

T.C.
BEZMÎÂLEM VAKIF ÜNİVERSİTESİ
TIP FAKÜLTESİ
ORTOPEDİ VE TRAVMATOLOJİ ANA BİLİM DALI



ZOLEDRONİK ASİTİN CERRAHİ OSTEOSENTEZ YAPILAN
İNTERTROKANTERİK FEMUR KIRIKLARINDA MORTALİTE
VE İYİLEŞME ÜZERİNE ETKİLERİ

UZMANLIK TEZİ
Dr. ÖMER CENGİZ

TEZ DANIŞMANI
Prof. Dr. İBRAHİM TUNCAY
İSTANBUL 2013

T.C.
BEZMÎÂLEM VAKIF ÜNİVERSİTESİ
TIP FAKÜLTESİ
ORTOPEDİ VE TRAVMATOLOJİ ANA BİLİM DALI

**ZOLEDRONİK ASİTİN CERRAHİ OSTEOSENTEZ YAPILAN
İNTERTROKANTERİK FEMUR KIRIKLARINDA MORTALİTE
VE İYİLEŞME ÜZERİNE ETKİLERİ**

UZMANLIK TEZİ
Dr. ÖMER CENGİZ

TEZ DANIŞMANI
Prof. Dr. İBRAHİM TUNCAY
İSTANBUL 2013

ÖNSÖZ

Uzmanlık eğitimim boyunca bilgi, beceri, tecrübe ve hoşgörülerini esirgemeyen, her konuda desteğini gördüğüm değerli hocalarım, Prof.Dr. İbrahim Tuncay'a, Prof.Dr. Cengiz Şen'e, Prof.Dr. Hakan Gürbüz'e, Doç.Dr. Kahraman Öztürk'e, Doç.Dr. Cem Zeki Esenyel'e, Doç.Dr. Ahmet Murat Bülbül'e, Doç.Dr. Cüneyt Mirzanlı'ya, Doç.Dr. Volkan Gürkan'a, Yrd.Doç.Dr. Kerem Bilsel'e, Yrd.Doç.Dr. Mehmet Emin Erdil'e, Yrd.Doç.Dr. Fatih Küçükdurmaz'a, Op.Dr. Nuh Mehmet Elmadağ'a, Op.Dr. Gökçer Uzer'e, Op.Dr. Birol Tarık Şener'e, Op.Dr. Hacı Kutlu'ya, Op.Dr. Rıdvan Yeşiltepe'ye, kıymetli ağabeylerim Op.Dr. Cem Dinçay Büyükkurt'a, Yrd.Doç.Dr. Sinan Kahraman'a, Op.Dr. Semih Dedeoğlu'na, Op.Dr. Ali Tufan Pehlivan'a, Op.Dr. Erdem Özden'e, Op.Dr. Abdulkadir Yığman'a, Op.Dr. Hüseyin İret'e, Op.Dr. Alican Barış'a, Op.Dr. Tahsin Çayır'a, Op.Dr. Yunus İmren'e, Op.Dr. Ayhan Erzincanlı'ya, yakın arkadaşlarım Op.Dr. Nejat Tunçer'e, Op.Dr. Serkan Önder Sırma'ya, Dr.Hasan Hüseyin Ceyhan'a, Dr.Abdullah Obut'a, Dr.Şafak Sayar'a, Dr.Necdet Demir'e, Dr.VahdetUçan'a, Dr.Ahmetcan Erdem'e, Dr.Jotyar Ali'ye, Dr.Tunay Erden'e, Dr.Mehmet Anıl Pulatkan'a, Dr.Deniz Kara'ya, Dr.Suat Batar'a, servisimizde zevkle ve özveriyle çalışan hemşire ve personelimize, tezimin istatistiğinde büyük emeği olan Ömer Uysal'a teşekkür ederim.

Bugünlere gelmemde büyük pay sahibi olan ve desteklerini hiçbir zaman esirgemeyen kardeşlerime, tek dostum Fahrettin AY'a, dünyanın en merhametli anası Remziye Cengiz'e, şimdi aramızda olmasa da varlığını hep hissettiğim ve hissedeceğim rahmetli babam Hüseyin Cengiz'e ve bana en güzel duyguları yaşatan sevgili eşim Şefika Cengiz'e sonsuz teşekkürler.

Dr. Ömer Cengiz

İSTANBUL 2013

İÇİNDEKİLER

ÖNSÖZ	II
İÇİNDEKİLER	III
KISALTMALAR DİZİNİ	IV
ŞEKİLLER DİZİNİ	VI
TABLolar DİZİNİ	IX
GRAFİKLER DİZİNİ	XI
ÖZET	1
İNGİLİZCE ÖZET (ABSTRACT)	2
I. GİRİŞ VE AMAÇ	3
II. GENEL BİLGİLER	5
2.1. Tarihçe	5
2.2. Anatomi	7
2.3. Biyomekanik	24
2.4. İntertrokanterik Femur Kırıklarında Epidemiyoloji	27
2.5. İntertrokanterik Femur Kırıklarında Sıklık ve Etyoloji	28
2.6. Klinik Bulgular ve Tanı	28
2.7. Sınıflama	29
2.8. İntertrokanterik Femur Kırıklarında Tedavi	34
2.9. İmplant Stabilitesinin Değerlendirilmesi	41
2.10. Komplikasyonlar	44
2.11. Osteoporoz Hakkında Genel Bilgi	48
III. MATERYAL-METOD	64
IV. İSTATİSTİKSEL ANALİZ	69
V. BULGULAR	70
VI. TARTIŞMA	94
VII. SONUÇ VE ÖNERİLER	104
VIII. KAYNAKLAR	106
IX. OLGU ÖRNEKLERİ	128

KISALTMALAR DİZİNİ

ASA: *American Society of Anesthesiologists*

AP: *Anteroposterior*

BMC: *Kemik Mineral İçeriği*

DHS: *Dynamichipscrew*

dl: *Desilitre*

DEXA: *Dual Enerji X Işını Absorpsiyometri*

DPA: *Dual Foton Absorbsiyometri*

DM: *Diyabetes Mellitus*

EQ: *Euro Quality of Life*

FDA: *Amerikan Gıda ve İlaç Dairesi*

FPPS: *Farnesilpirofosfatsintaz*

gr: *Gram*

GFR: *Glomeruler Filtrasyon Hızı*

HHS: *Harris HipScore*

HRT: *Hormon Replasman Tedavisi*

IU: *International Unit*

INTERTAN: *İntertrochanteric Antegrad Nail*

KOAH: *Kronik Obstruktif Akciğer Hastalığı*

KKY: *Konjestif Kalp Yetmezliği*

KAH: *Koroner Arter Hastalığı*

LAT: *Lateral*

mm: *Milimetre*

MRI: *Magnetik Rezonans Görüntüleme*

ml: *Mililitre*

NTx: *Amino Terminal Telopeptid*

PFN: *Proximalfemoral nail*

P- C- P: *Fosfat - Karbon - Fosfat*

QUS: *Kantitatif Ultrasonografi*

QCT: *Kantitatif Bilgisayarlı Tomografi*

SD: *Standart Deviasyon*

SERM: *Selektif Östrojen Reseptör Modölatörü*

SIAS: *Spinailiakaanterior superior*

SXA: *Tek Enerji X Işını Absorpsiyometri*

Tc 99: *Techneium 99*

TRAP: *Plazma Tartarat-dirençli Asit Fosfataz*

VAS: *Visual Analogue Scale*

WHO: *Dünya Sağlık Örgütü*

ŞEKİLLER DİZİNİ

Şekil 1- Femurun anatomik yapısı

Şekil 2- Proksimal femurun anatomik yapısı

Şekil 3- Femur üst ucunun trabeküler yapısı

Şekil 4- Singh indeksi

Şekil 5- Kalkar Femorale

Şekil 6- Femur üst ucunun kanlanması

Şekil 7- Kalça eklemine bağları

Şekil 8- Kalça çevresi damarsal yapıları

Şekil 9- Kalça çevresi nörovasküler yapıları

Şekil 10- Kalça ve uyluk kasları

Şekil 11- Kalça ve uyluğun iç ve arka grup kasları

Şekil 12- Kalça eklemine yükün aktarımı

Şekil 13- *A. Vücut statik konumda iken yükü her iki kalça eklemine eşit olarak dağıtır. B. Sol alt ekstemite yerden kaldırıldığında, sol tarafın yükü de gövde yüküne eklenir ve ağırlık merkezi sola doğru kayar. Total yük K'dır. K ağırlığını dengede tutmak için B noktasında M vektörü yeterli kuvvet ile aşağı doğru çekilir. O noktasındaki R kuvveti, M ve K vektörlerinin toplamıdır. B noktasından abdüktozların aşağı çektiği M kuvveti ile C noktasındaki K kuvveti arasında, BO ve OC kaldıraç kollarının görece uzunluğu ile doğrudan ilişkilidir. $OC=3OB$ olursa, bir birim K kuvvetini dengelemek için üç birimlik M kuvvetine ihtiyaç vardır. $R=M+K$ olduğuna göre, bileşke kuvvet dört birim bulunur. Yürümenin salınım fazında yere destek olan alt tarafta gövde ağırlığının dört katı kadar yük biner*

Şekil 14- Sağ İntertrokanterik femur kırıklı olgunun klinik görünümü

Şekil 15- *Boyd ve Griffin sınıflaması*

Şekil 16- *Evans sınıflaması*

Şekil 17- *AO sınıflaması.*

Şekil 18- *Evans-Jensen Sınıflaması.*

Şekil 19- *A- Kayıcı kalça vidası. B- Kayıcı kalça vidası uygulanmış x-ray görüntüsü*

Şekil 20- *Tip-apex mesafesi*

Şekil 21- *Gamma çivisi*

Şekil 22- *A-İNTERTAN (İntertrochantericAntegrad Nail, Smith &Nephew, Memphis, TN)
B- İNTERTAN uygulanmış x-ray görüntüsü*

Şekil 23- *PFN (ProximalFemoral Nail)*

Şekil 24- *Garden Dizilim İndeksi (Ön-arka ve lateralgrafiler üzerinden)*

Şekil 25- *Bifosfonat Molekül Yapısı*

Şekil 26- *Bifosfonatların etki mekanizması*

Şekil 27- *Mortalitenin gerçekleşme zamanlamasına göre grupların karşılaştırılması*

Şekil 28- *Harris Kalça Skorunun 12 ay boyunca gruplar arası değişimi*

Şekil 29- *Merled'Aubigne skorun 12 ay boyunca gruplar arasındaki değişimi*

Şekil 30- *İmplant kırılmasına bağlı kaynamama olgusunun 7. ay pelvis AP grafisi*

Şekil 31- *Z efekti*

Şekil 32- *Lag vidasının lokal anestezi ile çıkarılması*

Şekil 33- *Sol kalçada varusdeformitesi gelişen olgunun pelvis AP görüntüsü*

TABLolar DİZİNİ

Tablo 1- *Osteoporoz ve osteoporozla bağlı kırık için risk faktörleri*

Tablo2- *Osteoporoz sınıflaması*

Tablo 3- *Primer ve Sekonder osteoporozda etiyolojik nedenler*

Tablo 4- *Postmenopozal ve senil osteoporoz arasındaki farklar*

Tablo 5- *ASA (American Society of Anesthesiologists) skollama sistemi*

Tablo 6- *Merle d'Aubigne skalası (202)*

Tablo 7- *Harris kalça skoru (203)*

Tablo 8- *Hasta takip formu*

Tablo 9- *Cinsiyet dağılım tablosu*

Tablo 10- *Yaş dağılım tablosu*

Tablo 11- *Hastaların Komorbiditeleri*

Tablo 12- *Gruplandırılmış ASA dağılım tablosu ve Ki-kare testi ile değerlendirilmesi*

Tablo 13- *ASA dağılım tablosu ve T testi ile değerlendirilmesi*

Tablo 14- *1.yıl sonunda sağ kalan hastaların ASA dağılım tablosu ve Ki- kare ile değerlendirilmesi*

Tablo 15- *Kırık tipine göre hastaların dağılımı*

Tablo 16- *Operasyona alınma zamanının dağılımı ve istatistiksel değerlendirilmesi*

Tablo 17- *Operasyon tipinin gruplara göre değerlendirilmesi*

Tablo 18- *Anestezi tipi dağılımı ve istatistiksel değerlendirmesi*

Tablo 19 – *T skorlarındaki değişimi için gruplar arası ve grup içi eşleştirilmiş T testi*

Tablo 20- *Dexa ölçümlerindeki 1 SD artışın istatistiksel analizi*

Tablo 21- *Gruplar arası mortalite oranları ve Ki-kare testleri ile analizi*

Tablo 22- *Ortalama takip süreleri ve mortalite*

Tablo 23- *Post operatif Harris kalça skoru değerlendirmesi*

Tablo 24- *Post operatif Merled'Aubigne skoru değerlendirmesi*

Tablo 25- *Harris kalça skoru grup içi değişimleri*

Tablo 26- *Gruplar arası Harris kalça skorundaki değişimlerin Bonferroni metodu ile değerlendirilmesi*

Tablo 27- *Merled'Aubigne skoru grup içi değişimleri*

Tablo 28- *Gruplar arası Merled'Aubigne skorundaki değişimlerin Bonferroni metodu ile değerlendirilmesi*

Tablo 29- *Cox oransal risk modeli ile çoklu parametrelerin geriye doğru adımsal elenmesi*

GRAFİKLER DİZİNİ

Grafik 1- *Yaş dağılımı*

Grafik 2- *Yaşa bağlı mortalite ilişkisi*

Grafik 3- *Gruplar arası yaşa bağlı mortalite oranları*

Grafik 4- *Gruplara göre ASA dağılımı*

Grafik 5- *ASA ile mortalite ilişkisi*

Grafik 6- *Cerrahi zamanı ve mortalite ilişkisi*

Grafik 7- *Kontrol grubu preoperatif ve postoperatif T skoru değerleri*

Grafik 8- *Zoledronik asit grubu preoperatif ve postoperatif T skoru değerleri(Grup 1)*

Grafik 9- *Hastaların gruplara göre Singh indeksine göre dağılımı*

ÖZET

AMAÇ: Çalışmamızda Zoledronik asitin osteoporoz tedavisindeki etkinliğini ve intertrokanterik kırık cerrahisi sonrasındaki etkilerini araştırmayı amaçladık.

MATERYAL-METOD: Cerrahi olarak tedavi ettiğimiz 65 yaş üstü intertrokanterik femur kırığı olan hastaları 1 yıl boyunca randomize, prospektif olarak izledik. Kemik mineral yoğunluğu ölçümü sonrasında hastalarımızı iki gruba ayırdık; post-operatif 5 mg/yıl iv zoledronik asit verilen 56 (%49) hasta ile 58 (%51) hastalık kontrol grubu. Bir yıllık mortalite ile birlikte, Harris Kalça skoru ve Merle d'Aubigne kalça skoru ile fonksiyonel sonuçlar değerlendirildi. Ayrıca yaş, cinsiyet, taraf, ek hastalık, ameliyata alınma zamanı, anestezi tipi, yapılan ameliyat, ameliyat sonrası komplikasyonlar ve takip sürelerine göre kategorize edilerek incelendi. Çalışmaya ikiden fazla komorbidite yaratacak ek hastalığı olanlar dahil edilmedi.

BULGULAR: Hastaların 70 (%61,4)'i kadın, 44 (%38,6)'sı erkek ve ortalama yaşı 78,56 (65-93) idi. Evans-Jensen sınıflamasına göre 24 hasta(%21,1) Tip 2, 28 hasta (%24,6) Tip 3, 16 hasta (%14) Tip 4 ve 46 hasta (%40,4) Tip 5 kırık olarak değerlendirildi. 38 hastaya(% 33,3) DHS, 76 hastaya (%66,7) PFN uygulandı. Zoledronik asit verilen hastaların post-operatif T skorlarında kontrol grubuna göre anlamlı artış izlendi ($p<0,001$). Zoledronik asit grubunda mortalite %14,3 iken kontrol grubunda %34,5 olup anlamlı olarak fazlaydı ($p=0,012$). Her iki skora göre Zoledronik asit yapılan grupta anlamlı olarak daha iyi fonksiyonel sonuçlar elde edildi (Harris Kalça skoru için $p=0,025$ ve Merle d'Aubigne kalça skoru için $p=0,020$).

TARTIŞMA-SONUÇ: Osteoporotik 65 yaş üstü intertrokanterik femur kırığı cerrahi tedavisi sonrası Zoledronik asit kullanımı, mortaliteyi azaltan, fonksiyonel sonuçları iyileştiren yılda tek doz kullanımı ile yan etkileri az olan güvenilir bir tedavi modalitesidir.

ABSTRACT

OBJECTIVE: In our study, we aimed to investigate the effectiveness of zoledronic acid in the treatment of osteoporosis and the effect after intertrochanteric hip fracture surgery.

MATERIAL-METHOD: We have observed surgically-treated patients over the age of 65 with the intertrochanteric femoral fractures during one year as randomized prospective. After the measurement of bone mineral density, we have divided our patients into two groups: 56 (49%) patients treated with post-operative 5 mg/year iv zoledronic acid and control group of 58 (51%) patients. Functional results were evaluated with one-year mortality and Harris Hip and Merle d'Aubigne Hip scores. In addition, the difference between the two groups have been categorized and analyzed according to age, sex, side, co-morbid disease, time of surgery, type of anesthesia, the type of surgery, post-operative complications and follow-up periods. Patients with additional diseases that will create more than two co-morbidities were not included in the study.

FINDINGS: The average age of the patients were 78,56 (65-93). According to Evans-Jensen classification, 24 patients (% 21,1) were evaluated as Type 2 fracture, 28 patients (% 24,6) as Type 3 fracture, 16 patients (% 14) as Type 4 fracture, and 46 patients (% 40,4) as Type 5 fracture. There were 38 patients (% 33,3) treated by DHS and 76 patients (% 66,7) by PFN. A significant increase was observed in post-operative T scores of the patients receiving zoledronic acid compared to the control group ($p < 0.001$). The mortality rate was %14.3 in Zoledronic acid group and % 34,5 in the control group, significantly higher than zoledronic acid group ($p = 0.012$). Significantly better functional results were obtained in Zoledronic acid group according to both scoring systems ($p = 0.025$ for the Harris Hip score and $p = 0.020$ for Merle d'Aubigne Hip score).

