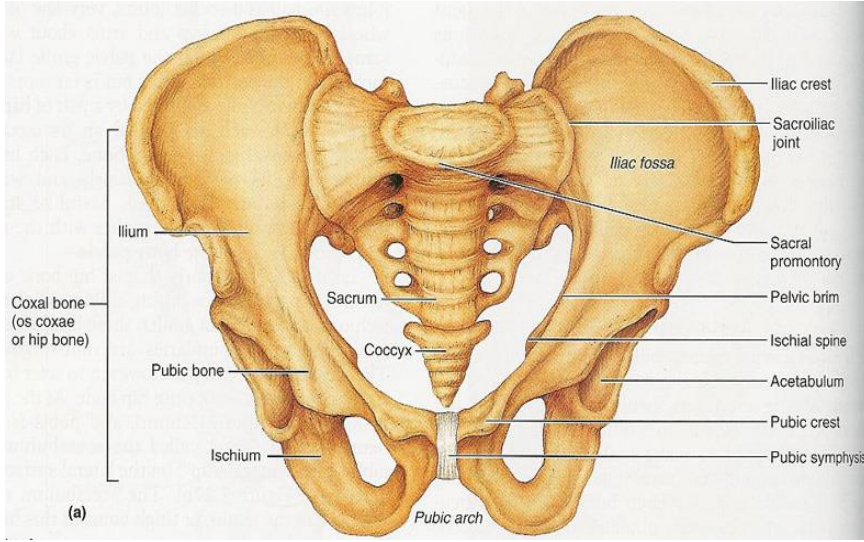
Kalça eklemi femur ve koksanın birlikteliğiyle oluşmuş hareketli diartrodial bir eklemdir [1]. Asetabulofemoral ya da koksar eklem olarak da bilinen bu yapı asetabulum yuvasına femur başının yerleşmesi ile oluşmuştur. Birçok yönde hareketli bir eklem olmasının yanında oldukça stabil ve mukavemeti yüksek bir eklemdir. Üst ekstremitenin tüm yükünü alt ekstremiteye aktarım görevi de mevcuttur.

Pelvis kendi içerisinde üç yapı barındırmaktadır; ilium, iskium, pubis [2] (Şekil 2.1).

İlium, en superolateralde bulunan ve en çok alan kaplayan kısımdır. İliak krest dışarıdan palpe edilebilen bölümdür. Bir gövdesi vardır ve ‘ala’ olarak adlandırılan kalın geniş bir yüzeyi mevcuttur. Sakrum ile eklenerek sakroiliak eklemi meydana getirirler (Şekil 2.1). İlium, iskium ve pubisin birleşmesiyle de femur başının yerleştiği asetabulum oluşmaktadır [2]. Birçok kasın yapışma yeri olan iliak kemiğin iç yüzeyine iliakus, dış yüzeyine ise gluteus medius ve minimus kasları yapışmaktadır. Sartorius kası ise spina iliaca anterior superior (SIAS) adlı çıkıntılı bölgeye yapışmaktadır. İnguinal ligamentin başlangıç yaptığı yer de SIAS’ tır. İliumun ana beslenmesi ise iliak arterlerin iliolumbar dalı tarafından sağlanmaktadır [3].

İskium, pelvik halkanın posteroinferiorunda yer alan bir kemiktir. Bir gövde ve iskial tüberosite adlı yapıdan oluşmaktadır. Oturur pozisyonda hissedilen ve bu pozisyonda üst ekstremitenin ağırlığını taşıyan yapı iskial tüberositedir. Aynı zamanda hamstring kaslarının yapışma yeri de burasıdır. İlium ve iskium birlikte obturator forameni meydana getirirler. Ana beslenme kaynağı internal iliak arterin dalı olan inferior gluteal arterdir [2, 3].

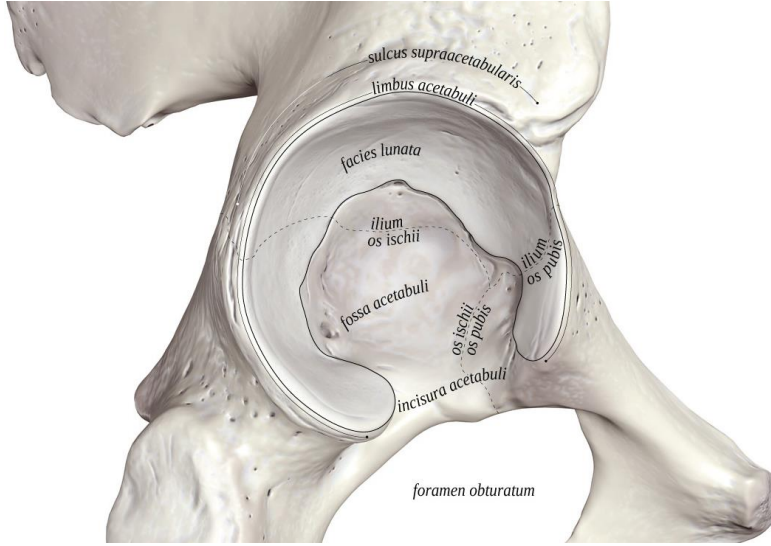
Pubis, pelvik halkanın anteroinferiorunda yer almaktadır. Pubik kemiğin gövdesinden ayrılan iki ayrı pubik ramusu mevcuttur. Superior ve inferiorda bulunan bu yapılar pelvik halkayı tamamlamaktadır. Her iki pubik kolun anteriorda birleşmesiyle fibrokartilaginöz yapıda olan simfizis pubis oluşmaktadır ve iki pubik kemik arasında bir miktar harekete izin veren bir yapısı vardır (Şekil 2.1). Ana beslenme kaynağı internal iliak arterin dallarıdır [2, 3].



**Şekil 2.1** Pelvik Halka

Asetabulum; pubis, ilium ve iskiumun birleşmesiyle oluşmuş olan konveks bir yuva olup konkav yapıdaki femur başının yerleştiği alandır [4]. Asetabular hiyalin kıkırdak, yük binme yerinde (superior) en kalın iken (1,75–2,5 mm), posteromedial bölgede en incedir (0,75–1,25 mm) ve fasies lunata olarak adlandırılmaktadır (Şekil 2.2). Ortasında ise asetabular fossa bulunmaktadır. Yağ dokusuyla dolu ve kıkırdaktan yoksundur. Femur başı yuva içerisinde hareketli ve stabildir. Bu stabiliteye etki eden en önemli yapılardan biri de asetabulumu çevreleyen ve fibrokartilaginöz yapıda olan asetabular labrumdur [5]. Sinoviyal sıvının eklem dışına kaçışına engel olarak eklem içi negatif basıncı dengelemektedir. Posteroinferior sınırda en geniştir. Yırtıkları da genellikle eklem kıkırdak bileşkesinde meydana gelmektedir [6]. Asetabulumun ana beslenme kaynağı obturator arter ve medial sirkumfleks arterdir [3].

Femur, vücudun en uzun ve en güçlü kemiğidir. Proksimalde asetabulum ile eklemleşen baş kısmına sahiptir. Femur shaftı ile yaptığı açı kollodialfizer açısı olarak bilinir ve yaklaşık olarak 128 derecedir [7]. Femur baş yüzeyi kıkırdak yapı ile çevrelidir. Femur baş tepe noktasındaki çukur alanın adı fovea kapitistir. Bu alana ligamentum teres yapışmaktadır. Bu ligament femur başını asetabulumla bağlayarak stabiliteye katkı sağlamaktadır. Pediatrik popülasyonda mukavemeti daha yüksek olup yetişkinlerde etkisi azalmaktadır. Ana beslenme kaynağı medial ve lateral femoral sirkumfleks arterdir [8]. Femur başının beslenmesi özellikle boyun kırıklarının oluşması durumunda ciddi ölçüde bozulmakta olup avasküler nekroz riski çok yüksektir.



**Şekil 2.2** Asetabulum

Kalça eklemi yerinde stabil olarak tutan kuvvetler arasında ligamentler de önemli bir role sahiptir. İliofemoral ligament; vücudun en güçlü ligamenti olup Bigelow ligamenti ya da Y şeklindeki ligament olarak da adlandırılmaktadır. Femuru SIAS' a bağlayarak dik duruş halinde kalçanın hiperekstansiyonunu önlemektedir [4].

Pubofemoral Ligament; superior pubik ramusu anteriordan femura bağlayarak hiperabduksiyonu önlemektedir.

Iskiöfemoral Ligament, iskiüm ve femuru posteriordan birbirine bağlayarak internal rotasyonu kısıtlayıcı görev üstlenmektedir.

Round ligament olarak da bilinen ligamentum teres, asetabulum ile femur arasında bir bağlantı oluşturmaktadır. Stabiliteye önemli düzeyde olmasa da bir miktar katkı sağlamaktadır. İçinde bulunan arter yapısı pediatrik popülasyonda femur başının beslenmesinde görev almaktadır [4].

Kalça eklemine çok yönlü mobilitesinin sağlanmasında kas grupları en büyük paya sahiptir (Şekil 2.3). Kalça fleksörlerinden olan iliopsoas kası lomber bölgeden başlayarak trokanter minöre kadar uzanan güçlü bir yapıdır. Psoas ve iliakus kas gruplarının birleşmesiyle oluşan bir komplekstir. Psoas kası T12-L5 vertebraların transvers proseslerinden başlayıp trokanter minöre uzanmaktadır. İliakus kası ise iliak fossadan başlayıp trokanter minöre uzanım göstermektedir. İnervasyonu femoral sinir tarafından sağlanmaktadır [2].

Gluteus maximus, kalça ekleminin en büyük kas grubudur ve dik durma pozisyonunda ekstansiyonu sağlamaktadır. İlium, koksiks, sakrum ve torakolomber fasya gibi bir çok alandan köken alan bu kas, iliotibal banda (ITB) ve gluteal tüberositeye tutunmaktadır. İnervasyonu inferior gluteal sinir tarafından sağlanmaktadır [1, 2].

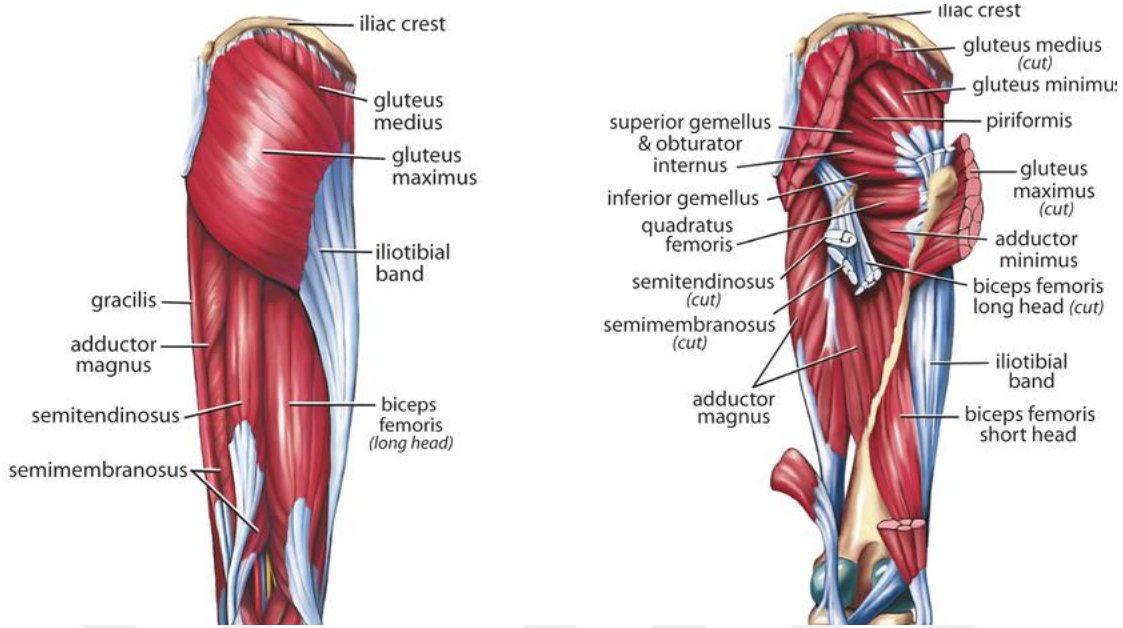
Gluteus medius ve minimus kalça abduktörlerdir. Gluteus minimus kalça iç rotasyonuna da katkı sağlamaktadır. Her iki kas da iliumdan başlayıp trokanter majore tutunmaktadır. İnervasyonları superior gluteal sinir tarafından yapılmaktadır [2].

Gracilis, pektineus ve adduktor magnus, longus, brevis kasları kalça adduktörleridir. Pektineus kası hariç tamamı obturator sinir tarafından innerve edilirler. Pektineus kasının innervasyonu femoral sinir tarafından sağlanmaktadır. Adduktor magnus; inferior pubik ramus, simfizis pubis ve iskiyal tuberositeden başlayarak adduktör tüberküle kadar uzanmaktadır. Adduktor longus; simfizis pubisten linea asperaya uzanmaktadır. Adduktor brevis, adduktor longusun altında seyretmektedir. Pektineus; pubik kemik üzerindeki pektineal çizgiden başlayarak linea asperaya yapışmaktadır. Gracilis ise simfizis pubisten başlayıp tibianın proksimal medial yüzüne tutunmaktadır [1, 2].

Priformis, obturator internus, quadratus femoris, gemellus superior ve inferior kasları dış rotatorlardır. Priformis kası sakrumun anterior yüzeyinden, gemellus superior iskiyumdan, gemellus inferior iskiyal tuberositeden, obturator internus obturator membrandan ve quadratus femoris iskiyal tuberositeden başlangıç yapmaktadır. Quadratus femoris hariç diğerleri trokanter majore tutunmaktadır. Quadratus femoris ise femurdaki quadrat tüberküle yapışmaktadır. Quadratus femoris ve priformis sakral pleksus, diğerleri ise obturator internus tarafından innerve edilmektedir [9].

Tensör fasya lata (TFL) kalça fleksiyon ve abduksiyonuna katkı sağlamaktadır. Anterior superior iliak spine (ASIS)' den başlayıp ITB' ye tutunmaktadır. İnervasyonu ise superior gluteal sinir tarafından yapılmaktadır [1].

Sartorius vücuttaki en uzun kas yapısıdır. Kalçaya fleksiyon, abduksiyon ve dış rotasyon yaptırmaktadır. ASIS ve ASIS ile simfizis pubis arasındaki çentikten köken almaktadır. Tibia medial ve proksimaline tutunmaktadır. Pes anserinusun bir parçasıdır. Femoral sinir tarafından innerve edilmektedir [2].



Şekil 2.3 Kalça Eklemi Kas Grupları

## 2.2 Kalça Biyomekaniği

Kalça hareketi, küre ve yuva konfigürasyonu nedeniyle üç düzlemde (sagittal, koronal ve transvers) gerçekleşmektedir. Bununla birlikte, bazı yazarlar femoral başı konkoid (veya elipsoid) bir şekille tanımlamışlardır. Bu özel şekil, eklemin gerçek bir küre ve yuva konfigürasyonu ile karşılaştırıldığında subluksasyon olasılığını azaltmaktadır. Dahası, bu şekil optimum stres dağılımına katkıda bulunmaktadır. Aynı şekilde, asetabular kırıkdağın at nalı geometrisinin temas stres dağılımını optimize ettiği gösterilmiştir [10].

Femur başı bir kürenin yaklaşık üçte ikisi miktarınca yuvarlıktır. Çapı yaklaşık olarak 45-56 mm arasında değişmektedir. Femur başının %60-70 kadarı hyalin kıkırdak ile kaplıdır. Yük taşıyan bölgede kalınlığı 2.5 mm' ye kadar ulaşmaktadır. Yetişkin popülasyonda femur boynu ile shaftının yaptığı açı yaklaşık olarak 128 derecedir.  $(130 \pm 7)$  Ortalama boyun anteversiyonu ise  $10 \pm 7$  derecedir. Femur boynunda trabeküler yapıların oluşturduğu primer ve sekonder tensil ve de kompresif alanlar mevcuttur. Bu alanların meydana getirdiği Ward üçgeni femur boynunun en zayıf alanıdır. Kalkar femorale ise femur boynuna binen stresi shafta aktaran boynun inferiorundaki alandır ve burası femur boynunun en mukavemetli yeridir. Proksimal kalça çivilerinde boyna giden vidanın da kalkar femoraleye yakın yerleşimi hedeflenmektedir [10].

Femurun mekanik aksı, femur baş merkezinden interkondiler orta noktaya çizilen eksendir. Femur shaftının anatomik aksı ile mekanik aksı arasında yaklaşık 5-7 derecelik fizyolojik bir açı mevcuttur [10].

Asetabulumun inklinasyonu 40-50 derece, anterversiyonu ise yaklaşık olarak 20-40 derecedir [10].

Kalça ekleminde stabilizeye katkı yapan dört ayrı parametre bulunur:

- Kapsül
- Negatif Basınç
- Ligamentler
- Kaslar

### **2.3 Kalça Kırıkları Genel Değerlendirme ve Sınıflamaları**

İnsan vücudunun en uzun ve en güçlü kemiği olan femur, yaşlı popülasyonda osteoporozun etkisiyle düşük enerjili travmalar sonucunda kırılabilmektedir. Genç popülasyonda ise bu kırıkların oluşumu çoğunlukla motorlu taşıt kazaları gibi yüksek enerjili travmalar sonucunda meydana gelir [11].

Bu kırıklar femurun boyun, diyafiz ve distal kısmında meydana gelebilir. İntertrokanterik kırıklar, femur proksimalinde meydana gelen kırıkların çoğunu oluşturmaktadır. Yaklaşık olarak yarısı intertrokanterik vasıfta kırıklardır. Femur boynunda meydana gelen kırıklar bir miktar daha az oranda olup yaklaşık %40 civarındadır. Femur boyunda meydana gelen kırıklar intrakapsüler ve ekstrakapsüler olarak ikiye ayrılır. İntrakapsüler kırıklar subkapital, transservikal ve bazoservikal kırıklardır. Bazoservikal kırıklar intrakapsüler olup ekstraartiküler olan kırık tipidir [12]. İntertrokanterik ve subtrokanterik kırıklar ise femur boynunun distalinde ekstraartiküler ve ekstrakapsülerdir.



Şekil 2.4 Femur proksimal kırıkları

#### 2.4 Femur Boyun Kırıkları ve Intertrokanterik Kırıklar

Femur boyun kırıkları sonrası kaynamama riski ve avasküler nekroz oranı intertrokanterik kırıklara kıyasla çok daha yüksektir. Femur başının ana besleyici arteri medial sirkümfleks arter olup boyun kırıklarında yaralanma olasılığı fazladır. Ekstraosseöz veya periosteal bir beslenme desteği de olmadığı için kırık iyileşmesi sırasında kallus dokusu oluşumu beklenmez. Intertrokanterik kırıklarda yoğun bir beslenme ağının mevcut olmasından dolayı kallus dokusu ile iyileşme beklenir.[13, 14]

Femur boyun kırıklarında kaynamama ve avasküler nekroz riski yüksek olduğu için hastanın kabulünden sonra en kısa sürede cerrahiye almak gereklidir. Genç erişkinlerde primer fiksasyon için önerilen süre 6-12 saat civarındadır [15]. İleri yaş popülasyondaki komorbid hastalıkları nedeniyle cerrahi hazırlık süreçleri uzun sürse de 24-48 saat içerisinde opere edilmiş olmaları önemlidir.

Mümkün olan en kısa sürede gerçekleştirilen operasyon, postoperatif morbiditelerin önüne geçebilmek açısından önemlidir. Hastaların erken mobilize olmaları venöz dönüş ve hemodinamiyi sağlamak amacıyla önem taşır ve oluşabilecek DVT, PE gibi hayatı tehdit eden komorbiditelere karşı doğal bir koruma sağlar.

Femur boyun kırıklarının çeşitli sınıflandırmaları bulunmaktadır. Garden Sınıflandırması; kırık fragmanın deplasmanını baz alarak oluşturulmuş bir sınıflamadır. Pauwels Sınıflaması ise kırık hattının açılanması üzerine kurulmuş bir sınıflama çeşididir [16].

#### **2.4.1 Garden Sınıflaması [17]**

- Tip 1: İmpakte valgus – inkomplet kırık
- Tip 2: Deplasman yok – komplet kırık
- Tip 3: Bir miktar deplasman var – komplet kırık
- Tip 4: Tamamen deplase – komplet kırık

#### **2.5.2 Pauwels Sınıflaması [18]**

- Tip 1: 30 dereceye kadar olan açılanma
- Tip 2: 30-50 derece arası
- Tip 3: 50 derece ve üzeri açılanma

İntertrokanterik kırıkların da çeşitli sınıflamaları mevcuttur.

#### **2.4.3 Evans Sınıflaması [19]**

- Tip 1: İki parçalı non deplase kırık
- Tip 2: İki parçalı bir miktar deplase kırık
- Tip 3: Üç parçalı trokanter majör de kırık
- Tip 4: Üç parçalı trokanter minör de kırık
- Tip 5: Dört parçalı her iki trokanter de kırık
- Tip 6: Reverse oblik kırık

#### **2.4.4 Russel Taylor Sınıflaması [20]**

- Tip 1: Priiform fossaya uzanım yok
  - 1A: Trokanter minör sağlam
  - 1B: Trokanter minör kırık
- Tip 2: Priiform fossaya uzanım var
  - 2A: Trokanter minör sağlam
  - 2B: Trokanter minör kırık

## 2.5 Kalça Kırıklarının Tedavi Yöntemleri

Kaymamış olan kırıklar, eğer tensil tarafta ise, hastanın genel durumu kötü ve anestezi almaya uygun değilse; hastalara immobilizasyon, antiembolizan varis çorabı ve uygun antikoagülan tedavi verilerek kaynama beklenilebilir [21]. Fakat genellikle bu tarz kırıklar kaymaya yatkındır. Takiplerinde kayma görülen hastalara cerrahi stabilizasyon önerilmelidir. Kompresif tarafta gelişen kırıklara konservatif tedavi uygun değildir.

Yapılan cerrahi yöntemler arasında ise üç adet kanüllü vida ile fiksasyon, eksternal fiksatörler, plak vida uygulamaları, DHS, PFN, parsiyel ve total kalça protezi bulunmaktadır. Genç popülasyonda femur boynunun beslenmesi yaşlı popülasyona göre daha iyidir. Bu nedenle kırığın çok parçalı, kaymamış olduğu ve AVN gelişmediği durumlarda artroplastiler ilk tercih olmamalıdır.

### 2.5.1 Proksimal Femur Çivi

Biyouyumlu titanyum gibi materyallerden üretilmiş olan ve femur yapısını taklit eden tasarımda intramedüller stabilizasyon cihazıdır. Minimal invazif şekilde uygulanan rijid bir fiksasyon aracıdır.

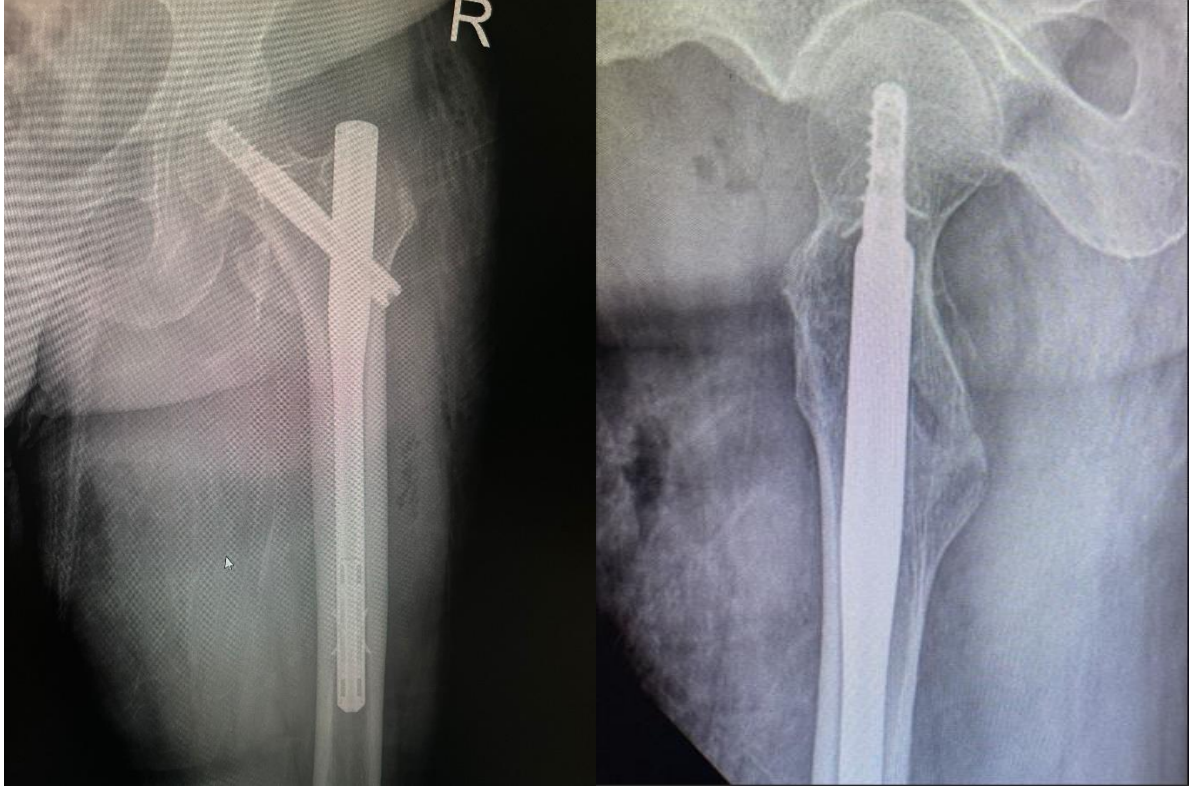
Intramedüller çivileme yerleşim olarak mekanik eksene daha yakın medialde uzanım göstermesi yük dağılımını daha fizyolojik olarak sağlamaktadır. Çivi üzerinden yapılabilen kırık hattını impakte ederek çekirme sağlanabilmesi açısından da kompresyon kuvvetleri üzerinde etkilidir. Kalkar femoralenin devamlılığı da bu kompresyon işlemiyle diğer yöntemlere kıyasla daha üstün olarak elde edilebilmektedir [22].

Osteoporoz nedeniyle kemik yapısı zayıflamış olan hastaya uygun ölçülerde çivi seçimi hem preoperatif hem de perioperatif dönemde yapılmalıdır. Küçük ebatlarda yerleştirilen çiviler medullayı yeterli ölçüde doldurmayacağından kompresif bir güç sağlamayarak stabilizasyona yeteri kadar katkı vermemektedirler. Medulla çapından daha kalın yerleştirilen çiviler ise kortekste kırıklara sebep verebilir ve ek cerrahi işlemler gerektirebilir [23].

Femur boynuna gönderilen vidalardan en az birinin boynun en mukavemetli yeri olan kalkar femoraleye yakın geçmesi hedeflenir. Anterior ve lateral skopi görüntüleriyle yapılan ölçümlerde *tip-apex mesafesi* hesaplanır. Bu mesafenin toplamda 2.5 mm' nin altında olması istenir [24].

Oymalı ve oymasız çiviler mevcut olup oymalı çivilerde medulla içeriğinin venöz dolaşıma katılması nedeniyle emboli riski daha fazladır.

Vakanın açık cerrahi yöntemlere göre daha kısa sürede tamamlanması ve kanamanın daha az miktarda olması önemli bir avantajdır. Hastanın postoperatif dönemde tolere edebildiği ölçüde yük verebilmesi hasta bakımı ve günlük rutine dönüş için değerlidir.



Şekil 2.5 Proksimal femur çivisi

### 2.5.2 Dinamik Kalça Vidası (DHS)

Kayan Kalça Vidası olarak da bilinen DHS' nin uygulanabilirliği için sağlam bir trokanter majör ve lateral korteks olmalıdır. Kırık redüksiyonunun ardından femur boynuna gönderilen bir adet vida üzerine yerleştirilen plak mekanizmasıyla stabilizasyon sağlanmaktadır. Femur boyun şaft açısı 125-135 derece arasında değişkenlik gösterdiği için hastaya göre vidanın açılanması değişkenlik göstermektedir. Hedeflenen anteroposterior ve lateral skopi görüntülerinde merkezi yerleşimli olmasıdır.

Femur boyun kırıklarının tedavisinde dinamik kalça vidası (DHS; Dynamic Hip Screw) ile yapılan tespitin sadece vidalarla veya açılı kamalı plaklarla yapılan tespitten komplikasyonlar ve sonuçlar bakımından daha üstün olduğu bildirilmiştir [8]. Rotasyonel stabilite ve kırık hattında iyi kompresyon sağlamak için, özellikle belirgin posterior parçalanma

olan olgularda, dinamik kalça çivisinin daha proksimalinden ilave bir vida daha yollanmalıdır. Jewell ve ark. yaptıkları bir çalışmada osteoporotik veya stabil olmayan kırıklarda standart DHS tercih edildiğinde bunun kilitli vida ile kombine olan plak tipine göre stabilitesinin daha az olduğunu belirtmişlerdir [25].



**Şekil 2.6** Dinamik Kalça Vidası

### **2.5.3 Kanüllü Vida ile Fiksasyon**

Özellikle genç hasta popülasyonunda ve morfolojisi anatomik redüksiyona uygun olan vakalarda en çok önerilen yöntemdir. Diğer yöntemlerde de olduğu gibi temel amaç hastanın kendi kemik dokusunu koruyarak anatomiye uygun bir kaynama elde etmektir.

Minimal invazif olarak yapılan bu yöntemde redüksiyon sağlanarak üç adet kanüllü vida ters üçgen oluşturarak üç nokta prensibine uygun olarak femur boynuna gönderilir [26]. Vidaların açısı yaklaşık 135 derece olacak şekilde kılavuz eşliğinde gönderilir. K telleri

üzerinden yapılan ölçümde *tip-apex mesafesi* dikkate alınarak vida boyları ölçülür. Tek vida rotasyonel olarak stabil olmadığı için en az iki vida ile fikse edilmesi gereklidir.

Vakanın perkütan yapılması, kanamanın az olması ve nispeten cerrahi süresinin kısa olması bu teknikle osteosentezin avantajlarıdır. Hasta postoperatif dönemde mobilize olurken kırık taraf üzerine yük verdirilmesi kaynama elde edilene kadar uygun değildir.



**Şekil 2.7** Kanüllü Vida ile Fiksasyon

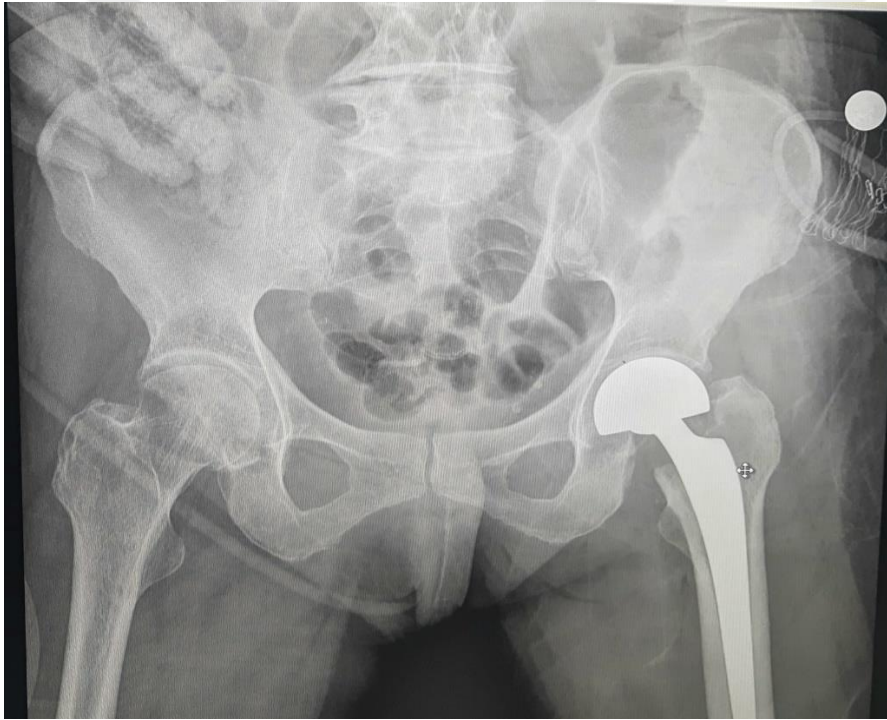
Femur boyun kırıklarının büyük bir çoğunluğu başvuru anında deplasedir. Bu tarz kırıkların redüksiyonu ve internal fiksasyonu minimal invazif olarak pek mümkün olmamaktadır. Yaşlı popülasyonda femur boynunun dolaşım problemi de göz önünde bulundurulduğunda endoprotezler daha makul tedavi seçenekleridir. Bazı intertrokanterik kırıklarda da primer osteosentez mümkün olmayabilir bu nedenle protezler tercih edilebilir. Ayrıca asetabulumda kondral dejenerasyon varsa total kalça artroplastisi ile tedavi bir diğer seçenektir.

Tedavi seçeneğine karar verirken, genç ve orta yaş hastaları (<65 yaş) artroplastinin kısa ve uzun dönemdeki muhtemel komplikasyonlarından, yaşlı (>75 yaş) ve komorbiditeleri olan hastaları ise başarısız osteosentez sonrası ikincil ameliyat gereksinimlerinden korumak hedeflenmelidir [12].