DISCUSSION-RESULTS: The use of zoledronic acid after surgical treatment of intertrochanteric femoral fractures in osteoporotic over 65 year-old patients is a safe treatment modality which reduces mortality, improves functional outcomes and has less side effects with single dose use per year.

I. GİRİŞ VE AMAÇ:

Kalça kırıkları;yaşlılarda morbidite, günlük işlevlerde düşüş ve mortalite ile ilişkilendirildiği gibi sağlık hizmetlerinin kullanımını da arttırmaktadır (1,2). Mortalite, kalça kırığı meydana geldikten sonraki yıl içinde artış göstermekte, 70 yaş ve üzeri kadınlarda bildirilen oranlar %15 ila %25 arasında değişmekte ve her 100 hastada fazladan 9 ölüme yaklaşıyor tahmin edilmektedir (3,2).

İntertrokanterik kırıklarda konservatif tedavi ile yüksek mortalite ve morbidite oranları bildirilmiştir. Bu nedenle konservatif yöntemlerle tedavi özel durumlar dışında terk edilmiştir (4). Horowitz ve arkadaşları traksiyonla tedavi ettikleri intertrokanterik kırıklarda mortaliteyi %34,6, internal fiksasyonla tedavide % 17,5 bildirmişlerdir (4). İntertrokanterik kırıklarda cerrahi tedavi ve erken yük verme standart yaklaşım olarak kabul görmektedir (4). Ekstrakapsüler ve spongios kemikte oluşu nedeniyle intertrokanterik kırıklarda kaynama oranı yüksektir (5). Bu nedenle rijid internal tespit yöntemleri cerrahi tedavide ilk seçenek olarak düşünülmüştür (4).

Bu yaş grubundaki hastalarda sıklıkla kırıkla birlikte ciddi bir sistemik hastalık mevcuttur (5,13,4). Bu nedenle bir an evvel cerrahi tedavinin yapılarak rehabilitasyona başlanması ve hastanın tekrar hareketlendirilmesi yüksek mortalite oranlarını düşürür (50,5,71,13,4). Bosworth, mortaliteyi konservatif tedavide %34, cerrahi tedavide %14, Horowitz %34,6 ve %17,5, Kenzora cerrahi tedavi uygulananlarda %17 olarak bildirmiştir (50,5,19,4). Ancak intertrokanterik kırıklarda mortalite her durumda normal popülasyondan fazladır (50).

Yaşlılarda görülen kırıkların %75'inden osteoporoz sorumlu tutulmaktadır. Günümüzde ABD'de osteoporozla bağlı yılda 1.3 milyon kırık olmakta ve bunların 300.000'ini kalça kırıkları oluşturmaktadır (8). Ancak, veriler kalça kırığı olan hastaların çok az bir bölümünün gerçekten osteoporozla yönelik farmakolojik tedavi gördüğünü göstermektedir (11,12) .

Zoledronik asit osteoporoz tedavisinde kullanılan güçlü bir bifosfonattır. Özellikle postmenopozal kadınlarda osteoporozla bağlı meydana gelen kalça ve vertebra kırıklarının tedavisinde kullanılmış, kırık iyileşmesini hızlandırdığı ve yeni kırık oluşumunu önlediği yapılan klinik çalışmalarda gösterilmiştir (6,7).

Bu çalışmada cerrahi olarak tedavi ettiğimiz 65 yaş üstü intertrokanterik femur kırığı olan hastaları 1 yıl boyunca prospektif olarak izledik. Hastalarımızı iki gruba ayırdık. Birinci grup

post operatif 5 mg/yıl iv zoledronik asit ile tedavi edilirken, ikinci grup kontrol grubu olarak seçildi. Osteoporoz tedavisinin etkinliğini saptamak, kırık kaynamasını ve hastaların mobilizasyonunu hızlandırmak ve neticede komplikasyonları azaltarak mortaliteyi düşürmeyi hedefledik.

II.GENEL BİLGİLER

2.1. Tarihçe

Kalça bölgesi kırıkları ile ilgili bilgiler Hipokrat'ın (M.Ö. 460-375), M.Ö. 400 yılında kırık ve çıkıkların tedavisinde traksiyon sistemleri, atel ve bandaj uygulamaları hakkındaki yazılarına kadar uzanmaktadır (5).

Fransız cerrah Ambrose Pare (1510-1590) femur proksimal uç kırıkları ile ilgili ilk bilimsel araştırmayı yapmıştır. Kalça kırıklarında istirahat ile uygun pozisyonda tedaviyi tanımlayan Pare'nin yayımından sonra Sir Astley Cooper intrakapsüler kalça kırıkları ile diğer kalça kırık ve çıkıklarının ayrımını yapmıştır (5).

1861'de Buck konservatif tedavide traksiyonu tarif etmiştir. 1867 yılında Philips deformite ve kısalığı önlemek için longitudinal ve lateral traksiyon uygulamıştır (5).

1902 yılında radyografinin yaygın kullanımı ile beraber Whitman kapalı redüksiyon ve pelvipedal alçı uygulanmasını önermiştir (5).

İsviçreli Steinmann (1907) ve Alman Kirschner kendi adları ile bilinen çiviler ile iskelet traksiyonunu tarif etmiştir (72).

1923 yılında İngiltere'de Russell diz altından askılı hareket olanağı veren dinamik traksiyonu uygulamış, buna Pearson eki ve Thomas ateli eklenerek kullanılabilir hale getirilmiştir (5).

Böhler ve Braun diz fleksiyonda iken uyluğu 25 derece eğimde tutan krurisin yaslandığı atel üzerinde ayaktan askı ile veya suprakondiler ya da tibia proksimalinden geçen Steinmann çivisi ile traksiyonda tedaviyi denemişlerdir.

Cerrahi tedavinin gelişmesi ile zamanla konservatif tedavi terk edilmeye başlanmıştır. Da Costa 1907, Delbert 1919, Martin ve King 1920'de geliştirdikleri çivi ile osteosentezi denemişlerdir. Smith Peterson 1925'de Boston'da kendi adını taşıyan üç kanatlı çivi ile devrim yarattı. Daha sonra Johanson, Thronton ve Westcott bu çiviye kanüllü olarak üretmek için kılavuz teli kullanıp çivinin uygulanmasını kolaylaştırdılar. 1941 yılında Jewett tek parça halindeki üç kanatlı çivi ve yan plağını kullandı. 1943 yılında Blount, 1944 yılında A.T. Moore femur basına giren bir kamanın bulunduğu plakla tespit yöntemini uygulamışlardır. Yine 1944 yılında Neufeld ve 1945 yılında Bosworth kamalı plaklarını uygulamaya başlamışlardır. 1946'da McLaughlin, Smith Peterson çivisi ile femur cismine dayanan plak kısımları somunlu menteşe ile sıkılarak istenilen açı verilebilen plağı uygulamaya sunmuştur (5).

1970 yılının başlarında Richard's firması hem kayıcı hem de kompresyon yapıcı, kama plak yeri bükülme stresine daha dayanıklı olan çivileri üretti.

1966'da Küntscher, trokanterik ve subtrokanterik bölge kırıklarında, üst ucunu makaslama güçlerinden korumak için uzunca bıraktığı kendi intramedüller çivisini kullanmıştır. 1950'de Lezius'un tanımladığı fakat 1968'de Ender'in yeni bir görüş ile uygulamaya başladığı kondilosefalik çiviler intertrokanterik kırıklarda kullanılmıştır. 1984'de Russell-Taylor, 1967'de ki Zickel'in sistemine benzer olarak fakat proksimalindeki çivi deliklerinden femur boynuna 6.5 mm ve 8 mm çapında iki vida yerleştirerek tespit yapmıştır (72).

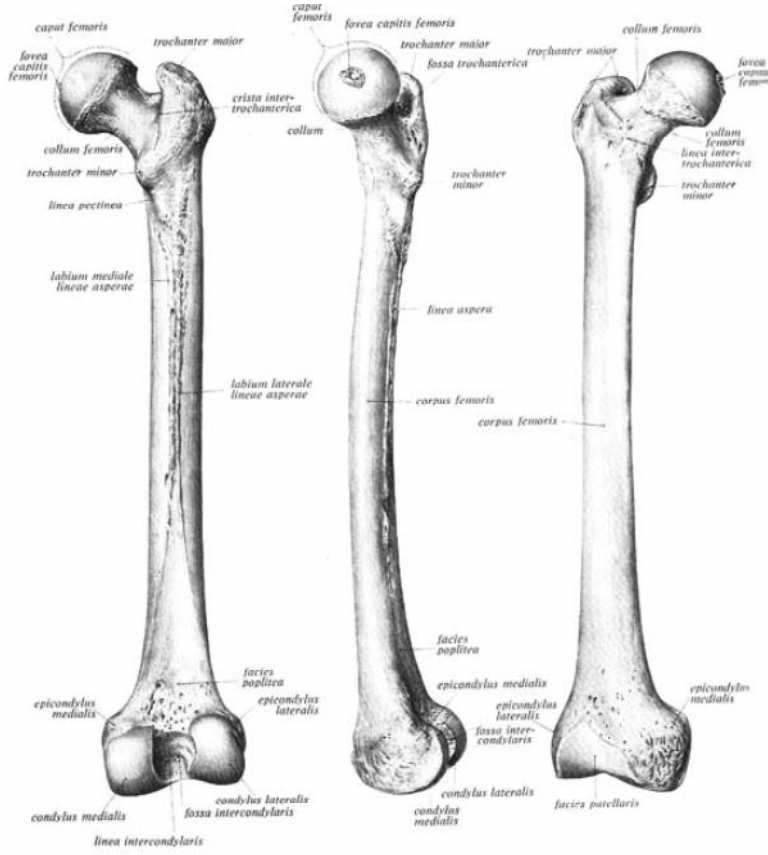
1990'lı yıllarda Gamma çivisi kullanılmaya başlanmıştır. Gamma çivisinin komplikasyonlarının fazla olması üzerine Gamma çivisi modifiye edilerek 1996 yılında PFN(Proksimal femoral nail) çivileri üretilmiştir. Ülkemizde de trokanterik bölge kırıklarına çivi ile tespit 1950'de Derviş Manizade ve 1958'de Necmi Ayanoglu tarafından yapılmıştır. Artroplasti daha çok femur boyun kaynamamalarının tedavisinde kullanılsa da osteoporotik kalça kırıklarında da bir tedavi seçeneği olmuştur. Ülkemizde ise artroplasti uygulaması ise ilk kez Rıdvan Ege tarafından 1959 yılında Thompson protezi ile yapılmıştır (5). Rosenfelt 1973, Stern ve Goldstein 1977, Saragaglia 1985, Haentjens 1989, Görgeç ve ark. 1993'de yayınladıkları makalelerinde iyi sonuçlar bildirmişlerdir (5).

2.2. Anatomi

2.2.1. Femur Üst Uç Anatomisi

Femur korpus, kaput, trokanter majör, trokanter minör ve alt ucu olmak üzere beş merkezden kemikleşir. İlk olarak kemikleşme, intrauterin hayatın 7-8. haftasında femur gövdesinde görülürken kısa sürede proksimal ve distale doğru yayılır. Kemikleşme, femur başında 6-7. ayda, trokanter majörde 4.yaşta, trokanter minörde ise 13-14.yaşta görülür. 17.yaşta proksimal epifiz, 20-24.yaşlarda ise distal epifiz kemikleşerek femur gövdesi ile birleşir (10,9).

Femur başı; bir yarım küreden daha büyük olup asetabulum ile eklemleşmek üzere anterosuperomediale doğru uzanır. Femur başı tam bir küre değil de, ovoid ve sferoid yapıdadır. Büyük kısmı eklem kırırdağı ile örtülü olan femur başının posteroinferioruna doğru olan düzgün yapısı 'fovea kapitis' ile bozulur. Buraya eklem yüzünün merkezinin hemen alt tarafında ligamentum kapitis femoris yapışır. Piramit şeklinde olan femur boynunun ön yüzü cisim ile intertrokanterik hatta, arka yüzü ise intertrokanterik krestte birleşir. Uzunluğu yaklaşık 5 cm olup femur cismini, femur başına femurun uzun aksı ile mediale doğru açılacak şekilde bağlar. 'İnklinasyon' veya 'boyun-cisim açısı' (kollodiyafizer açı) adı verilen bu açı yetişkinlerde genellikle 120°-135° arasındadır. Çocuklarda daha büyük olan bu açı ilerleyen yaş ve yük taşıma ile küçülür. 75 yaş üstü insanlarda ortalama kollodiyafizer açı 125° civarındadır (15). Ayrıca bu açı, pelvis genişliği ve boy ile orantılı olduğu için değişkenlik gösterebilir. Normal anatomik pozisyonda femur boynu yukarı, içe ve ön tarafa doğru yönelmiştir.



Şekil 1. Femurun anatomik yapısı (Sobotta İnsan Anatomisi Atlası)

Frontal plandaki bu açılma yanında aksiyel planda femur boynunda, femur kondillerine göre 10°-15° arasında öne açılma (anteversiyon) görülür (14).

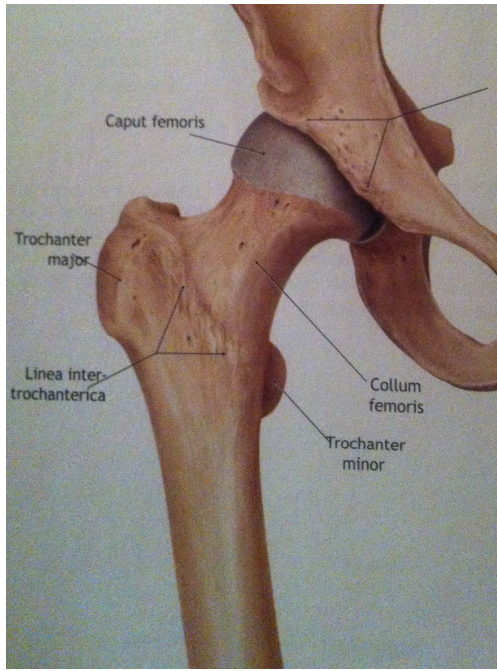
Büyük trokanter (trokanter majör); boyun ve cisim birleşim yerinden süperiora doğru geniş kuadrangular bir yapıda uzanır (Şekil 1). Posterosüperior bölgesi süperomediale doğru kıvrımlanır (14).

Küçük trokanter (trokanter minör); femur boyununun cisim ile bulunduğu posteroinferomedial kısmında konik şekilde bir çıkıntıdır (Şekil 2). Ön yüzü kaba iken arka yüzü daha düzgündür. Buraya iliopsoas tendonu yapışmaktadır.

İntertrokanterik hat; boyun ve cismin bileşkesinde büyük trokanterin ön yüzü superolateralinde yer alan küçük bir tüberkülden başlayıp, inferomediale doğru kabarık bir hat şeklinde uzanır. Boynun en alt seviyesinde trokanter minör ile aynı seviyede fakat sıklıkla bunun önünde yer alan ikinci bir tüberkül ile sonlanır.

İntertrokanterik krista; posteriorda boynun cisim birleşim yerinden başlayıp büyük trokanterin posterosüperior köşesinden küçük trokantere dek uzanır (Şekil 2). Orta kısmının hemen yukarısında kuadrat tüberkül yer alır. Distal krest ve tüberküle kuadratus femoris kası yapışır.

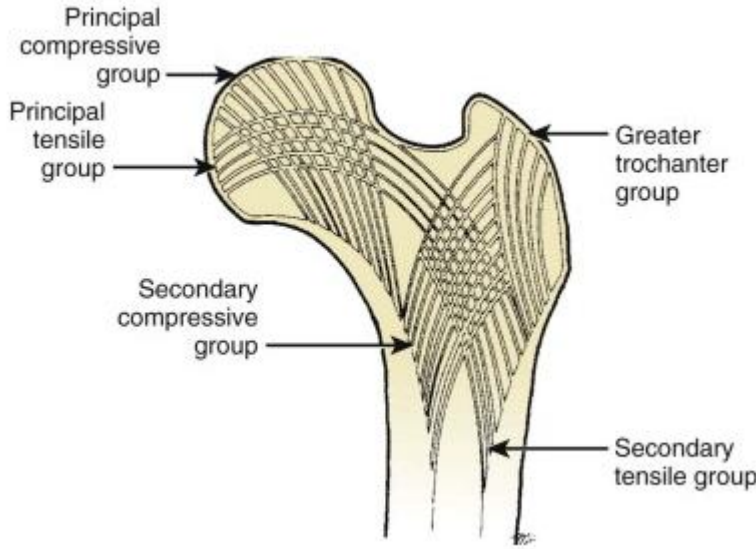
Korpus femoris denilen femur cismi, neredeyse silindirik yapıda olup uzun eksenine doğru konvektir. Üst kısmı ortasına kıyasla daha geniş olmakla birlikte, en geniş bölümü alt kısmıdır. Yan yüzleri arka iç ve arka dış tarafa bakarak korpusun ön yüzü düzdür. Bu iki yüz arasında arka tarafa uzunlamasına seyreden bir kenar bulunur. Linea aspera adı verilen bu kenar, labium laterale ve labium mediale olmak üzere iki dudak şeklindedir (Şekil 1). Linea aspera proksimale doğru üç uzantı şeklinde seyreder. Bunlardan ortada bulunan kenara linea pectinea, lateral taraftaki çok belirgin olan kenara ise tuberositas glutea adı verilir. En içteki üçüncü uzantı ise, labium medialenin ve trokanter minörün altından kıvrılarak ön tarafta intertrokanterik hattın alt ucu ile birleşir (Şekil 1).



Şekil 2. Proksimal femurun anatomik yapısı (*Prometheus Anatomi Atlası-2007*)

Femur üst ucu içyapısında, proksimal ve distale doğru kompakt kemik duvarı incelik ve kavite trabeküler kemik yapı ile kaplanır. Proksimal uçtaki bu trabeküler yapı ilk olarak 1838 yılında Ward tarafından tanımlanmıştır (Şekil 3). Ana trabeküller eklem yüzeyine ortogonal

olarak uzanan bir seri plaka meydana getirir ve trabeküler yapılar merkezde çaprazlaşırlar. Femur başına etkiyen ağırlık buradan boyunun cisim bileşkesine yönlendirilir.

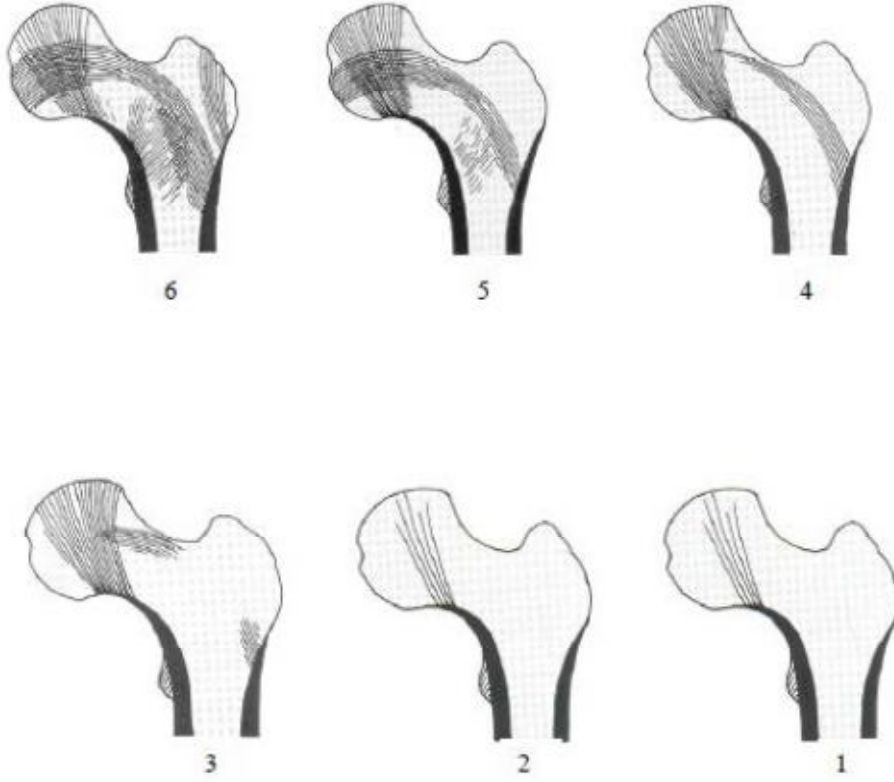


Şekil 3. Femur üst ucunun trabeküler yapısı(DeLee JC: Fractures and dislocations of the hip. In Rockwood CA Jr, et al, editors: Fractures in adults, ed 3, Philadelphia, 1991, JB Lippincott, p 1488.)

Femur proksimalinde trabeküler sistem, etkiyen kuvvetlerin oluşturduğu kavislere göre iki ana grupta incelenir. Femur boynu inferomedialinden başlayıp başa uzanan gruba birincil kompresif grup, femur cismi medialinden trokantere uzanan gruba ise ikincil kompresif grup denilir. Femur korpusu lateralinden başlayıp femur başına doğru genişçe bir kavis oluşturan ana gruba tensil grup, yine femur cismi lateralinden başlayıp ikincil kompresif grup ile ağ yapan trabekülasyona ikincil tensil grup adı verilir. Bu bölgedeki trabeküllerin kesiştiği bölge Adams kemeri olarak bilinmektedir. Santral bölgede trabeküler yapıların ortasında, kesişmenin olmadığı ve kemik doku hacminin az olduğu bölgeye Ward üçgeni adı verilir. Ayrıca büyük trokanter kapsamında stres çizgileri boyunca 'büyük trokanter grubu' yer alır. Radyolojik olarak femur baş ve boyununun kemik kalitesi trabeküllerin durumuna göre Singh indeksine göre sınıflandırılır (53) (Şekil 4). Buna göre;

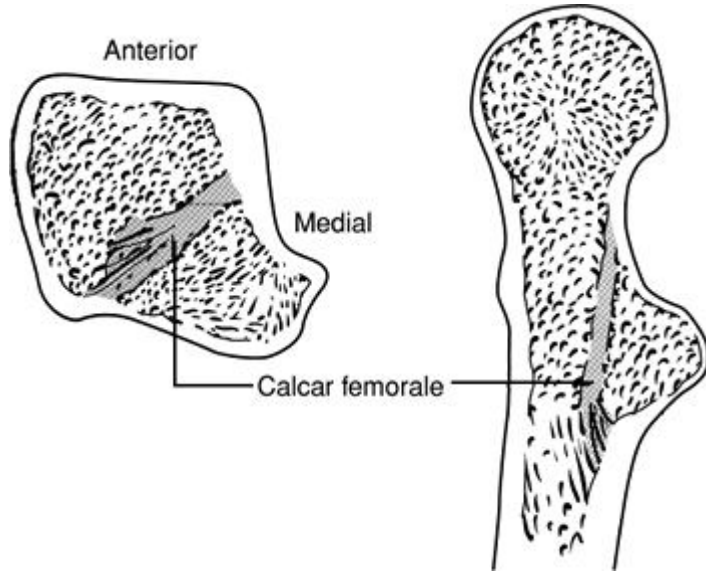
6. Derece: Birincil ve ikincil kompresyon ve gergi trabeküllerinin normal görülmesi ve Ward üçgeninin trabeküllerle dolu olması
5. Derece: Ward üçgeninde trabeküllerinin görülmemesi
4. Derece: İkincil kompresyon ve gergi trabeküllerinin görülmemesi

3. Derece: Trokanter majöre doğru birincil gergi trabeküllerinin az görülmesi
- 2.Derece: Bu trabeküllerin görülmemesi
- 1.Derece: Birincil kompresyon trabeküllerinin de azalması olarak tanımlanmıştır.



Şekil 4. Singh indeksi (Bucholz RW :Rockwood and Green's fractures in adults.6.Edition. Voll. Türkçe baskı. Çeviri Editörü: Saylı U. Güneş Tıp Kitabevleri. Sayfa:1754)

Kalkar femorale, linea asperanın yakınındaki kompakt kemikten başlayıp boynun trabeküler yapısı içine doğru uzanan ince dikey kemik yapıdır. Medialde boynun arka duvarı ile birleşirken, lateralde ise büyük trokantere devam eder (Şekil 5). Özellikle kalça kırıklarının internal tespitinde destek dokusu olarak oldukça önemlidir (15,16).



Şekil 5. *Kalkar Femorale* (Bucholz RW :Rockwood and Green's fractures in adults.6.Edition. Voll. Türkçe baskı. Çeviri Editörü: Saylı U. Güneş Tıp Kitabevleri. Sayfa:1755)

2.2.2. Femur Üst Ucunun Kanlanması

Femur üst ucunun kanlanması pek çok araştırmaya konu olmuş ve detaylı olarak incelenmiştir (18,17) (Şekil 6). Crock, proksimal femurun arterlerini ekstrakapsüler arteriyel çember, asendan servikal dallar ve ligamentum teres arterleri olmak üzere üç gruba ayırmıştır (17).

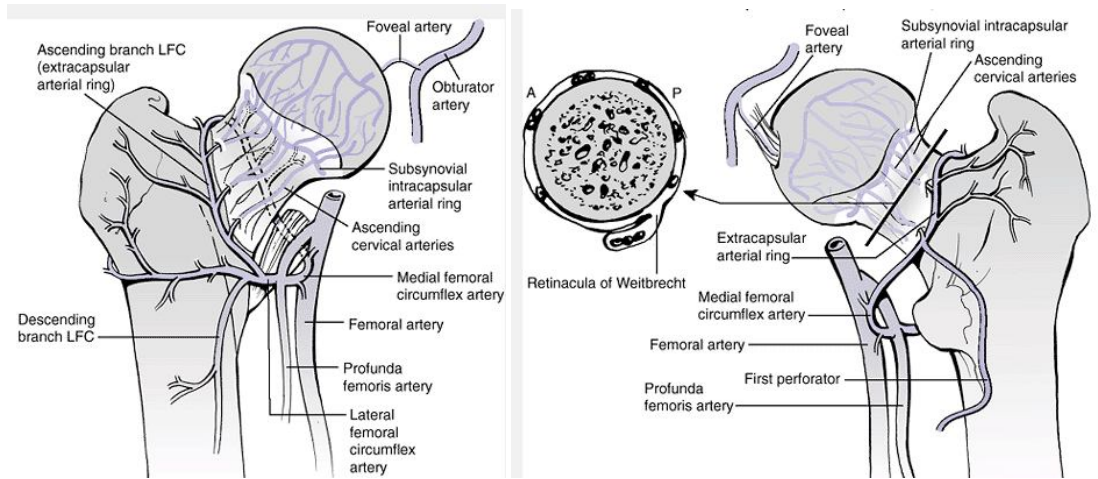
Ekstrakapsüler arteriyel çember; posteriorda, medial femoral sirkümfleks arterin büyükçe bir dalının, anteriora doğru lateral femoral sirkümfleks arterden uzanan dallarla birleşmesi sonucu oluşur. Süperior ve inferior gluteal arterler de bu halkaya küçük te olsa katkısı vardır (121).

Asendan servikal dallar; kapsül dışı yerleşimli arteriyel halkadan başlar. Anteriorda intertrokanterik hatta, eklem kapsülünü delerek kapsülün orbiküler liflerinin altından femur başına doğru uzanırlar. İlk olarak Weitbrecht tarafından tariflenen ve retinaküler arterler olarak bilinen rami servikalıs asenden arterleri (122), boyundan başa giden sinovyal katlantıların altından yukarıya giderler (121). Eklem kıkırdağının kenarında bu arterler subsinovyal arteriyel halka olarak tanımlanan ikinci bir çember oluştururlar. Anatomik varyasyona göre bu tam ya da kısmi bir çember şeklinde olabilir. Asendan servikal dallar femur boynuna doğru birçok küçük dallar verir. Subsinovyal intraartiküler çemberden femur başına giren epifizyal arterler ayrılırlar.

Asendan servikal arterler, anterior, medial, posterior ve lateral olmak üzere dört gruba bölünebilirler. Femur başı ve boynunun kanlanmasına en fazla katkı yapan lateral grup arterleridir (121).

Arteria obturatoria veya a.circumflex femoris medialis'in dalı olan ligamentum teres arteri, tek başına femur başının canlılığını korumakta yetersiz kalır (121).

Femurun intertrokanterik ve subtrokanterik bölgesinin beslenmesini sağlayan en önemli yapı olan femoral besleyici (nutrient) arterdir. Arteria profunda femorisin genellikle ikinci perforan dalından, şayet iki adet bulunuyorsa bir ve üçüncü delici dallarından ayrılarak femur posterior 1/3 'ünde linea asperaya yakın kortekse nutrient foraminaya ulaşır (18,17,14).



Şekil 6. Femur üst ucunun kanlanması(Bucholz RW :Rockwood and Green's fractures in adults.6.Edition. Chapter 44)

2.2.3. Kalça Eklemi

Kalça eklemi, femur başı ile asetabulum arasında oluşan sferoid tipi bir eklemdir ve üç ekseninde serbesttir ve altı ana yönde hareket edebilir. Merkezi inguinal ligamanın orta 1/3'nün inferiorunda bulunur. Eklem yüzeyleri birbirine uygun şekilde eğimlidir ancak tam bir uyumluluk yoktur (8,11). Baş ve boyun önde kapsül içinde iken arka tarafta ise yalnızca baş ve boyun küçük bir kısmı intrakapsüldür (14) (Şekil 7).

Konveks eklem yüzü bir küre şeklindedir ve ligamentum kapitis femorisin yapışma yeri olan fovea kapitis femoris hariç her tarafı eklem kırırdağı ile kaplıdır. Konkav eklem yüzünü oluşturan asetabulumun yalnız yarım ay şeklinde fasies lunatumu ekleme katılır; ekleme katılmayan orta kısım ise yağ dokusundan zengin sinovyal yapı ile doludur. Konkav eklem yüzünü arttırmak için asetabulumun kenarında fibrokıkırdak yapıda labrum asetabuli denilen bir halka vardır. Femur başı, kap şeklinde (kotiloid) olan asetabulum ile eklemleşir.

2.2.3.1 Kalça Eklemine Bağları

Ligamentum iliofemorale (Bertini bandı): Gerilme direncinin 350 kg'dan fazla olması nedeniyle vücudun en güçlü bağıdır. Üçgen şeklinde olan bu bağı tepesi yukarıda spina iliaca anterior inferior'un alt kısmına, tabanı ise aşağıda linea intertrokanterikaya tutunur. İç tarafında dikey seyirli lifler uyluğun ekstansiyonunu, oblik olan dış bant ise abduksiyonunu kısıtlar. Bu bağı ters dönmüş Y harfine benzediği için Y ligamanı (Bigelow ligamanı) olarak da bilinir (Şekil 7).

Ligamentum pubofemorale: Yukarıda ramus ossis pubiste bulunan eminensia iliopubica ve krista obturatoria, aşağıda ise iliofemoral ligamanın kalın medial kısmına kaynaşarak linea intertrokanterikanın iç kısmına tutunur. Uyluğun abduksiyon ve iç rotasyonunu engeller.

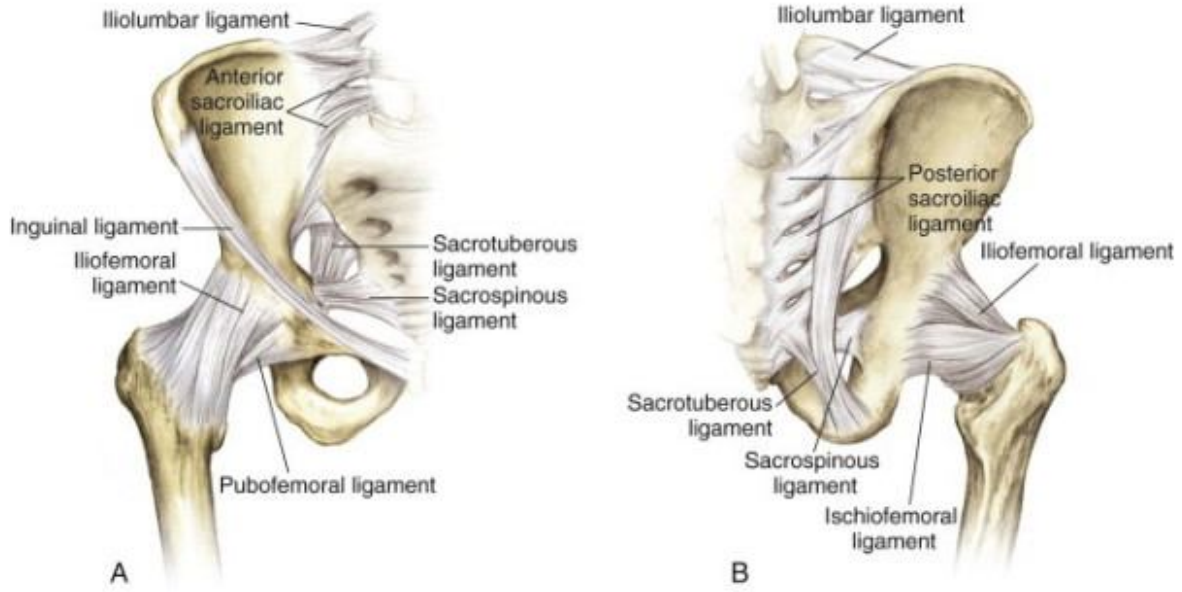
Ligamentum iskiufemorale: Asetabulumun arka alt kenarına tutunan bu bağı dışa ve yukarı doğru seyrederken femur boynunu sarar. Bir kısım lifleri zona orbikularise katılırken diğer lifleri iliofemoral ligaman ile birleşerek büyük trokantere tutunur. Uyluğun ekstansiyonu ve iç rotasyonunu engeller (Şekil 7).

Zona orbikularis: Lig. Pubofemorale, lig. İskiufemorale ve lig. iliofemorale eklem kapsülüne sıkıca yapışmıştır. Bu bağılardan sinovyuma yakın seyirli lifler femur boynuna en iç kesimden sarılarak eklem kapsülüne bağlanır ve bu üç bağı kemiğe temasını sağlar.

Ligamentum kapitis femoris: İnsisura asetabuliden başlayarak fovea kapitis femorise uzanır.

Ligamentum transversum asetabuli: İnsisura asetabulinin uçlarına tutunur ve bu bölgeyi kapatan yassı lif demetlerinden oluşmuş güçlü bir bağıdır (Şekil 7).

Labrum asetabulare: Asetabulumun kenarına tutunup eklem yüzeyini genişleten fibrokıkırdak yapıları bir oluşumdur (Şekil 7).



Şekil 7. Kalça ekleminin bağları. A, Önden görüntü. B, Arkadan görüntü (Miller MD, et al. *Orthopaedic surgical approaches, Philadelphia, 2008, Saunders, Figures HP-5 and HP-6*)

2.2.3.2 Kalçanın Nörovasküler Yapıları

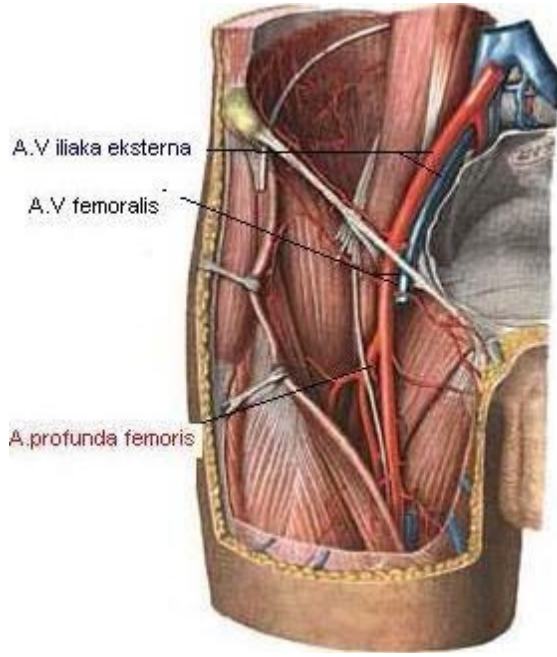
Eksternal iliak arter: A.iliaka eksterna, inguinal ligamanın altından, ramus pubisin üzerinden seyrederek. Psoas majör kasının üzerinden medial kenar boyunca ve v.iliaka eksternanın anterolateralinden oblik şekilde aşağıya doğru inerek, seyri boyunca arterin posteromedialinde yer alır (Şekil 8).