#### 2.5.4 Parsiyel Kalça Protezi

İleri yaş hastada, çok parçalı ve kaymış, osteosenteze uygun olmayan femur boyun kırıklarında tercih edilmektedir [27]. Hastanın kırık öncesi günlük rutinde düşük aktiviteli olduğu bilinmeli ve postoperatif beklentisinin minimal düzeyde olması gereklidir.

Bipolar hemiartroplasti olarak da bilinen parsiyel kalça protezinde kırık olan femur boynu ve femur başı çıkarılarak yerine femoral stem ve baş konulur. Femur medullasına uygun olarak raspalama yapılır. Preoperatif ölçülen ve perioperatif elde edilen ölçümlere göre femoral stem yerleştirilir. Stem yerleşiminde femoral anteversiyonun ayarlanması kalça eklemi stabilizasyonu için önemlidir. Femur başı yapılan ölçüme göre ya da ölçülenin bir büyük ebadı olacak şekilde yerleştirilir. Büyük femur başı, asetabulum yuvasında stabilizasyonu artırır [28].

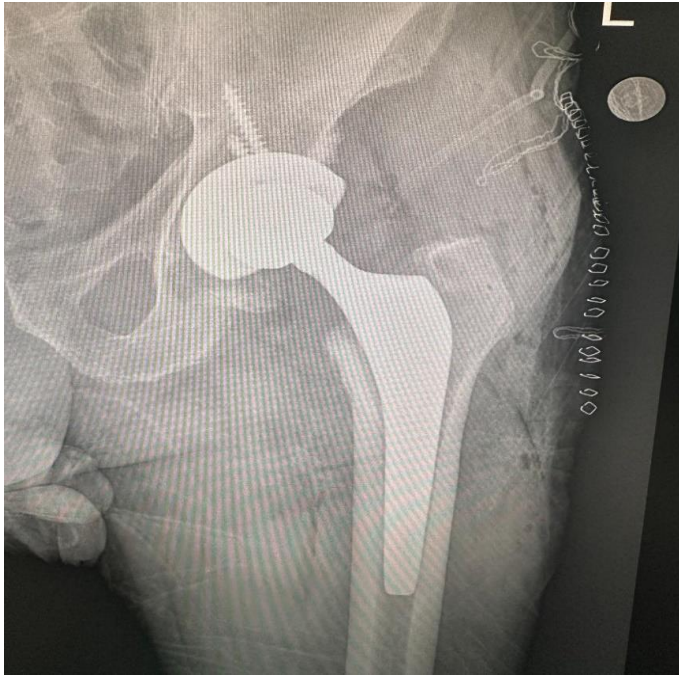
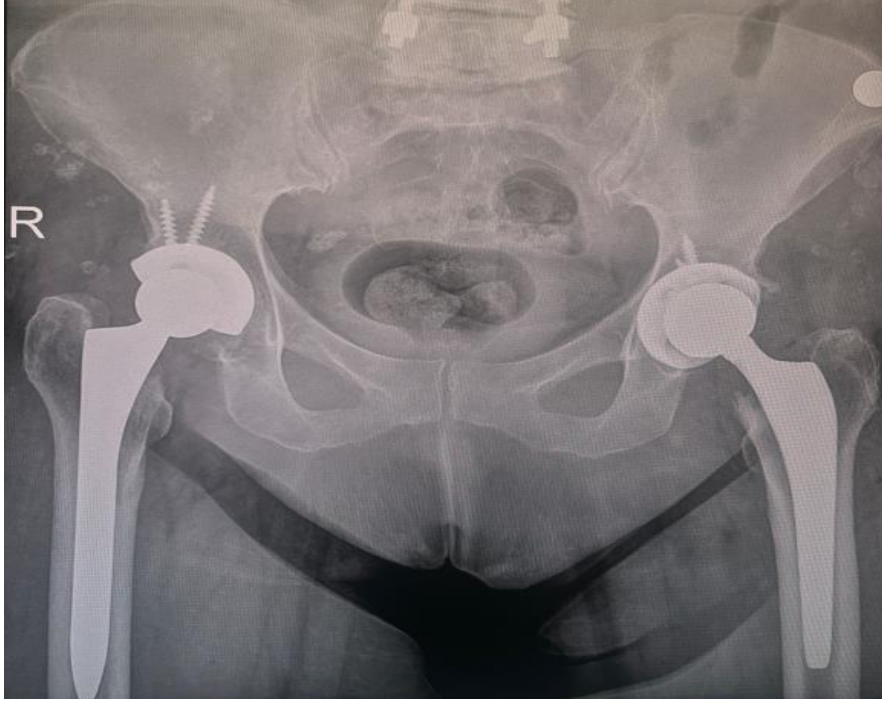


Şekil 2.8 Hemiartroplasti

#### 2.5.5 Total Kalça Protezi

Genç popülasyonda ilk olarak istenen anatomik bir redüksiyon ile kırık fiksasyonudur. Kalça protezleri ilk aşamada düşünülmemelidir. Eğer kırık hattı kapalı ya da açık olarak fiksasyona uygun değilse o zaman akla gelmelidir [15]. Daha çok genç ve aktif hastalarda primer stabilizasyona uygun olmayan deplase, çok parçalı ve mümkün olan en kısa sürede opere edilme şansı olmamış kırıklarda endike olan bir yöntemdir. Kırık öncesi aktif ve postoperatif süreçte de aktif yaşama devam edecek hastalar için uygun olan seçenektir.

Parsiyel kalça protezinde bahsedilen prosedürlerin üzerine asetabular komponentin de yerleştirilmesi eklenir. Asetabulumun doğru anteversiyon ve inklinasyonda oyulmasının ardından asetabulum yuvasında yeterli kanlanmanın elde edildiği görülmelidir. Bu kanlanmanın en iyi olduğu alan olan Tabula' ya press-fit olarak oturan asetabular komponent denir. Vida ya da sement yardımıyla asetabulumu entegre edilerek üzerine polyetilen liner yerleştirilir [29]. Liner açısı ve yerleştirileceği alana, vakanın cerrahı tarafından yapılan yaklaşım sonucunda karar verilir.



Şekil 2.9 Total Kalça Artroplastisi

**Tablo 1.** Kalça artroplastileri için cerrahi yaklaşımlar

| <b>Yaklaşım</b>                                                                    | <b>Aralıklar</b>                                                                                     | <b>Riskli Yapılar</b>                                                             | <b>Avantajlar</b>                                                                                                               | <b>Dezavantajlar</b>                |
|------------------------------------------------------------------------------------|------------------------------------------------------------------------------------------------------|-----------------------------------------------------------------------------------|---------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|-------------------------------------|
| Anterior (Smith-Petersen)                                                          | <i>Yüzeyel</i><br>Sartorius ve Tensor fasya lata<br><i>Derin</i><br>Rektus femoris ve Gluteus medius | Lateral femoral kutanöz sinir<br>Lateral femoral sirkumfleks arterin asendan dalı | Anterior kolonun görüntülenmesi için kullanışlı<br>İleum iç ve dış kısmı, femur başı önü, boynu ve asetabulum için geniş erişim | Posterior asetabulum erişim kısıtlı |
| Anteriordan iki kesi (Berger)<br>Asetabulum için anterior, femur için lateral kesi | Anterior yaklaşıma benzer                                                                            | Lateral femoral kutanöz sinir                                                     |                                                                                                                                 | Tekniğin zorluğu                    |
| Anterolateral (Watson-Jones)                                                       | Tensor fasya lata ve Gluteus medius                                                                  | Superior gluteal sinirin dalı<br>Femoral sinir                                    | Postoperatif çıkık insidansı düşük<br>Proksimal femura erişim kolay                                                             | Abduktörlerde olası hasar           |
| Lateral (Hardinge)<br>Transtrokanterik lateral (Charnley)                          | Tensor fasya lata ve Gluteus medius                                                                  | Anterolateral yaklaşıma benzer                                                    | Postoperatif çıkık insidansı düşük<br>Femur proksimali ve asetabulum ulaşım kolaylığı                                           | Abduktörlerde olası hasar           |
| Posterolateral (Gibson Yaklaşımı)                                                  | Dış rotatörler                                                                                       | Siyatik Sinir                                                                     | Abduktör mekanizma korunur<br>Femur ve asetabulum erişim kolay                                                                  | Çıkık insidansı yüksek              |

[30]

## 2.6 Psoas Kas Alanı ve Sarkopeni

Psoas kası, omurganın her iki tarafında bulunan paraspinal bir kastır. Yüzeyel ve derin kısımlar içerir. Yüzeyel olarak, distal torasik vertebraların lateralinden başlar. Derin kısmı ise ilk dört lomber vertebradan başlar. Daha sonra pelvis içerisinde iliakus kası ile birleşerek, iliopsoas kasını oluşturur ve trokanter minöre kadar uzanır. Kalçanın fleksiyon ve dış rotasyonuna yardımcı olur. Ayakta durma, yürüme ve koşma durumlarında kalçanın stabilitesine katkı sağlar [31].

Lumbar plexus, psoas kası içerisinde yer almaktadır. Dalları da buradan köken almaktadır. L1-4 lumbar spinal sinirlerinin anterior ramus ları da lumbar plexusu oluşturmak için katılırlar. Femoral sinirin bazı dalları da psoas kasının innervasyonuna katkı sağlar.

Beslenmesi ise aortadan ayrılan lomber arter dalları, iliak arterden, renal arterden ve derin sirkumfleks iliak arterin kasa doğru ayrılan küçük dallarından sağlanmaktadır [3].

Psoas kasının ortalama hacmi erkeklerde 295,8 cm<sup>3</sup> (aralığı 114,03-587,79) ve kadınlarda 171,12 cm<sup>3</sup> (aralığı 58,02-308,37) olduğu gösterilmiştir [32].

Geçirilen alt ekstremité cerrahileri sonrasında hastaların erken postoperatif mobilizasyonu, immobilizasyon süresi uzadıkça gelişebilecek diğer birçok ek patolojinin de önüne geçmektedir. Psoas kas alanı postoperatif rehabilitasyon açısından önem arz etmektedir.

Genel ve ilerleyici kas kütle kaybı olarak tanımlanan sarkopeni, daha çok geriatrik popülasyonu ilgilendiren bir durumdur. Kas kaybı sonucu bu hasta grubunda güçsüzlüğe bağlı düşük enerjili travmalarla oluşan büyük kemik kırıkları oluşabilir, morbiditelere ve mortalitelere neden olabilir [33].

### 2.6.1 Etyopatogenez

Geriatrik popülasyonda gelişen, yaşla progresyon gösteren sarkopeninin yapım ve yıkım sürecindeki dengenin bozulması sonucu geliştiği bilinmektedir. Myofibrillerin yıkımının hızlanması, anabolik hormonların üretiminin azalması, TNF- $\alpha$  ve IL-6 gibi sitokinlerin artışı gibi durumlar patogenez sürecinde gelişmektedir [34].

Sarkopeni sürecinde kas kütleindeki kaybın, kas kütlesi içerisinde gelişen yağlı dejenerasyon ve lipofuscin birikimi, mitokondri hasarı ve motor ünitelerde azalma, tip 2 fiberlerin sayılarında azalma ve ebatlarında küçülme nedeniyle geliştiği gözlemlenmiştir [35].

### 2.6.2 Sarkopeni Kategorileri ve Evreleri

İki alt kategoriye ayrılmaktadır. Primer sarkopeni, yaşlanmaya bağlı gelişmektedir. Sekonder sarkopeni ise yaşlanma sürecinin yanında çeşitli faktörler de eşlik etmektedir.

*European Working Group on Sarcopenia in Older People (EWGSOP)*; sarkopeniyi üç gruba ayırarak değerlendirmiştir:

- Pre Sarkopeni,
- Sarkopeni
- Ağır sarkopeni

Pre Sarkopeni evresinde, kas kütlelerinde azalma mevcuttur fakat kas gücü ve fiziksel performans etkilenmemiştir, ancak sarkopeni evresinde, kas kütlelerindeki azalmanın yanında kas gücünde azalma ya da fiziksel performansta düşüş görülmektedir. Ağır sarkopenide, her üç kriterde de (kas kütlesi, kas gücü ve performansı) azalma kaçınılmazdır.

Manyetik rezonans görüntüleme (MRI) ve bilgisayarlı tomografi (BT), kas miktarı/kütlesinin invaziv olmayan değerlendirilmesi için altın standartlar olarak kabul edilir. Ancak düşük kas kütlesi için belirgin sınır değerleri henüz tanımlanmamıştır [34].

**Tablo 2.** Sarkopeninin Evrelemesi

|                                                                                                                               |                                                                                                                                                                                     |
|-------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|-------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|
| <b>Primer sarkopeni</b><br><i>Yaşla ilişkili</i>                                                                              | İleri yaş                                                                                                                                                                           |
| <b>Sekonder sarkopeni</b><br><i>Aktivite ilişkili</i><br><br><i>Hastalık ile ilişkili</i><br><br><i>Beslenme ile ilişkili</i> | Yatak istirahati, sedanter yaşam,<br><br>İleri organ yetmezlikleri, inflamatuvar hastalıklar, maligniteler, endokrin hastalıklar<br><br>Yetersiz beslenme, malabsorbsiyon, anoreksi |

Sarkopeninin tanımlanmış ve kabul görmüş, süregelen bir tedavi yönetim biçimi mevcut değildir. Bu da sarkopeniyi baş edilmesi oldukça zorlu bir patoloji haline getirmektedir.

Günümüzde de en iyi mücadele yöntemi fiziksel olarak aktif olunması ve beslenmeye özen gösterilmesi olarak düşünülmektedir [36].

## **2.7 Cilt Altı Yağ Dokusu Alanı**

Adipoz doku, hayatta kalım için gerekli enerjiyi depolayan, vücut sıcaklık dengesini düzenleyen ve hormonal üretim yapması nedeniyle önemli bir endokrin organ olarak kabul edilen bir yapıdır. Fibröz septalar ile birbirinden ayrılan adiposit hücreleri, arter, ven ve sinir ağlarıyla çevrili lobüller halinde birikim göstermektedir. Bu hücreler leptin, östrojen, TNF-a gibi önemli inflamatuvar hormonların üretimini yaparak dolaşıma katılmasını sağlar.

Yağ dokusu iki kategoride incelenebilir. Cilt altında yerleşen adipoz doku subkutan adipoz doku, organların etrafını saran yağ dokusu ise visceral adipoz doku olarak tanımlanmaktadır. Cilt altı yağ dokusu dermisin altında yerleşim göstermektedir. Bu dokuların dağılımı ise yaş, cinsiyet, hormonal denge, çeşitli hastalıklar vb. nedenlerle sürekli bir değişim göstermektedir [37].

### **2.7.1 Kemik Doku Kalitesine Etkileri**

Cilt altı yağ dokusundaki fazlalık, çeşitli nedenlerle -kronik hastalıklar, ilaç kullanımları vb. – vücutta ileri düzeyde bir yağ dokusu birikimi sonucu ortaya çıkan kronik ve kompleks bir süreçtir. Kişinin tüm yaşamsal fonksiyonlarını etkileyebilecek kadar kötüleşebilecek bir süreçtir. Yağ dokusunun ileri düzeyde birikimi sonucu obezite oluşabilir ve beden kitle indeksinin 30 ve üzerinde olması obezite, 40 ve üzeri olması da morbid obezite olarak tanımlanmaktadır.

İleri düzeyde adipoz dokunun birikimi, salgılanan inflamatuvar hormonlar nedeniyle kronik bir inflamasyon sürecini tetiklemektedir. Yüksek kan şekeri ve lipid değerleri, insülin direnci gelişimine yol açmaktadır. Daha sonra bu kaskada hipertansiyonun da eklenmesiyle metabolik sendrom denilen tablo oluşmaktadır [37].

Fazla kilolu hastaların direkt olarak etkilenen iki sistemi solunum ve iskelet sistemleridir:

- Astım,
- Uyku Apnesi,
- Hipoventilasyon Sendromu,
- Osteoartrit,

- Bel Ağrısı,
- Gut gibi sorunlar gözlenebilir.

Eklemlerde oluşturduğu asıl biyomekanik tahribat; stres düzeyini artırarak eklem kıkırdığı ve subkondral kemik hasarı, sinoviyal sıvıdaki basınç artışı ve kapsüler, ligamentöz yapılardaki zayıflamadır.

Fazla kilolu ve obez hastaların CRP ve leptin gibi inflamatuvar serum değerleri yüksektir. Adipokin olarak adlandırılan bu sitokinler, adiposit hücrelerinden salınırlar. Adipositler ve osteoblastlar ortak bir mezenkimal kök hücreden türetildiğinden, adipogenezi artırırken kemik oluşumunu (osteoblastogenez) azaltabilir. Ayrıca, osteoklast aktivitesini uyarabilen interlökin (IL)-6 ve tümör nekroz faktörü-alfa (TNF- $\alpha$ ) gibi proinflamatuvar sitokinlerin üretimini artırarak kemik rezorpsiyonunu artırabilir [38]. Klinik çalışmalar, dolaşımda bulunan adipokin değerleri ile kıkırdak hasarı arasında bir korelasyon olduğunu göstermiştir. Leptin artışının da kolajenin yıkımına sebebiyet vererek intraartiküler inflamatuvar döngüyü tetiklediği tespit edilmiştir. Bu da fazla kilolu hastalardaki yaygın eklem ağrılarının nedenini ortaya koymaktadır [39]. Buna karşılık, fazla kilolu hastalarda artan leptin, osteoblastlar üzerinde reseptörlere sahiptir ve osteoblast hücre farklılaşmasını doğrudan uyardığı ve osteoklast hücre farklılaşmasını engellediği görülmektedir. Şu anda, insanlarda leptin düzeyleri ile BMD arasındaki ilişki çelişkili sonuçlar göstermektedir [40].

Adiponektine gelince hem osteoblastlar hem de osteoklastlar bunun için reseptörlere sahiptir ve RANKL reseptörünü uyararak osteoblastlarda osteoprotegrin üretimini inhibe ediyor ve dolaylı olarak osteoklastogenezini artırıyor gibi görünmektedir [41]. Yapılan bazı çalışmalarda adiponektin seviyeleri ile BMD arasında negatif bir ilişki bulunmuştur. Ancak, çoğu çalışmada bu ilişki yalnızca premenopozal kadınlarda analiz edilmiştir [42]. Bu nedenle seks hormonlarının seviyelerinin incelenmesi gereken bir karıştırıcı faktör olabileceği düşünülmektedir. Öte yandan fazla kilolu kişilerde, özellikle tip 2 diyabet, insülin direnci eşlik ediyor ise normal kilolu kişilere kıyasla adiponektin düzeyleri daha düşüktür. Bu nedenle yağ dokusu fazlalığının osteoporoz ve kırıklar için koruyucu bir faktör olabileceği varsayılmaktadır [43].

Geçmişte kırık ve yağ dokusu fazlalığı arasındaki ilişki tam olarak ortaya konulmamış olmakla birlikte yağ dokusunun kırık oluşumuna karşı koruyucu bir etkisinin olduğu bile düşünülmekteydi. Fakat yapılan çalışmalarla birlikte gösterildi ki özellikle yaşlı ve fazla kilolu bireylerde kırık oluşum oranı çok daha yüksek seyretmektedir. Kırık dağılımları göz önüne

alındığında ayak, ayak bileği ve humerus kırıkları için risk faktörü iken el bilek, kalça ve pelvik kırıkları için ise koruyucu bir faktör olduğu gözlemlenmiştir [44, 45]. Metatars ve ayak bilek kırıklarının görülme sıklığı fazla kilolu popülasyonda daha fazladır ve bu kırıkların konservatif ya da cerrahi tedavi sonrasındaki takip sürecinde kaynamama ile yüksek vücut kitle indeksi arasında bir ilişki olduğu gösterilmiştir [46].

Epidemiyolojik çalışmaların sonuçları göz önüne alındığında, yağ dokusu ile kemik kırılabilirliği arasında yararlı ve/veya zararlı bir ilişki olabileceğine dair çeşitli patofizyolojik mekanizmalar araştırılmış ve tanımlanmıştır. Bir yandan, bazı makaleler Wolff yasası ilkesine atıfta bulunmuştur. Buna göre, kemik maruz kaldığı strese yanıt olarak uyum sağlar. Fazla kilolu olma durumunda, üretilen mekanik aşırı yük, osteoblastik aktivite ve Wnt/ $\beta$ -katenin sinyal yolu aracılığıyla kemik kütlesinin korunmasını uyaran bir transdüksiyon sinyalleri dizisini tetikleyecek kemik deformasyonuna neden olur [47]. Ancak, bu kemik miktarını artırır fakat kemik kalitesini veya kemik gücünü artırmaz ve bu durum, fazla kilolu hastaların kilolu olmayan hastalara göre daha yüksek BMD ölçümleriyle neden benzer düzeyde kırık geçirdiğini açıklayabilir. Ayrıca, kemiğin mekanik aşırı yüke uyum sağlama yeteneğinin sınırlı olduğu ve belirli bir kilo alımının ötesinde korunmadığı varsayılmaktadır. Vücutta yağ dokusu fazla olan hastalarda daha yüksek kemik mineral yoğunluğu (BMD), daha yüksek kortikal ve trabeküler BMD, distal radius ve distal tibia da daha fazla sayıda trabekül gösterilmiştir. Bunlar daha fazla kemik gücü sunar. Ancak ölçülen tibia ve radiustaki kemik boyutu, kalça bölgesinin aksine, normal kilolu hastalara göre artmamıştır [48]. Bu, yağ oranı fazla olan hastalarda mekanik aşırı yüklenmenin kemik oluşumunun artmasına katkıda bulunacağı teorisiyle çelişmektedir.

Aşırı kilonun BMD'yi artırabileceği bir diğer mekanizma, yaygın olarak bilinen antiresorptif ve anabolik etkilere sahip olan yağ hücreleri tarafından seks steroidlerinin üretilmesi olabilir. Kemik oluşumu ile ilgili olarak östrojen, mezenkimal kök hücrelerin osteojenik farklılaşmasını ve osteoblast olgunlaşmasını artırır. Kemik rezorpsiyonu ile ilgili olarak östrojen osteoklast oluşumunu engeller ve osteoklast apoptozunu indükler [49]. Fazla kilosu olan ve deri altı yağ dokusunda androjenlerin östrojenlere aromatisasyonu artmış olan menopoz sonrası kadınlarda, kemik kütlesi ve mineralizasyonu üzerinde olumlu bir etkiye sahip olan dolaşımdaki östrojen seviyeleri daha yüksek olacaktır. Ancak, bu aromatisasyonun yalnızca deri altı yağ dokusunda meydana geldiği düşünülmelidir, bu nedenle daha yüksek visceral yağ dokusu içeriğine sahip obezitede bu yararlı etki o kadar çarpıcı değildir [50]. Aynı durum, daha yüksek vücut ağırlığıyla da ilişkilendirilen testosteronun etkisi nedeniyle erkeklerde de meydana gelir. Ancak obez erkeklerde daha düşük testosteron seviyeleri olma

eğilimindedir ve bunun yaşlı erkeklerde düşmeler için bir risk faktörü olduğu da gösterilmiştir [50]. Obez erkeklerde ayrıca daha düşük seks hormonu bağlayıcı globulin (SHBG) seviyeleri olma eğilimindedir ve bu da serbest seks steroidlerinin seviyelerinin artmasına neden olur. Aslında, yüksek SHBG seviyeleri daha düşük BMD ve artmış kırık riski ile ilişkilendirilmiştir.

Fazla kilo nedeniyle artmış kırık riskiyle ilişkilendiren patofizyolojik mekanizmalar arasında, obezite hastalarında daha sık görülen 25-hidroksivitamin D eksikliği ve buna bağlı sekonder hiperparatiroidizm yer almaktadır. Yaygın olarak bilindiği gibi, bu durum osteoporoz ve kırık riskinin artmasıyla ilişkilendirilmiştir. Hiperparatiroidizm ayrıca kortikal kemikte BMD kaybıyla da ilişkilidir ve bu, fazla kilolu hastaların humerus veya ayak bileği gibi kemiklerinde neden daha fazla kırık olduğunu kısmen açıklayabilir [38].

Osteoporozda gözlenen ve yaşlı popülasyonu etkileyen kemik kırılabilirliğine katkıda bulunan diğer önemli faktörler arasında obezite ve Tip 2 diyabette gözlenen metabolik bozukluklar yer alır. Bu metabolik komplikasyonlar bozulmuş kemik homeostazisi ve daha yüksek kırık riski ile ilişkilidir. Kemik iliği yağ dokusunun (BMAT) artışının ve azalmış yeni kemik oluşumunun, osteoporoz ve kemik kırılabilirliğinin altında yatan temel patojenik mekanizmalardan biri olduğu düşünülmektedir [51]. Diyabetli hastalar genellikle normal veya hatta yüksek BMD'ye sahip olsalar da kırık riskinde önemli bir artış vardır. Özellikle kalça kırığı riski 1,3 ila 2,3 kat, diğer kırık riski ise 1,2 kat artmaktadır [52].

Ek olarak, düşmeler fazla kilolu olmayan hastalarda meydana gelenlerden farklıdır, çünkü genellikle geriye veya yana doğru olma eğilimindedir ve bu da epidemiyolojik çalışmalarda gösterilen el bilek kırığı riskinin daha düşük ve humerus kırığı riskinin daha yüksek olmasını açıklar. Kalça çevresinde daha fazla miktarda deri altı yağ dokusunun bulunması, düşmelerde bir "yastık" görevi görebilir ve menopoz sonrası kadınlara odaklanan epidemiyolojik çalışmalarda gösterilen kalça kırığı riskinin daha düşük olmasını açıklayabilir [53].

## **2.8 Yara Yeri Problemleri ve Yağ Dokusunun Etkileri**

Cerrahi işlemler sonucunda bir yara oluşumu söz konusudur. Mevcut olan yaranın en kısa sürede ve akıntı olmadan iyileşmesi yapılan tedavinin başarı koşullarından biridir. Bu sebepten postoperatif yara yeri takibi önem arz etmektedir. Geçirilmiş kalça eklem cerrahileri sonrasında yara yeri akıntısı; tercih edilen cerrahi yaklaşım, vakanın açık ya da kapalı tekniklerle yapılması, cerrahi süresi, sterilizasyon şartları gibi birçok duruma bağlı olarak değişmektedir. Eşlik eden ek hastalıkları, vücut kitle indeksi, kullandığı ilaçlar, sigara ve alkol

kullanımı, n trisy n durumu gibi hastaya bağlı parametreler de yara yerinin iyileşmesini etkilemektedir [54].

Yağ dokusunun fazlalığının diğer bir olumsuz etkisi ise yara yeri iyileşmesi ve kırık kaynaması üzerinedir. Protein malnütrisyonu, yara yerine azalan kan akımı ve adipokinlerin olumsuz etkileri nedeniyle bu tür hastalarda daha fazla oranda uzamış yara yeri akıntısı, yara yeri enfeksiyonu ve kırıklarda kaynamama görülebilmektedir.

### **2.8.1 Yara İyileşmesi ve Evreleri**

Canlı dokunun bütünlüğünün bozulması yara olarak tanımlanabilir. Cilt ise vücudun en büyük organıdır ve yara iyileşmesinde önemli bir role sahiptir [31]. Yara iyileşmesi de bu cilt bütünlüğünün restore edilmesini içeren bir dizi yolaktan oluşur [32].

Yara iyileşmesinin aşamaları dört başlık altında incelenebilir:

- Hemostaz

Cilt bütünlüğünün bozulmasıyla birlikte başlayan süreçtir [33]. Damarların kasılması ve platalet aktivasyonu sonucunda, yara yerinde pıhtı oluşumu fibrin birikimiyle devam eder. Yaralanma sürecinde gelişmiş bir damar hasarı mevcutsa yaralanmanın şiddetiyle doğru orantılı olarak artan ve süreç olarak da devam eden bir damar spazmı gelişir. Lokal humoral uyaranlar, çevresel kas spazmı ve reflekslerin etkisiyle meydana gelir. Sonuçta yaralanan bölgede trombosit birikimi ve pıhtı oluşumu gözlenir [34]. Trombositler toplandıkları bölgede hücre içeriklerini alana boşaltırlar. Lizozomlar ve içerikleri, alfa granülleri bölgede birikmeye başlar. Bölgeye gelen fibrinojenlerin ürettiği fibrin, burada biriken içeriğe bağlanır. Koagulasyon kaskadının tetiklenmesiyle polimerize olan fibrin, tüm bu içerikle birlikte geçici bir katman oluşturur [35]. Ortaya çıkan pıhtı ve trombüs yaralı alanı en hızlı şekilde kapatarak dışarıdan gelebilecek mikroorganizmalara karşı direnç oluşturur. Hemodinamiyi korumak amacıyla sıvı ekstrasvazasyonunu da engeller.

- İnflamasyon

Bu evre, yaralanmadan sonraki ilk yirmi dört saat içerisinde başlayan ve iki haftaya kadar devam edebilen süreçtir [36]. Mast hücrelerinden salınan histamin ve diğer içerikler sonucunda kızarıklık, ısı artışı ve  dem gelişir. Bölgeye göç eden nötrofiller, makrofajlar ve monositler bu aşamada asıl rol oynayan hücrelerdir. Hasarlı bölgeye ilk ulaşan hücre nötrofillerdir. Yara yerinde enfektif bir durum söz konusuysa lökositler de en kısa sürede yara

yerine ulaşırlar. Lökositler 24-48 saat içerisinde maksimum sayıya ulaşırlar ve 3. günden sonra da azalmaya başlarlar [33]. Nötrofiller ve makrofajlar, yara yerinde mevcut olan birikimi temizleyerek saldıkları proinflatuar sitokinler olan IL-1, IL-6, IL-8, TNF- $\alpha$  ve büyüme faktörleri olan PDGF, TGF- $\beta$ , TGF- $\alpha$ , IGF-1, FGF gibi maddeler ile de süreci bir sonraki aşama olan proliferasyon fazına hazırlarlar [37].

- Proliferasyon

Proliferasyon evresinde ana rol oynayan hücreler; keratinositler, fibroblastlar, endotel hücreleri ve makrofajlardır. Yaralanma sonrası geçen 12 saat içerisinde yara yerindeki mekanik gerilme ve salınan bazı sitokinler nedeniyle keratinositler yara yerine ulaşmış olmaktadır [38]. Keratinositler salgıladıkları matriks metalloproteinazlar ile bölgedeki mezenkimal göçü düzenleyerek yeniden epitelizasyonu sağlarlar [39]. Geçici olarak oluşturulan fibrinden zengin matriksin yerini granülasyon dokusu alır ve bu süreç fibroblastlar tarafından yönetilir. Bu hücreler aynı zamanda makrofaj, platelet ve endotel hücrelerden salınan PDGF ve TGF-B gibi faktörler aracılığıyla myofibroblastlara dönüşerek yara yerinde kontraksiyonu sağlarlar [40]. Granülasyon dokusunun oluşumu bu evrede meydana gelmektedir. Bu dokunun üçte ikisini fibroblastlar oluşturmaktadır. Yeni oluşan damarlanma ve ekstrasellüler matriksin birikimi için çatı görevi görmektedir [41]. Bu aşamada anjiyogenez meydana gelmektedir ve sorumlu ana hücreler endotel hücrelerdir. Makrofajlardan salınan proteazlar fibrin dokuyu temizlerken, salınan TGF-B, VEGF, TNF-a gibi medyatörlerle endotel hücrelerinin migrasyonunu kontrol ederler.

- Remodelizasyon

Yaralanmanın oluşumuyla beraber fibrin pıhtının birikimiyle başlayan ve yıllarca devam edebilen bir süreçtir. Ağırlıklı olarak tip 1 kolajenin biriktiği olgunlaşmış bir yara oluşturma evresidir [40]. Fibroblastlar bu aşamada en önemli role sahiptirler. Ekstrasellüler matrikste ilk oluşan fibrin pıhtının yerini proteoglikan, hyaluron ve fibronektin ile değiştirerek olgunlaşmış kolajen fibrillerini meydana getirirler [42]. Sağlıklı ve yaralanmamış bir ciltte tip 1 kolajen %90 oranda, tip 3 kolajen ise %10 civarında bulunmaktadır. Granülasyon dokusunda ise tip 3 kolajen yaklaşık %30' a kadar çıkmaktadır. Olgunlaşmış yaranın gerilim gücünü artırmak için tip 3 kolajen yerini tip 1 bırakır [43]. Yaranın gerilimini kontrol etmek ve cilde elastisite kazandırmak için elastin devreye girer.

### 2.8.2 Yağ Dokusunun Yara Yeri İyileşmesine Etkileri

Adipositlerden salınan kemokinler kemik metabolizmasını etkilemenin yanı sıra yara yeri iyileşme safhalarını da etkilemektedir. Bu kimyasal araçlara ek olarak, bir dizi mekanik kuvvet de yara iyileşmesini etkiler. Yağ dokusu fazlalığı nedeniyle yaralarda artan gerginlik vardır ve bu artan gerginlik sıklıkla hipertrofik skarlarla ilişkilidir [55]. Aşırı yağ dokusu hem yaralanmamış hem de yaralı ciltte artan doku basıncı oluşturmaktadır. Bu artan basınç, azalmış perfüzyon ve vaskülarite ile ilişkilidir. Ayrıca aşırı doku basıncı nedeniyle hematoma oluşumu da hastalarda sıklıkla görülen bir komplikasyondur.