Femoral Arter – Femoral Ven: Eksternal iliak arter aşağıya doğru ilerleyip inguinal ligamanın altından geçtikten hemen sonra a.femoralis adını alır. A.femoralis, v.femoralis ile birlikte kapsülün hemen anterior ve medialinde yer alır. Kapsül ile arasında yalnızca iliopsoas kasının tendonu bulunmaktadır. Femoral arter, inferomedial kapsül seviyesindeyken femoral venin lateralinde yer alır (Şekil 8).

A.profunda femoris: İnguinal ligamanın 3,5 cm altında femoral arterin lateralinden, femur boynu seviyesinde ayrılır. Pektineus ve addüktör longus kasları arasından geçen a.profunda femorisin dalları, femur boynunu besleyen medial ve lateral sirkümfleks dallarını verir (Şekil 8).

Lateral femoral sirkümfleks arter: A. Femoris profundanın lateralinden ayrıldıktan sonra sartorius ve rektus kasları arasından geçerek vastus lateralis üzerine gelir ve çıkan-inen dallara ayrılır.

Medial femoral sirkümfleks arter: A. Femoris profundanın medialinden veya femoral arterden çıkabilir. Pektineus ile psoas kasları arasında femur medialinden dönerek posteriorda linea intertrokanterika boyunca ilerler.



Şekil 8. Kalça çevresi damarsal yapıları (*Prometheus Anatomi Atlası-2007*)

Süperior gluteal damarlar: Süperior gluteal arter, internal iliak arterin posterior dalı olup asetabulumun posterior kolunu ile aralarındaki yalnızca 2 mm mesafe bulunur. Yağ dokusu ve çevre yumuşak dokular, kemikle arter arasında bulunur.

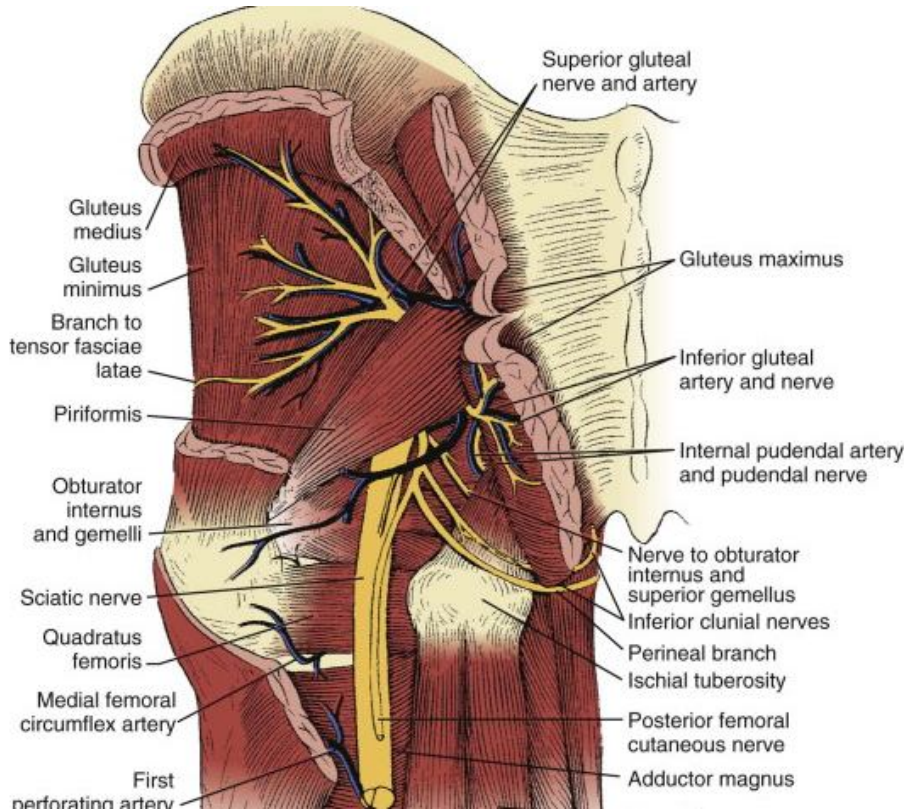
İnferior gluteal damarlar: Inferior gluteal arter, internal iliak arterin anterior dalı olup, uyluğun ve kalçanın posteriorunu besler. Spina iskiadika ve insisura iskiadika minör çevresi asetabulum posterior koluna en yaklaştıkları yerdir.

Siyatik sinir: L4, L5, S1, S2 ve S3' ten gelen üst sakral pleksus kökleri siyatik siniri oluşturur (Şekil 9). N.tibialis ile n. fibularisi oluşturur. İnsisura iskiadika majörden geçtikten sonra ve pelvisten çıkmadan önce piriformis kasının anterior ve medialinden aşağı doğru seyredir. İnsisura iskiadika majör seviyesinde fibular sinire ait lifler lateralde yer alır ve daha kolay hasarlanabilir. Bundan dolayı, fibular sinir lifleri tibial sinire göre gerilmeye daha hassastır.

Femoral Sinir: L2, L3 ve L4 köklerinin dallarından oluşan femoral sinir, pelviste psoas majör ve iliakus kasları arasında femoral arterin lateralinde ilerler. Psoas majör, iliakus, pektineus, sartorius ve quadriceps kaslarına motor inervasyon ile uyluk anteromedialinin duyuşal inervasyonunu sağlar.

Süperior Gluteal Sinir: L4, L5, S1 köklerinin dallarının oluşturduğu süperior gluteal sinir, suprapiriform foramenden aynı adı taşıyan arter ve venle birlikte geçerek gluteal bölgeye ulaşır. Gluteus medius, gluteus minimus ve tensor fasya lata kaslarına motor inervasyon sağlar (şekil 9).

İnferior Gluteal Sinir: L5, S1, S2 köklerinin devamından oluşan inferior gluteal sinir, aynı adı taşıyan arter ve ven, internal pudental arter ve ven, siyatik sinir ve pudental sinir ile birlikte infapiriform foramenden geçerek gluteal bölgeye ulaşır. Gluteus maksimus kasını innerve eder.



şekil 9. Kalça çevresi nörovasküler yapıları(Miller MD, et al. Orthopaedic surgical approaches, Philadelphia, 2008, Saunders)

2.2.4. Kalça ve Uyluk Bölgesi Kasları

2.2.4.1. Ön Grup Kaslar (Şekil 10)

M. iliacus: İliak fossanın proksimal 2/3'ünden başlayarak küçük trokanterde sonlanır. Kalça eklemine fleksiyon ve dış rotasyon yaptırır ve femoral sinir tarafından inerve edilir.

M. psoas major : Onikinci torakal ve tüm lomber vertebralardan başlar, küçük trokanterde sonlanır. L1,2,3 ventral sinirlerden dal alarak kalça eklemine fleksiyon ve dış rotasyon yaptırır. İliakus kasıyla birlikte uyluğa fleksiyon yaptırır. Lomber, renal, eksternal iliak ve iliolumber arterlerden beslenir.

M. psoas minor: Psoas major kasının önünde onikinci torakal ve birinci lomber vertebradan başlar. Pekten ossis pubis ve eminensia iliopubikada sonlanır. Lomber pleksustan dal alır.

M. tensor fascia lata: Krista iliaka anterior ve spina iliaka anterosüperiordan başlayarak fasya latada sonlanır. İliotibial bant yoluyla diz ekstansiyonunda ve krurisin dış rotasyonu ile birlikte uyluğun abdüksiyonu ve iç rotasyonunda rol oynar. Ayrıca dik vücut postürünü sağlamaya yardımcıdır. Pelvis stabilizasyonunda iliotal bant ile beraber rol alır. Süperior ve inferior gluteal arterlerden beslenip süperior gluteal sinirden inervasyon alır (14).

M. sartorius: Spina iliaka antero süperiordan başlar. Gracilis ve semitendinosus kasları ile birlikte Pes anserinus oluşturarak tibia proksimal iç yüzüne yapışır. Uyluğa fleksiyon, abdüksiyon, dış rotasyon yanında dize fleksiyon yaptırır. Kalça fleksiyonlarına yardımcı olur. Uyluk abdüksiyonu ve dış rotasyonuna katkı sağlar. Sıklıkla femoral arterden, yüzeysel ve derin iliak arterlerden, süperior ve inferior medial geniküler arterlerden beslenir ve femoral sinir tarafından inerve edilir.

M. quadriceps femoris: Bacağın en büyük ekstansörü olup, uyluk ön tarafının tamamına yakını ve lateral kısmını kaplar. Dört komponenti vardır;

1.M.rektusfemoris: Kaput rektumu, spina iliaka anteroinferiordan başlarken kaput fleksumu asetabulumun süperiorundan başlar.

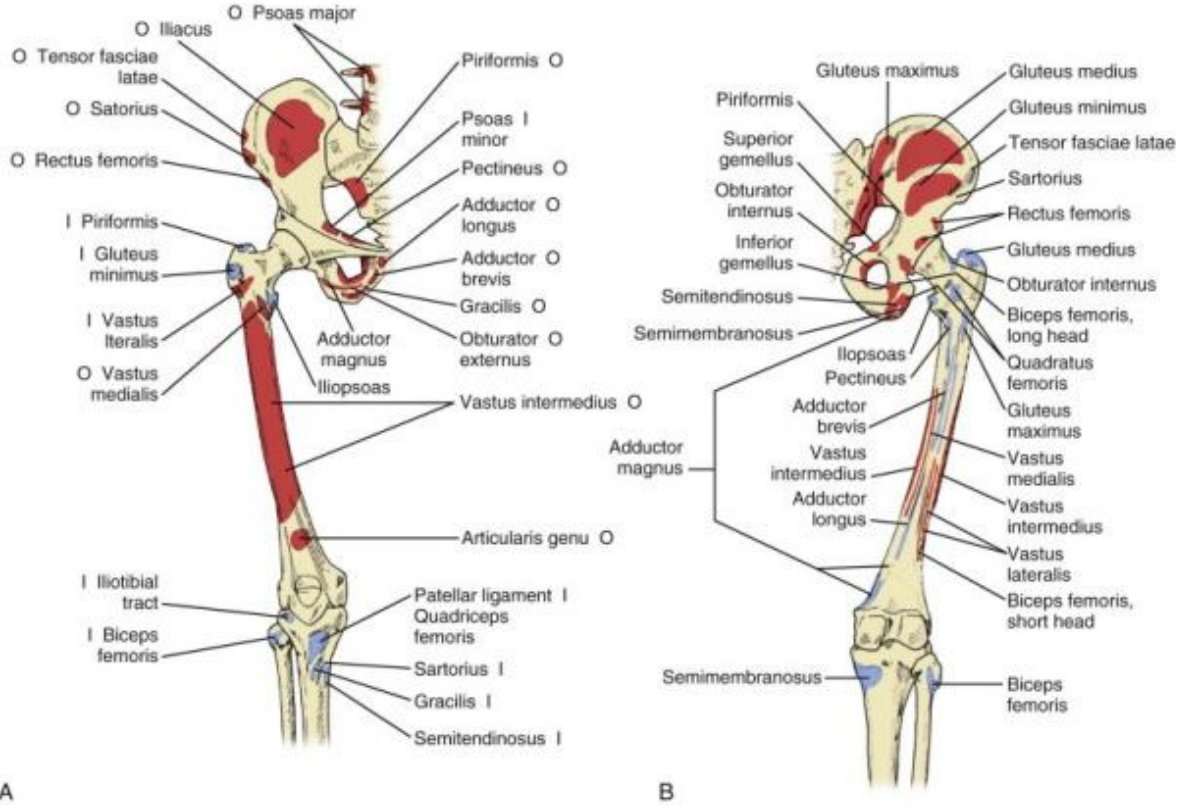
2.M.vastus lateralis: Linea intertrokanterika üst dış kısmı, trokanter major ön kısmı, labiumlaterale üst dış kısmından başlar.

3.M.vastus medialis: Linea intertrokanterika alt iç yarısı, labium medialeden başlar.

4.M.vastusintermedius: Rektus femoris kasının derininde yer alır ve linea intertrokanterikanın distalinden başlar.

Bu dört komponentin tendonları uyluk distalinde birleşir ve medial ve lateral patellar retinakulumlar bu tendonun uzantıları olarak patellaya tutunur. Kuadriseps femoris kası diz

ekstansiyonunu sağlar. Rektus femoris, uyluğun pelvise göre fleksiyonunda görev alır ve uyluk sabit iken pelvisin uyluğa göre fleksiyonunu sağlar. Kuadriseps femoris, femoral sinirden inerve edilip, arteria profunda ve geniküler arter ağından beslenir.



Şekil 10. Kalça ve uyluk kasları. A, Önden görünüş. B, Arkadan görünüş (Jenkins DB: Hollinshead's functional anatomy of the limbs and back, ed 6, Philadelphia, 1991, Saunders, Figures 16-7 and 17-3)

2.2.4.2 Medial Grup Kaslar (Şekil 11)

M. gracilis: İskium-pubis kolunun üst, simfisis pubisin alt yarısından başlar. Pes anserinusa katılır. Uyluğun addüksiyonuna, bacağın isfleksiyon ve iç rotasyonuna katkı sağlar. Obturator arter, medial sirkümfleks femoral arter ve geniküler arter ağı tarafından beslenir. Siniri n.obturatoriusdur.

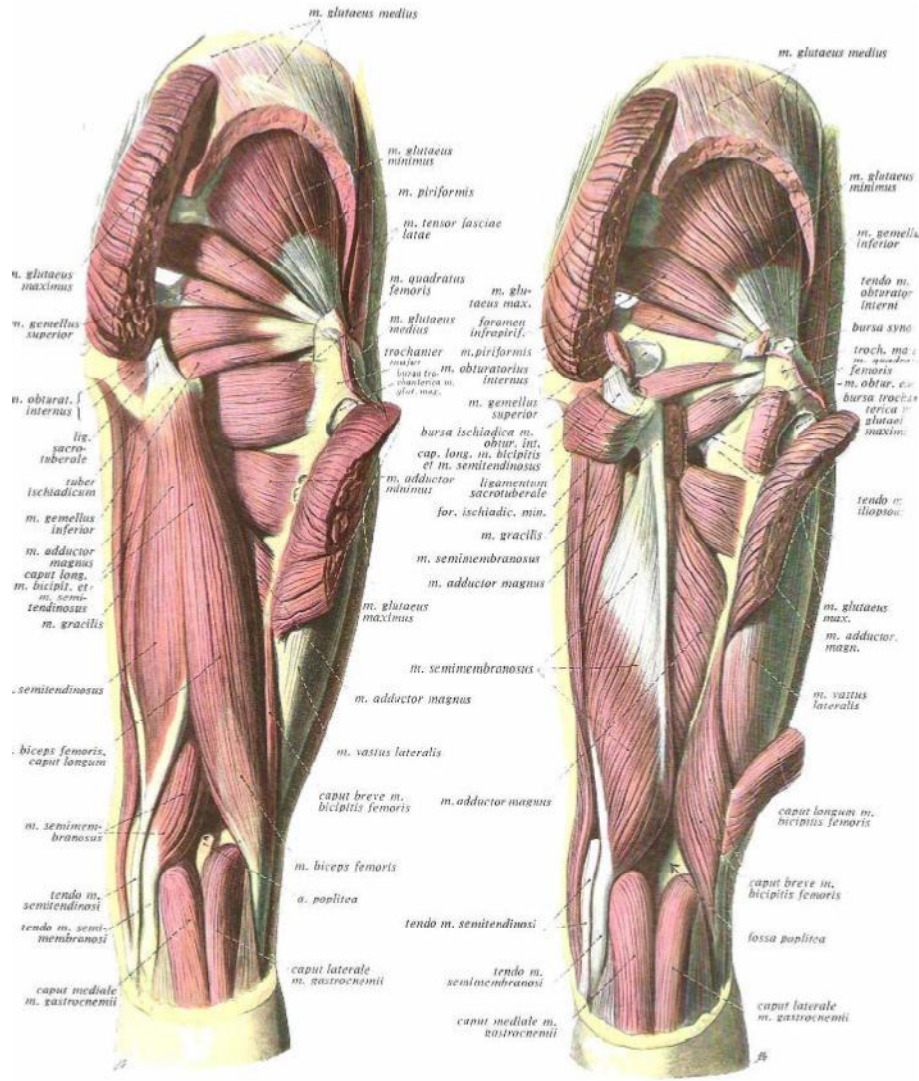
M. pectineus: Pekten ossis pubisten başlayıp linea pektineada sonlanır. Uyluğa addüksiyon ve fleksiyon hareketlerini yaptırır. Obturator, medial sirkümfleks femoral, arteria profundanın

birinci perforan dalı, derin eksternal pudental, ve femoral arterler tarafından beslenir. Siniri n.femoralistir.

M. adductorlongus: Süperior ve inferior ramus pubis arasından başlayıp labium mediale orta 1/3'te sonlanır. Uyluğa addüksiyon yaptırır. Femoral arter, arteria profunda femoris, obturator arter ve medial sirkümfleks femoral arter tarafından beslenir. Obturator sinirin anterior dalından innerve olur.

M. adductorbrevis: Inferior ramus pubisten başlayıp labium mediale üst 1/3'te sonlanır. Uyluğa addüksiyon yaptırır. Obturator sinirden innerve olur. Femoral arter, medial sirkümfleks femoral arter ve obturator arter tarafından beslenir.

M. adductormagnus: Ramus ossis iskiium ve tuber iskiadikumdan başlayıp labium medialede sonlanır. Obturator sinir ve tibial sinirden innerve olur. Addüktor longus, addüktor brevis ve addüktor magnus kasları uyluğa kuvvetli bir addüksiyon yaptırırlar. Ayrıca yürüme hareketleri sırasında bu kaslar sinerjistik davranırlar. Dizin fleksiyon ve ekstansiyonu sırasında aktiftirler. Ayakta simetrik duruş esnasında aktiviteleri azdır; sırt üstü pozisyonda veya uyluğun fleksiyonunda addüksiyon hareketi yaptırırlar. Addüktor magnus ve longus kasları bunlara ek olarak uyluğun içe rotasyonunda görev alır (14).