Özellikle abdominal bölgede fazla miktarda yağlı doku birikimi, oksidatif stresle pozitif ilişkilidir. Bu kısmen, oksidatif strese ve inflamasyona karşı koruma sağlayan yağ kökenli bir sitokin olan adiponektin eksikliğine atfedilir. Paradoksal olarak, adiponektin konsantrasyonu, yağ hücreleri tarafından salgılanmasına rağmen obezite ile azalır. Adiponektin eksikliği, yara iyileşmesini iki mekanizma yoluyla bozar. İskemik uyarıya yanıt olarak, adiponektin, AMP ile aktive olan protein kinaz sinyalleşmesini teşvik ederek anjiyogenezi uyarır. İkinci olarak adiponektin, yara iyileşmesinin reepitelizasyon fazında kritik bir süreç olan keratinosit proliferasyonunu ve göçünü teşvik etmek için ERK sinyal yolunu aktive eder [56]. Bu nedenle azalmış adiponektin, yaranın uygun perfüzyonunu ve reepitelizasyonunu bozar.

Hasarlı dokuda azalmış oksijene bağlı gelişen stres mevcuttur ve yaraların enfeksiyona yatkınlığında önemli bir faktördür. Doku oksijen basıncının enfekte yaralarda en düşük olduğu, en kritik aralığın 0 ile 40 mmHg arasında olduğu kaydedilmiştir [57]. Yaranın bozulmuş doku perfüzyonu, yağ kütlesinin genişlemesinden kaynaklanan yağ dokusunun hipoperfüzyonunu da şiddetlendirebilir. Bu, perioperatif dönemde morbid obezlerde bozulmuş doku perfüzyonunda görüldüğü gibi, yağ dokusuna oksijen iletiminde kritik bir azalmaya neden olabilir [58].

Fazla kilolu hastalarda deri altı yağ dokusunun hipoperfüzyonu, cerrahi bölge enfeksiyon riskini artırabilir. Bu durum muhtemelen daha yüksek iskemi ve nekroz riski ve lökositlerin oksidaz sistemindeki bozulmadan kaynaklanmaktadır. Normal, engellenmemiş süreçte, fagositozu, bakteriyel ölümle çakışan bir oksijen tüketimi patlaması izler. Bu oksijen tüketimi, konak savunma sisteminin bakterisidal mekanizmaları için gereklidir [59]. Oksijen eksikliği olan bir ortamda, lökositler bakterileri yutabilir ancak onları öldüremezler. Fazla kilolu hastaların enfekte yaraları, kronik granülomatöz hastalık hastalarının uzun süredir devam eden yaralarına benzediği görülmüştür ve burada ana sorunun kusurlu oksidaz sistemi olduğu belirtilmiştir [59, 60]. Değişen bağışıklık tepkileri ile yağ dokusundaki lokal inflamasyon

arasındaki pozitif geri bildirim etkileşimi, fazla kilolu hastalarda metabolik komplikasyonların oluşmasına ve bozulmuş yara iyileşmesine neden olur.

Biyokimyasal olarak, oksijenin yokluğu prolin ve lizinin hidroksilasyonunu inhibe ederek kolajen molekülünün oluşumunu önler. Özellikle yara yeri kolajen birikimi ve sentezinin doku oksijen perfüzyonuyla doğru orantılı olduğu gösterilmiştir [61]. Sonuç olarak, yetersiz vasküler desteğe sahip olan ve yaralanmadan sonra daha fazla oksijen perfüzyon eksikliği yaşayan hasarlı yağ lobülleri, metabolik ihtiyaçları karşılamak için daha az kaynağa sahiptirler ve kolajeni etkili bir şekilde üretme yetenekleri sınırlıdır. Subendotelyumda trombositlerin agregasyonunu teşvik etmek için yeterli kolajen IV ve V olmadan hemostaz gecikir ve/veya bozulur [62]. Bu süreç de zayıf yara iyileşmesiyle sonuçlanır.

Kolajen sentezi yara iyileşme sürecinin ve sonrasında yaranın bütünlüğünün önemli bir parçasıdır. Maksimum gerilme mukavemetinin oluşturulmasında önemli bir unsurdur. Kolajen I ve III üretiminin artmasının kutanöz yara iyileşmesini hızlandırdığı gösterilmiştir. Bu süreç obezitede bozulur çünkü aşırı yağlanma olgunlaşmamış tip III kolajen ve düzensiz tip I kolajen liflerinin ekspresyonunu artırır [63]. Uygun kolajen olmadan, kolajen matriks düzgün bir şekilde yeniden şekillenemez ve bu da yara mukavemetinin geri kazanılması için gereken etkinliği azaltır.

### 3. MATERYAL VE METOT

Erzincan Binali Yıldırım Üniversitesi Tıp Fakültesi Etik Kurulu' nun 14.12.2023 tarih ve 2023-22/12 sayılı etik kurul onayı alınarak başlandı.

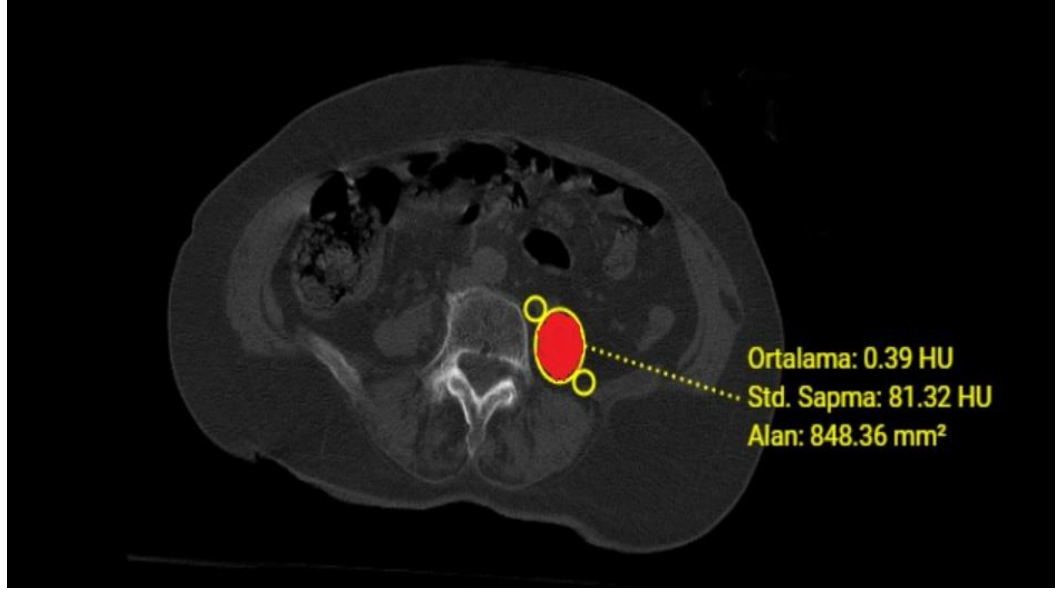
Çalışmamızda; 2019-2023 yılları arasında Erzincan Binali Yıldırım Üniversitesi Tıp Fakültesi Mengücek Gazi Eğitim ve Araştırma Hastanesi Ortopedi ve Travmatoloji Kliniği ve Acil Servisi'ne başvuran 'Kalça Kırığı' tanılı olan hastalardan 65 yaş üstünde yer alan, aydınlatılmış onamları alınmış, kliniğimizde cerrahi olarak tedavi edilmiş, en az 1 yıllık klinik ve radyolojik takipleri olan 204 hasta retrospektif olarak değerlendirildi. Toplamda 129 kadın, 75 erkek hasta olmak üzere 204 hasta seçildi. 65 yaş altında olan, aydınlatılmış onamları alınamayan, klinik ve radyolojik takipleri 1 yılın altında olan, bipolar endoprotez ya da proksimal femur çivisi dışındaki yöntemlerle tedavi edilen hastalar ve malignite öyküsü bulunan hastalar çalışma dışında bırakıldı. Çalışma grubunda yer alan hastaların hemogram ve biyokimya tetkikleri, pelvis grafileri, lomber ve pelvis tomografileri sistemden üzerinden kontrol edilerek çalışmaya dahil edildi. Hemogram ve biyokimya tetkiklerinden; travma sonrası erken dönemdeki nötrofil/lenfosit oranı ve albümin düzeyleri değerlendirildi. Elde edilen görüntüleme yöntemlerinden psoas kas alanı, cilt altı yağ doku alanı ölçümleri yapılarak değerlendirildi. Hastalardan elde edilen verilerle uygulanan cerrahi yöntem arasındaki ilişki istatistiksel olarak değerlendirildi.

Hastalar, eşlik eden ek hastalıklarına göre de ayrı ayrı gruplandırıldı. Diyabet, hipotiroidizm gibi metabolik ve endokrin bozukluklar, Alzheimer, demans, Parkinson gibi nörolojik bozukluklar, geçirilmiş tromboemboli ya da derin ven trombozu öyküsü, hipertansiyon gibi kardiyolojik bozukluklar, renal bozukluklar ve solunum sistemi hastalıkları ile hastaların postoperatif dönemdeki komplikasyonları değerlendirildi.

#### 3.1 Yöntemler

##### 3.1.1 Psoas Kas Alanı Ölçümü

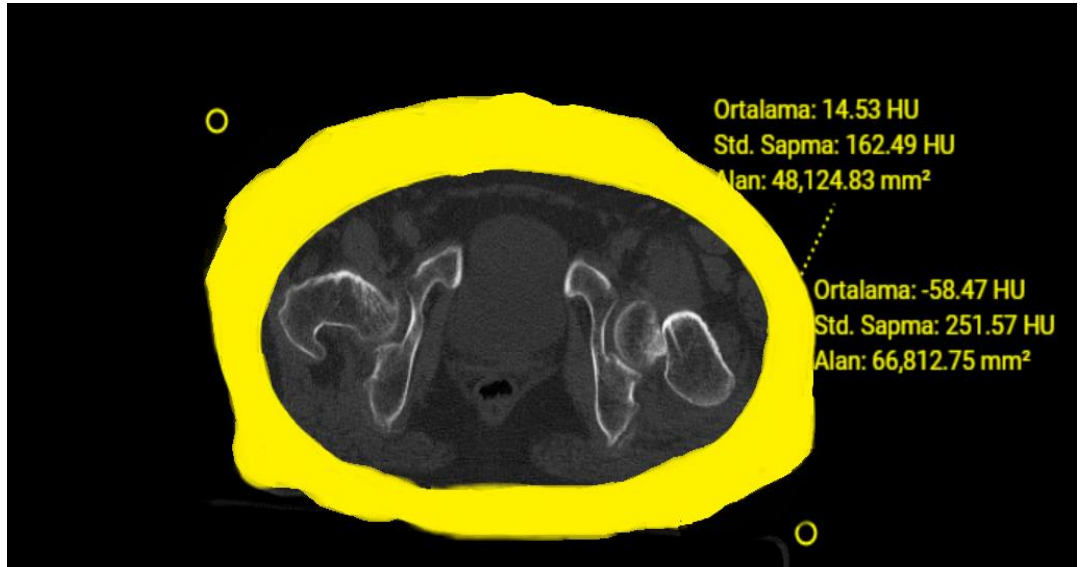
Yapılan lomber tomografi görüntülemelerinde, aksiyel kesitler değerlendirilerek L3 vertebra seviyesinde mevcut bulunan psoas kasının alanı, Karatekin ve ark. tarif ettiği şekilde [64], çekilen tomografilerin aksiyel kesitlerinde L3 vertebra orta seviyesinden 2 farklı ortopedik cerrah tarafından hastanemiz radyolojik görüntüleme sistemi yardımıyla ölçülmüştür. Psoas kas alanı erkek hasta grubunda ortalama 980,4 mm<sup>2</sup> olarak, kadın hasta grubunda ise 647,9 mm<sup>2</sup> olarak ölçülmüştür.



Şekil 3.1 BT de L3 vertebra seviyesinde psoas kas alanı ölçümü

### 3.1.2 Cilt Altı Yağ Dokusu Alanının Ölçümü

Hastalara yapılan pelvis tomografi görüntülemelerinde Li ve ark. nın çalışmasında olduğu gibi [65] aksiyel kesitler değerlendirilerek lateralde trokanter majör ile cilt sınırları arasında kalan subkutan yağ dokusu ölçülmüştür. Cilt altı yağ dokusu kalınlığı erkek hastalarda ortalama olarak 15,927 mm<sup>2</sup>, kadın hastalarda ise 25.423 mm<sup>2</sup> olarak ölçülmüştür.



Şekil 3.2 BT de cilt altı yağ dokusu alanı ölçümü

#### 4. İSTATİSTİK VE BULGULAR

##### İstatistiksel yöntem:

Verilerin tanımlayıcı istatistiklerinde ortalama, standart sapma, medyan en düşük, en yüksek, frekans ve oran değerleri kullanılmıştır. Değişkenlerin dağılımı Kolmogorov Simirnov, Shapiro-Wilk Testi ile ölçüldü. Dağılımı normal olmayan nicel bağımsız verilerin analizinde Mann-Whitney U Testi kullanıldı. Nitel bağımsız verilerin analizinde Ki-kare Testi, Ki-kare Test koşulları sağlanmadığında Fischer Testi kullanıldı. Etki düzeyi tek değişkenli ve çok değişkenli lojistik regresyon ile araştırıldı. Analizlerde SPSS 27.0 programı kullanılmıştır.

Tablo-1

|                  |       | Min-Mak      | Medyan | Ort.±ss/n-% |       |
|------------------|-------|--------------|--------|-------------|-------|
| Yaş              |       | 65,0 - 101,0 | 82,0   | 82,0 ± 9,3  |       |
| Cinsiyet         | Kadın |              |        | 129         | %63,2 |
|                  | Erkek |              |        | 75          | %36,8 |
| Yıl              | 2019  |              |        | 6           | %2,9  |
|                  | 2020  |              |        | 16          | %7,8  |
|                  | 2021  |              |        | 55          | %27,0 |
|                  | 2022  |              |        | 52          | %25,5 |
|                  | 2023  |              |        | 37          | %18,1 |
|                  | 2024  |              |        | 38          | %18,6 |
| Komorbidite      | (-)   |              |        | 32          | %15,7 |
|                  | (+)   |              |        | 172         | %84,3 |
| HT               |       |              |        | 136         | %66,7 |
| DM               |       |              |        | 59          | %28,9 |
| KBY              |       |              |        | 20          | %9,8  |
| KOAH             |       |              |        | 19          | %9,3  |
| Alzheimer        |       |              |        | 19          | %9,3  |
| Astım            |       |              |        | 14          | %6,9  |
| Hipotiroidizm    |       |              |        | 13          | %6,4  |
| PE               |       |              |        | 12          | %5,9  |
| KKY              |       |              |        | 12          | %5,9  |
| RA               |       |              |        | 10          | %4,9  |
| Venöz Yetmezlik  |       |              |        | 10          | %4,9  |
| Parkinson        |       |              |        | 9           | %4,4  |
| KY               |       |              |        | 7           | %3,4  |
| ABY              |       |              |        | 4           | %2,0  |
| MI               |       |              |        | 4           | %2,0  |
| Tirotoksikoz     |       |              |        | 3           | %1,5  |
| PVH              |       |              |        | 2           | %1,0  |
| Myastenia Gravis |       |              |        | 1           | %0,5  |
| Trombositopeni   |       |              |        | 1           | %0,5  |
| Tromboemboli     |       |              |        | 1           | %0,5  |
| Aort Anevrizması |       |              |        | 1           | %0,5  |
| Hipertiroidizm   |       |              |        | 1           | %0,5  |

|                 |   |      |
|-----------------|---|------|
| Ülseratif Kolit | 1 | %0,5 |
| SVH             | 1 | %0,5 |
| Gut             | 1 | %0,5 |
| Epilepsi        | 1 | %0,5 |

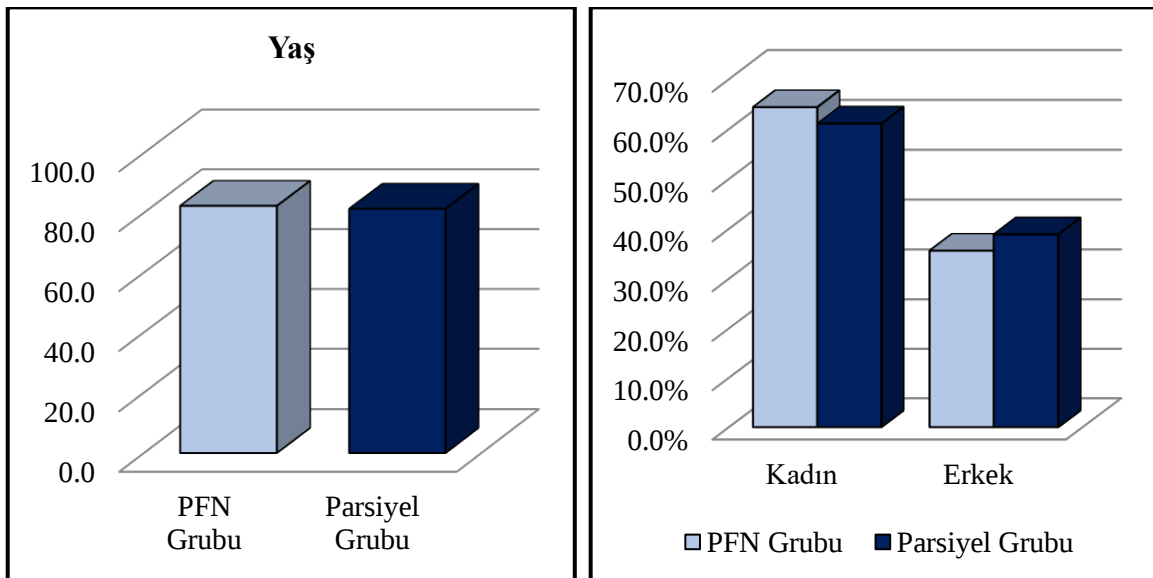
**Tablo-2**

|                                  | Min-Mak                   | Medyan | Ort.±ss/n-%   |
|----------------------------------|---------------------------|--------|---------------|
| <b>TANI</b>                      |                           |        |               |
| İTK                              |                           | 95     | %46,6         |
| Bazorservikal                    |                           | 11     | %5,4          |
| FBK                              |                           | 55     | %27,0         |
| PTK                              |                           | 14     | %6,9          |
| Reverse Oblik                    |                           | 3      | %1,5          |
| Subkapital                       |                           | 15     | %7,4          |
| Subtrokanterik                   |                           | 11     | %5,4          |
| <b>Yapılan İşlem</b>             |                           |        |               |
| ODİ PFN                          |                           | 50     | %24,5         |
| PFN                              |                           | 82     | %40,2         |
| Parsiyel                         |                           | 68     | %33,3         |
| T2 Parsiyel                      |                           | 4      | %2,0          |
| Nötrofil/Lenfosit                | 0,7 - 33,3                | 6,3    | 7,2 ± 5,3     |
| Albümin                          | 21,5 - 58,9               | 37,5   | 37,2 ± 4,7    |
| Psoas                            | 303,0 - 1705,0            | 705,0  | 754,1 ± 250,1 |
| Cilt Altı Yağ(x10 <sup>3</sup> ) | 1,1 - 58,9                | 18,7   | 20,8 ± 10,8   |
| Antikoagülan                     | (-)                       | 120    | %58,8         |
|                                  | (+)                       | 84     | %41,2         |
|                                  | <i>Coraspin</i>           | 42     | %20,6         |
|                                  | <i>Ecopirin</i>           | 25     | %12,3         |
|                                  | <i>Oksapar</i>            | 12     | %5,9          |
|                                  | <i>Kumadin</i>            | 4      | %2,0          |
|                                  | <i>Plavix</i>             | 3      | %1,5          |
|                                  | <i>Xarelto</i>            | 2      | %1,0          |
|                                  | <i>Klopidoğrel</i>        | 1      | %0,5          |
| Yara Yeri Akıntısı               | (-)                       | 157    | %77,0         |
|                                  | (+)                       | 47     | %23,0         |
|                                  | <i>Seröz</i>              | 26     | %12,7         |
|                                  | <i>Serohemorajik</i>      | 11     | %5,4          |
|                                  | <i>Hemorajik</i>          | 9      | %4,4          |
|                                  | <i>Enfekte Psödomonas</i> | 1      | %0,5          |

Tablo-3

|                  |                        | n   | %     |
|------------------|------------------------|-----|-------|
| Geçirilmiş Kırık | (-)                    | 164 | %80,4 |
|                  | (+)                    | 40  | %19,6 |
|                  | <i>İTK</i>             | 9   | %4,4  |
|                  | <i>RDUK</i>            | 8   | %3,9  |
|                  | <i>Humerus</i>         | 7   | %3,4  |
|                  | <i>FBK</i>             | 6   | %2,9  |
|                  | <i>Vertebra</i>        | 3   | %1,5  |
|                  | <i>Pubis</i>           | 3   | %1,5  |
|                  | <i>Kot Kırığı</i>      | 3   | %1,5  |
|                  | <i>Lomber Vertebra</i> | 2   | %1,0  |
|                  | <i>Falanks</i>         | 2   | %1,0  |
|                  | <i>Klavikula</i>       | 1   | %0,5  |
|                  | <i>Bimalleolar</i>     | 1   | %0,5  |
|                  | <i>Metakarp</i>        | 1   | %0,5  |
|                  | <i>Patella</i>         | 1   | %0,5  |
|                  | <i>Sternum</i>         | 1   | %0,5  |
|                  | <i>Tibia</i>           | 1   | %0,5  |
| YBÜ Yatışı       | (-)                    | 170 | %83,3 |
|                  | (+)                    | 34  | %16,7 |
| Exitus           | (-)                    | 114 | %55,9 |
|                  | (+)                    | 90  | %44,1 |

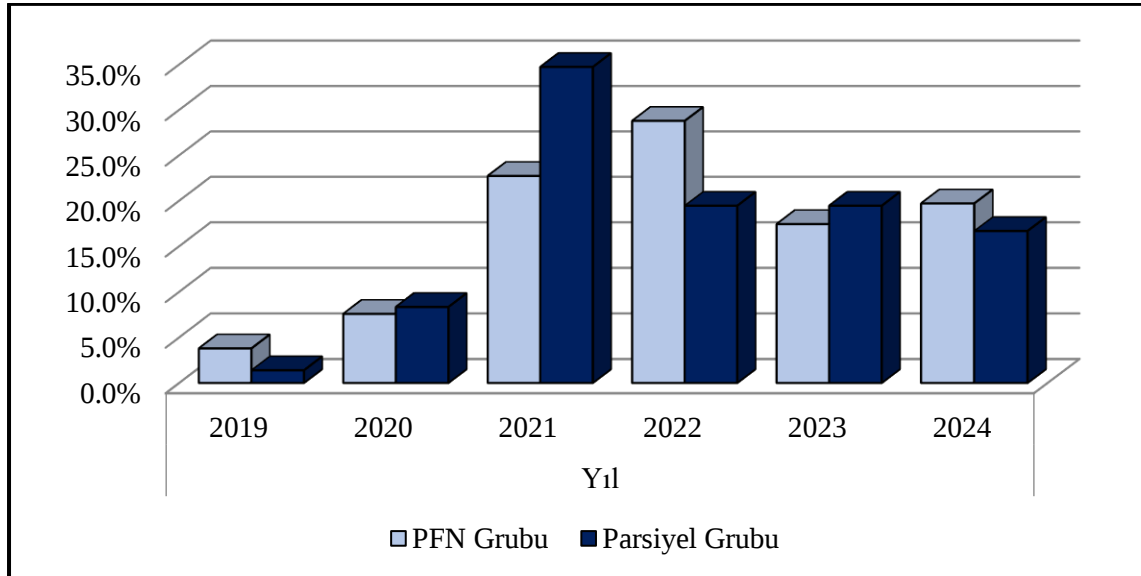
PFN ve parsiyel grupları arasında *hastaların yaşı*, *cinsiyet dağılımı* anlamlı ( $p>0,05$ ) farklılık göstermemiştir. PFN ve parsiyel grupları arasında *yıl dağılımı* anlamlı ( $p>0,05$ ) farklılık göstermemiştir. (Tablo 4)



Tablo-4

|          |       | PFN Grubu (n=132) |        | Parsiyel Grubu (n=72) |        | P                   |
|----------|-------|-------------------|--------|-----------------------|--------|---------------------|
|          |       | Ort.±ss/n-%       | Medyan | Ort.±ss/n-%           | Medyan |                     |
| Yaş      |       | 82,3 ± 9,7        | 83,5   | 81,3 ± 8,5            | 82,0   | 0,468 <sup>m</sup>  |
| Cinsiyet | Kadın | 85                | %64,4  | 44                    | %61,1  | 0,642 <sup>x²</sup> |
|          | Erkek | 47                | %35,6  | 28                    | %38,9  |                     |
| Yıl      | 2019  | 5                 | %3,8   | 1                     | %1,4   | 0,373 <sup>x²</sup> |
|          | 2020  | 10                | %7,6   | 6                     | %8,3   |                     |
|          | 2021  | 30                | %22,7  | 25                    | %34,7  |                     |
|          | 2022  | 38                | %28,8  | 14                    | %19,4  |                     |
|          | 2023  | 23                | %17,4  | 14                    | %19,4  |                     |
|          | 2024  | 26                | %19,7  | 12                    | %16,7  |                     |

<sup>m</sup> Mann-whitney u test / <sup>x²</sup> Ki-kare test



PFN ve parsiyel grupları arasında *komorbidite oranı* anlamlı ( $p>0,05$ ) farklılık göstermemiştir. (Tablo 5)

PFN ve parsiyel grupları arasında *trombositopeni, tromboemboli, aort anevrizması, hipotiroidizm, SVH, AF oranı* anlamlı ( $p>0,05$ ) farklılık göstermemiştir. (Tablo 5)

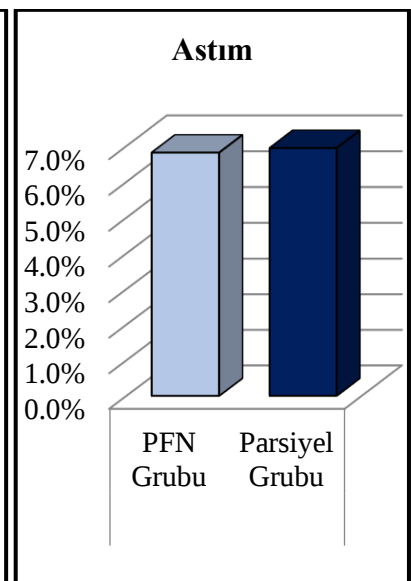
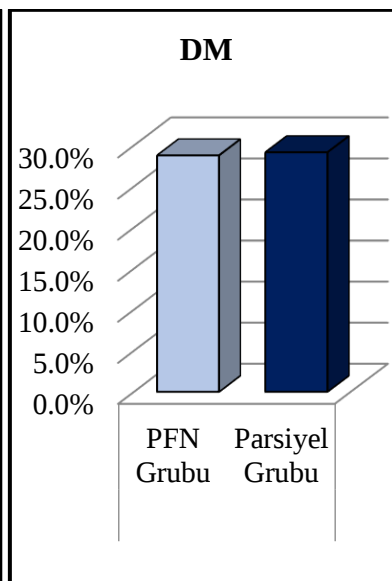
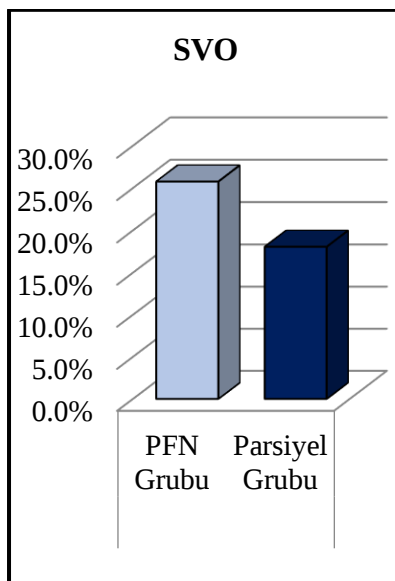
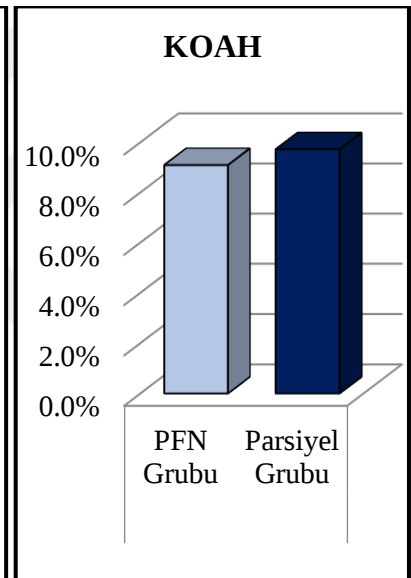
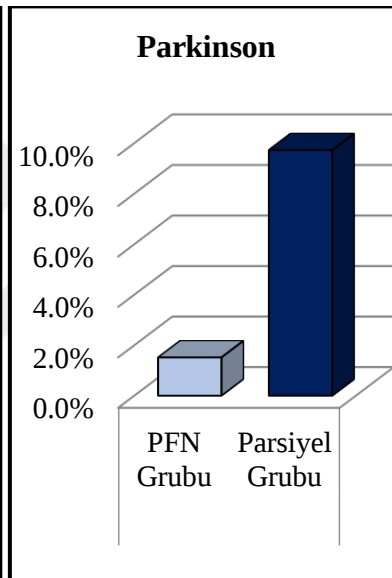
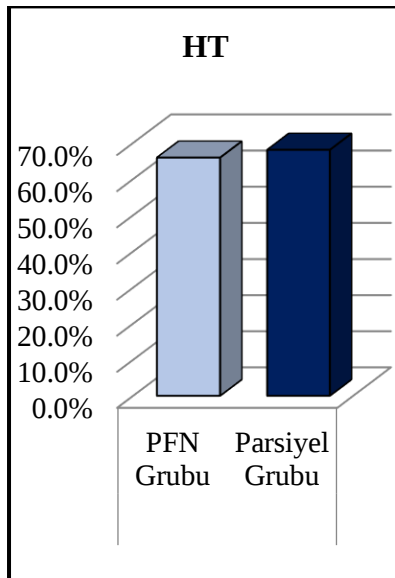
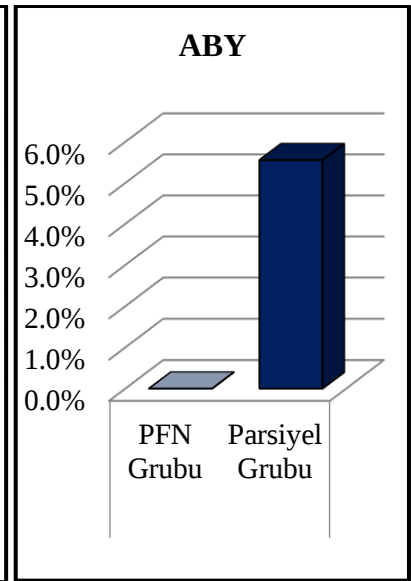
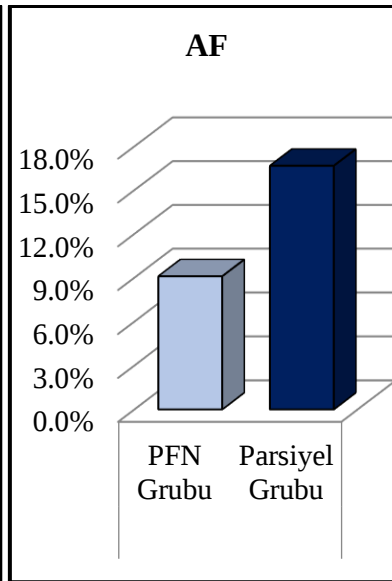
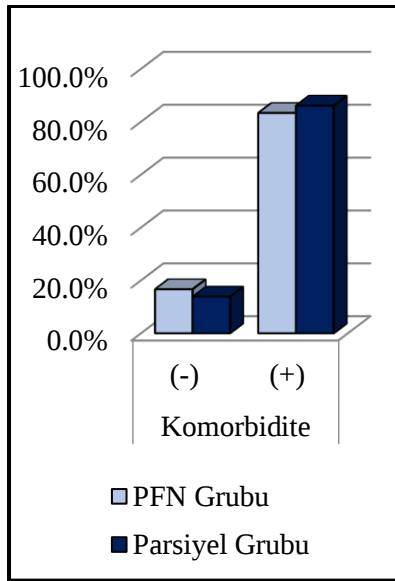
Parsiyel grubunda *ABY, Parkinson oranı* PFN grubundan anlamlı ( $p<0,05$ ) olarak daha yüksektir. (Tablo 5)

PFN ve parsiyel grupları arasında *tirotoksikoz, HT, RA, PVH, PE, MI, venöz yetmezlik, KOAH, SVO, KBY, epilepsi, DM, astım, KKY, Alzheimer, hipotiroidizm oranı* anlamlı ( $p>0,05$ ) farklılık göstermemiştir. (Tablo 5)