Şekil 11. Kalça ve uyluğun iç ve arka grup kasları (Sobotta İnsan Anatomisi Atlası)

2.2.4.3. Arka Grup Kaslar (Şekil 11)

M. gluteus maximus: Linea glutea posteriordan, sakrum lateralinden başlar, $\frac{3}{4}$ 'ü traktus iliotalibialiste ve $\frac{1}{4}$ 'ü tuberositas gluteada sonlanır. Pelvisten fleksiyondaki uyluğu ekstansiyona getirir. Uyluğun en kuvvetli ekstansör kasıdır. Hamstring kasları ile birlikte hareket ederek pelvisifemur başı üzerinde geriye rotasyona getirerek çömelme durumundan gövdeyi kaldırır. Üst lifleri uyluğun güçlü abduksiyonu sırasında aktiftir. Gövdenin lateral stabilizasyonunda önemli rol oynar (14). İnferior ve süperior gluteal arterler ile lateralsakral arterler tarafından beslenir. Siniri n.glutealis inferiorudur.

M. gluteus medius: Linea glutea anterior ve posteriordan başlayıp trokanter majörde sonlanır.

M. gluteus minimus: Linea glutea anterior ile inferior arasından başlayarak trokanter majörde sonlanır.

Her iki kas, pelvisten uyluğa abdüksiyon yaptırırlar ve ön lifleri uyluğa internal rotasyon yaptırır. Yürüme ve koşma esnasında karşı taraf ekstremite salınım fazında yada kaldırılmışken, gövdenin dik postürünü korumada görev alırlar. Süperior ve inferior gluteal arterler ile internal pudental arter tarafından beslenirler. Süperior gluteal sinir tarafından innerve edilir.

Dış Rotator Kaslar;

M. piriformis: Sakrumun ön yüzünden başlayıp trokanter majörde sonlanır. Ekstansiyondaki uyluğa dış rotasyon, fleksiyondaki uyluğa abdüksiyon hareketlerini yaptırır. İnférieur gluteal, süperior gluteal, internal pudental ve lateral sakral arterler tarafından beslenir. L5 sinir köklerinden inerve olur.

M. obturator internus: Membrana obturatorianın iç yüzünden başlayarak trokanter minörde sonlanır. İnférieur gluteal, süperior gluteal ve internal pudental arterler tarafından beslenir. L5 ve S1 sinir köklerinden innerve edilir.

M. gemellus süperior: Spina iskiadikanın dış yüzünden başlayıp trokanter majörde sonlanır.

M. gemellus inferior: Tuber iskiadikumdan başlayıp trokanter majörde sonlanır. Gemellus kasları ekstansiyondaki uyluğa dış rotasyon, fleksiyondaki uyluğa ise abdüksiyon yaptırırlar.

M. quadratus femoris: Tuber iskiadikumdan başlayıp krista intertrokanterikanın üst bölümünde sonlanır. Uyluğa dış rotasyon yaptırır. A. pudental interna, a. glutealis inferior ile lateral ve medial sirkümfleks femoral arterler tarafından beslenir. L5 ve S1 sinir köklerinden innerve olur.

M. obturator eksternus: Membrana obturatorianın medial 2/3'ünden başlayıp ossa trokanterikada sonlanır. Tırmanma esnasında uyluğa dış rotasyon hareketini verir ve yürüme esnasında da addüktör kasların iç rotasyon hareketini dengeler. Obturator arter ve medial sirkümfleks femoral arterler tarafından beslenir. Obturator sinirin posterior dalından innerve olur.

Uyluk arka grup kasları;

M. biceps femoris: Kaput longumu; tuber iskiadikumdan, kaput brevesi; labium laterale alt yarısından başlayıp fibula başında sonlanır. Kalça eklemine ekstansiyon yaptırır. Diz semifleksiyonda iken, uyluğun dış rotasyonuna katılır. Dize fleksiyona yaptırır. Obturator arter ve inferior gluteal arterler tarafından beslenir. L5, S1, S2 köklerinden ve siyatik sinirden dal alır.

M. semitendinosus: Tuber iskiadikumdan başlayıp tibia iç kondili arkasında, ligamentum popliteum arcuatum ve ligamentum popliteum obliquumda sonlanır. Dize fleksiyon ve kalçaya ekstansiyon yaptırır. Diz semifleksiyonda iken uyluğa iç rotasyon yaptırır. Obturator, inferior gluteal, geniküler ve perforan arterler tarafından beslenir. L5, S1, S2 ve siyatik sinirden dal alır.

M. semimembranosus: Kalın bir kiriş ile tuber iskiadikumdan başlar ve yassı aponeurotik bir yapı olarak aşağı uzanır. Popliteal fossanın medialinden geçerek diz eklemi seviyesinde üç gruba ayrılır. Ana bölümü, tibia iç kondil arka kesiminde sonlanırken ikinci bölümü, ligamentum popliteum obliquumun yapısına katılır. Üçüncü bölümü ise, ligamentum popliteum arcuatumun yapısına katılır. Dize fleksiyon, kalçaya ekstansiyon, kalça semifleksiyonda iken uyluğa iç rotasyon yaptırır. Obturator, inferior gluteal, geniküler ve delici arterler tarafından beslenir. Siyatik sinir, L5, S1 ve S2 köklerinden dal alır.

2.2.5. Kalça Eklemine Hareketleri

Kalça eklemi uzaysal düzlemde sagittal, frontal ve vertikal eksen üzerinde hareket edebilen multiplanar bir eklem özelliği taşır.

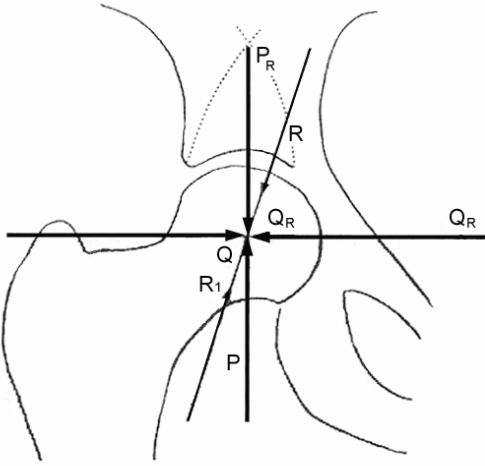
Sagittal Eksen: Bu ekseninde fleksiyon ve ekstansiyon hareketi yapar. Sert ve düzgün bir yüzeyde, sırt üstü pozisyondayken kalçanın yukarı doğru yaptığı harekete fleksiyon hareketi denilir. Normal değeri yaklaşık 135° dir. Ekstansiyon ise, sert ve düzgün bir yüzeyde yatak pozisyondayken kalçanın yukarı doğru yaptığı harekete denmekle birlikte, normal kalça ekstansiyonu 10° - 30° 'dir.

Frontal Eksen: Bu ekseninde abduksiyon ve addüksiyon hareketi yapar. Abduksiyon, uzvun orta hatta göre dışa açılabilme hareketidir. Kalça nötralde ve diz ekstansiyonda iken abduksiyon 40–45 derecedir. Kalça fleksiyonda iken ise 75-90 derece arasındadır. Addüksiyon, ekstremitenin orta hatta göre içe doğru yanaşabilme hareketidir. Bu açı kalça ekstansiyonda iken 10° , kalça fleksiyonda iken ise yaklaşık 40° 'dir.

Vertikal Eksen: Bu ekseninde iç ve dış rotasyon hareketleri yapar. İç ve dış rotasyon hareketleri, sırt üstü pozisyonda kalça ve diz 90° fleksiyonda iken kontrol edilir. İç rotasyon normalde yaklaşık 60° , dış rotasyon ise 40° 'dir. Kalça ve diz ekstansiyonda iken iç rotasyon 35 – 40 derece, dış rotasyon ise yaklaşık 10 – 15 derecedir. Bu farklılık, fleksiyonda gevşek olan bağların ekstansiyonda gerilmesinden ortaya çıkmaktadır.

2.3. Biyomekanik

Kalça eklemi gelen yüklenmelere tam uyum sağlayacak biçimde şekillenmiştir. Normal kalça ekleminin ön arka grafisinde, asetabulumun subkondral bölgesindeki kemik yoğunluğunda artış görülür (5). Bu bölge gerçek yük taşıma alanıdır ve ‘Sourcil’ olarak adlandırılmıştır. Yürüyüş sırasında femur başının pozisyonu değişmesine rağmen bu bölgeye gelen yüklenme sabit kalır. Yüklenmeler femur boynu iç yan kısmında basmaya neden olurken, dış yan kısmında çekme kuvvetlerine neden olur. Ön arka grafide yük taşıma yüzeyinden yukarı doğru uzanan iki trabeküler yapı gözlenir. Biri asetabulumun inferomedialinden başlayıp SIAS’a doğru uzanırken, diğeri ise asetabulumun lateral dudağından sakroiliak eklem posterosuperomedialine doğru uzanır. İki arkın kesişmesi ile kum saatine benzer kemerli yapı oluşur. Normal bir kalça ekleminde kemerli yapının tepe noktası ile femur başının rotasyon merkezini birleştiren hat, yük taşıma yüzeyinin bulunduğu yatay düzleme hem diktir hem de bu düzlemin orta noktasından geçmektedir (Şekil 12) (21,20,5).

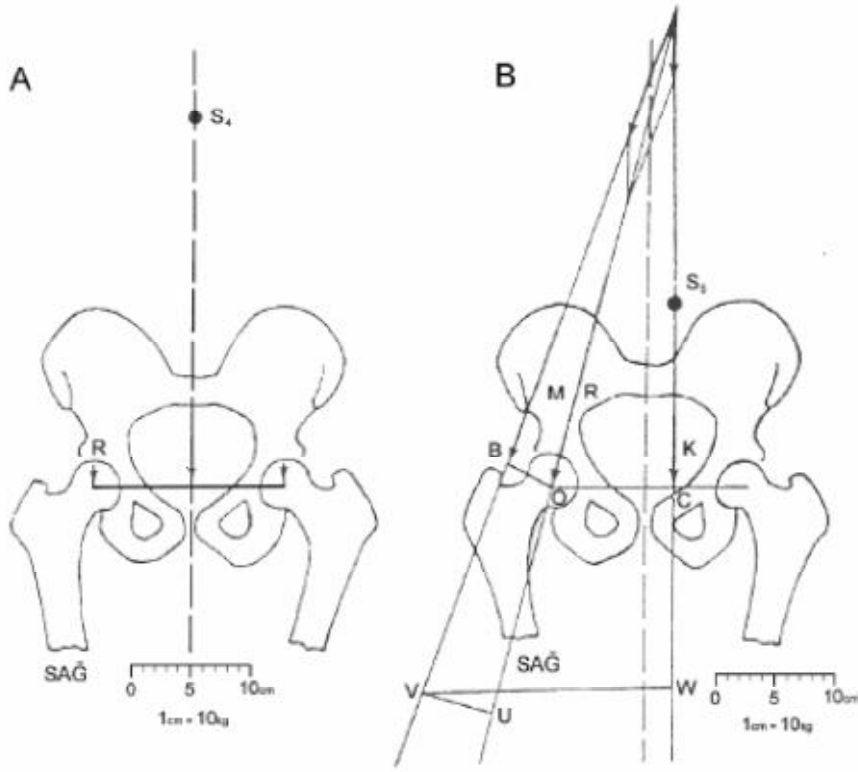


Şekil 12. Kalça ekleminde yükün aktarımı (Rıdvan Ege Kalça Cerrahisi, 1994)

Yürüme siklusunun farklı zamanlarında femur başının yük altında kaldığı anatomik segmentler değişkenlik göstermektedir. Topuğun yere teması anında anterosuperomedial yük altında kalırken, parmakların yerden kaldırıldığı dönemde posterosüperolateral bölge yük altında kalır (9). Küresel dilimde oluşan birim yük, dilimin alanı ile eklem hareketinin genişliğine bağlı değişmektedir.

Proksimal femura yansıyan yükler, kompresif ve tensil trabeküller tarafından dağıtılır. Femur baş-boyun açısı gerilme dağılımını belirleyen en önemli faktör olmakla birlikte bu açının azalması kalçada kuvvet kolunun kısalarak pelvis dengesinin sağlanmasında daha fazla abdükör kas gücü gereksinimine yol açar. Bu açının artması ise, femur başına gelen bölgesel basıncın artarak erken dönemde eklem dejenerasyonuna sebep olur. Basma ve çekme trabekülleri arasında kalan ve kemik trabeküllerinin bulunmadığı Ward üçgeni olarak adlandırılan bölge, yüklenmenin en az olduğu yerdir. Tek bacak üstünde dururken kaldıraç kolu (B) üzerinden etki eden vücut ağırlığı (K) ile kendi kaldıraç kolu üzerinden etki eden (A) abdükör kuvveti Pauwels'a göre denge halindedir. Formül olarak $B \cdot K = A \cdot M$ şeklinde gösterilir. Kaldıraç kollarının ölçümü, abdükörlerin kuvvet yönü, vücudun ağırlık merkezi ile femur başının rotasyon merkezinin hesaplanması sonucunda Pauwels bileşke kuvvetinin (R), dikey düzlemden 16 derece eğimle süperomedialden inferolaterale doğru uzandığı saptandı. Bombelli'ye göre ise Pauwels'ın saptadığı bileşke kuvvetin yönü 1/3 medialden geçer (Şekil 12-13) (21,22,20,5,23).

Statik konumda ayakta her iki kalçaya eşit yük gelir. Tek kalçaya binen yük gövde ağırlığının yarısı kadar veya 1/3'ünden daha azdır (Şekil 13). Yürümenin salınım fazında olduğu gibi sol alt taraf yerden kaldırıldığında sol alt tarafın ağırlığı gövde ağırlığına eklenecek ve normalde tam ortadan geçen gövdenin yük ağırlık merkezi sola kayacaktır. Abdükörlerin temel görevi tek bacak duruş sırasında kalça eklemine frontal düzlem kararlılığını sağlamaktır. (21,22) Dengeyi sağlamak amacı ile abdükör kaslar karşı kuvvet koyarlar. Sağdaki femur başına gelen yük iki kuvvetin toplamına eşittir. Oluşan her kuvvet kaldıraç kollarının uzunluğu ile ters orantılıdır. Denge için, vücut ağırlığının femur başı üzerinde oluşturduğu döngüsel kuvvetin abdükör kaslar tarafından karşılanması gerekmektedir. Abdükör kaldıraç kolu uzunluğu (BO çizgisi) femur başından yer çekimi merkezine giden (OC çizgisi) kaldıraç kolu uzunluğunun 1/3'üne eşitse dengeyi sağlamak için abdükör kasların kuvveti yer çekimi kuvvetinin üç katı kadar olmalıdır. Bu nedenle başa gelen toplam kuvvet $3+1=4$ olacaktır (Şekil 13) (5).



Şekil 13. *A.* Vücut statik konumda iken yükü her iki kalça eklemine eşit olarak dağıtır. *B.* Sol alt ekstemite yerden kaldırıldığında, sol tarafın yükü de gövde yüküne eklenir ve ağırlık merkezi sola doğru kayar. Total yük *K*'dir. *K* ağırlığını dengede tutmak için *B* noktasında *M* vektörü yeterli kuvvet ile aşağı doğru çekilir. *O* noktasındaki *R* kuvveti, *M* ve *K* vektörlerinin toplamıdır. *B* noktasından abdüktörlerin aşağı çektiği *M* kuvveti ile *C* noktasındaki *K* kuvveti arasında, *BO* ve *OC* kaldıraç kollarının görece uzunluğu ile doğrudan ilişkilidir. $OC=3OB$ olursa, bir birim *K* kuvvetini dengelemek için üç birimlik *M* kuvvetine ihtiyaç vardır. $R=M+K$ olduğuna göre, bileşke kuvvet dört birim bulunur. Yürümenin salınım fazında yere destek olan alt tarafta gövde ağırlığının dört katı kadar yük biner (Rıdvan Ege Kalça Cerrahisi, 1994).

Yürüme süresince yatay düzlemdeki tekrarlayan pelvik dönme, asetabulumun femur başı üzerinde ileri ve geri hareketlerine neden olur. Bu mekanizma ile femur başının asetabulumuna temas eden bölgesi sürekli değişir ve eklem kıkırdağının beslenmesi için çok önemli olan basma ve ayırma kuvvetlerine neden olur (21,22,23).

2.3.1. Kırık gelişmiş kalçanın biyomekaniği

Femur epifiz, metafiz ve diafizi, şekil ve yapıları bakımından çeşitli mekanik fonksiyonlara sahiptirler. Epifiz'in görevi, pelvisten gelen kuvvetleri femur başı içindeki spongiöz bölgeye

aktarmaktır. Metafiz ise gelen kuvvetleri mekanik olarak spongios dokulara yönelterek tensil ve kompresif yüklenmelere çevirir. Diafiz korteksi de metafizde femur eksenine uygun yönlere çevrilmiş olan kuvvetleri alır. Bu kuvvetler femurun subtrokanterik bölgesinden itibaren spongios yapıların ek katkısı olmadan yalnızca kemiğin kortikal tabakası tarafından taşınır. Proksimal femura yansıyan yükler kompresif ve tensil trabeküler yapı tarafından dağıtılır. Fizyolojik konumda kompresif kuvvetler femur boynunun inferiorunda yoğunlaşırken, süperiorda gerilme görülmez (5). Uygun olmayan durumlarda boynun süperiorda gerilme, inferiorunda kompresyon kuvvetleri artar.

İntertrokanterik kırıkların etkilediği bölge kortikal ve sıkı spongios kemikten oluşur. Trabekülaların karmaşık mimarisi, kemik yapının şekli ve homojen olmayan dağılımı nedeniyle kırık hattı en az direnç gösteren yol boyunca ilerler. Kemik tarafından emilen enerji kırığın basit veya parçalı oluşunu belirler. Osteoporoz varlığında makaslama, kompresyon ve tensil kuvvetlerin yoğunlaştığı kalça bölgesinde, bu kuvvetleri emecek kemik doku azaldığı için parçalı kırık görülme ihtimali daha fazladır (20,34). İntertrokanterik kırıklar daha büyük zorlamalarla oluştuğundan femur boynu kırıklarına göre osteoporozun daha belirgin olduğu ileri yaşlarda görülür (5,218).