Tablo-5

|                  |     | PFN Grubu (n=132) |       | Parsiyel Grubu (n=72) |       | P                           |
|------------------|-----|-------------------|-------|-----------------------|-------|-----------------------------|
|                  |     | N                 | %     | n                     | %     |                             |
| Komorbidite      | (-) | 22                | %16,7 | 10                    | %13,9 | 0,602 X <sup>2</sup>        |
|                  | (+) | 110               | %83,3 | 62                    | %86,1 |                             |
| Myastenia Gravis |     | 0                 | %0,0  | 1                     | %1,4  | 0,353 X <sup>2</sup>        |
| Trombositopeni   |     | 1                 | %0,8  | 0                     | %0,0  | 1,000 X <sup>2</sup>        |
| Tromboemboli     |     | 1                 | %0,8  | 0                     | %0,0  | 1,000 X <sup>2</sup>        |
| Aort Anevrizması |     | 0                 | %0,0  | 1                     | %1,4  | 0,353 X <sup>2</sup>        |
| Hipertiroidizm   |     | 1                 | %0,8  | 0                     | %0,0  | 1,000 X <sup>2</sup>        |
| Ülseratif Kolit  |     | 1                 | %0,8  | 0                     | %0,0  | 1,000 X <sup>2</sup>        |
| SVH              |     | 0                 | %0,0  | 1                     | %1,4  | 0,353 X <sup>2</sup>        |
| AF               |     | 12                | %9,1  | 12                    | %16,7 | 0,109 X <sup>2</sup>        |
| ABY              |     | 0                 | %0,0  | 4                     | %5,6  | <b>0,015</b> X <sup>2</sup> |
| Tirotoksikoz     |     | 3                 | %2,3  | 0                     | %0,0  | 0,554 X <sup>2</sup>        |
| HT               |     | 87                | %65,9 | 49                    | %68,1 | 0,756 X <sup>2</sup>        |
| RA               |     | 7                 | %5,3  | 3                     | %4,2  | 0,719 X <sup>2</sup>        |
| PVH              |     | 2                 | %1,5  | 0                     | %0,0  | 0,541 X <sup>2</sup>        |
| PE               |     | 9                 | %6,8  | 3                     | %4,2  | 0,442 X <sup>2</sup>        |
| MI               |     | 3                 | %2,3  | 1                     | %1,4  | 1,000 X <sup>2</sup>        |
| Venöz Yetmezlik  |     | 6                 | %4,5  | 4                     | %5,6  | 0,749 X <sup>2</sup>        |
| Parkinson        |     | 2                 | %1,5  | 7                     | %9,7  | <b>0,006</b> X <sup>2</sup> |
| KY               |     | 3                 | %2,3  | 4                     | %5,6  | 0,218 X <sup>2</sup>        |
| KOAH             |     | 12                | %9,1  | 7                     | %9,7  | 0,882 X <sup>2</sup>        |
| Gut              |     | 0                 | %0,0  | 1                     | %1,4  | 0,353 X <sup>2</sup>        |
| SVO              |     | 34                | %25,8 | 13                    | %18,1 | 0,212 X <sup>2</sup>        |
| KBY              |     | 14                | %10,6 | 6                     | %8,3  | 0,602 X <sup>2</sup>        |
| Epilepsi         |     | 1                 | %0,8  | 0                     | %0,0  | 1,000 X <sup>2</sup>        |
| DM               |     | 38                | %28,8 | 21                    | %29,2 | 0,955 X <sup>2</sup>        |
| Astım            |     | 9                 | %6,8  | 5                     | %6,9  | 0,973 X <sup>2</sup>        |
| KKY              |     | 6                 | %4,5  | 6                     | %8,3  | 0,272 X <sup>2</sup>        |
| Alzheimer        |     | 12                | %9,1  | 7                     | %9,7  | 0,882 X <sup>2</sup>        |
| Hipotiroidizm    |     | 9                 | %6,8  | 4                     | %5,6  | 0,724 X <sup>2</sup>        |

X<sup>2</sup> Ki-kare test (Fischer test)



PFN ve parsiyel grupları arasında *nötrofil/ lenfosit oranı*, *albümin*, *psoas kas alanı* anlamlı ( $p>0,05$ ) farklılık göstermemiştir. PFN ve parsiyel grupları arasında *cilt altı yağ dokusu alanı* anlamlı ( $p>0,05$ ) farklılık göstermemiştir. (Tablo 6)

PFN ve parsiyel grupları arasında *antikoagülan kullanım oranı* anlamlı ( $p>0,05$ ) farklılık göstermemiştir. (Tablo 6)

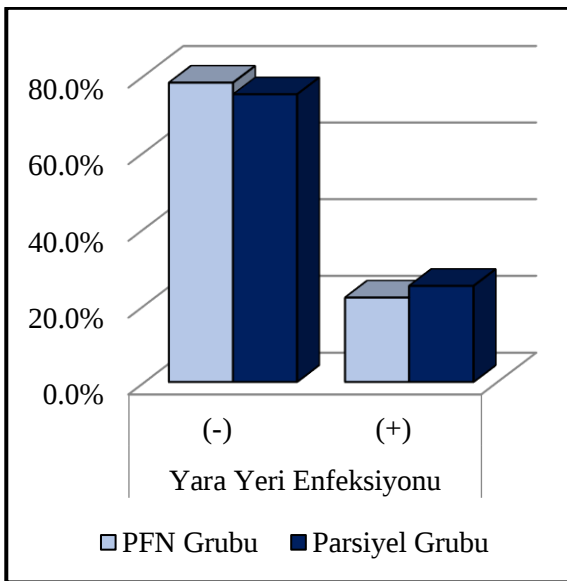
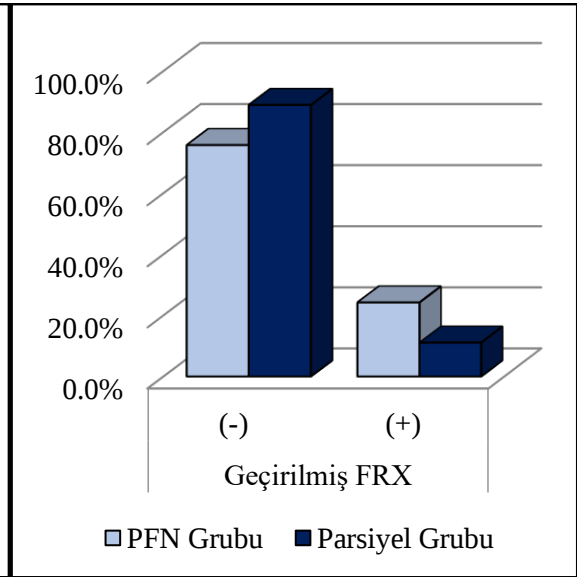
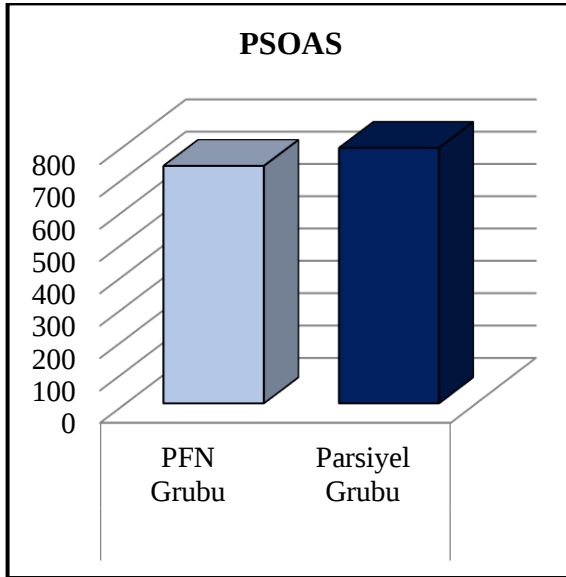
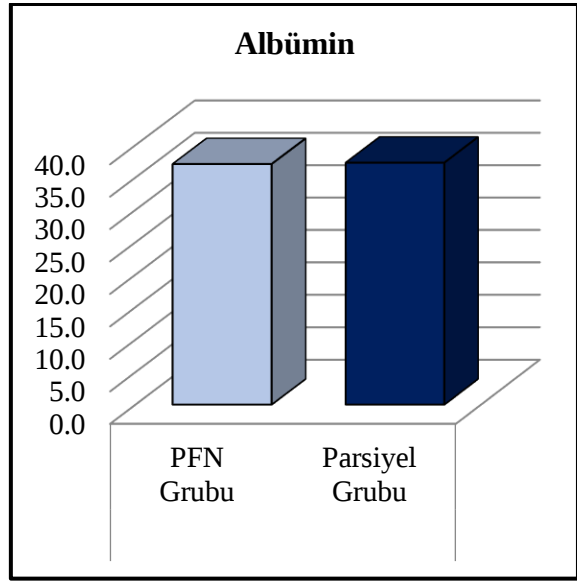
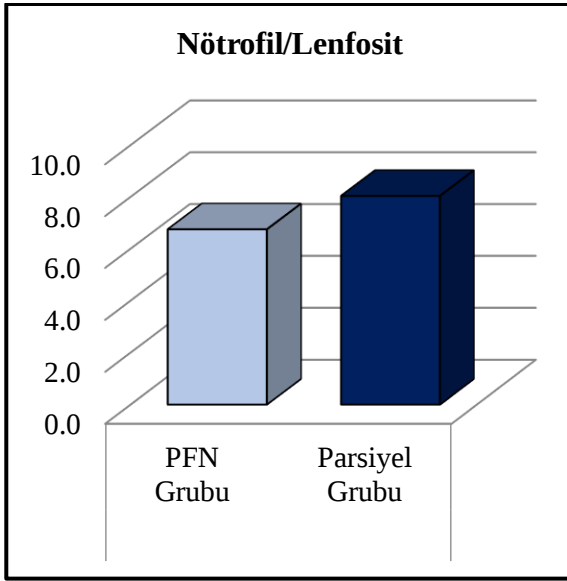
PFN ve parsiyel grupları arasında *yara yeri akıntısı olanların oranı* anlamlı ( $p>0,05$ ) farklılık göstermemiştir. Parsiyel grubunda *geçirilmiş kırık oranı* PFN grubundan anlamlı ( $p<0,05$ ) olarak daha düşüktür. (Tablo 6)

PFN ve parsiyel grupları arasında *YBÜ yatışı*, *exitus oranı* anlamlı ( $p>0,05$ ) farklılık göstermemiştir. (Tablo 6)

**Tablo-6**

|                                   |     | PFN Grubu (n=132) |        | Parsiyel Grubu (n=72) |        | P                                     |
|-----------------------------------|-----|-------------------|--------|-----------------------|--------|---------------------------------------|
|                                   |     | Ort.±ss/n-%       | Medyan | Ort.±ss/n-%           | Medyan |                                       |
| Nötrofil/Lenfosit                 |     | 6,7 ± 5,1         | 5,1    | 8,0 ± 5,6             | 6,9    | 0,051 <sup>m</sup>                    |
| Albümin                           |     | 37,1 ± 4,7        | 37,5   | 37,3 ± 4,8            | 37,6   | 0,883 <sup>m</sup>                    |
| Psoas                             |     | 734,3 ± 246,2     | 666,5  | 790,3 ± 255,0         | 720,5  | 0,063 <sup>m</sup>                    |
| Cilt Altı Yağ (x10 <sup>3</sup> ) |     | 20,9 ± 10,9       | 18,7   | 20,8 ± 10,6           | 18,7   | 0,976 <sup>m</sup>                    |
| Antikoagülan                      | (-) | 74                | %56,1  | 46                    | %63,9  | 0,278 <sup>X<sup>2</sup></sup>        |
|                                   | (+) | 58                | %43,9  | 26                    | %36,1  |                                       |
| Yara Yeri                         | (-) | 103               | %78,0  | 54                    | %75,0  | 0,623 <sup>X<sup>2</sup></sup>        |
|                                   | (+) | 29                | %22,0  | 18                    | %25,0  |                                       |
| Geçirilmiş Kırık                  | (-) | 100               | %75,8  | 64                    | %88,9  | <b>0,024</b> <sup>X<sup>2</sup></sup> |
|                                   | (+) | 32                | %24,2  | 8                     | %11,1  |                                       |
| YBÜ Yatışı                        | (-) | 108               | %81,8  | 62                    | %86,1  | 0,432 <sup>X<sup>2</sup></sup>        |
|                                   | (+) | 24                | %18,2  | 10                    | %13,9  |                                       |
| Exitus                            | (-) | 77                | %58,3  | 37                    | %51,4  | 0,340 <sup>X<sup>2</sup></sup>        |
|                                   | (+) | 55                | %41,7  | 35                    | %48,6  |                                       |

<sup>m</sup> Mann-whitney u test / <sup>X<sup>2</sup></sup> Ki-kare test (Fischer test)

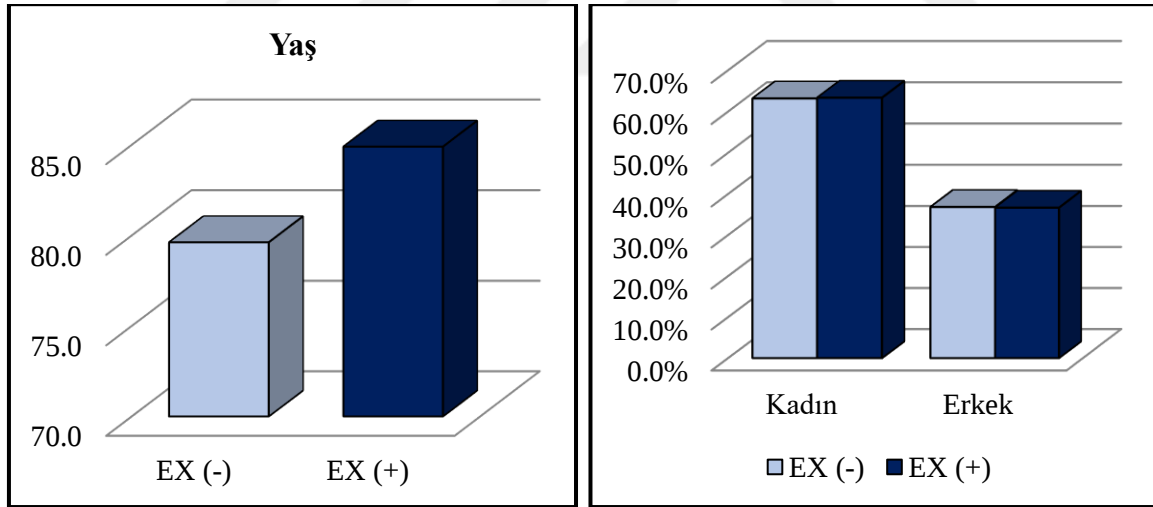


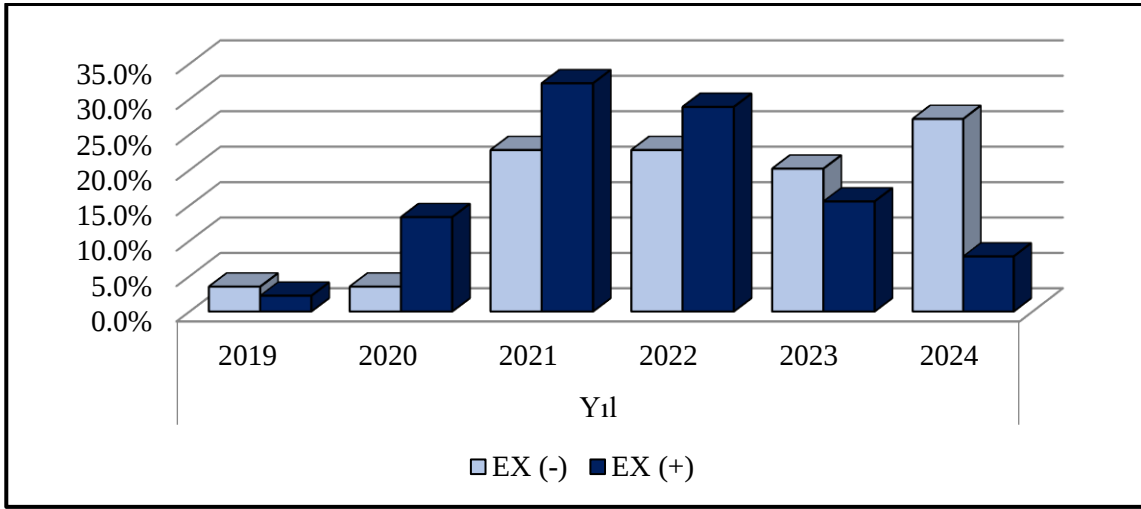
Exitus olan grupta *hastaların yaşı* hayatta olan gruptan anlamlı ( $p<0,05$ ) olarak daha yüksekti. Exitus olan ve olmayan gruplar arasında *cinsiyet dağılımı* anlamlı ( $p>0,05$ ) farklılık göstermemiştir. 2023 yılı ve sonrası exitus oranı anlamlı ( $p<0,05$ ) olarak daha düşüktür. (Tablo 7)

**Tablo-7**

|          |       | Exitus (-) (n=114) |        | Exitus (+) (n=90) |        | P                          |
|----------|-------|--------------------|--------|-------------------|--------|----------------------------|
|          |       | Ort.±ss/n-%        | Medyan | Ort.±ss/n-%       | Medyan |                            |
| Yaş      |       | 79,6 ± 9,2         | 79,5   | 84,9 ± 8,5        | 86,0   | <b>0,000</b> <sup>m</sup>  |
| Cinsiyet | Kadın | 72                 | %63,2  | 57                | %63,3  | 0,979 <sup>X²</sup>        |
|          | Erkek | 42                 | %36,8  | 33                | %36,7  |                            |
| Yıl      | 2019  | 4                  | %3,5   | 2                 | %2,2   | <b>0,000</b> <sup>X²</sup> |
|          | 2020  | 4                  | %3,5   | 12                | %13,3  |                            |
|          | 2021  | 26                 | %22,8  | 29                | %32,2  |                            |
|          | 2022  | 26                 | %22,8  | 26                | %28,9  |                            |
|          | 2023  | 23                 | %20,2  | 14                | %15,6  |                            |
|          | 2024  | 31                 | %27,2  | 7                 | %7,8   |                            |

<sup>m</sup> Mann-whitney u test / <sup>X²</sup> Ki-kare test





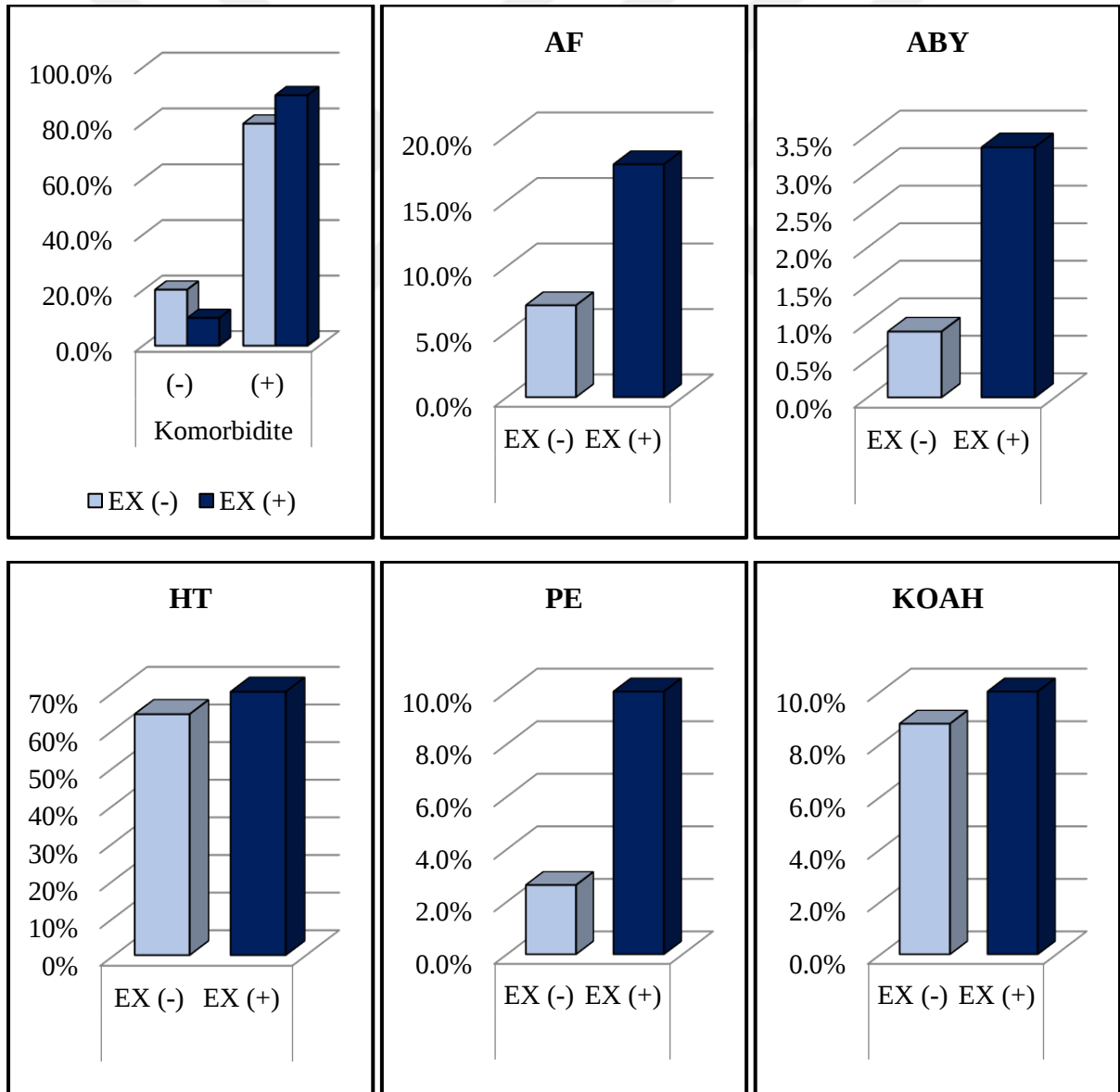
Exitus olan grupta komorbidite oranı hayatta olan gruptan anlamlı ( $p<0,05$ ) olarak daha yüksektir. Exitus olan ve olmayan gruplar arasında trombositopeni, tromboemboli, aort anevrizması, ülseratif kolit, SVH, ABY, tirotoksikoz, HT, RA, PVH, MI, venöz yetmezlik, Parkinson, KOAH, SVO, epilepsi, DM, astım, Alzheimer, hipotiroidizm oranı anlamlı ( $p>0,05$ ) farklılık göstermemiştir. Parsiyel grubunda AF, PE, KBY, KKY oranı PFN grubundan anlamlı ( $p<0,05$ ) olarak daha yüksektir. (Tablo 8)

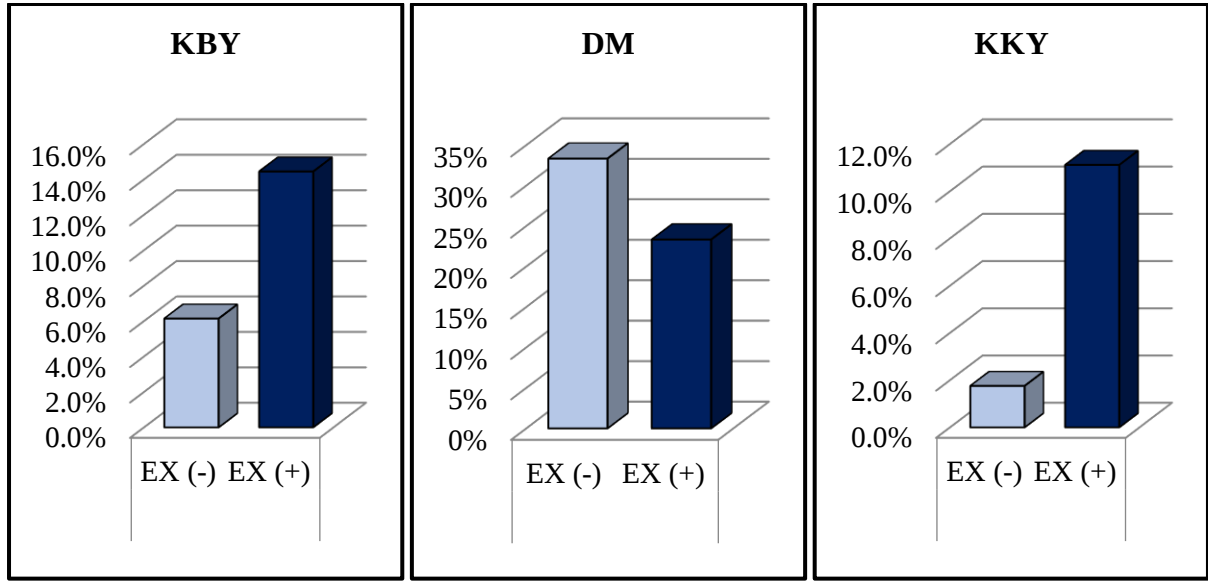
**Tablo-8**

|                  |     | Exitus (-) (n=114) |       | Exitus (+) (n=90) |       | p                     |
|------------------|-----|--------------------|-------|-------------------|-------|-----------------------|
|                  |     | N                  | %     | n                 | %     |                       |
| Komorbidite      | (-) | 23                 | %20,2 | 9                 | %10,0 | <b>0,047</b> $\chi^2$ |
|                  | (+) | 91                 | %79,8 | 81                | %90,0 |                       |
| Myastenia Gravis |     | 1                  | %0,9  | 0                 | %0,0  | 1,000 $\chi^2$        |
| Trombositopeni   |     | 0                  | %0,0  | 1                 | %1,1  | 0,441 $\chi^2$        |
| Tromboemboli     |     | 0                  | %0,0  | 1                 | %1,1  | 0,441 $\chi^2$        |
| Aort Anevrizması |     | 1                  | %0,9  | 0                 | %0,0  | 1,000 $\chi^2$        |
| Hipertiroidizm   |     | 1                  | %0,9  | 0                 | %0,0  | 1,000 $\chi^2$        |
| Ülseratif Kolit  |     | 1                  | %0,9  | 0                 | %0,0  | 1,000 $\chi^2$        |
| SVH              |     | 0                  | %0,0  | 1                 | %1,1  | 0,441 $\chi^2$        |
| AF               |     | 8                  | %7,0  | 16                | %17,8 | <b>0,018</b> $\chi^2$ |
| ABY              |     | 1                  | %0,9  | 3                 | %3,3  | 0,323 $\chi^2$        |
| Tirotoksikoz     |     | 2                  | %1,8  | 1                 | %1,1  | 1,000 $\chi^2$        |
| HT               |     | 73                 | %64,0 | 63                | %70,0 | 0,370 $\chi^2$        |
| RA               |     | 4                  | %3,5  | 6                 | %6,7  | 0,300 $\chi^2$        |
| PVH              |     | 0                  | %0,0  | 2                 | %2,2  | 0,193 $\chi^2$        |
| PE               |     | 3                  | %2,6  | 9                 | %10,0 | <b>0,026</b> $\chi^2$ |
| MI               |     | 1                  | %0,9  | 3                 | %3,3  | 0,323 $\chi^2$        |

|                 |    |       |    |       |              |                |
|-----------------|----|-------|----|-------|--------------|----------------|
| Venöz Yetmezlik | 7  | %6,1  | 3  | %3,3  | 0,357        | X <sup>2</sup> |
| Parkinson       | 4  | %3,5  | 5  | %5,6  | 0,480        | X <sup>2</sup> |
| KY              | 3  | %2,6  | 4  | %4,4  | 0,480        | X <sup>2</sup> |
| KOAH            | 10 | %8,8  | 9  | %10,0 | 0,764        | X <sup>2</sup> |
| Gut             | 0  | %0,0  | 1  | %1,1  | 0,441        | X <sup>2</sup> |
| SVO             | 21 | %18,4 | 26 | %28,9 | 0,078        | X <sup>2</sup> |
| KBY             | 7  | %6,1  | 13 | %14,4 | <b>0,048</b> | X <sup>2</sup> |
| Epilepsi        | 1  | %0,9  | 0  | %0,0  | 1,000        | X <sup>2</sup> |
| DM              | 38 | %33,3 | 21 | %23,3 | 0,118        | X <sup>2</sup> |
| Astım           | 6  | %5,3  | 8  | %8,9  | 0,309        | X <sup>2</sup> |
| KKY             | 2  | %1,8  | 10 | %11,1 | <b>0,005</b> | X <sup>2</sup> |
| Alzheimer       | 9  | %7,9  | 10 | %11,1 | 0,433        | X <sup>2</sup> |
| Hipotiroidizm   | 10 | %8,8  | 3  | %3,3  | 0,114        | X <sup>2</sup> |

X<sup>2</sup> Ki-kare test (Fischer test)





Exitus olan ve olmayan gruplar arasında *yapılan işlem* anlamlı ( $p>0,05$ ) farklılık göstermemiştir. (Tablo 9)

Exitus olan ve olmayan gruplar arasında *nötrofil/lenfosit oranı* anlamlı ( $p>0,05$ ) farklılık göstermemiştir. Exitus olan grupta *albümin*, *psoas kas alanı* hayatta olan gruptan anlamlı ( $p<0,05$ ) olarak daha düşüktür. EX olan grupta *cilt altı yağ alanı* hayatta olan gruptan anlamlı ( $p<0,05$ ) olarak daha düşüktür. (Tablo 9)

Exitus olan grupta *antikoagülan kullanım oranı* hayatta olan gruptan anlamlı ( $p<0,05$ ) olarak daha düşüktür. (Tablo 9)

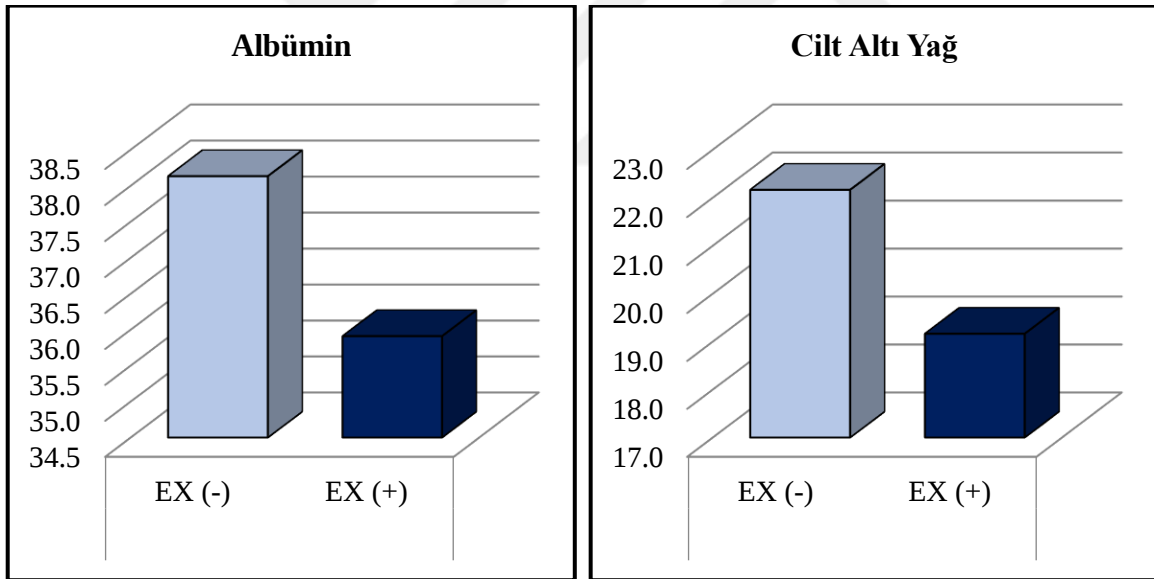
Exitus olan ve olmayan gruplar arasında *yara yeri akıntısı olanların oranı* anlamlı ( $p>0,05$ ) farklılık göstermemiştir. Exitus olan ve olmayan gruplar arasında *geçirilmiş kırık öyküsü* anlamlı ( $p>0,05$ ) farklılık göstermemiştir. (Tablo 9)