Kas kuvvetleri kalça eklemine biyomekaniğinde önemli yer tutar. Yürürken veya ayakta dururken femur boynunda oluşan makaslama kuvvetlerini kalça abdükörü olan gluteus medius karşılar. Kas güçlerindeki göreceli azalma yorgunluk kırığına yatkınlık oluşturur (218). Trokanterik bölgeye yapışan değişik yönlerdeki kuvvetli kaslar nedeniyle bu bölge kırıkları deplase olmaya eğilimlidir (20,34). Osteoporoz nedeniyle oluşan, medial desteğin kaybolduğu parçalı kırıklar, yapışan kuvvetli kasların kasılmasıyla çoğu kez instabildirler (34,20).

2.4. İntertrokanterik Femur Kırıklarında Epidemiyoloji

İntertrokanterik femur kırığı, trokanter major ile trokanter minor arasında meydana gelen kırıkların genel adıdır (24,25). Proksimalde femur boynuna uzansalar da kapsül dışı kırık olarak kabul edilirler.

Yaş ilerledikçe gelişen osteoporoz, yürüme bozuklukları, azalmış refleks, azalmış işitme ve/veya görme yetisi veya kullanılan ilaçların etkileri nedeniyle geçirilen basit travmalar sonrasında kırık oluşumu kolaylaşmaktadır. Osteoporoz varlığında normal kemikte kırık oluşturacak kuvvetlerin 1/3'ü büyüklüğünde bir kuvvet kırık oluşumu için yeterli olabilir ve genellikle instabil karakterde kırıklar meydana gelir. (25).

2.5. İntertrokanterik Femur Kırıklarında Sıklık ve Etyoloji

İntertrokanterik kırıklar sıklıkla 6.-8. dekadlar arasında görülür ve % 70'inden fazlası ev içi basit düşmeler sonucu meydana gelir (28,29,5,27,24). Osteoporozun daha sık görülmesi, pelvis yapılarının daha geniş olması, femur boyun-cisim açısının dar olması ve daha uzun yaşamaları nedeniyle kadınlarda 2-8 kat daha fazla görülür. Bu bölge kırıkları yüksek enerjili travmaya maruz kalan genç toplumda da görülebilmektedir ve femur boyun kırıklarından 4 kat sık görüldükleri bildirilmiştir (30,5,24,25,65,42). İntertrokanterik kırıklar basit düşme veya yüksekten düşme gibi direkt travmalarla ya da m. iliopsoas'ın küçük trokanter veya abdükör kasların büyük tronkanter üzerine uyguladıkları ani çekme kuvvetleri etkisiyle gelişen indirekt travmalarla oluşur (24,25).

2.6. Klinik bulgular ve Tanı

İntertrokanterik kırıklı hastalar genelde geçirilmiş bir travmayı takiben kalça bölgesinde ağrı ve yürüyememe şikayeti ile acil servise başvururlar. Bu hastalarda travmanın oluş şekli, hastanın yaşı, mevcut hastalıkları ve klinik görünümü bize tanı ve tedavide yardımcı olur. Hastanın şuur durumu, mevcut dahili hastalıkları ve ilave travma hikayesi mutlaka sorgulanmalıdır.

İntertrokanterik kırıklarda trokanterik bölgede palpasyonla hassasiyet ve kalça hareketleri sırasında ağrı mevcuttur. Bu bölge kırıkları hem geniş alanı tutması hem de parçalı olması nedeniyle femur boyun kırıklarına göre daha ağrılıdır. Uyluk üst kısmı kanama ve ödem nedeniyle şiştir. Trokanterik ve gluteal bölgeye yayılan ekimoz gelişebilir. Etkilenen tarafın ekstremitesinde kısalık, dış rotasyon ve addüksiyon deformitesi sıktır (Şekil 14). Hastanın hikayesi alındıktan sonra radyografik değerlendirmesi yapılır. Öncelikle kırıktan şüphelenilen kalçanın hafif traksiyonda, trokanter minörün 10 cm distaline kadar olan bölgeyi de içine alan tam ön-arka grafisi çekilir. Kırık lokalizasyonunu, sınıflandırmasını ve kemik kalitesini tanımlamada ön-arka grafi önemlidir (26). Ayrıca karşı kalçanın da içinde olacağı pelvis ön-arka grafisi ile boyun-cisim açısı ve Singh indeksi belirlenebilir. Posteriora kırığın stabilitesini ve deplasman miktarını belirlemek açısından lateral grafi çekilmelidir. Kırık şüphesi ve kliniği mevcut iken grafi fikir vermiyorsa yaralanmadan 48 saat sonra Teknesyum 99m kemik sintigrafisi ile tanı konabilir (24). Yaralanmadan 3 gün sonra kemik sintigrafisinin % 100 pozitif olduğu gösterilmiştir. Günümüzde daha kısa sürelerde ve tekrara gerek

kalmadan tanıya ulaşılabilme açısından manyetik rezonans görüntüleme kullanımı yaygınlaşmaktadır (24,25). Bu bölge kırıkları kapsül içi kırıklar olmadıklarından erken tedavi avantaj olsa da ortopedik acil sayılmazlar. Yaşlı hastalarda hem operasyonun stresini mümkün olduğunca azaltabilmek hem de ameliyat sonrası rehabilitasyonu kolaylaştırmak açısından dahili sorunların tedavi edilmesinde fayda vardır. Fakat bu sürenin 2 günü geçmesi bir yıl içindeki mortaliteyi 2 kat artırmaktadır (24).



Şekil 14-*Sağ İntertrokanterik femur kırıklı olgunun klinik görünümü*

2.7. Sınıflama

Tedavinin planlanması ve prognozun belirlenebilmesi açısından bugüne kadar çeşitli sınıflamalar tanımlanmıştır (5,24,25). Sınıflamada en çok dikkat edilen, kırıkların stabil veya instabil kırıklar olarak ayırt edilebilmesidir (29,5,24). Stabil kırıklar trokanter minörün sağlam olduğu ve parçalanmanın olmadığı kırıklar olarak tarif edilmektedir. Stabil kırıklarda redüksiyon sonrası medial ve posteriorda devamlılık korunmuştur. Bu kırıklar varus veya retroversiyona deplase olmazlar. İnstabil kırıklar, medial ve posteriorda deplase parçalı fragmanın olduğu kırıklardır.

Ayrıca ters oblik kırıklar da instabil olarak kabul edilirler. Kırık stabilitesinin belirlenmesinde trokanter minör önemli rol oynar (15,29,24,25). İnstabil kırık değerlendirilmesinde sadece trokanter minörün ayrılması yetmez, parçanın büyüklüğü ve deplasman miktarı da önemlidir.

Trokanter minör medial ve posterior yerleşimli olduğundan burada oluşacak geniş bir defekt, kırığı varus veya retroversiyona deplase edebilir. Ayrıca tedavi sonrası bu bölgede yük iletimini daha çok implant taşır. Bu nedenle tedavi öncesinde kırığın stabilitesinin doğru değerlendirilmesi ve en uygun tedavi şeklinin belirlenmesi gereklidir.

Yaygın kullanılan sınıflama sistemleri şunlardır; Boyd ve Griffin sınıflaması, Evans sınıflaması, Tronzo sınıflaması, AO/ASIF sınıflaması, Evans-Jensen sınıflaması ve Modifiye Evans (Kyle) Sınıflaması.

1. Boyd ve Griffin (1945)

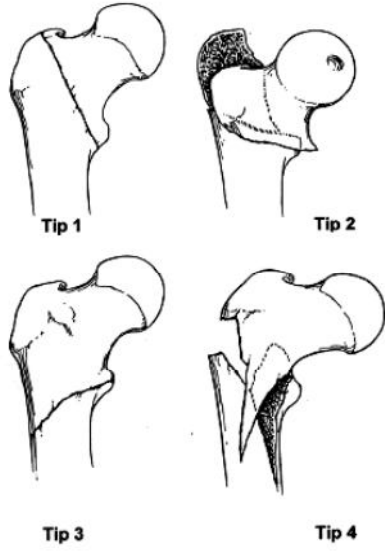
Kırığın redükte edilebilirliğine göre dört tip kırık tarif edilmiştir (Şekil 15):

Tip1: Trokanter çizgisi boyunca nondeplase iki parçalı kırık

Tip2: İki planlı, ana kırık hattının trokanter çizgisi üzerinde bulunduğu ilave kırık hatları ile beraber olan kırıklar.

Tip3: Küçük trokanteri içine alan ve kırık hattının distale doğru uzandığı subtrokanterik kırıklar; parçalı olabilir, instabildir.

Tip4: Trokanterik ve subtrokanterik bölgelerde en az iki planda kırık hattı vardır, kırık spiral veya oblik olabilir. Kelebek fragman bulunabilir, instabildir.



Şekil 15: *Boyd ve Griffin sınıflaması (Boyd HB, Griffin LL; Arch Surg 58:853,1949)*

2. Evans Sınıflaması (1949)

Evans, kırıkları stabil ve instabil olarak ayırarak basit bir sınıflandırma sistemi önermiştir (Şekil 16). Stabil olmayan kırıkları ise, anatomik ya da anatomiye yakın redüksiyon ile stabilite sağlanabilecekler ve anatomik redüksiyon ile stabilite sağlanması güç olanlar olarak ikiye ayırmıştır (32).

Tip 1: İntertrokanterik hat boyunca uzanan kırıklardır.

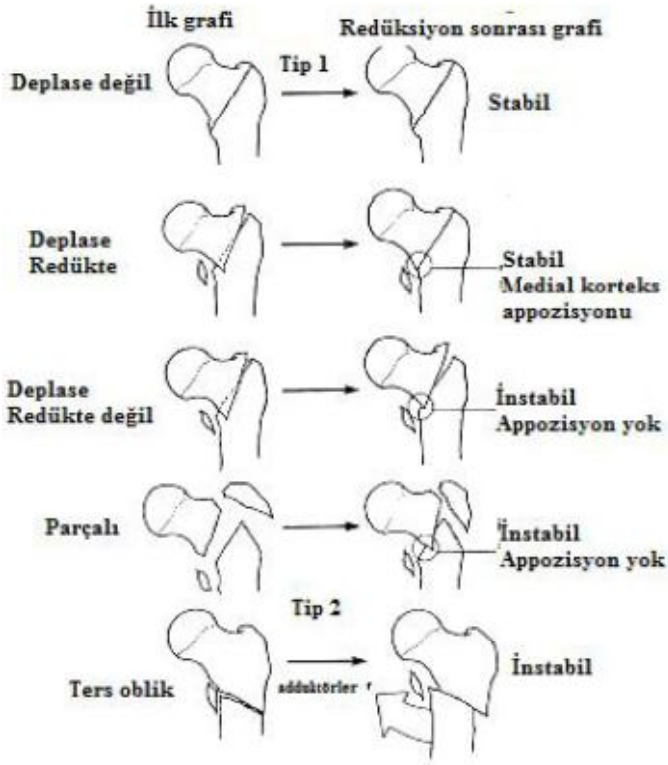
a- Deplase olmamış iki parçalı kırık (stabil)

b- Deplase olmuş iki parçalı kırık (stabil)

c- Küçük trokanterin ayrıldığı kırık (instabil)

d- Büyük ve küçük trokanterlerin ayrıldığı kırık (instabil)

Tip 2: Ters oblik kırık (instabil)



Şekil 16: Evans sınıflaması (1949)(DeLee JC: Fractures and dislocations of the hip. Rockwood CA Jr)

3.AO/ASIF sınıflaması (1990)

A1 Pertrokanterik basit

A1.1: İntertrokanterik çizgi boyunca

A1.2: Trokanter majora uzanan

A1.3: Trokanter minörün altında

A2 Pertrokanterik parçalı

A2.1: Tek ara fragmanlı

A2.2: Multipl ara fragmanlı

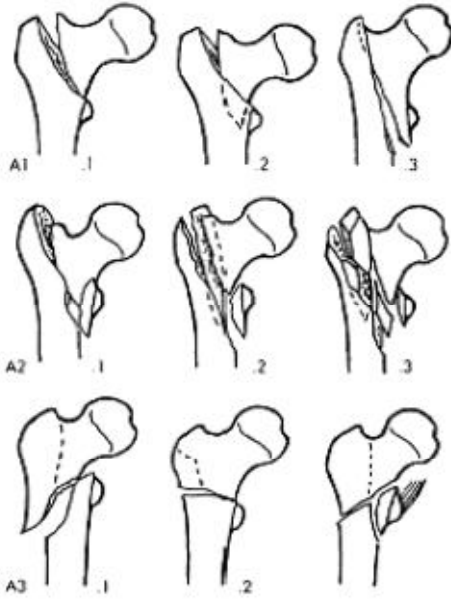
A2.3: Trokanter minörün 1cm'den daha fazla altında

A3 İntertrokanterik

A3.1: Basit oblik

A3.2: Basit transvers

A3.3: Çok parçalı



Şekil 17: AO sınıflaması.

(Müller ME, Allgöwer M, Schneider R, Willenegger H: *Manual of internal fixation: techniques recommended by the AO-ASIF group*, ed 3, Berlin, 1991, Springer-Verlag.)

4. Evans-Jensen Sınıflaması (1980)

Tip 1- Basit ayrılmamış iki parçalı kırıklar

Tip 2- İki parçalı ve ayrılmış kırıklar

Tip 1 ve 2 kırıklar stabildir. Her iki planda 4 mm'den daha az kırık aralığı mevcuttur. Hastaların % 94'ünde anatomik redüksiyon sağlanabilir.

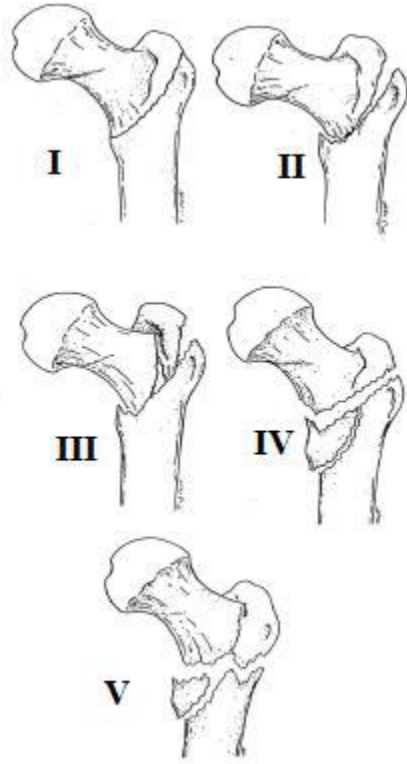
Tip 3- Büyük trokanter parçasının ayrık olduğu üç parçalı kırıklar

Tip 4- Küçük trokanter parçasının ayrık olduğu üç parçalı kırıklar

Tip 3 kırıklarının % 33'ünde, Tip 4 kırıklarının % 21'inde anatomik redüksiyon sağlanabilir. Tespit sonrası redüksiyon kaybı oranı Tip 3'de % 55, Tip 4'de % 61 olarak bildirilmiştir (33).

Tip 5- Dört parçalı kırıklar (Şekil 18)

Tip 5 kırıkların % 8'inde redüksiyon sağlansa da sonrasında %78 oranında redüksiyon kaybı bildirilmiştir.



Şekil 18: Evans-Jensen Sınıflaması.

(Jensen J.S. : Classification of trochanteric fractures. Acta Ortho Scand. 1980; 51: 803-810)

2.8. İntertrokanterik Femur Kırıklarında Tedavi

İntertrokanterik femur kırıkları tedavi seçenekleri ve cerrahi yöntemler açısından çeşitlilik göstermektedirler. Yöntem ne olursa olsun hepsinde ortak amaç hastayı en erken dönemde ayağa kaldırmak ve kırık öncesi fonksiyonların kazanılmasını sağlamaktır.

2.8.1 Konservatif Tedavi

Günümüzde konservatif tedavi 70 yıl öncesine göre oldukça azalmış ve endikasyon alanı kısıtlanmıştır. Hasta konforunun artması, bakımının kolaylaşması ve fonksiyonların geri kazanımı açısından cerrahi yöntemler ne kadar üstün olsa da anestezi açısından çok riskli

hastalar, kırık öncesinde de hareketsiz bir yaşamı olanlar, septik hastalar ve cerrahi insizyon bölgesinde ilerlemiş cilt hastalığı olan hastalarda konservatif tedavi uygulanabilir bir seçenektir. Konservatif tedavi ile dekübitis ülserleri, üriner infeksiyonlar, solunum problemleri ve tromboemboli gibi komplikasyonların gelişebileceği unutulmamalı ve gerekli önlemler alınmalıdır. Yürüme potansiyeli olmayan yatağa bağımlı hastalarda analjezikler ile ağrı kontrolü ardından olabildiğince erken dönemde yatak içi hareket başlanmalıdır. Günümüzde intertrokanterik kırıklar için konservatif tedavi endikasyonları; anestezi ve cerrahi için yüksek mortalite riski taşıyan yaşlı hastalar ile kırık sonrası ağrısı az olan yatalak hastalarla sınırlıdır (5,86).

2.8.2. Cerrahi Tedavi

İntertrokanterik kırıklarda cerrahi uygulamanın amacı; kırığın anatomik redüksiyonunu sağladıktan sonra mekanik olarak güçlü ve iyi uygulanmış bir implant ile kırık tespitini sağlamaktır. Stabil bir tespit ile hastaya erken hareket verilebilir ve hastalar fonksiyonel olarak sosyal yaşama daha erken dönebilirler. Cerrahi zamanlama için genel kabul, hastaların anestezi açısından risk yaratan dahili sorunlarının ilk 12-24 saatte stabil hale getirilerek cerrahi tedavinin uygulanmasıdır (50). Cerrahi süresi 72 saati geçerse komplikasyon oranı artmakta ve yaşam beklentisi azalmaktadır. Normal anatomik dizilimin sağlanması tüm kırık tedavilerindeki ana amaçtır. Fakat instabil intertrokanterik kırıklarda bu her zaman mümkün olmaz. Bu durumda, stabil bir dizilim yaratıp implant ile kemik arasındaki yükün dengeli bölüşmesini sağlamak amacıyla anatomik olmayan redüksiyon şekilleri tanımlanmıştır. Bunlar; Dimon-Hughston yöntemi, Wayne County yöntemi, varus pozisyonunda internal fiksasyon, kırıktaki stabiliteyi sağlamadan kayıcı kalça çivisi ile tespit ve Sarmientoyöntemleridir.