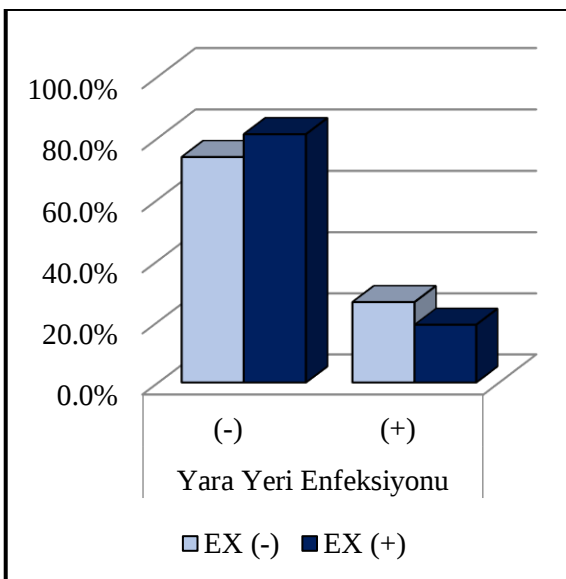
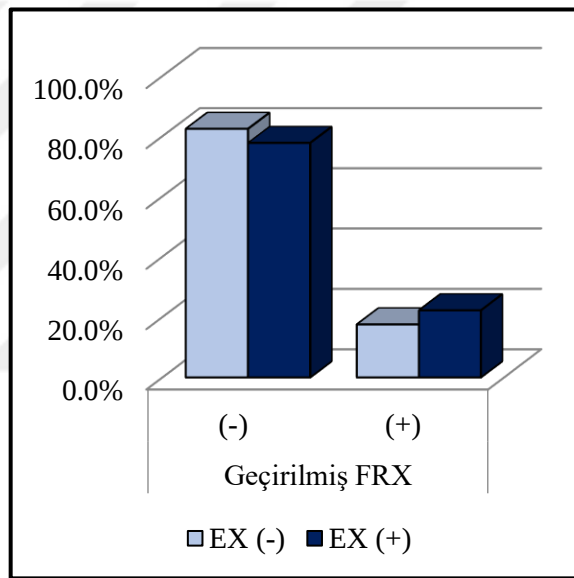
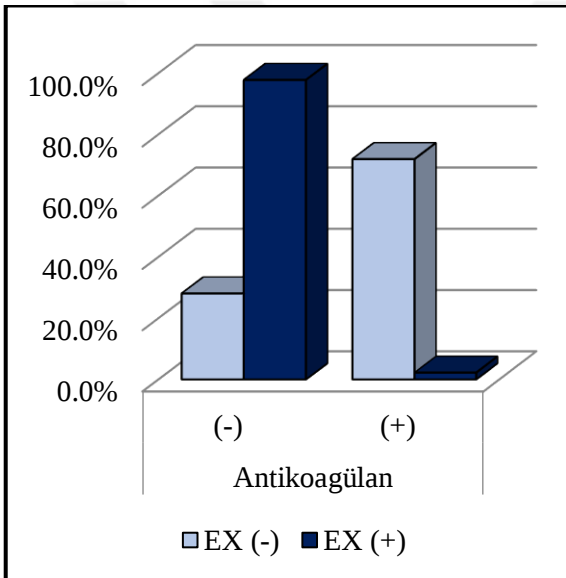
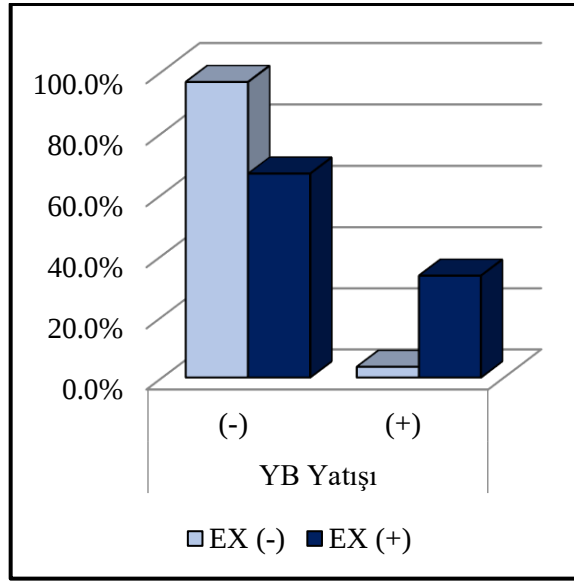
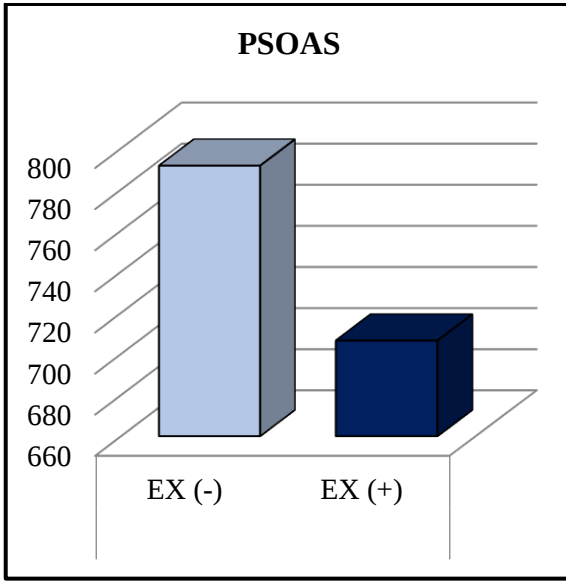
Exitus olan grupta *YBÜ yatış oranı* hayatta olan gruptan anlamlı ( $p<0,05$ ) olarak daha yüksektir. (Tablo 9)

Tablo-9

|                                  |          | Exitus (-) (n=114) |        | Exitus (+) (n=90) |        | P                          |
|----------------------------------|----------|--------------------|--------|-------------------|--------|----------------------------|
|                                  |          | Ort.±ss/n-%        | Medyan | Ort.±ss/n-%       | Medyan |                            |
| Yapılan İşlem                    | PFN      | 77                 | %67,5  | 55                | %61,1  | 0,340 <sup>X²</sup>        |
|                                  | Parsiyel | 37                 | %32,5  | 35                | %38,9  |                            |
| Nötrofil/Lenfosit                |          | 7,0 ± 5,6          | 5,3    | 7,5 ± 5,0         | 6,7    | 0,195 <sup>m</sup>         |
| Albümin                          |          | 38,1 ± 4,3         | 38,3   | 35,9 ± 4,9        | 36,8   | <b>0,001</b> <sup>m</sup>  |
| Psoas                            |          | 791,6 ± 258,6      | 734,0  | 706,5 ± 231,9     | 655,0  | <b>0,021</b> <sup>m</sup>  |
| Cilt Altı Yağ(x10 <sup>3</sup> ) |          | 22,2 ± 10,6        | 20,2   | 19,2 ± 10,8       | 17,6   | <b>0,014</b> <sup>m</sup>  |
| Antikoagülan                     | (-)      | 32                 | %28,1  | 88                | %97,8  | <b>0,000</b> <sup>X²</sup> |
|                                  | (+)      | 82                 | %71,9  | 2                 | %2,2   |                            |
| Yara Yeri                        | (-)      | 84                 | %73,7  | 73                | %81,1  | 0,211 <sup>X²</sup>        |
|                                  | (+)      | 30                 | %26,3  | 17                | %18,9  |                            |
| Geçirilmiş Kırık                 | (-)      | 94                 | %82,5  | 70                | %77,8  | 0,403 <sup>X²</sup>        |
|                                  | (+)      | 20                 | %17,5  | 20                | %22,2  |                            |
| YBÜ Yatışı                       | (-)      | 110                | %96,5  | 60                | %66,7  | <b>0,000</b> <sup>X²</sup> |
|                                  | (+)      | 4                  | %3,5   | 30                | %33,3  |                            |

<sup>m</sup> Mann-whitney u test / <sup>X²</sup> Ki-kare test





Tek değişkenli modelde exitus olan ve olmayan hastaların ayırımında yaşı, albümin, psoas kas alanının, cilt altı yağ alan miktarının, AF, PE, KKY oranının, antikoagölan kullanım oranının, YBÜ yatış süresinin anlamlı ( $p<0,05$ ) etkinliği gözlenmiştir. Tek değişkenli modelde exitus olan ve olmayan hastaların ayırımında komorbidite oranının, KBY, hipotiroidizm oranının anlamlı ( $p>0,05$ ) etkinliği gözlenmemiştir. (Tablo 10)

Çok değişkenli modelde exitus olan ve olmayan hastaların ayırımında yaşı, albümin değerinin, PE, antikoagölan kullanım oranının, YBÜ yatış süresinin *anlamlı-bağımsız* ( $p<0,05$ ) etkinliği gözlenmiştir. (Tablo 10)

**Tablo-10**

|               | Tek Değişkenli Model |                |              |  | Çok Değişkenli Model |                 |              |  |
|---------------|----------------------|----------------|--------------|--|----------------------|-----------------|--------------|--|
|               | OR                   | %95 GA         | p            |  | OR                   | %95 GA          | P            |  |
| Yaş           | 1,068                | 1,034 - 1,104  | <b>0,000</b> |  | 1,068                | 1,016 - 1,123   | <b>0,010</b> |  |
| Albümin       | 0,895                | 0,837 - 0,957  | <b>0,001</b> |  | 0,877                | 0,784 - 0,980   | <b>0,021</b> |  |
| Psoas         | 0,999                | 0,997 - 1,000  | <b>0,018</b> |  |                      |                 |              |  |
| Cilt Altı Yağ | 1,000                | 1,000 - 1,000  | <b>0,050</b> |  |                      |                 |              |  |
| Komorbidite   | 2,275                | 0,995 - 5,200  | 0,051        |  |                      |                 |              |  |
| AF            | 0,349                | 0,142 - 0,858  | <b>0,022</b> |  |                      |                 |              |  |
| PE            | 0,243                | 0,064 - 0,927  | <b>0,038</b> |  | 0,060                | 0,005 - 0,714   | <b>0,026</b> |  |
| KBY           | 0,387                | 0,148 - 1,016  | 0,054        |  |                      |                 |              |  |
| KKY           | 0,143                | 0,030 - 0,670  | <b>0,014</b> |  |                      |                 |              |  |
| Hipotiroidizm | 2,788                | 0,744 - 10,452 | 0,128        |  |                      |                 |              |  |
| Antikoagölan  | 0,009                | 0,002 - 0,038  | <b>0,000</b> |  | 0,006                | 0,001 - 0,036   | <b>0,000</b> |  |
| YBÜ Yatışı    | 13,750               | 4,625 - 40,882 | <b>0,000</b> |  | 21,588               | 3,282 - 141,991 | <b>0,001</b> |  |

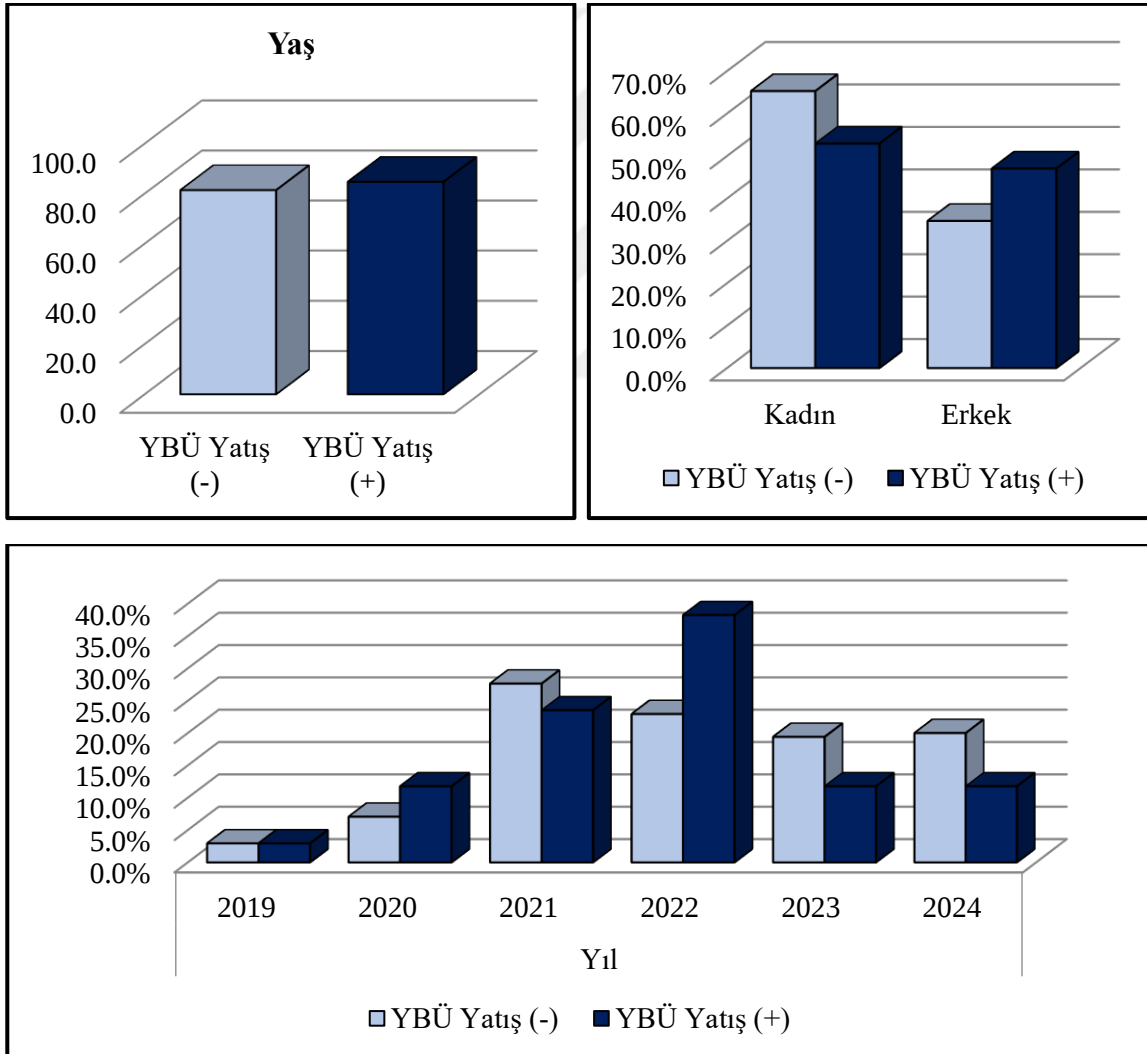
Lojistik Regresyon (Forward LR)

YBÜ yatış olan ve olmayan gruplar arasında *hastaların yaşı, cinsiyet dağılımı* anlamlı ( $p>0,05$ ) farklılık göstermemiştir. YBÜ yatış olan ve olmayan gruplar arasında *yıllara göre dağılımı* anlamlı ( $p>0,05$ ) farklılık göstermemiştir. (Tablo 11)

Tablo-11

|          |       | YBÜ Yatışı (-) (n=170) |        | YBÜ Yatışı (+) (n=34) |        | P                   |
|----------|-------|------------------------|--------|-----------------------|--------|---------------------|
|          |       | Ort.±ss/n-%            | Medyan | Ort.±ss/n-%           | Medyan |                     |
| Yaş      |       | 81,4 ± 9,3             | 82,0   | 84,7 ± 8,7            | 86,0   | 0,075 <sup>m</sup>  |
| Cinsiyet | Kadın | 111                    | %65,3  | 18                    | %52,9  | 0,173 <sup>x²</sup> |
|          | Erkek | 59                     | %34,7  | 16                    | %47,1  |                     |
| Yıl      | 2019  | 5                      | %2,9   | 1                     | %2,9   | 0,080 <sup>x²</sup> |
|          | 2020  | 12                     | %7,1   | 4                     | %11,8  |                     |
|          | 2021  | 47                     | %27,6  | 8                     | %23,5  |                     |
|          | 2022  | 39                     | %22,9  | 13                    | %38,2  |                     |
|          | 2023  | 33                     | %19,4  | 4                     | %11,8  |                     |
|          | 2024  | 34                     | %20,0  | 4                     | %11,8  |                     |

<sup>m</sup> Mann-whitney u test / <sup>x²</sup> Ki-kare test



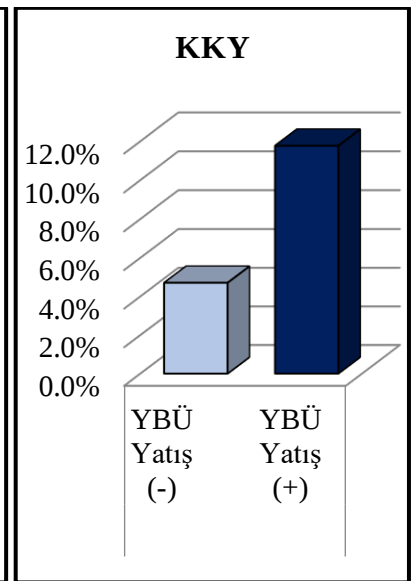
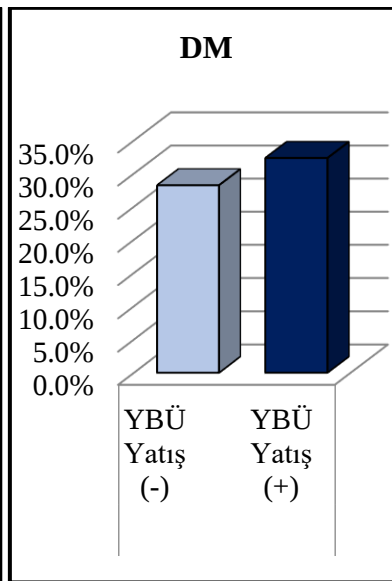
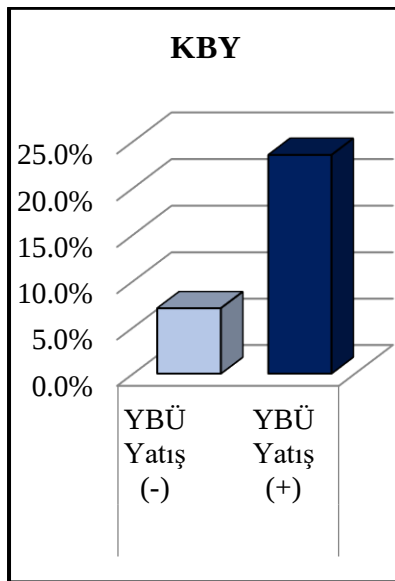
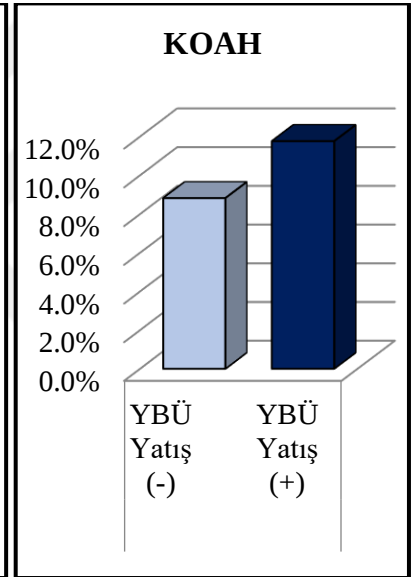
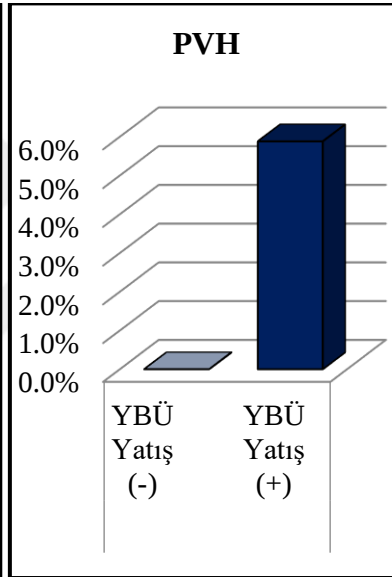
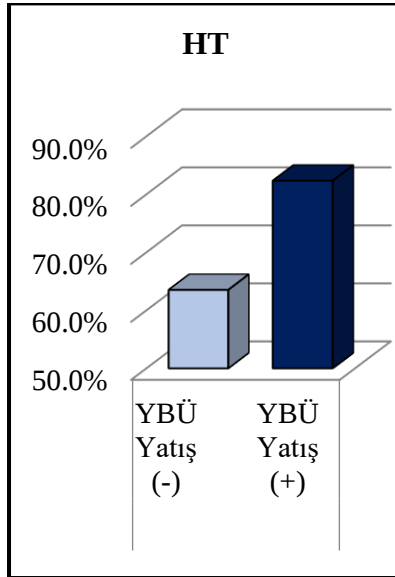
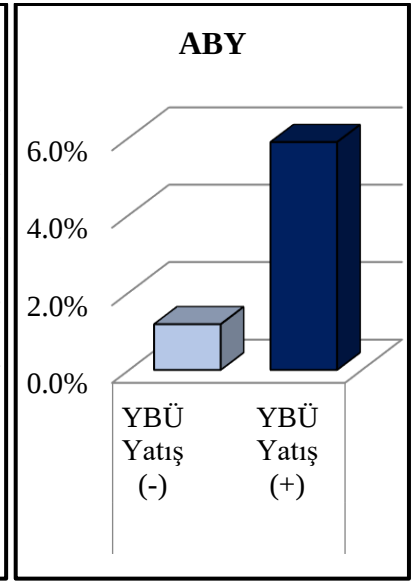
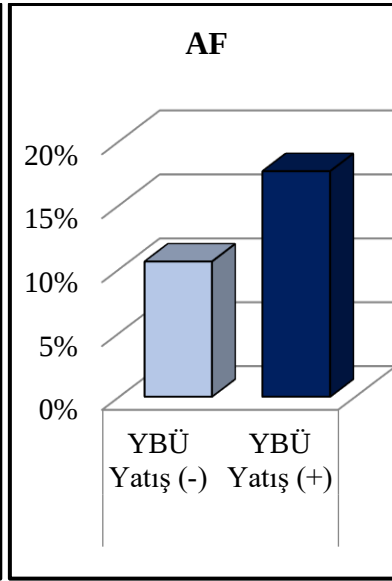
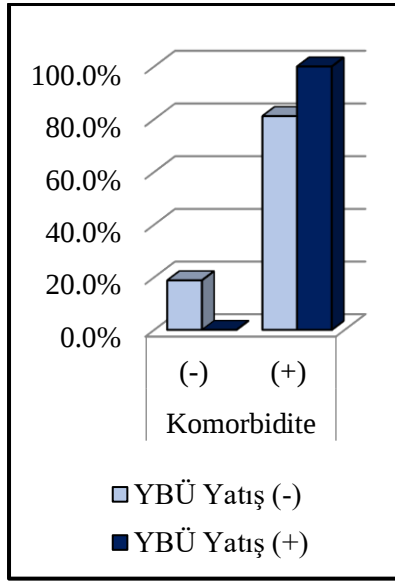
YBÜ yatışı olan grupta *komorbidite oranı* YBÜ yatışı olmayan gruptan anlamlı ( $p<0,05$ ) olarak daha yüksektir. (Tablo 12)

YBÜ yatışı olan ve olmayan gruplar arasında *trombositopeni, emboli, aort anevrizması, hipotiroidizm, SVH, AF, ABY, tirotoksikoz, RA, PE, MI, venöz yetmezlik, Parkinson, KOAH, SVO, epilepsi, DM, astım, KKY, Alzheimer oranı* anlamlı ( $p>0,05$ ) farklılık göstermemiştir. Parsiyel grubunda *HT, PVH, KBY oranı* PFN grubundan anlamlı ( $p<0,05$ ) olarak daha yüksektir. (Tablo 12)

**Tablo 12**

|                  |     | YBÜ Yatışı (-)<br>(n=170) |       | YBÜ Yatışı (+)<br>(n=34) |        | P                     |
|------------------|-----|---------------------------|-------|--------------------------|--------|-----------------------|
|                  |     | N                         | %     | n                        | %      |                       |
| Komorbidite      | (-) | 32                        | %18,8 | 0                        | %0,0   | <b>0,006</b> $\chi^2$ |
|                  | (+) | 138                       | %81,2 | 34                       | %100,0 |                       |
| Myastenia Gravis |     | 1                         | %0,6  | 0                        | %0,0   | 1,000 $\chi^2$        |
| Trombositopeni   |     | 0                         | %0,0  | 1                        | %2,9   | 0,167 $\chi^2$        |
| Emboli           |     | 0                         | %0,0  | 1                        | %2,9   | 0,167 $\chi^2$        |
| Aort Anevrizması |     | 1                         | %0,6  | 0                        | %0,0   | 1,000 $\chi^2$        |
| Hipertiroidizm   |     | 1                         | %0,6  | 0                        | %0,0   | 1,000 $\chi^2$        |
| Ülseratif Kolit  |     | 1                         | %0,6  | 0                        | %0,0   | 1,000 $\chi^2$        |
| SVH              |     | 1                         | %0,6  | 0                        | %0,0   | 1,000 $\chi^2$        |
| AF               |     | 18                        | %10,6 | 6                        | %17,6  | 0,244 $\chi^2$        |
| ABY              |     | 2                         | %1,2  | 2                        | %5,9   | 0,130 $\chi^2$        |
| Tirotoksikoz     |     | 2                         | %1,2  | 1                        | %2,9   | 0,423 $\chi^2$        |
| HT               |     | 108                       | %63,5 | 28                       | %82,4  | <b>0,034</b> $\chi^2$ |
| RA               |     | 9                         | %5,3  | 1                        | %2,9   | 1,000 $\chi^2$        |
| PVH              |     | 0                         | %0,0  | 2                        | %5,9   | <b>0,027</b> $\chi^2$ |
| PE               |     | 10                        | %5,9  | 2                        | %5,9   | 1,000 $\chi^2$        |
| MI               |     | 3                         | %1,8  | 1                        | %2,9   | 0,521 $\chi^2$        |
| Venöz Yetmezlik  |     | 8                         | %4,7  | 2                        | %5,9   | 0,674 $\chi^2$        |
| Parkinson        |     | 8                         | %4,7  | 1                        | %2,9   | 1,000 $\chi^2$        |
| KY               |     | 4                         | %2,4  | 3                        | %8,8   | 0,092 $\chi^2$        |
| KOAH             |     | 15                        | %8,8  | 4                        | %11,8  | 0,590 $\chi^2$        |
| Gut              |     | 0                         | %0,0  | 1                        | %2,9   | 0,167 $\chi^2$        |
| SVO              |     | 36                        | %21,2 | 11                       | %32,4  | 0,158 $\chi^2$        |
| KBY              |     | 12                        | %7,1  | 8                        | %23,5  | <b>0,003</b> $\chi^2$ |
| Epilepsi         |     | 1                         | %0,6  | 0                        | %0,0   | 1,000 $\chi^2$        |
| DM               |     | 48                        | %28,2 | 11                       | %32,4  | 0,629 $\chi^2$        |
| Astım            |     | 14                        | %8,2  | 0                        | %0,0   | 0,083 $\chi^2$        |
| KKY              |     | 8                         | %4,7  | 4                        | %11,8  | 0,110 $\chi^2$        |
| Alzheimer        |     | 14                        | %8,2  | 5                        | %14,7  | 0,236 $\chi^2$        |
| Hipotiroidizm    |     | 12                        | %7,1  | 1                        | %2,9   | 0,370 $\chi^2$        |

$\chi^2$  Ki-kare test (Fischer test)



YBÜ yatışı olan ve olmayan gruplar arasında *yapılan işlem* anlamlı ( $p>0,05$ ) farklılık göstermemiştir. (Tablo 13)

YBÜ yatışı olan ve olmayan gruplar arasında *nötrofil/ lenfosit, albümin, psoas kas alanı* anlamlı ( $p>0,05$ ) farklılık göstermemiştir. YBÜ yatışı olan ve olmayan gruplar arasında *cilt altı yağ alanı* anlamlı ( $p>0,05$ ) farklılık göstermemiştir. (Tablo 13)

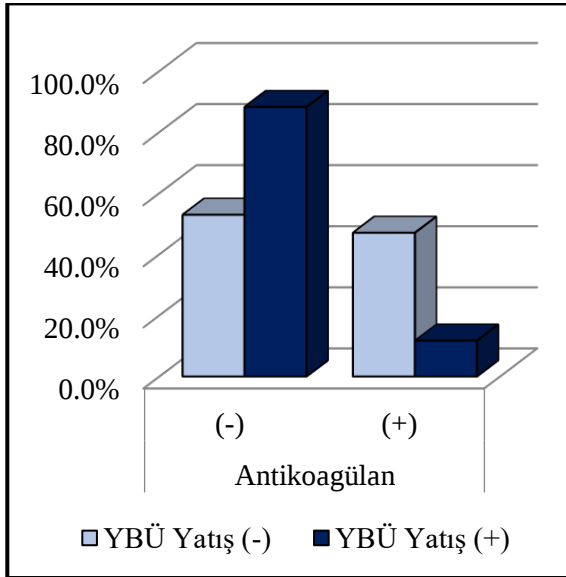
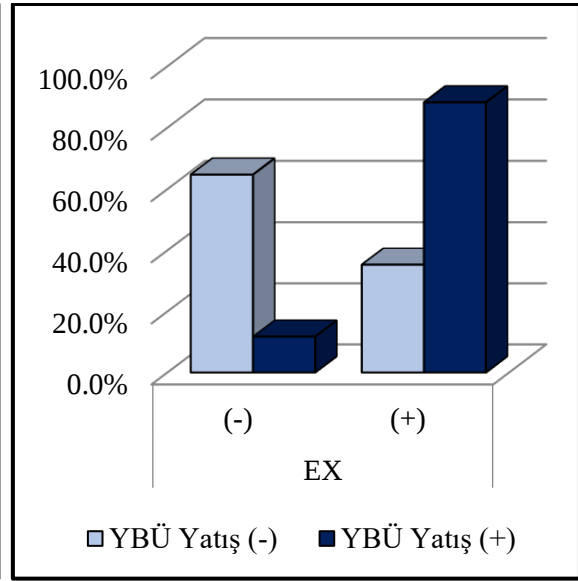
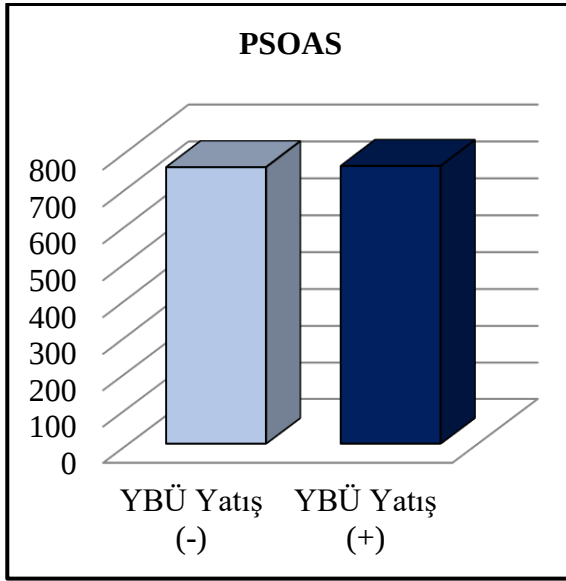
YBÜ yatışı olan grupta *antikoagülan kullanım oranı* YBÜ yatış olmayan gruptan anlamlı ( $p<0,05$ ) olarak daha düşüktür. (Tablo 13)

YBÜ yatışı olan ve olmayan gruplar arasında *yara yeri akıntısı olanların oranı* anlamlı ( $p>0,05$ ) farklılık göstermemiştir. YBÜ yatışı olan ve olmayan gruplar arasında *geçirilmiş kırık öyküsü* anlamlı ( $p>0,05$ ) farklılık göstermemiştir. YBÜ yatışı olan grupta *exitus oranı* YBÜ yatışı olmayan gruptan anlamlı ( $p<0,05$ ) olarak daha yüksektir. (Tablo 13)

**Tablo-13**

|                                   |          | YBÜ Yatışı (-) (n=170) |        | YBÜ Yatışı (+) (n=34) |        | p                   |
|-----------------------------------|----------|------------------------|--------|-----------------------|--------|---------------------|
|                                   |          | Ort.±ss/n-%            | Medyan | Ort.±ss/n-%           | Medyan |                     |
| Yapılan İşlem                     | PFN      | 108                    | %63,5  | 24                    | %70,6  | 0,432 <sup>X²</sup> |
|                                   | Parsiyel | 62                     | %36,5  | 10                    | %29,4  |                     |
| Nötrofil/Lenfosit                 |          | 7,1 ± 5,2              | 6,3    | 7,7 ± 5,9             | 6,1    | 0,723 <sup>m</sup>  |
| Albümin                           |          | 37,4 ± 4,6             | 37,7   | 35,8 ± 4,9            | 36,7   | 0,072 <sup>m</sup>  |
| Psoas                             |          | 753,5 ± 248,0          | 706,0  | 756,9 ± 264,4         | 662,0  | 0,957 <sup>m</sup>  |
| Cilt Altı Yağ (x10 <sup>3</sup> ) |          | 21,2 ± 10,8            | 18,8   | 19,1 ± 10,4           | 17,8   | 0,349 <sup>m</sup>  |
| Antikoagülan                      | (-)      | 90                     | %52,9  | 30                    | %88,2  | 0,000 <sup>X²</sup> |
|                                   | (+)      | 80                     | %47,1  | 4                     | %11,8  |                     |
| Yara Yeri                         | (-)      | 130                    | %76,5  | 27                    | %79,4  | 0,710 <sup>X²</sup> |
|                                   | (+)      | 40                     | %23,5  | 7                     | %20,6  |                     |
| Geçirilmiş Kırık                  | (-)      | 137                    | %80,6  | 27                    | %79,4  | 0,875 <sup>X²</sup> |
|                                   | (+)      | 33                     | %19,4  | 7                     | %20,6  |                     |
| Exitus                            | (-)      | 110                    | %64,7  | 4                     | %11,8  | 0,000 <sup>X²</sup> |
|                                   | (+)      | 60                     | %35,3  | 30                    | %88,2  |                     |

<sup>m</sup> Mann-whitney u test / <sup>X²</sup> Ki-kare test



Tek değişkenli modelde YBÜ yatışı olan ve olmayan hastaların ayırımında HT, KBY, antikoagülan kullanım oranının anlamlı ( $p < 0,05$ ) etkinliği gözlenmiştir. (Tablo 14)

Çok değişkenli modelde YBÜ yatışı olan ve olmayan hastaların ayırımında HT, antikoagülan kullanım oranının *anlamlı-bağımsız* ( $p < 0,05$ ) etkinliği gözlenmiştir. (Tablo 14)