Dimon-Hughston Yöntemi

1967 yılında tariflenen ve daha öncesinde Aufranc, Boyd ve Andersen tarafından da önerilmiş olan bu yöntem medial deplasman osteotomisi olarak bilinir (34,35,36,37). Distal femur cismi mediale kaydırılarak proksimal parçanın medial çıkıntısı distal cismin medullasına göre hafif valgus pozisyonunda yerleştirilerek fiksasyon uygulanır.

Wayne-County Yöntemi -Valgus Redüksiyonu

Femur cismi femur boynunun medial korteksini destekleyecek şekilde medialize edilir ve böylece varusa zorlayan kuvvetlere karşı destek sağlanır. Medial ve posterior kortikal instabilite varlığında yararlı olduğu bildirilmektedir (35,24,25).

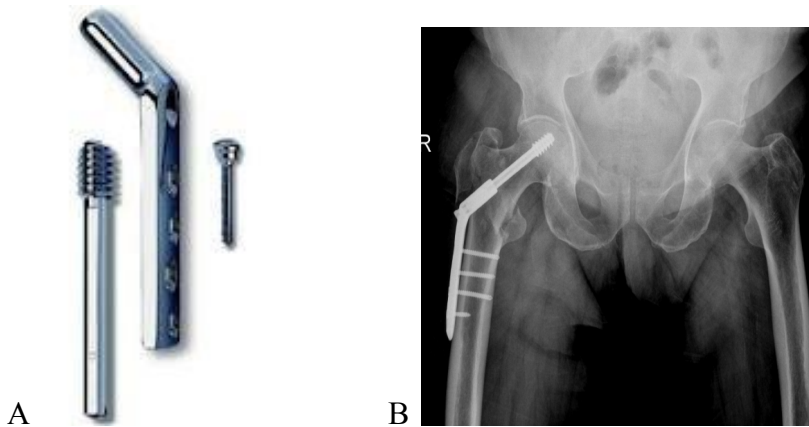
Varus Pozisyonunda İnternal Fiksasyon

İnstabil kırıklara, deplase varus pozisyonunda intenal tespit uygulanmasıdır. Proksimal ve distal parçaların medialdeki ilişkileri bozulmaz ve kırık dizilimi korunur. Bu teknik kısalık ve topallamaya yol açtığından pek tercih edilmez (24).

2.8.3. İmplant Seçimi

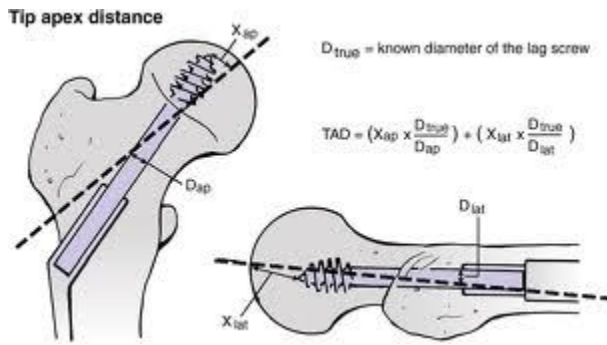
2.8.3.1. Ektramedüller implantlar

Femurun dış yüzüne uygulanırlar. En sık kullanılan implant kayıcı kalça vidasıdır (38). Kayıcı kalça vidaları plak, vidalar ve lag vidasından oluşur (Şekil 19). Lag vidası boyna giden bir adet kalın ve uzun vidadır. Hasta oturduğunda ya da yürüdüğünde fragmanların kayıcı etkisiyle impaksiyon oluşur ve kemik iyileşmesi hızlanır. Kayıcı plak-vidaların farklı kombinasyonları mevcuttur. Kayma miktarı, kaymanın yönü, lag vidasının uzunluğu, dizaynı, yerleştirilme yeri, lag vidası dışındaki vidaların sayısı, plak boyu değişkenlerinde farklılıklar oluşturularak komplikasyonlar azaltılmaya, kemik iyileşmesi hızlandırılmaya çalışılmıştır. İmplantta 130° ile 150° arasında vida-plak açısı bulunmaktadır. 135° en uygun açıdır ve femoral boyun ortalanmaktadır. Yapılan çalışmalarda lag vidası dışında plağa 4 vida uygulamanın 2 vidadan daha avantajlı olmadığı gösterilmiştir. DHS ile bu çalışmalarda mükemmel sonuçlar bildirilmiştir (39,40).



Şekil 19:A- Kayıcı kalça vidası. B- Kayıcı kalça vidası uygulanmış x-ray görüntüsü

Baumgaertner ve arkadaşları lag vidasının femoral boyun içerisindeki pozisyonunu belirlemek için tip-apeks mesafesini tanımlamışlardır (Şekil 20). Tip-apeks mesafesi ön-arka ve yan grafilerde lag vidasının tepesi ile femoral başın tepesi arasındaki mesafelerin toplamına eşittir (41). Bu değer 27 mm'den daha az olduğu vakalarda vida sıyrılması gözlemlenmemiştir.



Şekil 20: Tip-apeks mesafesi (Bucholz RW :Rockwood and Green's fractures in adults.6.Edition. Vol2. Türkçe baskı. Çeviri Editörü: Saylı U. Güneş Tıp Kitabevleri.2011)

Kayıcı vidanın dizaynında değişiklikler yapılmış ve variable angle hip screw (VHS), Talon kompresyon vidası, trokanterik stabilizasyon plağı, Medoff plağı ve perkütan kompresyon plağı (PCCP) ortaya çıkmıştır.

VHS'de plak üzerinden değişik açılarda vida gönderilebilmektedir. Ayrıca bu avantajdan yararlanılarak kompresyon ve valgus redüksiyonu sağlanabilmektedir .

Talon kompresyon plağında vidanın 4 adet açılabilir sivri ucu vardır ve bu sayede vida sıyrılması oluşumuna daha dirençli hale getirilmiştir ve rotasyonel stabilite artırılmıştır (60).

Trokanterik stabilizasyon plağı ve lateral destek plağı özellikle lateral kortikal defekti bulunan instabil kırıklarda proksimal parçanın inferior ve laterale aşırı deplasmanını engelleyerek kontrollü impaksiyon sağlanmaktadır (61).

Medoff plağı, iki parça halindeki kayıcı plaklarla femoral boyun ve shaft boyunca kompresyon gerçekleştiren biaksiyel bir implanttır. Kayıcı kalça vidasıyla kıyaslandığında daha az yetmezlik geliştiği ancak klinik sonuçlar arasında belirgin farklılık olmadığı görülmüştür (62).

Femoral kısalık daha sık gözlenirken femoral shaftın medializasyonu daha az görülmüştür (63).

Percutaneous compression plate (PCCP) perkütan uygulama için geliştirilmiş bir implanttır. İki adet namlu içerir ve rotasyonel stabilite daha iyi sağlar. Ayrıca distal lateral fragman duvarı daha iyi korunduğu için aşırı kollaps önlenir (64). Kısa ameliyat zamanı ve daha az kanama bu implanta avantaj kazandırmaktadır. Klasik kayıcı vida ile kıyaslandığında klinik sonuçlar benzerdir (65).

2.8.3.2. İntramedüller İmplantlar

Kayıcı kalça çivisi uygulanan stabil olmayan intertrokanterik femur kırıklarda nihai deformite görülebilmektedir. Vidada haddinden fazla kayma ekstremitede kısalık ve distal fragmanda medializasyon oluşturabilmektedir. Çapın 1/3'ünden fazla medializasyon implant yetmezliğini 8 kat arttırmaktadır (66). On beş mm'den fazla kayma postoperatif ağrıyı arttırmaktadır (67). Bu olumsuzluklar intramedüller implantların gelişiminin önünü açmıştır. Kayıcı kalça vidasındaki benzer lag vidası, benzer kontrollü impaksiyon oluşturur.

İntramedüller sistemler birçok avantaj sunmuştur (86);

- 1- Daha etkili yük transferi sağlarlar.
- 2- Kısa kuvvet kolu implanta binen yükü azaltırlar.
- 3- Kontrollü impaksiyon sağlarlar. Kaymayı sınırlar ve ekstremitte kısalığını önlerler.
- 4- Kısa ameliyat zamanı ve küçük diseksiyon morbiditeyi azaltır.

İntramedüller sistemlerin dezavantajı cerrahi sırasında beklenmeyen kırıklar oluşması ve takip sırasında çivinin distalinden kırıklar gelişebilmesidir. Çivi boyları, genişlikleri ve dizaynı değiştirilerek değişik modeller üretilmiştir.

Gamma çivisi ve intramedullary hip screw (IMHS) üzerinde en çok çalışma yapılan çivilerdir. 80'li yıllarda geliştirilen ilk gamma çivisi 10 derece valgus inklınasyona sahipti ve trokanter major girişliydi. Proksimal çapı ve kilitli vida çapı oldukça genişti. Trokanter major ve periprostetik kırığa yol açtığı gözlenen bu dizayn değiştirilerek gamma 3 çivisi geliştirildi (86) (Şekil 21).



Şekil 21-*Gamma çivisi*

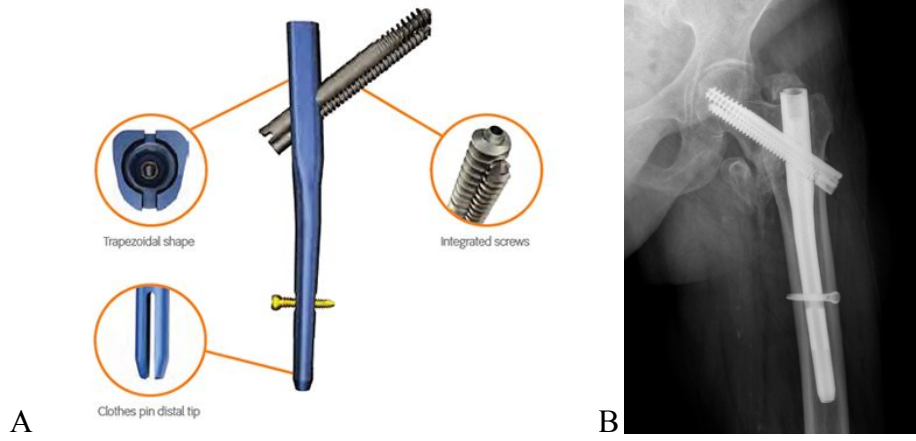
Trochantericantegrad nail (TAN) önceki iki çiviye benzemekle beraber proksimal fragmanda rotasyonel stabiliteyi daha iyi kontrol eden 2 adet 6,4 mm'lik lag vidasına sahiptir. Çivinin daha proksimalde kalmasına gerek yoktur. Proksimal çapı daha dar olduğundan trokanterik ayrışma ve abdüktör adale hasarı daha az görülür.

İntertrokanterikantegrad çivide (INTERTAN, Smith & Nephew, Memphis, TN,) rotasyonel stabiliteyi arttırmak ve periprostetik kırık riskini azaltmak için distal ucu slotlu yapılmıştır. Birbiri üzerine dişlerle kilitlenebilen 11 mm ve 7,0 mm çaplarında 13 mm'ye kadar kompresyona izin veren lag vidası ve proksimalden kilitlenen tepe vidası sayesinde Z efektinin önlenmesi amaçlanmıştır (Şekil 22).

Proximalfemoral nail (PFN) sefalomedüller bir çividir ve 6,5 ve 11 mm'lik lag vidalarına sahiptir (Şekil 23). Süperiordeki daha küçük vida başa çok yakınsa varus streslerine maruz kalır ve vida kırılabilir.

Lag vidası kombinasyonlarıyla ilgili birçok çalışma yapılmıştır. Bir geniş vidayla 2 dar vida karşılaştırılmış ve her ikisinin de kayma ve baş deplasmanı açısından benzer özellik gösterdiği ancak 2 vidanın daha güçlü olduğu saptanmıştır.

Trochantericfixation nail (TFN) lag vidası helikal sefalomedüller bir çividir . Varus kollapsına dayanıklılık ve rotasyonel güçlere karşı dayanıklılık çiviye bir adım öne taşımıştır.



Şekil 22: A-İNTERTAN (İntertrochanteric Antegrade Nail, Smith & Nephew, Memphis, TN)
B- İNTERTAN uygulanmış x-ray görüntüsü



Şekil 23: PFN (Proximal Femoral Nail)

2.8.3.3. Endoprotezler

Hemiartroplasti intertrokanterik kırıklarda gerek kalkar desteğin yetersizliği gerekse de büyük trokanter uzanımına bağlı abdükör kol yetmezliği sebebiyle boyun kırıkları kadar sık kullanılmamaktadır (42). Osteosentez seçeneklerine göre daha büyük ekspoşur, uzun anestezi süresi gerektirir ve daha fazla kanama oluşur. Ayrıca geç komplikasyonları da daha fazladır (42). Bununla beraber hasta mobilizasyonu daha erken olmakta, erken komplikasyonlar daha az görülmektedir (68).

Primer kalça protezi endikasyonları net olmamakla beraber osteoporotik, parçalı instabil kırıkları bulunan ve osteosentez ile implant yetmezliği gelişebilecek ve revizyon gerektirebilecek yaşlı düşük hastalarda önerilmektedir (42).

2.8.3.4. Eksternal Fiksasyonlar

Anestezi riski yüksek hastalarda kısa ameliyat süresi, kanama miktarının az olması ve lokal anesteziyle uygulanabilmesi nedeniyle nadiren uygulanan bir cerrahidir. Önceleri pin gevşemesi, enfeksiyon ve varus kollapsı gibi komplikasyonlar görülse de son zamanlarda tatmin edici iyileşme oranları bildirmiştir (69,70).

2.8.3.5. Diğer Yöntemler

İntertrokanterik kırıkların yalnız başına vidalarla tespitinin tedavide yeri yoktur. Vidalar çok parçalı kırıklarda parçalar arası stabilizeyi veya kelebek parçaları tespit etmede kullanılabilirler (24).

2.9. İmplant Stabilitesinin Değerlendirilmesi

Kaufman ve arkadaşları (52) implant seçiminde ve bu tespitin yeterliği konusunda cerraha yol gösterecek etkenleri tanımlamış ve bu etkenler birçok yazarca kabul edilmiştir. Kemik kalitesi, kırık şekli, kırık redüksiyonunun kalitesi, implantın tipi ve implantın yerleştirilmesi intertrokanterik kırıklarda stabilitenin belirlenmesinde etkili faktörlerdir.

2.9.1. Kemik Kalitesi

İntertrokanterik kırıklar sıklıkla yaşlı nüfusta ve özellikle osteoporoz, osteomalazi ve Paget hastalığı zemininde oluşmaktadır. Osteoporoz varlığında zamanla kemik trabeküllerinin sayı ve kalitesi azalmakta, kalkar femorale erimekte ve tespitin başarısı proksimal parçadaki kansellöz kemik yapısına bağlı kalmaktadır. Bu konuda Singh ve arkadaşları kalça ön-arka grafisinde trabeküllerin varlığına göre derecelendirme yapmışlar (Şekil 4) ve klinik pratikte yararlı olacağını savunmuşlardır (53).

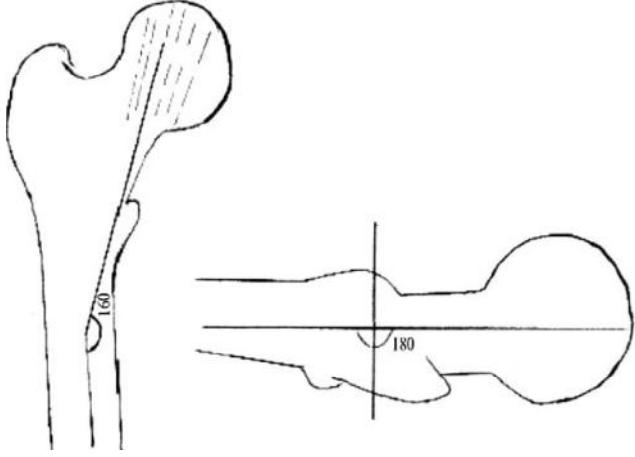
2.9.2. Kırığın Şekli

İntertrokanterik bölge kırıklarında posteromedial korteksinin parçalı olup olmaması fiksasyonun başarısında çok önemlidir. Posteromedial bölgenin ayrık olduğu kırıklar instabil kırıklardır ve redüksiyonu sağlamak zordur. Bu durum ameliyat süresinin uzamasına, ölüm oranı ve enfeksiyon riskinin artmasına neden olur. Bunun yanında ameliyat sonrası rehabilitasyon sırasında implanta binen aşırı yük nedeniyle kırılma, penetrasyon gibi sorunlar ortaya çıkabilir. Ayrıca posteromedial yetmezlikte varusa ve retroversiyona deplasman kolaylaşır. Küçük trokanter bölgesindeki parçalanma, kırık stabilitesini belirlemede deplasman miktarı ya da trokanter major kırığı varlığına göre daha önemlidir. Kırık şekli kendi başına stabiliteyi tanımlamak için yeterli değildir. Ameliyat sırasında minör parçaları tespit etmeye çalışmaktansa ana parçaların tespitine vakit ayırmak gereklidir (86,4).

2.9.3. Kırık Redüksiyonunun Kalitesi

Kırığın stabil redüksiyonu sağlanırsa varus ve posteriora deplase eden kuvvetleri karşılayabilen yeterli medial ve posterior temas alanı mevcut olur. Kırıklar kapalı ya da açık redükte edilirler. Öncelikle anestezi altında kapalı redüksiyon denenmelidir. Bunun için Leadbetter kalça fleksiyonda iken bir redüksiyon tekniği tanımlamıştır. Bu teknikte kalça 90° fleksiyona getirilir ve uyluk iç rotasyona zorlandıktan sonra femur boyunca traksiyon uygulanır. Daha sonra ekstremitenin iç rotasyonu korunarak abdüksiyona çevrilir ve daha sonra ekstansiyonda ameliyat masası seviyesine indirilir. Redüksiyon tam ise ekstremitte spontan olarak dış rotasyona gelmeyecektir. Çok parçalı kırıklarda traksiyon, hafif abdüksiyon ve hafif dış rotasyon ile redüksiyon denenir. Büyük trokanter hafif etkilenmişse nötral pozisyon, stabil kırıklarda ise hafif iç rotasyon ile kapalı redüksiyon denenir (31). Varus deformitesini yenmek için aksiyel traksiyon uygulanır. İnstabil kırıklarda ise iç rotasyon ve hafif abdüksiyon ile redüksiyon sağlanabilir.