**Tablo-14**

|              | Tek Değişkenli Model |               |              | Çok Değişkenli Model |               |              |
|--------------|----------------------|---------------|--------------|----------------------|---------------|--------------|
|              | OR                   | %95 GA        | p            | OR                   | %95 GA        | p            |
| HT           | 0,373                | 0,146 - 0,951 | <b>0,039</b> | 0,373                | 0,139 - 1,001 | <b>0,050</b> |
| KBY          | 0,247                | 0,092 - 0,662 | <b>0,005</b> |                      |               |              |
| Antikoagülan | 0,150                | 0,051 - 0,444 | <b>0,001</b> | 0,136                | 0,045 - 0,416 | <b>0,000</b> |

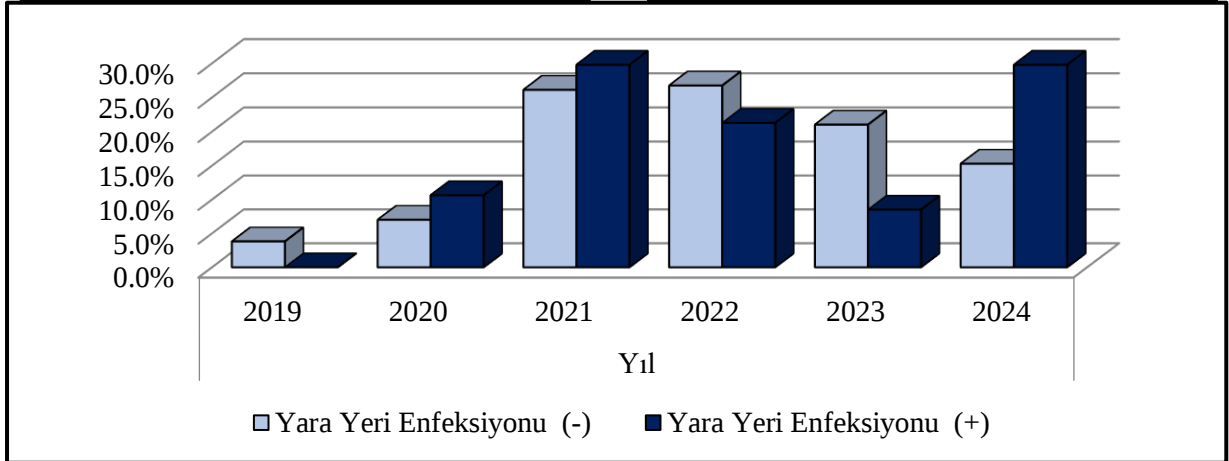
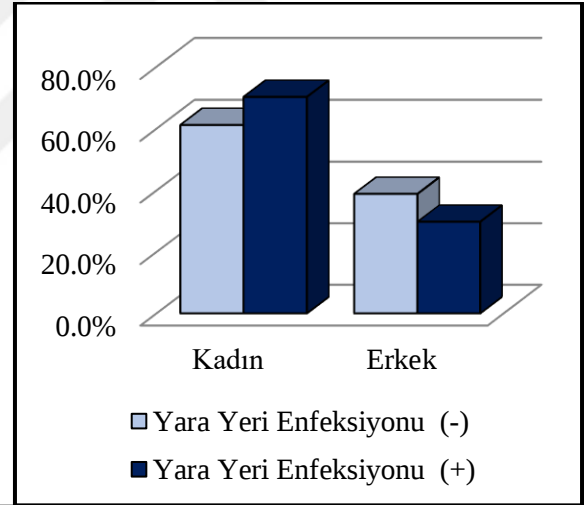
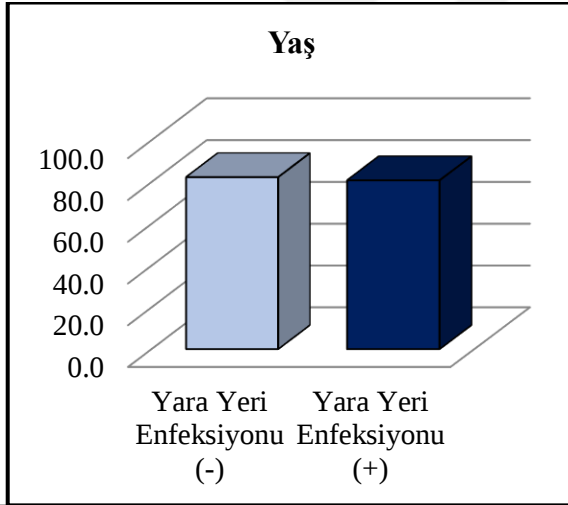
Lojistik Regresyon (Forward LR)

Yara yeri akıntısı olan ve olmayan gruplar arasında *hastaların yaşı, cinsiyet dağılımı* anlamlı ( $p>0,05$ ) farklılık göstermemiştir. Yara yeri akıntısı olan ve olmayan gruplar arasında *yıllara göre dağılımı* anlamlı ( $p>0,05$ ) farklılık göstermemiştir. (Tablo 15)

**Tablo-15**

|          |       | Yara Yeri Akıntısı (-) (n=157) |        | Yara Yeri Akıntısı (+) (n=47) |        | p                   |
|----------|-------|--------------------------------|--------|-------------------------------|--------|---------------------|
|          |       | Ort.±ss/n-%                    | Medyan | Ort.±ss/n-%                   | Medyan |                     |
| Yaş      |       | 82,3 ± 9,5                     | 83,0   | 80,8 ± 8,3                    | 81,0   | 0,235 <sup>m</sup>  |
| Cinsiyet | Kadın | 96                             | %61,1  | 33                            | %70,2  | 0,258 <sup>x²</sup> |
|          | Erkek | 61                             | %38,9  | 14                            | %29,8  |                     |
| Yıl      | 2019  | 6                              | %3,8   | 0                             | %0,0   | 0,804 <sup>x²</sup> |
|          | 2020  | 11                             | %7,0   | 5                             | %10,6  |                     |
|          | 2021  | 41                             | %26,1  | 14                            | %29,8  |                     |
|          | 2022  | 42                             | %26,8  | 10                            | %21,3  |                     |
|          | 2023  | 33                             | %21,0  | 4                             | %8,5   |                     |
|          | 2024  | 24                             | %15,3  | 14                            | %29,8  |                     |

<sup>m</sup> Mann-whitney u test / <sup>x²</sup> Ki-kare test

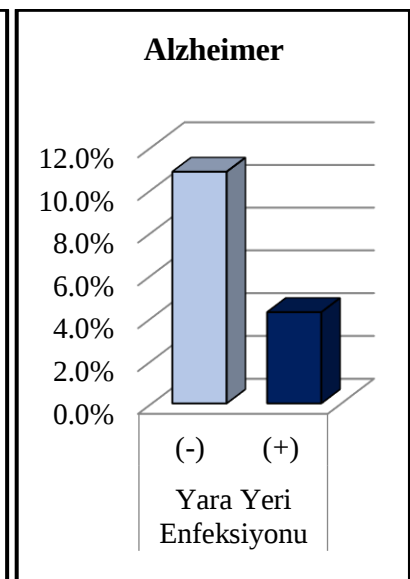
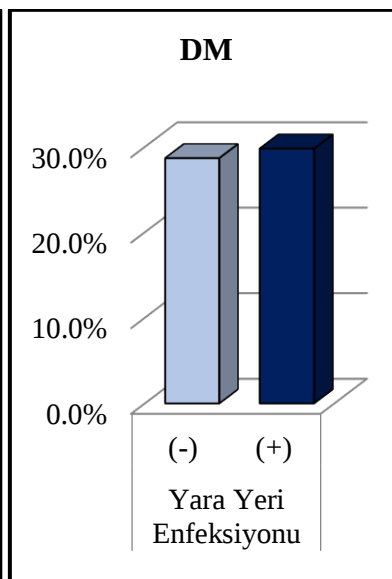
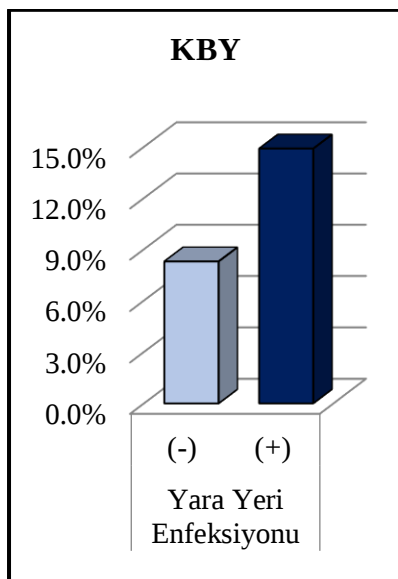
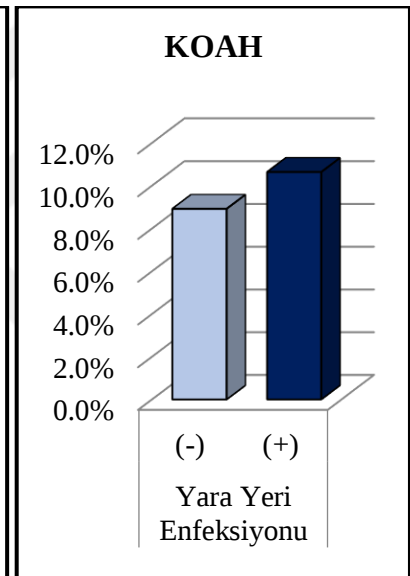
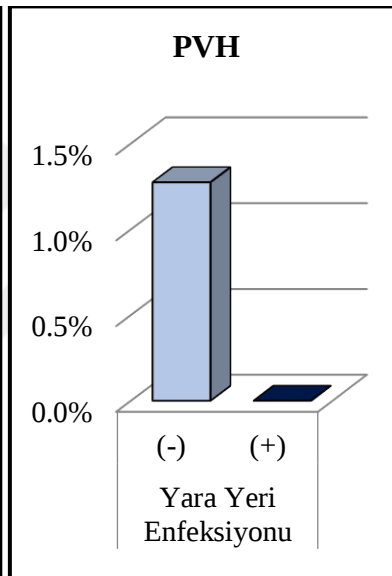
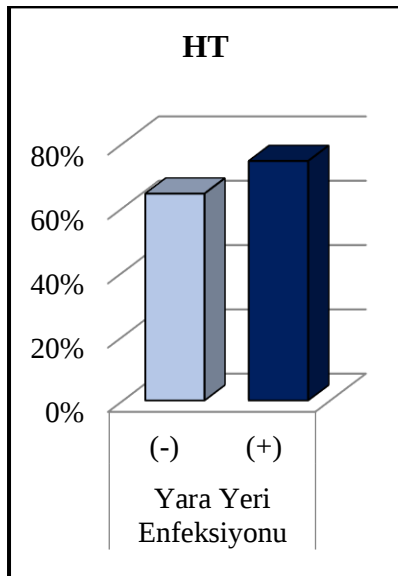
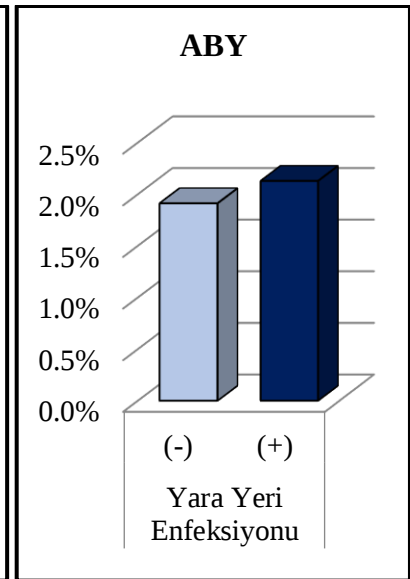
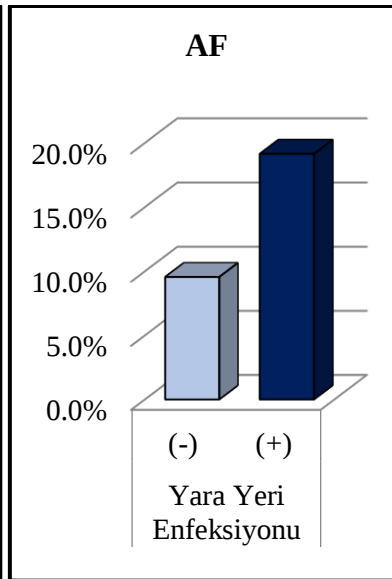
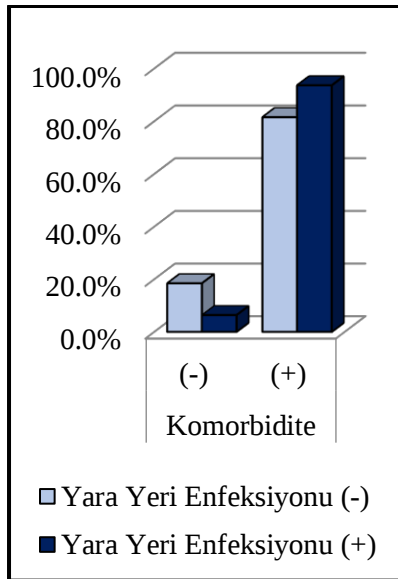


Yara yeri akıntısı olan grupta *komorbidite oranı* yara yeri akıntısı olmayan gruptan anlamlı ( $p<0,05$ ) olarak daha yüksektir. Yara yeri temiz olan ve olmayan gruplar arasında *trombositopeni, emboli, aort anevrizması, hipotiroidizm, SVH, AF, ABY, tirotoksikoz, HT, RA, PVH, PE, MI, venöz yetmezlik, Parkinson, KOAH, SVO, KBY, epilepsi, DM, astım, KKY, Alzheimer oranı* anlamlı ( $p>0,05$ ) farklılık göstermemiştir. (Tablo 16)

**Tablo-16**

|                  |     | Yara Yeri Akıntısı (-)<br>(n=157) |       | Yara Yeri Akıntısı (+)<br>(n=47) |       | P                     |
|------------------|-----|-----------------------------------|-------|----------------------------------|-------|-----------------------|
|                  |     | N                                 | %     | n                                | %     |                       |
| Komorbidite      | (-) | 29                                | %18,5 | 3                                | %6,4  | <b>0,046</b> $\chi^2$ |
|                  | (+) | 128                               | %81,5 | 44                               | %93,6 |                       |
| Myastenia Gravis |     | 0                                 | %0,0  | 1                                | %2,1  | 0,230 $\chi^2$        |
| Trombositopeni   |     | 1                                 | %0,6  | 0                                | %0,0  | 1,000 $\chi^2$        |
| Thromboemboli    |     | 1                                 | %0,6  | 0                                | %0,0  | 1,000 $\chi^2$        |
| Aort Anevrizması |     | 0                                 | %0,0  | 1                                | %2,1  | 0,230 $\chi^2$        |
| Hipertiroidizm   |     | 1                                 | %0,6  | 0                                | %0,0  | 1,000 $\chi^2$        |
| Ülseratif Kolit  |     | 1                                 | %0,6  | 0                                | %0,0  | 1,000 $\chi^2$        |
| SVH              |     | 1                                 | %0,6  | 0                                | %0,0  | 1,000 $\chi^2$        |
| AF               |     | 15                                | %9,6  | 9                                | %19,1 | 0,073 $\chi^2$        |
| ABY              |     | 3                                 | %1,9  | 1                                | %2,1  | 1,000 $\chi^2$        |
| Tirotoksikoz     |     | 3                                 | %1,9  | 0                                | %0,0  | 1,000 $\chi^2$        |
| HT               |     | 101                               | %64,3 | 35                               | %74,5 | 0,196 $\chi^2$        |
| RA               |     | 8                                 | %5,1  | 2                                | %4,3  | 0,815 $\chi^2$        |
| PVH              |     | 2                                 | %1,3  | 0                                | %0,0  | 1,000 $\chi^2$        |
| PE               |     | 8                                 | %5,1  | 4                                | %8,5  | 0,383 $\chi^2$        |
| MI               |     | 3                                 | %1,9  | 1                                | %2,1  | 1,000 $\chi^2$        |
| Venöz Yetmezlik  |     | 7                                 | %4,5  | 3                                | %6,4  | 0,592 $\chi^2$        |
| Parkinson        |     | 6                                 | %3,8  | 3                                | %6,4  | 0,453 $\chi^2$        |
| KY               |     | 6                                 | %3,8  | 1                                | %2,1  | 1,000 $\chi^2$        |
| KOAH             |     | 14                                | %8,9  | 5                                | %10,6 | 0,722 $\chi^2$        |
| Gut              |     | 1                                 | %0,6  | 0                                | %0,0  | 1,000 $\chi^2$        |
| SVO              |     | 39                                | %24,8 | 8                                | %17,0 | 0,264 $\chi^2$        |
| KBY              |     | 13                                | %8,3  | 7                                | %14,9 | 0,181 $\chi^2$        |
| Epilepsi         |     | 1                                 | %0,6  | 0                                | %0,0  | 1,000 $\chi^2$        |
| DM               |     | 45                                | %28,7 | 14                               | %29,8 | 0,881 $\chi^2$        |
| Astım            |     | 11                                | %7,0  | 3                                | %6,4  | 0,882 $\chi^2$        |
| KKY              |     | 9                                 | %5,7  | 3                                | %6,4  | 0,868 $\chi^2$        |
| Alzheimer        |     | 17                                | %10,8 | 2                                | %4,3  | 0,174 $\chi^2$        |
| Hipotiroidizm    |     | 10                                | %6,4  | 3                                | %6,4  | 0,997 $\chi^2$        |

$\chi^2$  Ki-kare test (Fischer test)



Yara yeri akıntısı olan ve olmayan gruplar arasında *yapılan işlem* anlamlı ( $p>0,05$ ) farklılık göstermemiştir. (Tablo 17)

Yara yeri akıntısı olan ve olmayan gruplar arasında *nötrofil/ lenfosit oranı, albümin, psoas kas alanı* anlamlı ( $p>0,05$ ) farklılık göstermemiştir. (Tablo 17)

Yara yeri akıntısı olan ve olmayan gruplar arasında *cilt altı yağ alanı* anlamlı ( $p>0,05$ ) farklılık göstermemiştir. (Tablo 17)

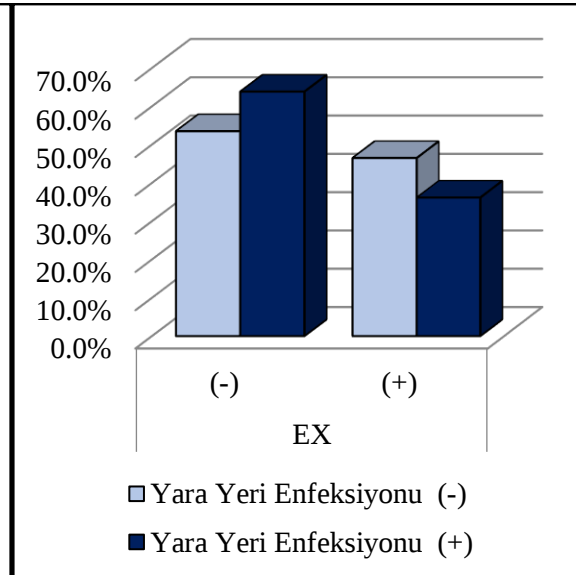
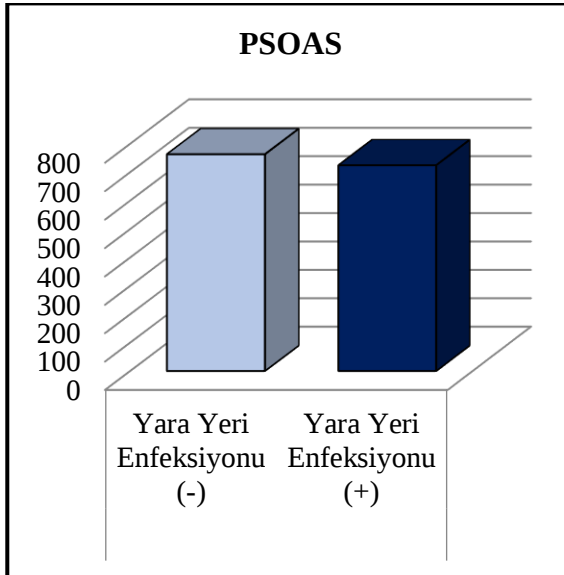
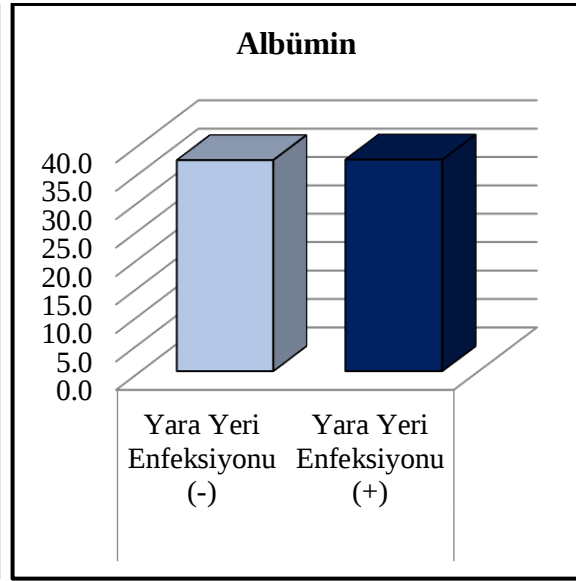
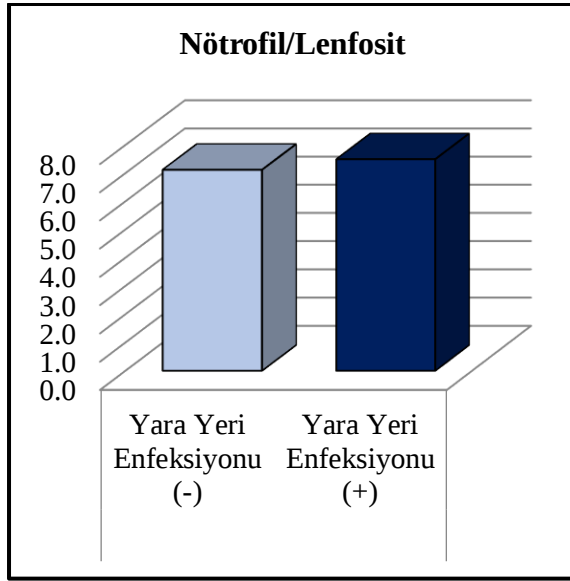
Yara yeri akıntısı olan ve olmayan gruplar arasında *antikoagülan, geçirilmiş kırık oranı* anlamlı ( $p>0,05$ ) farklılık göstermemiştir. (Tablo 17)

Yara yeri akıntısı olan ve olmayan gruplar arasında *YBÜ yatışı, exitus oranı* anlamlı ( $p>0,05$ ) farklılık göstermemiştir. (Tablo 17)

**Tablo-17**

|                                  |          | Yara Yeri Temiz (-)<br>(n=157) |        | Yara Yeri Temiz (+)<br>(n=47) |        | P                   |
|----------------------------------|----------|--------------------------------|--------|-------------------------------|--------|---------------------|
|                                  |          | Ort.±ss/n-%                    | Medyan | Ort.±ss/n-%                   | Medyan |                     |
| Yapılan İşlem                    | PFN      | 103                            | %65,6  | 29                            | %61,7  | 0,623 <sup>X²</sup> |
|                                  | Parsiyel | 54                             | %34,4  | 18                            | %38,3  |                     |
| Nötrofil/Lenfosit                |          | 7,1 ± 5,4                      | 5,9    | 7,5 ± 5,1                     | 7,4    | 0,518 <sup>m</sup>  |
| Albümin                          |          | 37,1 ± 4,8                     | 37,4   | 37,2 ± 4,4                    | 37,8   | 0,612 <sup>m</sup>  |
| Psoas                            |          | 763,0 ± 267,4                  | 707,0  | 724,3 ± 180,0                 | 687,0  | 0,787 <sup>m</sup>  |
| Cilt Altı Yağ(x10 <sup>3</sup> ) |          | 20,2 ± 10,1                    | 17,9   | 23,0 ± 12,6                   | 24,3   | 0,055 <sup>m</sup>  |
| Antikoagülan                     | (-)      | 97                             | %61,8  | 23                            | %48,9  | 0,116 <sup>X²</sup> |
|                                  | (+)      | 60                             | %38,2  | 24                            | %51,1  |                     |
| Geçirilmiş Kırık                 | (-)      | 124                            | %79,0  | 40                            | %85,1  | 0,353 <sup>X²</sup> |
|                                  | (+)      | 33                             | %21,0  | 7                             | %14,9  |                     |
| YBÜ Yatışı                       | (-)      | 130                            | %82,8  | 40                            | %85,1  | 0,710 <sup>X²</sup> |
|                                  | (+)      | 27                             | %17,2  | 7                             | %14,9  |                     |
| Exitus                           | (-)      | 84                             | %53,5  | 30                            | %63,8  | 0,211 <sup>X²</sup> |
|                                  | (+)      | 73                             | %46,5  | 17                            | %36,2  |                     |

<sup>m</sup> Mann-whitney u test / <sup>X²</sup> Ki-kare test (Fischer test)

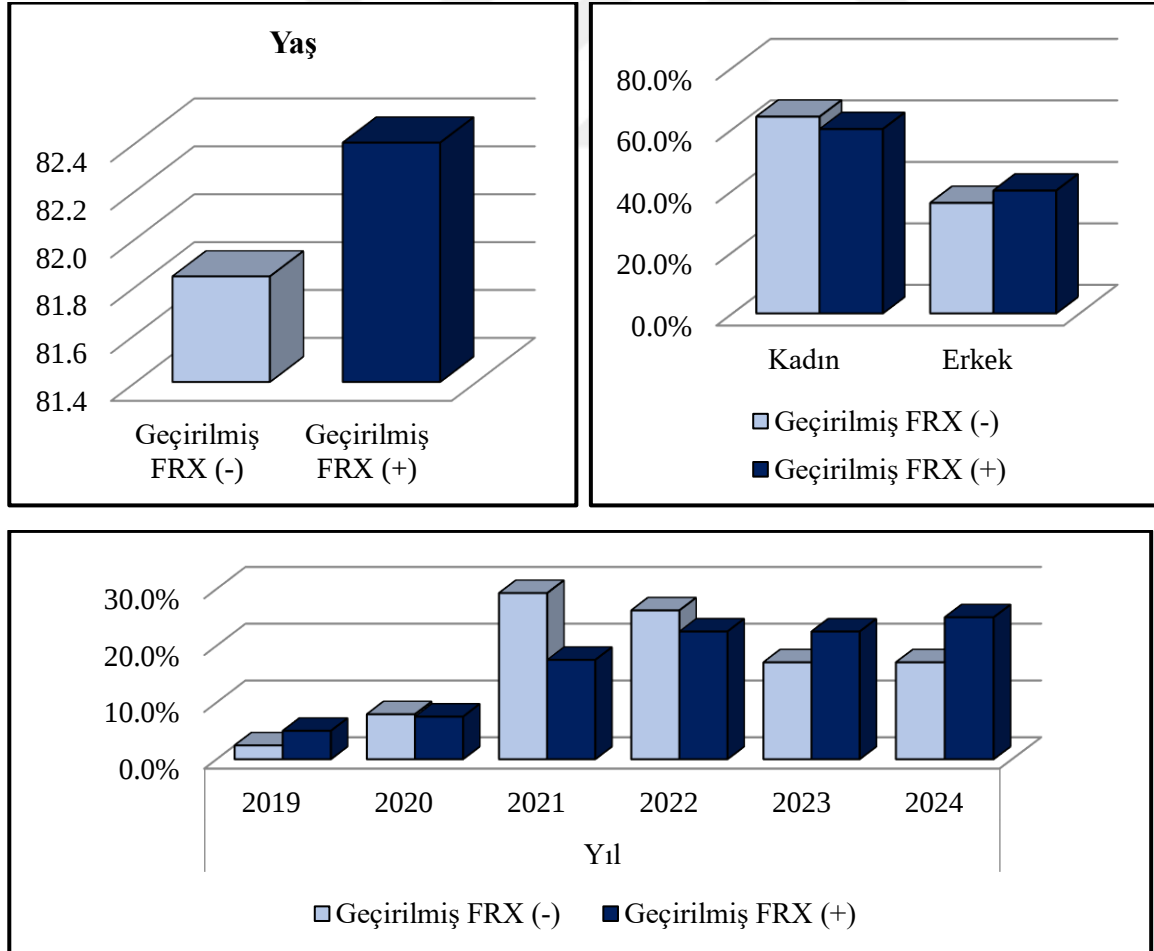


Geçirilmiş kırık öyküsü olan ve olmayan gruplar arasında *hastaların yaşı, cinsiyet dağılımı* anlamlı ( $p>0,05$ ) farklılık göstermemiştir. Geçirilmiş kırık öyküsü olan ve olmayan gruplar arasında *yıllara göre dağılımı* anlamlı ( $p>0,05$ ) farklılık göstermemiştir. (Tablo 18)

**Tablo-18**

|          |       | Geçirilmiş Kırık (-)<br>(n=164) |        | Geçirilmiş Kırık (+)<br>(n=40) |        | p                   |
|----------|-------|---------------------------------|--------|--------------------------------|--------|---------------------|
|          |       | Ort.±ss/n-%                     | Medyan | Ort.±ss/n-%                    | Medyan |                     |
| Yaş      |       | 81,8 ± 9,2                      | 82,0   | 82,4 ± 9,8                     | 84,5   | 0,758 <sup>m</sup>  |
| Cinsiyet | Kadın | 105                             | %64,0  | 24                             | %60,0  | 0,636 <sup>x²</sup> |
|          | Erkek | 59                              | %36,0  | 16                             | %40,0  |                     |
| Yıl      | 2019  | 4                               | %2,4   | 2                              | %5,0   | 0,116 <sup>x²</sup> |
|          | 2020  | 13                              | %7,9   | 3                              | %7,5   |                     |
|          | 2021  | 48                              | %29,3  | 7                              | %17,5  |                     |
|          | 2022  | 43                              | %26,2  | 9                              | %22,5  |                     |
|          | 2023  | 28                              | %17,1  | 9                              | %22,5  |                     |
|          | 2024  | 28                              | %17,1  | 10                             | %25,0  |                     |

<sup>m</sup> Mann-whitney u test / <sup>x²</sup> Ki-kare test

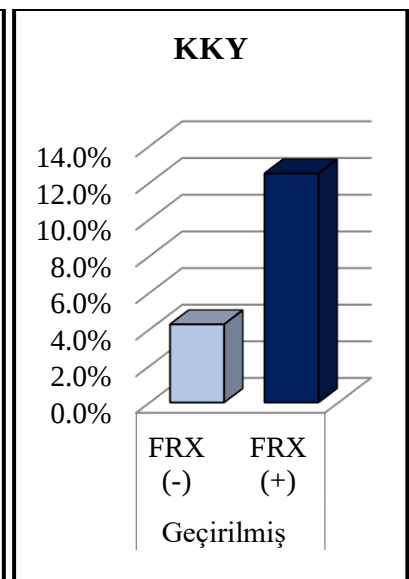
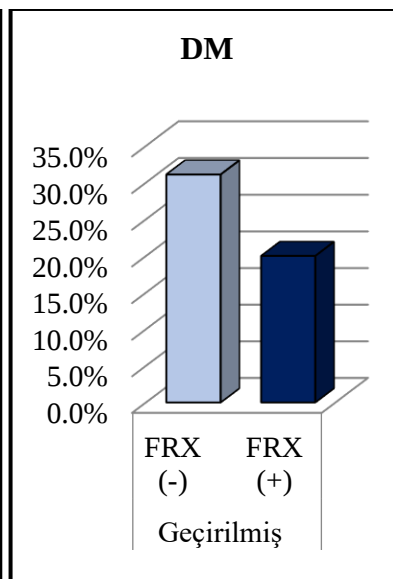
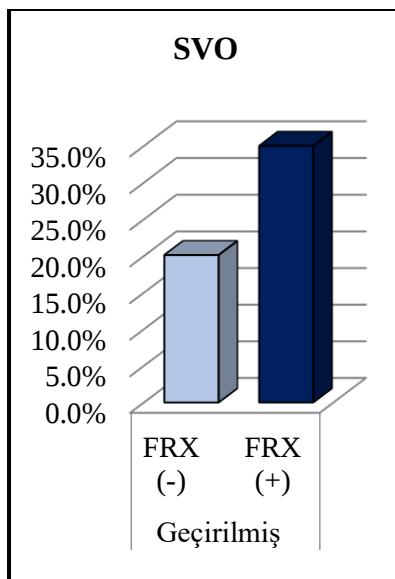
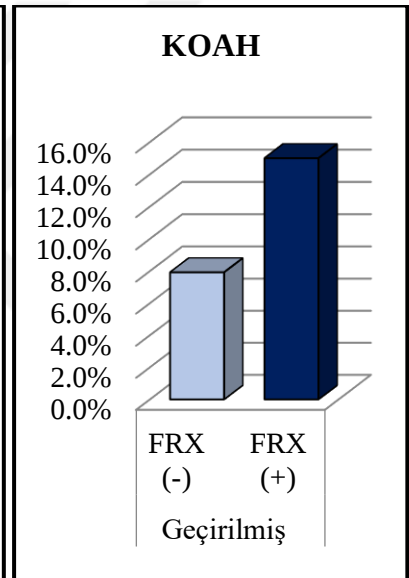
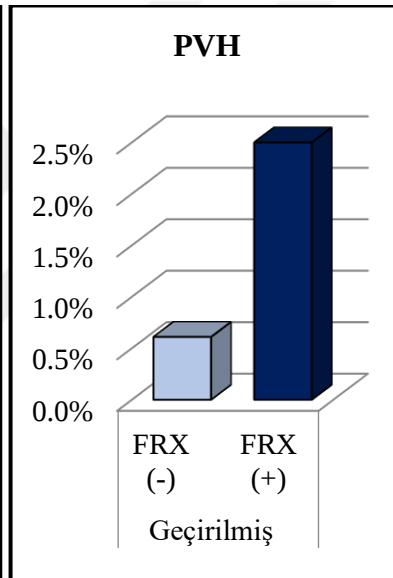
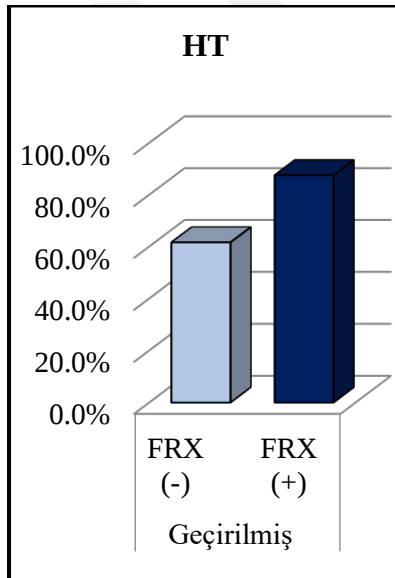
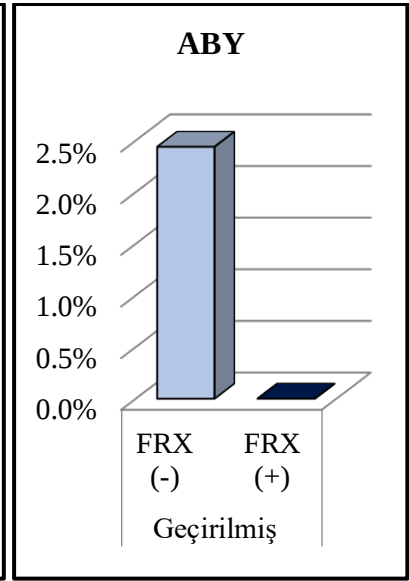
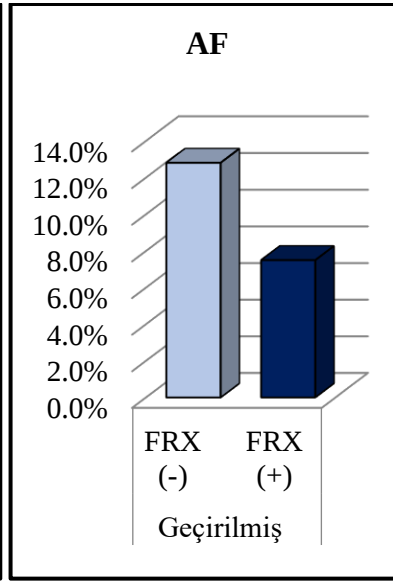
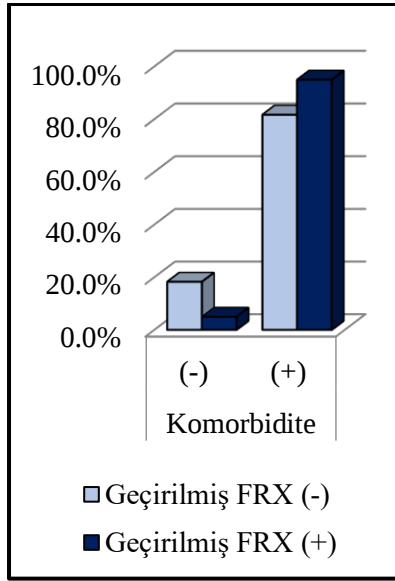


Geçirilmiş kırık öyküsü olan grupta *komorbidite oranı* geçirilmiş kırık öyküsü olmayan gruptan anlamlı ( $p<0,05$ ) olarak daha yüksektir. Geçirilmiş kırık öyküsü olan ve olmayan gruplar arasında *trombositopeni, tromboemboli, aort anevrizması, hipotiriodizm, SVH, AF, ABY, tirotoksikoz, RA, PVH, PE, MI, venöz yetmezlik, Parkinson, KY, KOAH, KBY, epilepsi, DM, astım, KKY, Alzheimer oranı* anlamlı ( $p>0,05$ ) farklılık göstermemiştir. Geçirilmiş kırık öyküsü olan grupta *HT, SVO, KKY oranı* geçirilmiş kırık öyküsü olmayan gruptan anlamlı ( $p<0,05$ ) olarak daha yüksektir. (Tablo 19)

**Tablo-19**

|                  |     | Geçirilmiş kırık (-)<br>(n=164) |       | Geçirilmiş kırık (+)<br>(n=40) |       | p                  |
|------------------|-----|---------------------------------|-------|--------------------------------|-------|--------------------|
|                  |     | N                               | %     | n                              | %     |                    |
| Komorbidite      | (-) | 30                              | %18,3 | 2                              | %5,0  | <b>0,038</b> $X^2$ |
|                  | (+) | 134                             | %81,7 | 38                             | %95,0 |                    |
| Myastenia Gravis |     | 1                               | %0,6  | 0                              | %0,0  | 1,000 $X^2$        |
| Trombositopeni   |     | 1                               | %0,6  | 0                              | %0,0  | 1,000 $X^2$        |
| Tromboemboli     |     | 0                               | %0,0  | 1                              | %2,5  | 0,196 $X^2$        |
| Aort Anevrizması |     | 0                               | %0,0  | 1                              | %2,5  | 0,196 $X^2$        |
| Hipertiroidizm   |     | 1                               | %0,6  | 0                              | %0,0  | 1,000 $X^2$        |
| Ülseratif Kolit  |     | 1                               | %0,6  | 0                              | %0,0  | 1,000 $X^2$        |
| SVH              |     | 1                               | %0,6  | 0                              | %0,0  | 1,000 $X^2$        |
| AF               |     | 21                              | %12,8 | 3                              | %7,5  | 0,350 $X^2$        |
| ABY              |     | 4                               | %2,4  | 0                              | %0,0  | 1,000 $X^2$        |
| Tirotoksikoz     |     | 2                               | %1,2  | 1                              | %2,5  | 0,482 $X^2$        |
| HT               |     | 101                             | %61,6 | 35                             | %87,5 | <b>0,002</b> $X^2$ |
| RA               |     | 9                               | %5,5  | 1                              | %2,5  | 0,690 $X^2$        |
| PVH              |     | 1                               | %0,6  | 1                              | %2,5  | 0,354 $X^2$        |
| PE               |     | 8                               | %4,9  | 4                              | %10,0 | 0,217 $X^2$        |
| MI               |     | 4                               | %2,4  | 0                              | %0,0  | 1,000 $X^2$        |
| Venöz Yetmezlik  |     | 6                               | %3,7  | 4                              | %10,0 | 0,109 $X^2$        |
| Parkinson        |     | 7                               | %4,3  | 2                              | %5,0  | 0,690 $X^2$        |
| KY               |     | 7                               | %4,3  | 0                              | %0,0  | 0,349 $X^2$        |
| KOAH             |     | 13                              | %7,9  | 6                              | %15,0 | 0,168 $X^2$        |
| Gut              |     | 1                               | %0,6  | 0                              | %0,0  | 1,000 $X^2$        |
| SVO              |     | 33                              | %20,1 | 14                             | %35,0 | <b>0,045</b> $X^2$ |
| KBY              |     | 13                              | %7,9  | 7                              | %17,5 | 0,068 $X^2$        |
| Epilepsi         |     | 1                               | %0,6  | 0                              | %0,0  | 1,000 $X^2$        |
| DM               |     | 51                              | %31,1 | 8                              | %20,0 | 0,165 $X^2$        |
| Astım            |     | 10                              | %6,1  | 4                              | %10,0 | 0,381 $X^2$        |
| KKY              |     | 7                               | %4,3  | 5                              | %12,5 | <b>0,047</b> $X^2$ |
| Alzheimer        |     | 15                              | %9,1  | 4                              | %10,0 | 0,868 $X^2$        |
| Hipotiroidizm    |     | 9                               | %5,5  | 4                              | %10,0 | 0,295 $X^2$        |

$X^2$  Ki-kare test (Fischer test)



Geçirilmiş kırık öyküsü olan grupta *PFN oranı* geçirilmiş kırık öyküsü olmayan gruptan anlamlı ( $p<0,05$ ) olarak daha yüksektir. (Tablo 20)

Geçirilmiş kırık öyküsü olan ve olmayan gruplar arasında *nötrofil/ lenfosit oranı*, *albumin*, *psoas kas alanı* anlamlı ( $p>0,05$ ) farklılık göstermemiştir. (Tablo 20)

Geçirilmiş kırık öyküsü olan ve olmayan gruplar arasında *cilt altı yağ alanı* anlamlı ( $p>0,05$ ) farklılık göstermemiştir. (Tablo 20)

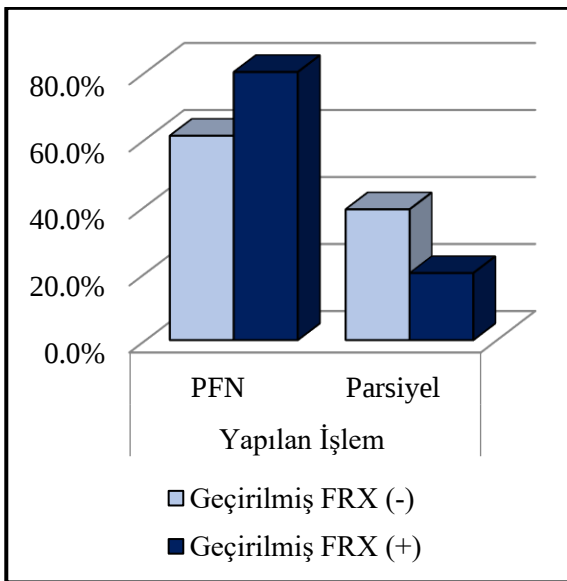
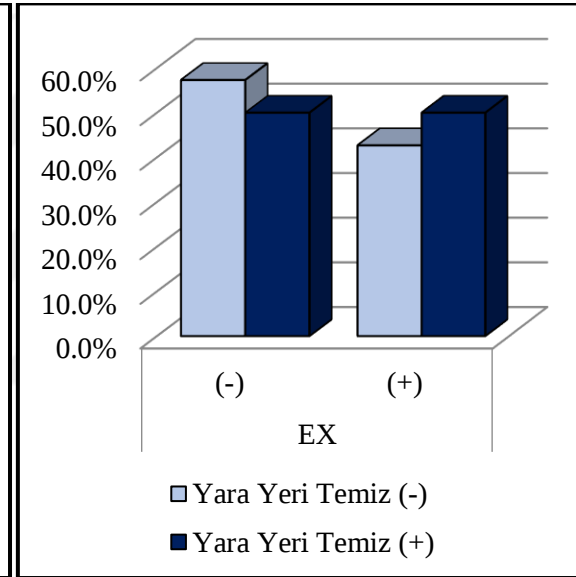
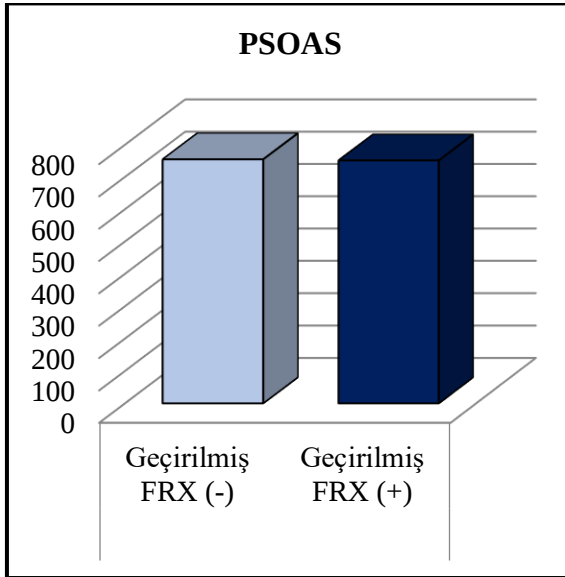
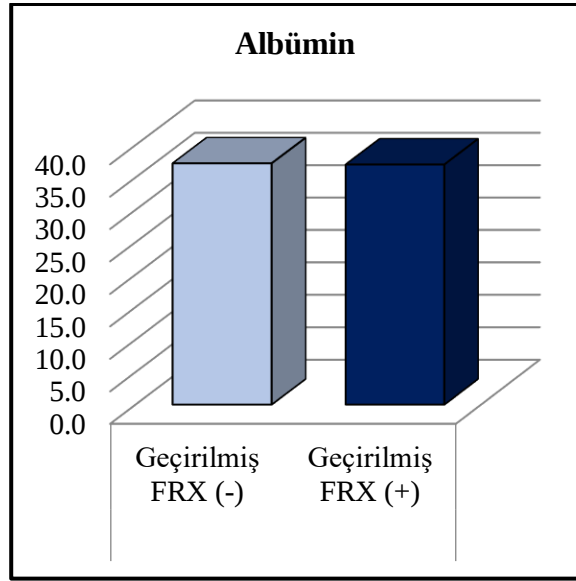
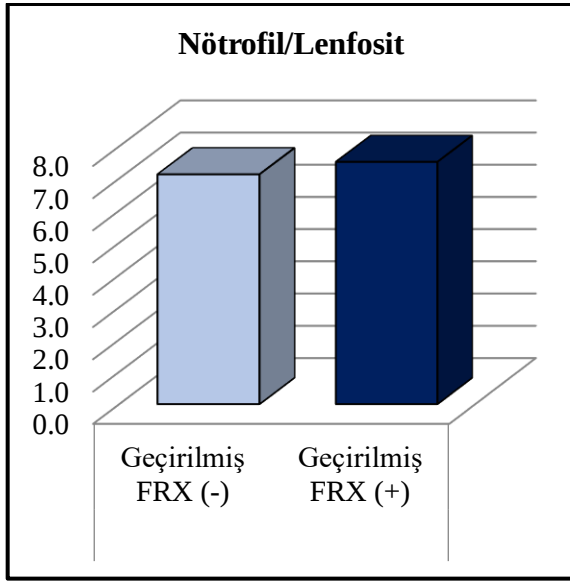
Geçirilmiş kırık öyküsü olan ve olmayan gruplar arasında *antikoagülan kullanım oranı açısından* anlamlı ( $p>0,05$ ) farklılık göstermemiştir. Geçirilmiş kırık öyküsü olan ve olmayan gruplar arasında *yara yeri akıntısı olanların oranı* anlamlı ( $p>0,05$ ) farklılık göstermemiştir. (Tablo 20)

Geçirilmiş kırık öyküsü olan ve olmayan gruplar arasında *YBÜ yatışı*, *exitus oranı* anlamlı ( $p>0,05$ ) farklılık göstermemiştir. (Tablo 20)

**Tablo-20**

|                       |          | Geçirilmiş kırık (-)<br>(n=164) |        | Geçirilmiş kırık (+)<br>(n=40) |        | p                          |
|-----------------------|----------|---------------------------------|--------|--------------------------------|--------|----------------------------|
|                       |          | Ort.±ss/n-%                     | Medyan | Ort.±ss/n-%                    | Medyan |                            |
| Yapılan İşlem         | PFN      | 100                             | %61,0  | 32                             | %80,0  | <b>0,024</b> <sup>X²</sup> |
|                       | Parsiyel | 64                              | %39,0  | 8                              | %20,0  |                            |
| Nötrofil/Lenfosit     |          | 7,1 ± 5,4                       | 6,1    | 7,5 ± 5,1                      | 7,4    | 0,419 <sup>m</sup>         |
| Albumin               |          | 37,2 ± 4,9                      | 37,6   | 37,0 ± 3,7                     | 37,1   | 0,661 <sup>m</sup>         |
| Psoas                 |          | 754,7 ± 248,5                   | 703,0  | 751,4 ± 260,2                  | 713,5  | 0,974 <sup>m</sup>         |
| Cilt Altı Yağ(x10³)   |          | 20,8 ± 10,7                     | 18,7   | 20,8 ± 11,3                    | 18,5   | 0,967 <sup>m</sup>         |
| Antikoagülan          | (-)      | 96                              | %58,5  | 24                             | %60,0  | 0,866 <sup>X²</sup>        |
|                       | (+)      | 68                              | %41,5  | 16                             | %40,0  |                            |
| Yara Yeri Enfeksiyonu | (-)      | 124                             | %75,6  | 33                             | %82,5  | 0,353 <sup>X²</sup>        |
|                       | (+)      | 40                              | %24,4  | 7                              | %17,5  |                            |
| YBÜ Yatışı            | (-)      | 137                             | %83,5  | 33                             | %82,5  | 0,875 <sup>X²</sup>        |
|                       | (+)      | 27                              | %16,5  | 7                              | %17,5  |                            |
| Exitus                | (-)      | 94                              | %57,3  | 20                             | %50,0  | 0,403 <sup>X²</sup>        |
|                       | (+)      | 70                              | %42,7  | 20                             | %50,0  |                            |

<sup>m</sup> Mann-whitney u test / <sup>X²</sup> Ki-kare test



## 5. TARTIŞMA

### *Psoas Kas Alanı*

Çalışmamızda, geriatric popülasyonda geçirilen kalça kırığı sonrası opere edilmiş hastalar değerlendirilmiştir. Bu hastaların preoperatif görüntülemelerinde yapılan ölçümler sonrasında psoas kas alanları elde edilmiştir. Postoperatif dönemde morbidite durumları, yara yeri problemleri, yoğun bakım yatışları ve mortaliteleri de dahil olmak üzere birçok parametre ile olan ilişkisi değerlendirilmiştir. Yaptığımız ölçümler neticesinde psoas kas alanı artışının yara yeri akıntısı üzerine anlamlı bir etkisinin olmadığı görülmüştür. Özellikle hastaların psoas kas alanı ölçümlerinin postoperatif yara yeri problemleri ile ilişkisi üzerine yapılmış çalışmalar literatürde mevcut görülmemiştir. Yapılan araştırmalar, ağırlıklı olarak sarkopeninin postoperatif yara yerine etkileri üzerinedir. Luo ve ark. nın yapmış olduğu çalışmada omurga cerrahisi geçiren sarkopenik hastaların postoperatif süreçte yara yeri akıntısı ve enfeksiyon oranının artmış olduğu gösterilmiştir [66]. Yaptığımız çalışmada, geçirilmiş kırığı olan ve olmayan hasta grupları arasında psoas kas alanları arasında belirgin bir farklılık görülmemiştir. Zhang ve ark. nın 184 kadın hastayla yaptıkları çalışmada, psoas kas indeksi ile geçirilmiş kırıklar arasında belirgin bir korelasyon görülmemiştir. Fakat osteoporozu olmayan kadın grubunda psoas kas hacminin daha yüksek olduğu görülmüştür [67]. Karatekin ve ark. nın yapmış olduğu bir çalışmada, 177 hasta retrospektif olarak taranmış ve bu hastaların psoas kas kesit alanları ve psoas indeksi ölçümleri yapılarak sarkopeni ile kalça kırığı geçirmek arasında anlamlı bir ilişki olduğu gösterilmiştir [64]. Chung ve ark. nın yapmış olduğu 1845 hastalık bir çalışmada, kalça kırığı olan hastalarda yapılan psoas kas hacmi ölçümleri sonucunda iki parametre arasında anlamlı korelasyon bulunmuştur. Psoas kas hacminin kalça kırığı için bağımsız risk faktörü olduğu görülmüştür [68]. Kajiki ve ark. nın yapmış olduğu bir çalışmada psoas kas indeksi ile osteoporozun pozitif korelasyona sahip olduğu gösterilmiştir. Hem osteoporoz hem de kırık riskini değerlendirmek için anlamlı bir parametre olduğu kabul edilmiştir [69].

Psoas kas alanının artışının, postoperatif dönemde hastaların mortalitelerini önemli ölçüde azaltmakta olduğu görülmüştür. Kas hacminin artışının, hastaların daha erken rehabilite olmalarına olanak sağladığı ve postoperatif dönemde özellikle immobilizasyona bağlı gelişebilecek olan komplikasyonların önüne geçtiği düşünülmektedir. Bu konuda Verla ve ark. nın yapmış olduğu 257 hastalık çalışmada, postoperatif dönemde kalça fleksörlerinde zayıflık ve yürüyüş sürelerinde uzama görülen hastaların psoas kas hacimlerinin belirgin düzeyde az olduğu görülmüştür. So ve ark. nın yapmış olduğu çalışmada ise psoas kas hacimleri ve kas

indeksleri ölçülmüş ve kalça kırığı hastaları bazı skorlamalar ile preoperatif ve postoperatif dönemde değerlendirilmiştir. Sonuç olarak psoas kas hacmi postoperatif komorbiditeleri anlamlı düzeyde etkilememiş ve hastane yatış süresi de dahil olmak üzere anlamlı korelasyon elde edilmemiştir. Ameliyat öncesi ve sonrasındaki fiziksel durumu değerlendirmede psoas kas hacminin yeterli olmayacağı görülmüştür [70]. Bae ve ark. nın yapmış olduğu çalışmada ise 462 kalça kırığı hastası değerlendirilmiştir. Mortalite tahmini için birçok değişken arasında en anlamlı olanı kas zayıflaması olarak görülmüştür. Kas zayıflaması, kalça kırığı hastalarının prognozunu tahmin etmede önemli bir değere sahip olduğu görülmüştür [71].

#### *Cilt Altı Yağ Dokusu Alanı*

Trokanter majör çevresinde mevcut olan subkutan yağ doku düşmeler sırasında kalça kırıklarına karşı koruyucu olabilmektedir. Kalça kırığı açısından koruyucu olan yağlı doku, postoperatif süreci olumsuz etkilemektedir. BT görüntülemelerinde trokanter majör çevresinden yapmış olduğumuz cilt altı yağ alanı ölçümleri sonucunda, cilt altı yağ dokusu alanı ile yara yeri akıntısı arasındaki korelasyonun anlamlılık sınırına çok yakın olduğu görülmüştür. Daha büyük örneklemelerle yapılabilecek olan çalışmalarda bu değerlerin anlamlı sonuçlanacağı tarafımızca öngörülmektedir. Literatür taramalarımızda da bu sonuçların anlamlı olduğu görülmüştür. Chong ve ark. nın yapmış olduğu çalışmada yara yeri akıntısı ile hastanın fazla kilolu olması -BMI ölçümleri ile- arasında anlamlı bir korelasyon görülmüştür. Bu akıntıya sebep olarak daha büyük cerrahi kesilere gereksinim duyulması ve takip sürecinde yağ nekrozunun gelişebilme ihtimali gösterilmiştir [72]. Hastaların mortalitelerine olan etkisine bakıldığında ise exitus olan grupta, diğer gruba oranla cilt altı yağ dokusu alanı daha az görülmüştür. Wang ve ark. nın çalışmasında düşük kilodaki hastaların postoperatif 1 yılda mortalite oranlarının fazla kilolu ve normal kilodaki hastalara göre daha yüksek oranda olduğu gösterilmiştir [73]. Düşük BMI ve kaşektik hasta grubunun postoperatif dönemde nütrisyon durumlarının daha da bozulmasının bu sonuca neden olduğunu düşünmekteyiz.

#### *Geçirilmiş Kırıklar*

Yaptığımız çalışmada elde ettiğimiz veriler doğrultusunda, geçirilmiş kırık öyküsü; yara yeri akıntısı, yoğun bakım yatışı ve mortalite oranlarına herhangi bir anlamlı etki göstermemiştir. Bu gruptaki hastaların komorbidite oranları kırık geçmişi olmayan hastalara kıyasla daha yüksek görülmüştür. Birçok ek hastalığın metabolik olarak kemik kalitesini olumsuz yönde etkilediği bilinmektedir. Yüksek enerjili bir travma ya da altta yatan onkolojik bir sebep olmadan gelişen osteoporoz zemininde oluşmuş kırıklar, komorbid hastalıkları işaret

etmektedir. Elde ettiğimiz verilerde en sık görülen kırıklar sırası ile İTK, radius distal uç kırığı ve humerus olarak gösterilmiştir. Zhao ve ark. yapmış olduğu çalışmada kalça kırığı geçirmiş olmanın diğer kalça için de kırık riskini artırdığı gösterilmiştir. Bu durumun postoperatif süreçte kalça çevresindeki kas grubunun atrofisine bağlı olduğu düşünülmektedir [74]. Choi ve ark. nın yapmış olduğu prospektif çalışmada radius distal uç kırığı olan hastalar takip edilmiştir. Geçirilmiş kırık öyküsünün kalça ve omurga kırığının anlamlı bir öngörü faktörü olduğu görülmüştür [75]. Daruwalla ve ark. nın yapmış olduğu çalışmada 572 hasta değerlendirilmiştir. Distal radius kırığı geçirmiş olmanın kalça kırığı geçirme olasılığını anlamlı olarak artırmadığı görülmüştür [76]. Clinton ve ark. nın yapmış olduğu çalışmada, özellikle humerus kırığı geçirildikten sonraki ilk yıl içerisinde kalça kırığı geçirme ihtimalinin 6 kat arttığı görülmüştür. Sonuç olarak geçirilmiş proksimal humerus kırıklarının kalça kırığı oluşumuna yönelik bir belirteç ve risk faktörü olduğu görülmüştür [77]. Johnell ve ark. nın yapmış olduğu çalışmada ise bu riskin kırık sonrası ilk 5 yıl süresince devam ettiği gösterilmiştir [78].

#### *Nötrofil/Lenfosit Oranı – Albümin*

Çalışmamızda kalça kırığı olan hastaların ölçülen albümin değerlerinin ve nötrofil/lenfosit oranlarının yara yeri problemleri üzerine anlamlı bir etkisinin olmadığı görülmüştür. Elde edilen istatistiksel veriler ışığında NLR değerlerinin anlamlılık sınırına çok yakın olduğu görülmüştür. Daha kapsamlı bir çalışmada değerlendirilmesi sonucunda anlamlı değerler elde edilebileceği düşünülmektedir. Ancak yara yeri problemlerinin multifaktöriyel olarak değerlendirilmesi ve tek başına albümin değeri ya da NLR düşüklüğünün yara yeri problemlerini açıklamada yeterli olmadığı düşünülmektedir. Literatürde hipoalbüminemi ve nutrisyonel eksikliklerin yara yeri iyileşmesini olumsuz etkilediği bilinmektedir. Bohl ve ark. nın yapmış olduğu çalışmada, hipoalbüminemisi olan hastaların yara yeri problemleri yaşadığı gösterilmiştir [79]. Huang ve ark. nın yapmış olduğu çalışmada da hipoalbümineminin yara yeri akıntısı için risk faktörü olduğu gösterilmiştir [80]. Çalışmamızda elde edilen albümin değerlerinin postoperatif mortalite ile anlamlı korelasyonu olduğu görülmüştür fakat NLR' nin anlamlı bir ilişkisi gösterilmemiştir. Goldwasser ve ark. nın yapmış olduğu çalışmada, serum albümin konsantrasyonundaki her 2,5 g/l azalma için ölüm olasılığındaki tahmini artış %24 ila %56 olarak görülmüştür [81]. Temiz ve ark. yapmış olduğu çalışmada kalça kırığı ameliyatından sonra özellikle ilk 1 yıl içinde ölen hastaların, kontrol grubundakilere kıyasla daha yüksek bir yatış NLR değerine sahip olduğu gösterilmiştir [82]. Golsorkhtabamiri ve ark. nın yapmış olduğu çalışmada NLR' nin postoperatif komplikasyonları öngörmek açısından

anlamli olduğu gösterilmiştir. Ancak mortalite ile ilgili belirgin bir korelasyon görülmemiştir [83].

#### *Ek Hastalıklar*

Geriatrik popülasyonda görülen kalça kırıkları ile komorbid hastalıklar arasında anlamlı bir korelasyon olduğu g r lm ştir. Çalışmamızda da elde ettiğimiz veriler doğrultusunda komorbid hastalıkların kalça kırığı oluşum riskini artırdığı g r lm ştir. Daha önce de bahsettiğimiz üzere kemik kalitesinin olumsuz yönde etkilenmesi sonucu kırık oluşumuna zemin hazırlanmaktadır. Bu komorbid hastalıklar kırık oluşumunun yanı sıra hastaların postoperatif dönemde mortalite oranlarını da etkilemektedir. Panula ve ark. nın yapmış olduğu çalışmada değerlendirdikleri her komorbid durum için, kalça kırığı geçirmiş grupta geçirmemiş olan gruba kıyasla mortalite oranı 3 kat artmıştır. Mortalite oranını en çok kardiyak, sonrasında da nörolojik hastalıkların artırdığı g r lm ştir [84].

Metabolik sendrom, kardiyovasküler ve serebrovasküler birçok soruna sebep olabilecek parametrelerin ortak kümesi olarak tanımlanabilir. Artmış bel çevresi, hipertansiyon, yüksek açlık kan şekeri, düşük HDL değerleri ve artmış trigliserid seviyeleri bu sendromun bileşenleridir ve mortaliteyi önemli oranda artırmaktadırlar. Cichos ve ark. nın yapmış olduğu çalışmada metabolik sendromun kalça kırığı hastalarında postoperatif dönemdeki etkileri değerlendirilmiştir. Metabolik sendromun bu hastalarda gelişen ABY, MI gibi komplikasyonlar üzerine de etkilerinin olduğu g r lm ştir. Fakat bu hastaların, pnömoni, yara yeri problemleri, sepsisemi ve hastane içi mortalite oranlarında azalma g r lm ştir. Yazarlar bu sonuçları hastaların perioperatif dönemdeki dengeli ve kontrollü beslenmeleri ile katabolik sürecin hızlı ilerlemesine bağlamışlardır [85]. Spaetgen ve ark. nın çalışmasında diyabetin başlı başına mortaliteyi artıran bağımsız bir risk faktörü olduğu gösterilmiştir. Postoperatif tıbbi komplikasyonlarda anlamlı bir farklılık gözlenmiş olup cerrahi komplikasyonlarda anlamlı bir farklılık gözlenmemiştir [86].

Tiroid disfonksiyonlarının çalışmamızdaki herhangi bir parametreyi olumsuz etkilemediği saptanmıştır. Literatürde de bu konu üzerinde çok fazla çalışmaya rastlanmamıştır. SeyedAlinaghi ve ark. nın yapmış olduğu bir çalışmada subklinik tiroid disfonksiyonunun kalça kırığı oluşumu ile ilişkisi değerlendirilmiştir. Tiroid disfonksiyonunun BMD sonuçlarını olumsuz yönde etkilediği bilinse de kalça kırığı oluşumunu anlamlı olarak etkilediği gösterilememiştir. Tiroid hormonlarının da akut faz reaktanı gibi davranması ve kırık

sonrasında yükseliş göstermesi nedeniyle kesin bir değerlendirme yapılamadığı öne sürülmüştür [87].

Kardiyak problemler, dokuların beslenme ve oksijenizasyon sürecine direkt etki ettiği için yapıların anabolik ve katabolik süreçlerini doğrudan etkilemektedir. Bunun sonucunda kemik kalitesi de olumsuz etkilenmekte ve osteoporoza gidiş hızlanmaktadır. Çalışmamızda en sık karşılaştığımız kardiyak etmenin hipertansiyon olduğu görülmüştür fakat mortalite ile anlamlı korelasyonu görülmemiştir. Gerber ve ark. nın yapmış olduğu çalışmada, kalça kırıkları ve kardiyak patolojiler arasındaki ilişki incelenmiştir. Özellikle iskemik kalp hastalıkları, kalp yetmezliği ve hipertansiyonun yanı sıra diyabetin de kalça kırık riskinin artışıyla ilgili olduğu gösterilmiştir [88]. Çalışmamızda hipertansiyonun ardından atriyal fibrilasyonun görülmesi tromboemboliye sebep vererek mortaliteyi artırdığını düşündürmektedir. Orhan ve ark. nın çalışmasında da atriyal fibrilasyonun kalça kırığı geçiren geriatrik popülasyonda mortaliteyi artırdığı gösterilmiştir [89].

Postoperatif dönemde hastaların mortalite sebeplerinden biri de pulmoner hastalıklardır. Hastalarda preoperatif dönemde mevcut olan KOAH, astım gibi kronik problemler ve postoperatif dönemde akut gelişebilen pnömoni mortaliteye yol açabilmektedir. Çalışmamızda PE' nin mortalite ile anlamlı korelasyonu olduğu, KOAH' ın anlamlı korelasyonu olmadığı görülmüştür. Huang ve ark. nın yapmış olduğu çalışmada KOAH tanılı hastalar değerlendirilmiştir. Kalça kırığı gelişme riskinin KOAH hastalarında 1,57 oranında arttığı gözlemlenmiştir [90]. Bu sonucun altında birçok neden olabilir. Literatür taramalarında bu hastaların kas güçlerinde azalma sonucu düşmeye eğilimli oldukları görülmüştür. KOAH temelinde yatan sigara kullanımının, tedavi sürecinde kortikosteroid kullanımının kemik kalitesini bozduğu bilinmektedir. Özellikle alt ekstremitte cerrahileri sonrasında daha sık geliştiği görülen pulmoner emboli, mortalite açısından çok önemlidir. Lin ve ark. nın yapmış olduğu çalışmada pulmoner emboli gelişen hastalarda mortalite oranının anlamlı olarak artmış olduğu görülmüştür [91].

ABY ve KBY renal patolojiler başlığı altında ayrı ayrı değerlendirilmiştir. Çalışmamızda ABY' nin mortaliteyi artırmadığı fakat KBY' nin mortaliteyi anlamlı olarak artırdığı gösterilmiştir. Zahn ve ark. nın yapmış olduğu çalışmada, postoperatif dönemde gelişen ABY' nin mortaliteye etkisi değerlendirilmiştir. Preoperatif ve postoperatif dönemde albümin değerlerinin düşüklüğünün de ABY' ye gidişin nedenlerinden olduğu gösterilmiştir. Postoperatif dönemde gelişen ABY' nin mortaliteyi artırdığı görülmüştür [92]. Swift ve ark. nın çalışmalarında KBY hastalarının postoperatif dönemde ilk bir yıllık mortalitesi 17 kat artış

göstermektedir. Diyalize giren hastalarda ise bu risk diyaliz almayan hastalara göre 13,7 kat daha fazla arttığı gösterilmiştir [93].

Çalışmamızda kardiyak problemlerden sonra en çok mortalite nedeninin nörolojik problemler olduğu gösterilmiştir. Kalça kırıkları sonrasında birçok nörolojik komplikasyon görülebilir fakat erken dönemde oluşabilecek emboliler mortaliteye sebep olabilmektedir. Atzman ve ark. nın yapmış olduğu çalışmada serebrovasküler hastalık ve kalça kırığı arasındaki ilişki ve buna ek olarak diğer komorbiditelerin de serebrovasküler hastalık ile olan ilişkileri değerlendirilmiştir. Hipertansiyonun serebrovasküler hastalığa neden olma ihtimali en yüksek görülmüştür. HT, AF ve DM tanıları olan hastanın, kalça kırığı sonrası serebrovasküler hastalık geçirme ihtimalinin 2,5-3 kat artmış olduğu gösterilmiştir [94]. Literatürde gösterildiği üzere postoperatif dönemde mortaliteyi etkileyen diğer önemli faktörlerden biri de demanstır. Hastaların travmaya maruz kalma ve kalça kırığı oluşması ihtimali normalden fazladır. Bu hastaların postoperatif dönemde öz bakım eksikliğinden kaynaklanan enfeksiyon vb. durumlar da mortaliteyi etkileyen faktörlerdendir. Çalışmamızda Alzheimer ve Parkinson ile mortalite arasında anlamlı korelasyon görülmemiştir. Baker ve ark. nın çalışmasında da Alzheimer hastalarının kalça kırığı sonrası mortalite riskinin artmış olduğu gösterilmiştir.[95] Idjadi ve ark. nın yapmış olduğu çalışmada Parkinson hastaları değerlendirilmiştir. Bu hastaların postür ve yürüyüş bozuklukları nedeniyle düşmeye meyilli olmaları sonucu kalça kırığı riskinde artış görülmüştür. Postoperatif dönemde oluşabilecek komplikasyonlarda ve 1 yıllık takip sürecinde mortalitede anlamlı bir artış görülmemiştir [96].

#### *Antikoagulan Kullanımı*

Kalça kırığı geçiren hastaların operasyon sürecine kadar hareketsiz kalması ve postoperatif dönemde sınırlı mobilize olabilmeleri nedeniyle postoperatif tromboemboli ve yağ embolisi geçirme oranları yükselmektedir. Bu hastalara profilaktik olarak antikoagulan tedavisinin başlanması gereklidir. Çalışmamızda kronik hastalıkları dolayısıyla kırık sürecinden de önce antikoagulan kullanımı olan hastaların mortalite oranlarının kullanmayanlara oranla daha az olduğu görülmüştür. Ceran ve ark. nın yapmış olduğu bir çalışmada antitrombotik kullanımı mevcut olan hastaların kullanmayanlara kıyasla mortalite oranlarına bakılmıştır. Özellikle Warfarin kullanımının diğerlerine üstün olduğu ve mortaliteyi azalttığı görülmüştür. Mortalite oranının sadece ikili antiplatelet kullanımı olan hastalarda ilaçsız gruba oranla yüksek olduğu gösterilmiştir [97].

### *Yoğun Bakım*

Geriatrik popülasyonda kalça kırığı olan hastaların birçoğunun ek hastalığı mevcuttur. Hastaların komorbiditeleri, preoperatif ve postoperatif süreçte tedavi yönetimini zorlaştırmaktadır. Başlı başına majör ve birçok hayati risk içeren cerrahi tedavi süreçleri sonrasında, bazı hastaların yoğun bakım ünitelerinde takibi gerekmektedir. Çalışmamızda elde ettiğimiz veriler doğrultusunda komorbiditesi fazla olan hastaların postoperatif dönemde yoğun bakıma gidiş oranlarının arttığı gösterilmiştir. Yılmaz ve ark. nın yapmış olduğu çalışmada yoğun bakım ve servis yatışı olan hastalar değerlendirilmiştir. Elde edilen sonuçların çalışmamızla benzer olduğu görülmüştür. Komorbiditesi fazla olan hastaların yoğun bakıma gidişinin anlamlı olarak arttığı görülmüştür. Mortalite oranı anlamlı olarak artış göstermiştir. Yaptığımız çalışmada tercih edilen cerrahi işlem türünün yoğun bakıma gidişi artırmadığı gösterilmiştir. Fakat bu çalışmada yoğun bakımda takip edilen hastaların %61,5 oranında PFN, %36,5 oranında hemiarthroplasti işlemleri geçirdiği gösterilmiştir [98]. Çalışmamızda bu bulgulara ek olarak antikoagülan kullanımının yoğun bakıma gidişi azalttığı gösterilmiştir. Perioperatif ve postoperatif süreçte gerçekleştirilecek bir tromboemboliye karşı profilaktik korumanın bu süreçte etkili olduğunu düşünmekteyiz. Bir diğer bulgumuz ise yara yeri problemlerinde anlamlı bir farklılık olmamasıdır. Yoğun bakıma yatışı olan hastaların da yara yeri takipleri kliniğimizce yapılmaktadır. Herhangi bir yoğun bakım çalışanına yara yeri bakımını yaptırmıyor olmamızdan dolayı yara yeri problemlerimizin servis takibi olan hastalarımızla benzer olduğunu düşünmekteyiz.

### *PFN ve Endoprotez Farkları*

PFN, küçük insizyonlardan yapılan ve cerrahi süresi hemiarthroplastie kıyasla daha kısa süren bir işlemdir. Özellikle perioperatif birçok durumda hemiarthroplastie üstünlüğü bilinmektedir. Çalışmamızdan elde ettiğimiz veriler doğrultusunda PFN ve hemiarthroplasti grupları arasında yara yeri açısından anlamlı fark görülmemiştir. Yara yeri akıntısı sadece yapılan kesi boyutu ve cerrahi implant seçimi üzerinden değerlendirilmemelidir. Hipoalbuminemi, cilt altı yağ dokusu fazlalığı vb. durumlar da yara yerini etkilemektedir. Song ve ark. yapmış oldukları çalışmada ise postoperatif dönemde yara yeri akıntısının hem hemiarthroplasti hem de PFN yapılan hastalarda benzer oranda olduğu gösterilmiştir. Chong ve ark. nın çalışmasında ise iki cerrahi teknik arasından PFN sonrası yara yeri akıntısının daha fazla karşılaşılan bir durum olduğu gösterilmiştir [72]. Tercih edilen cerrahi teknik ile yoğun bakıma yatış ve mortalite oranları arasında da belirgin farklılık görülmemiştir. Hastaların ek komorbid durumlarının bu süreçte belirgin etkin olduğu gözlemlenmiştir. Şişman ve ark. nın

yapmış olduğu bir çalışmada postoperatif dönemde yoğun bakım yatış gereksinimi ve ilk yılda mortalite açısından her iki grup arasında anlamlı fark görülmemiştir [99]. Altıntaş ve ark. nın yapmış olduğu çalışmada da mortalite ve yoğun bakım yatışı açısından farklılık görülmemiştir [100]. Ancak literatürde aykırı yönde görüşler de mevcuttur. Khairy ve ark. nın çalışmasında, PFN' nin hemiartroplastiye kıyasla cerrahi süresinin kısa ve perioperatif kanamanın daha az olması nedeniyle postoperatif dönemde yoğun bakım yatışı ve mortalitenin belirgin oranda daha az olduğu gösterilmiştir [101].

### *Limitasyonlar*

Çalışmamızın en önemli limitasyonu retrospektif gözlemsel bir çalışma olmasıdır. Yapılan lmler konusunda; cilt altı yağ dokusu alanına ek olarak BMI lm ile mukayese edilmesi daha uygun olabilirdi fakat BMI lmlerinin de hastanın gerçek anlamda trokanterik bölgedeki cilt altı yağ dokusunu tanımlamadığını düşünmekteyiz. Hastaların vücut yağ oranlarının ölçülerek mukayese edilmesi daha kesin sonuçlar elde edilmesine olanak sağlayabilir. Fonksiyonel skorlamalar eklenebilir ve sonuçlar bu skorlamalar üzerinden değerlendirilebilirdi. Ancak çalışmamız metabolik ve gözleme dayalı komplikasyonlar üzerine olduğu için skorlama kullanımına gerek görülmemiştir.

## 6. SONUÇ

Geriatrik popülasyonda meydana gelen kalça kırıkları günlük ortopedi pratiğimizde oldukça geniş yer tutmaktadır. Bu nedenle bu hastaların preoperatif ve postoperatif dönemde takip ve tedavi süreçlerinin doğru yönetimi önemlidir. Geriatrik popülasyonda kalça kırığının, postoperatif süreçte prognozuna yönelik öngörücü faktörlerinin kapsamlı olarak ortaya konulmasının önemli olduğunu düşünmekteyiz.

Çalışmamızda, psoas kas alanı ve cilt altı yağ dokusu alanının, komorbid hastalıkların, geçirilmiş kırık öyküsünün, albümin ve NLR değerlerinin, antikoagülan kullanımının; postoperatif dönemde yara yeri akıntısı, yoğun bakım yatışı ve mortaliteye etkileri değerlendirilmiştir.

Elde ettiğimiz veriler doğrultusunda psoas kas alanı ve cilt altı yağ dokusu alanının yara yeri akıntısını anlamlı olarak etkilemediği görülmüştür. Ancak cilt altı yağ dokusu için anlamlılık sınırına çok yakın değerler elde edilmiştir ve daha büyük ölçekli çalışmalarla anlamlı sonuçların elde edilebileceği düşünülmektedir. Mortaliteye bakıldığında ise psoas kas alanı ve cilt altı yağ dokusu artışının, postoperatif dönemde hastaların mortalitelerini önemli ölçüde azaltmakta olduğu görülmüştür.

Literatürden farklı olarak kalça kırığı olan hastaların ölçülen albümin değerlerinin ve nötrofil/lenfosit oranlarının yara yeri problemleri üzerine anlamlı bir etkisinin olmadığı gösterilmiştir. Ancak nötrofil/lenfosit oranı değeri anlamlılık sınırına çok yakındır ve daha büyük ölçekli çalışmalarla değerlendirildiğinde anlamlı sonuçlar elde edilebileceği düşünülmektedir. Albümin değerlerinin postoperatif mortalite ile anlamlı korelasyonu olduğu görülmüştür. NLR oranlarının postoperatif mortalite ile anlamlı korelasyonu görülmemiştir.

Ek hastalıklar, kardiyak, metabolik, renal, solunum ve nörolojik olarak beş başlık altında değerlendirilmiş ve elde ettiğimiz veriler doğrultusunda çalışmamızda yer alan komorbid hastalıkların kalça kırığı oluşum riski ve mortalite oranını anlamlı olarak etkilediği görülmüştür.

Çalışmamızda hastaların antikoagülan kullanımları da değerlendirilmiştir. Kronik hastalıkları dolayısıyla kırık öncesi antikoagülan kullanımı olan hastaların mortalite oranlarının kullanmayanlara oranla daha az olduğu görülmüştür.

Postoperatif dönemde yoğun bakıma giden hastalarda mortalite oranı serviste takip edilen hastalardan anlamlı olarak daha yüksektir. Yoğun bakım ünitesine yatışı olan grupta komorbidite oranının serviste takip edilen gruptan anlamlı olarak daha yüksek olduğu

görülmüştür. Çalışmamızda elde ettiğimiz veriler doğrultusunda en dikkat çekici sonuç olarak proksimal femur çivi ve hemiarthroplastisi grupları arasında yara yeri akıntısı, yoğun bakıma yatış ve mortalite açısından anlamlı farklılık görülmemiştir.

Literatür taramamızda görülmüştür ki ağırlıklı olarak psoas kas hacmi ve psoas kas indeksi ölçümleri değerlendirilmiş fakat L3 seviyesi psoas kas alanı gibi görece daha kolay ölçülebilir bir yöntem üzerinde pek durulmamıştır. Çalışmamızda yapılan ölçümlerde literatüre kıyasla sonuçların benzer olduğu görülmüştür. Belirtilen diğer parametreleri de ayrı ayrı değerlendiren çalışmalar mevcuttur. Ancak yaptığımız literatür taramamızda, çalışmamız düzeyinde birçok parametreyi içeren kapsamlı bir çalışmaya rastlanmamıştır.

Hastaların preoperatif görüntülemelerden yapılabilecek görece basit ölçümlerden ve ilk başvuruda alınan biyokimya sonuçlarından prognozu belirlemenin mümkün olabileceği gösterilmiştir.

## 7. KAYNAKÇA

1. Gold, M., A. Munjal, and M. Varacallo, *Anatomy, Bony Pelvis and Lower Limb, Hip Joint*, in *StatPearls*. 2024: Treasure Island (FL).
2. Glenister, R. and S. Sharma, *Anatomy, Bony Pelvis and Lower Limb, Hip*, in *StatPearls*. 2024: Treasure Island (FL).
3. Arias, D.G. and R. Marappa-Ganeshan, *Anatomy, Bony Pelvis and Lower Limb: Arteries*, in *StatPearls*. 2024: Treasure Island (FL).
4. Chang, A., et al., *Anatomy, Bony Pelvis and Lower Limb: Femur*, in *StatPearls*. 2024: Treasure Island (FL).
5. Mark I. Froimson, S.M., *Mark I. Froimson, Steve Maschke, in Core Knowledge in Orthopaedics: Adult Reconstruction & Arthroplasty*, 2007. 2007.
6. YH, K., *Acetabular dysplasia and osteoarthritis developed by an eversion of the acetabular labrum. Clin Orthop Relat Res ;(215):289–95*. 1987.
7. Fred R.T. Nelson MD, F., *Fred R.T. Nelson MD, FAAOS, Carolyn Taliaferro Blauvelt, in A Manual of Orthopaedic Terminology (Seventh Edition)*, 2007. 2007.
8. Prough, H., M.V. Launico, and K. Alsayouri, *Anatomy, Bony Pelvis and Lower Limb: Lateral Circumflex Femoral Artery*, in *StatPearls*. 2024: Treasure Island (FL).
9. Chang, C., S.H. Jenö, and M. Varacallo, *Anatomy, Bony Pelvis and Lower Limb: Piriformis Muscle*, in *StatPearls*. 2024: Treasure Island (FL).
10. Gu, D.Y., et al., *Contributions of non-spherical hip joint cartilage surface to hip joint contact stress*. Annu Int Conf IEEE Eng Med Biol Soc, 2011. **2011**: p. 8166-9.
11. Kazley, J. and K. Bagchi, *Femoral Neck Fractures*, in *StatPearls*. 2024: Treasure Island (FL).
12. Baxter, G.A., *Intra-Capsular Fractures of the Neck of the Femur*. Atlanta Med Surg J (1884), 1895. **12**(10): p. 583-593.
13. Roberts, K.C. and W.T. Brox, *AAOS Clinical Practice Guideline: Management of Hip Fractures in the Elderly*. J Am Acad Orthop Surg, 2015. **23**(2): p. 138-40.
14. Trueta, J. and M.H. Harrison, *The normal vascular anatomy of the femoral head in adult man*. J Bone Joint Surg Br, 1953. **35-B**(3): p. 442-61.
15. Ly, T.V. and M.F. Swiontkowski, *Management of femoral neck fractures in young adults*. Indian J Orthop, 2008. **42**(1): p. 3-12.
16. Nieminen, S. and K. Satokari, *Classification of medial fractures of the femoral neck*. Ann Chir Gynaecol Fenn, 1975. **64**(6): p. 369-74.
17. Oakes, D.A., et al., *The impact of the garden classification on proposed operative treatment*. Clin Orthop Relat Res, 2003(409): p. 232-40.
18. Bartonicek, J., *Pauwels' classification of femoral neck fractures: correct interpretation of the original*. J Orthop Trauma, 2001. **15**(5): p. 358-60.
19. Liu, Y.G., et al., *[Establishment of a digital Evans-Jensen classification model of femoral intertrochanteric fracture]*. Nan Fang Yi Ke Da Xue Xue Bao, 2009. **29**(10): p. 2088-90.
20. Rizkalla, J.M., S.J.B. Nimmons, and A.L. Jones, *Classifications in Brief: The Russell-Taylor Classification of Subtrochanteric Hip Fracture*. Clin Orthop Relat Res, 2019. **477**(1): p. 257-261.
21. Yangyang Zhou, 2,3,4,5 Yuanwei Zhang,#1,2,3,4,5 Panpan Lu,1,2,3,4,5 Hui Chen,1,2,3,4,5 Ming Ni,corresponding author6 and Yunfeng Ruicorresponding author1,2,3,4,5, *An overview on the treatment strategies of non-displaced femoral neck fracture in the elderly*. 2022.
22. Soylemez, M.S., E. Uygur, and O. Poyanli, *Effectiveness of distally slotted proximal femoral nails on prevention of femur fractures during and after intertrochanteric femur fracture surgery*. Injury, 2019. **50**(11): p. 2022-2029.

23. Catania, P., et al., *Intramedullary nailing for pertrochanteric fractures of proximal femur: a consecutive series of 323 patients treated with two devices*. J Orthop Surg Res, 2019. **14**(1): p. 449.
24. Turgut, A., Kalenderer, Ö., Karapinar, L. et al., *Which factor is most important for occurrence of cutout complications in patients treated with proximal femoral nail antirotation? Retrospective analysis of 298 patients*. 2016.
25. Jewell, D.P., et al., *Locking plates increase the strength of dynamic hip screws*. Injury, 2008. **39**(2): p. 209-12.
26. Khoo, C., A. Haseeb, and V. Ajit Singh, *Cannulated Screw Fixation For Femoral Neck Fractures : A 5-year Experience In A Single Institution*. Malays Orthop J, 2014. **8**(2): p. 14-21.
27. Li, X. and J. Luo, *Hemiarthroplasty compared to total hip arthroplasty for the treatment of femoral neck fractures: a systematic review and meta-analysis*. J Orthop Surg Res, 2021. **16**(1): p. 172.
28. Parker, M.J. and H. Pervez, *Surgical approaches for inserting hemiarthroplasty of the hip*. Cochrane Database Syst Rev, 2002. **2002**(3): p. CD001707.
29. Varacallo, M., T.D. Luo, and N.A. Johanson, *Total Hip Arthroplasty Techniques*, in StatPearls. 2024: Treasure Island (FL).
30. *American Academy Of Orthopaedic Surgeons* 2020, America: American Academy Of Orthopaedic Surgeons 436-7.
31. Siccardi, M.A., M.A. Tariq, and C. Valle, *Anatomy, Bony Pelvis and Lower Limb: Psoas Major*, in StatPearls. 2024: Treasure Island (FL).
32. Manabe, T., et al., *Usefulness of the Measurement of Psoas Muscle Volume for Sarcopenia Diagnosis in Patients with Liver Disease*. Diagnostics (Basel), 2023. **13**(7).
33. Kirk, B., P.M. Cawthon, and A.J. Cruz-Jentoft, *Global consensus for sarcopenia*. Aging (Albany NY), 2024. **16**(11): p. 9306-9308.
34. Cruz-Jentoft, A.J., et al., *Sarcopenia: revised European consensus on definition and diagnosis*. Age Ageing, 2019. **48**(4): p. 601.
35. Shinohara, M., *Adaptations in motor unit behavior in elderly adults*. Curr Aging Sci, 2011. **4**(3): p. 200-8.
36. Papadopoulou, S.K., *Sarcopenia: A Contemporary Health Problem among Older Adult Populations*. 2020.
37. Kershaw EE, F.J., *Adipose tissue as an endocrine organ*. 2004.
38. Cao, J.J., *Effects of obesity on bone metabolism*. J Orthop Surg Res, 2011. **6**: p. 30.
39. UN., D., *Is obesity an inflammatory condition?* PubMed, 2001(Nutrition).
40. Thomas, T., *The complex effects of leptin on bone metabolism through multiple pathways*. Curr Opin Pharmacol, 2004. **4**(3): p. 295-300.
41. Luo, X.H., et al., *Adiponectin stimulates RANKL and inhibits OPG expression in human osteoblasts through the MAPK signaling pathway*. J Bone Miner Res, 2006. **21**(10): p. 1648-56.
42. Miazgowski, T., et al., *Serum adiponectin, bone mineral density and bone turnover markers in post-menopausal women with newly diagnosed Type 2 diabetes: a 12-month follow-up*. Diabet Med, 2012. **29**(1): p. 62-9.
43. Weyer, C., et al., *Hypoadiponectinemia in obesity and type 2 diabetes: close association with insulin resistance and hyperinsulinemia*. J Clin Endocrinol Metab, 2001. **86**(5): p. 1930-5.
44. Court-Brown CM, D.A., Ralston S, McQueen MM., *The relationship between obesity and fractures*. PubMed, 2019.
45. Premaor MO, C.F., Compston JE. , *Obesity and fractures*. . Arq Bras Endocrinol Metabol, 2014.
46. Thorud, J.C., et al., *Effect of Obesity on Bone Healing After Foot and Ankle Long Bone Fractures*. J Foot Ankle Surg, 2017. **56**(2): p. 258-262.
47. Duncan, R.L. and C.H. Turner, *Mechanotransduction and the functional response of bone to mechanical strain*. Calcif Tissue Int, 1995. **57**(5): p. 344-58.

48. Evans, A.L., et al., *Bone density, microstructure and strength in obese and normal weight men and women in younger and older adulthood*. J Bone Miner Res, 2015. **30**(5): p. 920-8.
49. Fischer, V. and M. Haffner-Luntzer, *Interaction between bone and immune cells: Implications for postmenopausal osteoporosis*. Semin Cell Dev Biol, 2022. **123**: p. 14-21.
50. Emmanuelle, N.E., et al., *Critical Role of Estrogens on Bone Homeostasis in Both Male and Female: From Physiology to Medical Implications*. Int J Mol Sci, 2021. **22**(4).
51. Ali, D., et al., *The pathophysiology of osteoporosis in obesity and type 2 diabetes in aging women and men: The mechanisms and roles of increased bone marrow adiposity*. Front Endocrinol (Lausanne), 2022. **13**: p. 981487.
52. Dytfeld, J. and M. Michalak, *Type 2 diabetes and risk of low-energy fractures in postmenopausal women: meta-analysis of observational studies*. Aging Clin Exp Res, 2017. **29**(2): p. 301-309.
53. Compston, J., *Obesity and fractures in postmenopausal women*. Curr Opin Rheumatol, 2015. **27**(4): p. 414-9.
54. Li, T., et al., *Risk factors associated with surgical site infections following joint replacement surgery: a narrative review*. Arthroplasty, 2022. **4**(1): p. 11.
55. Guo, S. and L.A. Dipietro, *Factors affecting wound healing*. J Dent Res, 2010. **89**(3): p. 219-29.
56. Conolly, W.B., et al., *Influence of distant trauma on local wound infection*. Surg Gynecol Obstet, 1969. **128**(4): p. 713-8.
57. Niinikoski, J., G. Grisli, and T.K. Hunt, *Respiratory gas tensions and collagen in infected wounds*. Ann Surg, 1972. **175**(4): p. 588-93.
58. Chen, Y.L., et al., *Impact of obesity control on circulating level of endothelial progenitor cells and angiogenesis in response to ischemic stimulation*. J Transl Med, 2012. **10**: p. 86.
59. Anaya, D.A. and E.P. Dellinger, *The obese surgical patient: a susceptible host for infection*. Surg Infect (Larchmt), 2006. **7**(5): p. 473-80.
60. de Heredia, F.P., S. Gomez-Martinez, and A. Marcos, *Obesity, inflammation and the immune system*. Proc Nutr Soc, 2012. **71**(2): p. 332-8.
61. Hopf, H.W., et al., *Wound tissue oxygen tension predicts the risk of wound infection in surgical patients*. Arch Surg, 1997. **132**(9): p. 997-1004; discussion 1005.
62. Barbul, A., et al., *Arginine enhances wound healing and lymphocyte immune responses in humans*. Surgery, 1990. **108**(2): p. 331-6; discussion 336-7.
63. Cai JP, H.B., Falanga V, Eaglstein WH, Mertz PM, Chin YH, *Recruitment of mononuclear cells into wounded skin: mechanism and modulation*. Progress in Clinical and Biological Research, 1991.
64. Dogruoz Karatekin, B.T., Zeynep Nilufer, *Psoas muscle index is related to hip fracture in osteoporosis: a cross-sectional MRI study*. Skeletal Radiology, 2022. **Vol51**(6).
65. Li, Y., et al., *Relationship between muscle and subcutaneous adipose tissue size and density and proximal femur bone in elderly women with hip fracture*. Aging Clin Exp Res, 2024. **36**(1): p. 130.
66. Luo, M., et al., *The impact of sarcopenia on the incidence of postoperative outcomes following spine surgery: Systematic review and meta-analysis*. PLoS One, 2024. **19**(8): p. e0302291.
67. Zhang, Y., et al., *Correlation of Psoas Muscle Index with Fragility Vertebral Fracture: A Retrospective Cross-Sectional Study of Middle-Aged and Elderly Women*. Int J Endocrinol, 2022. **2022**: p. 4149468.
68. Chung, H.C., et al., *Is decreased psoas volume a risk factor for hip fracture? A comparative study of patients with and without hip fractures using the exact matching technique*. Bone, 2024. **190**: p. 117278.
69. Kajiki, Y., et al., *Psoas muscle index predicts osteoporosis and fracture risk in individuals with degenerative spinal disease*. Nutrition, 2022. **93**: p. 111428.

70. Sang-Pil So 1, B.-S.L., Ji-Wan Kim 1, *Psoas Muscle Volume as an Opportunistic Diagnostic Tool to Assess Sarcopenia in Patients with Hip Fractures: A Retrospective Cohort Study*. Journal of Personalized Medicine, 2021.
71. Sung Jin Bae 1, S.H.L., *Computed tomographic measurements of the psoas muscle as a predictor of mortality in hip fracture patients: Muscle attenuation helps predict mortality in hip fracture patients*. 2020.
72. Chong, H.H., et al., *Predictors of wound leakage in patients undergoing surgery for neck of femur fractures*. Ann R Coll Surg Engl, 2021. **103**(5): p. 345-353.
73. Wang, H., et al., *Obese elderly patients with hip fractures may have better survival outcomes after surgery*. Arch Orthop Trauma Surg, 2023. **143**(8): p. 4793-4803.
74. Zhao, L., et al., *Analysis of the clinical characteristics and risk factors associated with contralateral hip fracture after initial hip fracture in elderly patients: a retrospective cohort study*. Sci Rep, 2024. **14**(1): p. 14292.
75. Choi, H.G., et al., *High Risk of Hip and Spinal Fractures after Distal Radius Fracture: A Longitudinal Follow-Up Study Using a National Sample Cohort*. Int J Environ Res Public Health, 2021. **18**(14).
76. Daruwalla, Z.J., et al., *Hip fractures, preceding distal radius fractures and screening for osteoporosis: should we be screening earlier? A minimum 10-year retrospective cohort study at a single centre*. Osteoporos Int, 2016. **27**(1): p. 361-6.
77. Jeremiah Clinton 1, A.F., Nayak L Polissar 3, Blazej Neradilek 3, Doug Mounce 1, Howard A Fink 4, John T Schousboe 5, Frederick A Matsen III 1, *Proximal Humeral Fracture as a Risk Factor for Subsequent Hip Fractures*. Journal of Bone and Joint, 2009.
78. Johnell, O., et al., *Fracture risk following an osteoporotic fracture*. Osteoporos Int, 2004. **15**(3): p. 175-9.
79. Bohl, D.D., et al., *Hypoalbuminemia Independently Predicts Surgical Site Infection, Pneumonia, Length of Stay, and Readmission After Total Joint Arthroplasty*. J Arthroplasty, 2016. **31**(1): p. 15-21.
80. Huang, R., et al., *The effect of malnutrition on patients undergoing elective joint arthroplasty*. J Arthroplasty, 2013. **28**(8 Suppl): p. 21-4.
81. Goldwasser, P. and J. Feldman, *Association of serum albumin and mortality risk*. J Clin Epidemiol, 1997. **50**(6): p. 693-703.
82. Temiz, A. and S. Ersozlu, *Admission neutrophil-to-lymphocyte ratio and postoperative mortality in elderly patients with hip fracture*. Ulus Travma Acil Cerrahi Derg, 2019. **25**(1): p. 71-74.
83. Golsorkhtabaramiri, M., J. McKenzie, and J. Potter, *Predictability of Neutrophil to Lymphocyte Ratio in preoperative elderly hip fracture patients for post-operative short-term complications: a retrospective study*. BMC Musculoskelet Disord, 2023. **24**(1): p. 227.
84. Panula, J., et al., *Mortality and cause of death in hip fracture patients aged 65 or older: a population-based study*. BMC Musculoskelet Disord, 2011. **12**: p. 105.
85. Cichos, K.H., et al., *Metabolic syndrome and hip fracture: Epidemiology and perioperative outcomes*. Injury, 2018. **49**(11): p. 2036-2041.
86. Spaetgens, B., et al., *Associations between presence of diabetes, mortality and fracture type in individuals with a hip fracture*. Diabetes Res Clin Pract, 2022. **192**: p. 110084.
87. SeyedAlinaghi, S., et al., *The relationship of hip fracture and thyroid disorders: a systematic review*. Front Endocrinol (Lausanne), 2023. **14**: p. 1230932.
88. Gerber, Y., et al., *Cardiovascular and noncardiovascular disease associations with hip fractures*. Am J Med, 2013. **126**(2): p. 169 e19-26.
89. Orhan, A.L., et al., *Atrial fibrillation as a preoperative risk factor predicts long-term mortality in elderly patients without heart failure and undergoing hip fracture surgery*. Rev Assoc Med Bras (1992), 2021. **67**(11): p. 1633-1638.
90. Huang, S.W., et al., *Chronic Obstructive Pulmonary Disease Increases the Risk of Hip Fracture: A Nationwide Population-Based Cohort Study*. Sci Rep, 2016. **6**: p. 23360.

91. Lin, Y.C., et al., *Symptomatic pulmonary embolism following hip fracture: A nationwide study*. Thromb Res, 2018. **172**: p. 120-127.
92. Zhan, P.Y., Y.Z. Lu, and L.H. Wang, *Poor prognosis and risk factors of nonoperative treatment hip fracture patients with end-stage renal disease*. Medicine (Baltimore), 2024. **103**(3): p. e36446.
93. Swift, O., et al., *Outcomes following surgery for fractured neck of femur in dialysis patients: a 5-year review from a district general hospital in the United Kingdom*. BMC Nephrol, 2016. **17**: p. 26.
94. Atzmon, R., et al., *Cerebrovascular accidents associated with hip fractures: morbidity and mortality-5-year survival*. J Orthop Surg Res, 2018. **13**(1): p. 161.
95. Baker, N.L., et al., *Hip fracture risk and subsequent mortality among Alzheimer's disease patients in the United Kingdom, 1988-2007*. Age Ageing, 2011. **40**(1): p. 49-54.
96. Idjadi, J.A., et al., *Hip fracture outcomes in patients with Parkinson's disease*. Am J Orthop (Belle Mead NJ), 2005. **34**(7): p. 341-6.
97. Güzin Ceran , A.L., İsmail Aytaç , Gazi Akkurt , Nermin Göğüş , Derya Gokcinar, *The effect of long-term antithrombotic therapies on perioperative morbidity and mortality in elderly patients undergoing hip fracture surgery*. 2022.
98. Tekir Yilmaz, E., et al., *Factors associated with thirty-day mortality and intensive care unit admission in patients undergoing hip fracture surgery*. Ulus Travma Acil Cerrahi Derg, 2024. **30**(8): p. 571-578.
99. Ali Şişman 1, Ş.Ö.Ş., Serdar Kamil Çepni 3 *Comparison of proximal femoral nail and hemiarthroplasty outcomes in elderly (over 80 years old) patients with intertrochanteric fractures* DergiPark, 2021.
100. Ateş, M.A.O., *Comparison of mortality rates and risk factors for mortality between proximal femoral nailing and bipolar hemiarthroplasty for hip fractures*. Journal of Health Science and Medicine, 2024.
101. Amr Khairy, S.M., Mostafa Ebrahim Sayed Khalil Eldeeb, *Bipolar Hemiarthroplasty versus Proximal Femoral Nail in Management of Unstable Intertrochanteric Femur Fracture*. An Internal Journal of Medicine, 2023.