Cerrahiye başlamadan önce proksimal ve distal parçalar arasındaki açılanma ve translasyon değerlendirilmelidir. Boyun-cisim açısı diğer taraf ile karşılaştırıldığında ön-arka grafide 5° varus ile 20° valgus arası redüksiyon, lateral grafide ise 10°'den az açılanma kabul edilir sınırlardır. Ayrıca Garden dizilim indeksi ile de redüksiyon kalitesi değerlendirilebilir (Şekil 24). Bu indekse göre, yeterli redüksiyon için femur cismi ile primer kompresif trabeküller arasındaki açının ön-arka planda 160°, lateral planda ise 180° olması gereklidir (54) .



Şekil 23: *Garden Dizilim İndeksi (Ön-arka ve lateral grafiler üzerinden)*
(R.S. Garden, 1961 : VOL. 43 B, No 4, 647-663)

Kırığın redüksiyonu yeterli değilse açık anatomik redüksiyon düşünülmelidir. Literatürde açık redüksiyon gerekliliği %10 civarında bildirilmiştir. Ters oblik kırıklarda kayıcı kalça çivisi kullanılıyorsa kapalı redüksiyon sonrası stabilite sağlanamayabilir. Bu tip kırıklarda açık redüksiyon ile kırığın dişlendirilmesi ya da 95° açılı plak ile tespit önerilmektedir.

2.9.4. İmplant Tipi

Stabil kırıklarda redüksiyon kolaylığı ve kaynama probleminin genellikle yaşanmaması nedeniyle seçilecek implant türünün sonuçları pek etkilemediği ifade edilse de, instabil kırıklarda posteromedial destek yetersiz olduğundan uygun implant seçimi önemlidir.

2.9.5. İmplantın Yerleştirilmesi

Lag vidasının femur başındaki konumu ile ilgili tartışmalar halen devam etmektedir. Yazarlar vidanın yerleşimi konusunda tanımlama yaparken vidanın tepesinin femur başı eklem yüzeyi merkezine olan uzaklığı ya da vidanın kendisinin femur başı içindeki konumuna göre yorum yapmışlardır. Jensen lag vidası tepesinin femur başı apeksine 10 mm'den daha uzak olması gerektiğini ifade ederken, Kyle aksine 10 mm içinde olması gerektiğini savunmuştur (55). Baumgaertner ise bu uzaklığı hem ön-arka hem de lateral planda ölçüp

grafiye ait büyütme miktarını da hesapladıktan sonra (Şekil 18) 24 mm' nin üstündeki değerlerin mekanik yetmezliğe neden olacağını bildirmiştir (56,57).

2.10. Komplikasyonlar

2.10.1. Osteosentez Yöntemleri İle İlgili Komplikasyonlar

2.10.1.1. Repozyonun yetersiz yapılması

İmplantın uygulanmasından önce traksiyon masasında redüksiyonun yeterli yapılmaması, normalinden kısa boyun vidası gönderilmesi, vidaların femur boynuna uygun pozisyonda yerleştirilmemesi

2.10.1.2. İmplant yetersizliği

Ameliyat sonrası dönemde hastada devam eden ağrı, yürüme bozukluğu, kısalık, rotasyonel deformite osteosentez materyali ile ilgili problem düşündürür. Hastanın iyi bir fizik muayenesi, röntgen değerlendirmeleri ve gerektiğinde bilgisayarlı tomografi yardımı ile implant problemi ortaya konur (43). Özellikle instabil intertrokanterik kırıklarda femur proksimalinin varusa açılması sonucu bu yetmezlik meydana gelir. Bu komplikasyon oranı çeşitli yayınlarda % 4 – 20 arasında değişmektedir. Dinamik kalça çivilemesinden sonra görülen vidanın başı sıyrılması (cut-out) genellikle ameliyat sonrası ilk 3 ay içinde görülür. Vidanın femur başı içerisinde eksantrik yerleştirilmesi, ikinci bir kanala neden olan uygunsuz vidalama, stabil bir redüksiyonun sağlanamaması, implantın kayma kapasitesini aşan kırık kollapsı ve ciddi osteopeni bu komplikasyonun nedenleri arasındadır (44,45,43). PFN çivilerinde meydana gelebilecek sıyrılma için kalça vidasının yanlış pozisyonda veya uygun boyda gönderilmemesi de sorumlu tutulmaktadır. Z efekti inferior vidanın laterale göçü, varus kollapsı ve süperior vidanın da femoral başı delip çıkması olarak tanımlanır. Bu komplikasyonla karşılaşıldığında pozisyon kabul edilebilir, açık redüksiyon internal fiksasyon yapılabilir yada proteze geçilebilir. Haidukewych, Berry ve arkadaşları yaptıkları bir çalışmada internal fiksasyon yapılan ve fiksasyon kaybı gelişen hastalarda açık redüksiyon ve internal fiksasyon yapmışlar %95 kaynama saptamışlardır. Hemiartroplasti ise, ağır çok parçalı, osteopoenik kırıklarda internal fiksasyona alternatif olarak tercih edilebilir (46).

2.10.1.3. Kaynamama (Nonunion)

İntertrokanterik kalça kırıklarının tedavisinden sonra kaynamama oranı % 2 olarak bildirilmiştir. Bunun nedeni trokanterik bölgenin iyi kanlanan spongioz kemik yapısında olmasıdır. Kırık kaynaması klinik ve radyolojik değerlendirmeler sonucunda genellikle 12 – 20 hafta arasında olmaktadır. Hastanın devam eden ağrısı, radyografik kontrollerde boyun şaft açısının değişmesi, radyolusen hattın bulunması, ilerleyen dizilim kaybıkaynamama problemini gösterir. Bazen aşırı kallus oluşumuna rağmen kaynamama olabilir; bu durumda bilgisayarlı tomografi ile teşhis konur. Mariani ve Rand bildirdikleri 20 kaynamama vakasının 19'unun instabil, medial desteği olmayan kırıklar olduğunu bildirmişlerdir (43).

2.10.1.4. Yanlış Kaynama (Malunion)

Femur proksimalinin varus açılanması ve rotasyonel deformitesi çeşitli nedenlerle olmaktadır. Özellikle instabil intertrokanterik kırıklarda bu sorun daha sık görülür. Osteoporoz, yetersiz anatomik redüksiyon, çivinin iyi ve yeterince derin yerleştirilmemesi nedenleri arasındadır (43).

2.10.1.5. Femur kırığı

İM çivinin gönderilmesi esnasında özellikle çekiç kullanıldığı zaman olmaktadır.

2.10.1.6. Asetabuler penetrasyon

Günümüzde kayıcı kalça çivilerinin kullanılması ile bu komplikasyon oranı azalmıştır. Çivilerin teleskopik etkisi ile kırık impaksiyonu sonrasında vida asetabulumuna doğru ilerlememektedir.

2.10.1.7. Rotasyonel deformiteler ve kısalık

Daha çok varus pozisyonundan kaynaklanmaktadır. Genellikle klinik önemi olmayan değerlerde görülür. Değişik serilerde ortalama 1-2 cm arası bildirilmiştir (24,47)

2.10.2. Genel Komplikasyonlar

2.10.2.1. Dekübit ülseri

Bası yaraları kalça kırığı olan yaşlı hastalarda sık görülen sorunlardandır. Yatan hastalarda % 20'ye varan oranlar bildirilmektedir. Aynı noktaya 2 saatten daha uzun süre yük binmesi veya çok sık olarak uzun süreli yük binmesi sonucu doku nekrozu meydana gelir. İlk olarak bölgede lokal bir kızarıklık meydana gelir. Hastayı yatak içerisinde çevirmek iyi bir yöntemdir; ancak kalça kırığı olan hastalarda ağrı nedeniyle zor olmaktadır. Özel havalı yataklar ve erken hareketle bası yaralarının oluşması önlenmektedir (43).

2.10.2.2. Derin ven trombozu ve pulmoner emboli

Derin ven trombozu (DVT) ve tromboemboli özellikle yaşlı hastalarda sık olmaktadır. Kalça kırığı sonrasında profilaksi uygulanmayan hastalarda venografi ile % 40 – 90 oranında DVT tesbit edilmiştir ve DVT gelişen olguların % 7 – 10'unda fatal pulmoner emboli meydana gelmektedir (48,49). Klinik olarak farkedilebilen derin ven trombozu insidansı ise % 2 olarak bildirilmiştir. Pulmoner emboli insidansı ise % 2-3 olarak bildirilmiştir (51). Klinik olarak baldırda ağrı, hassasiyet, şişlik ve ısı artışı tesbit edilir. Venografi teşhiste çok önemli bir yer tutmaktadır ancak son yıllarda renkli doppler ultrasonografi teşhiste başarı ile kullanılmaktadır (48,49). Pulmoner embolinin teşhisi için ise akciğer grafisi, arter kan gazı, ventilasyon –perfüzyon sintigrafisi ve pulmoner anjiyografi kullanılmaktadır. Profilakside aspirin, warfarin, düşük molekül ağırlıklı heparin, dekstran, diğer kimyasal ajanlar, pnömatik kompresyon, elastik ve antiembolik çoraplar, erken hareket sayılabilir; ancak tromboemboli profilaksisi yapılan hastalarda spinal rejyonel anestezi sonrasında spinal hematoma gelişebileceği göz önünde bulundurulmalı ve dikkat edilmelidir. Hastaneye geç getirilen hastalarda DVT şüphesi varsa ameliyat öncesinde vena kava filtresi yerleştirilebilir (48,43).

2.10.2.3. Mortalite

Mortalite oranları % 15-30 arasında değişmekte ve çoğunluğu 70 yaş üzerindedir. (4). En önemli ölüm nedenleri bronkopnömoni, pulmoner emboli, septisemi, myokard enfaktüsü ve yağ embolisidir (5,25). Kyle ve arkadaşlarına göre ilk yıl içindeki mortalite oranı %10-30 arasında değişmektedir (36). Birinci yılın sonunda ölüm oranları normale dönmektedir. De Palma ve arkadaşlarına göre intertrokanterik kırık sonrasında yaşam beklentisi daha çok

hastanın yaşı ve medikal durumu ile ilgilidir (47). Tedavi şekli ile ölüm oranı arasında bir ilişki bildirilmemiştir.

2.10.2.4. Enfeksiyon

Ameliyat sonrası yara enfeksiyonu oranı % 0.15 – 15 arasında değişmektedir. Ameliyat sırasında uygulanan antibiyotik profilaksisi ile enfeksiyon oranı azalmaktadır. Sıklıkla Stafilokokus Aureus ve diğer gram pozitif koklar neden olmaktadır. Birinci kuşak sefalosporinler 24 – 48 saat kullanılması ile koruma sağlanır. Enfeksiyon yüzeysel ve derin olmaktadır. Yüzeysel enfeksiyon yarada şişlik, eritem, ateş ile kendini gösterir. Uygun antibiyotik tedavisi ve pansuman ile tedavi edilir, amaç derin enfeksiyon gelişimini önlemektir. Derin enfeksiyon kırık iyileşmesinden önce veya sonra hatta yıllar sonra ortaya çıkabilir. Hastada ateş, kalça ağrısı ve hareket kısıtlılığı, artmış sedimentasyon tesbit edilir. Tedavide debridman ve antibiyotik tedavisi gereklidir. Derin doku kültürü alınır, uygun antibiyotikler ameliyat esnasında verilmeye başlanır ve vakumlu drenler konularak yara kapatılır. Eğer son amaliyat sırasında alınan kültürler negatif ise antibiyotik kesilir, pozitif gelirse antibiyoterapi birkaç haftaya tamamlanır. Duruma göre tedaviye hastane dışında intravenöz veya ağızdan devam edilir. Ameliyat sonrası birkaç gün yara hematomu ve seröz bir akıntı olabilir; ancak miktarın artması ve 7 – 10 gün içinde gerilememesi durumunda debridman gerekebilir (43).

2.11. Osteoporoz Hakkında Genel Bilgi

2.11.1. Tanım

Osteoporoz, düşük kemik kitlesi ve kemik dokusunun mikromimari yapısının bozulması sonucu kemik kırılabilirliğinde ve kırık riskinde artış ile karakterize, sistemik bir iskelet hastalığıdır (73). Ancak son yıllarda kemik gücünü belirleyen kemik kalitesi ve yoğunluğu kavramlarının gündeme gelmesiyle günümüzde; osteoporoz kemik gücünde azalma sonucunda kırıklara yatkınlığın arttığı sistemik bir iskelet sistemi hastalığı olarak tanımlanmıştır(74).

Dünya Sağlık Örgütü (WHO)' ne göre Dual Enerji X-Ray Absorbsiyometre (DEXA) kullanılarak elde edilen değerlere ve kırık varlığına göre osteoporoz tanımı (75) :

Normal: Genç erişkinlere göre kemik mineral yoğunluğunu (KMY) ve kemik mineral içeriğinin (BMC) 1 standart deviasyon (SD) altında olması.

Osteopeni: KMY'nin genç erişkinlere göre -1,0 ile -2,5 SD arasında olması

Osteoporoz: KMY'nin genç erişkinlere göre -2,5 SD'dan fazla olması.

Yerleşmiş osteoporoz: KMY'nin genç erişkinlere göre -2,5 SD'dan fazla olması ve ek olarak bir veya daha fazla kırık bulunması.

2.11.2. Epidemiyoloji

Osteoporozun dünya genelinde yaklaşık olarak 210 milyon kişiyi etkilediği bilinmektedir. Ayrıca mortalite, morbidite ve tıbbi harcamaların da önemli nedenlerinden birini oluşturmaktadır (89). Kalça kırığı görülme sıklığı özellikle Asya ülkelerinde olmak üzere son dekatlarda hızla artmıştır. 2050 'de dünya çapında 6,3 milyon kalça kırığı olması beklenmektedir (86).

Yaşlılarda görülen kırıkların %75'inden osteoporoz sorumlu tutulmaktadır. Günümüzde ABD'de osteoporozla ilgili yılda 1.3 milyon kırık olmakta ve bunların 300.000'ini kalça kırıkları, 700.000'ini ise omurga kırıkları oluşturmaktadır(79,80). Osteoporotik kırıklarda, yüksek morbidite ve mortalite oranları ile en ciddi sorun oluşturan kalça kırıklarıdır. Osteoporozla ilgili mortalite , açık şekilde kalça kırığından sonraki 6 ay içinde meydana gelen ölümlerle ilişkilendirilebilir (81). Erkeklerde, beyaz olmayan ırklarda ve yaşlı hastalarda mortalite oranları artmaktadır (82,83). Buna ek olarak kalça kırıkları, yaşam kalitesi üzerine en fazla etkili olan kırıklardır ve kalça kırığından sonra hastaların yaklaşık %20 ile %50 kadarı yürüyemez ve bunların da üçte biri bağımlı hale gelir (84,85). Kalça kırığı insidansı

yaşla birlikte artar ve tüm kalça kırıklarının %80'i kadınlarda olmaktadır. 35 yaş altındaki beyaz kadınlarda kalça kırığı insidansı 100.000'de 2 iken , bu oran 85 yaş ve üstünde % 3 'e yükselmektedir. Kalça kırıkları genellikle düşme sonucu oluşur ve sıklığı kışın artmaktadır. Bunun nedeni kışın güneş ışınlarına daha az maruz kalma, vitamin D eksikliği ve düşük ısılarda nöromusküler koordinasyonun bozulmasıdır (80).

Kalça kırığı, yaşlılarda başlıca hastanede yatış nedenleri arasındadır. En önemli osteoporotik tipi kırık olarak görülen kalça kırıklarının maliyeti ve sonuçları yakından takip edilmiştir ve edilmektedir. Amerika Birleşik Devletleri' nde 1992 yılında 7 milyar dolar, 1994' te İngiltere' de 750 milyon sterlin harcanmış iken günümüzde bu rakamın , Amerika Birleşik Devletleri' nde 20 milyar dolar ve Avrupa Birliği' nde 30 milyar dolar olduğu saptanmıştır (76,77,78).

2.11.3. Etiyoloji ve Patogenez

Osteoporoz yeni kemik yapımında azalma veya kemik rezorpsiyonunda artma sonucu ortaya çıkmaktadır. Kemik kaybı, kadınlarda daha hızlı ve erken ortaya çıkmaları birlikte %40-50 civarında görülmekte, erkeklerde ise % 20-30 dolayındadır (87) .

Kemik kalitesi, kantitesi ve geometrisi osteoporoz gelişimi ile kırık oluşumunda en önemli etkenlerdir. Kemik kalitesi kavramı, kemiğin materyal özelliklerini ve yapısal gücünü tanımlar. Kemik kantitesi ise kemik mineral yoğunluğunu ifade eden kavramdır. Kemik dokusunun gücünün, %75-90'ını kemik mineral yoğunluğu, %10-15'ini ise kemik kalitesi oluşturmaktadır.

Kemik geometrisi kollajen dizilimini ve hidroksiapatit kristal özelliklerini içeren moleküler geometri, trabekuler yapının mikrojeometrisi ve kemiğin şekli ve büyüklüğüne bağlı olan makrojeometri kavramlarından oluşur (88) .

Osteoporozda kırık oluşmasında, kemik mineral kitlesi yanında kemiğin gücü, kemiğin fragilitesi, travma ve bozulmuş nöromusküler fonksiyona bağlı düşme sıklığında artma önemli etkenlerdir.

Osteoporoz ve osteoporotik kırıklar için risk faktörlerinin tanımlanması ile yüksek risk altındaki kişiler ortaya çıkarılabilir. Böylece değiştirilebilen risk faktörlerinin modifikasyonu ile kırıklar önlenmesi mümkün olur. Risk faktörlerini 4 grup altında incelemek mümkündür (Tablo 1).

Yapısal-Genetik Faktörler	Yaşam Tarzı	Düşmeye zemin Hazırlayan Faktörler
Yaşlanma	İnaktif-sedanter yaşam	Denge kaybına neden olan hastalıklar
Düşük kemik kalitesi	Kalsiyum-Vit D eksik diyet	Bilişsel bozukluklar
Kadın cinsiyet	Alkol	Kas zayıflığı
Beyaz Irk	Sigara	Sedatif ilaç kullanımı
Erken menopoz	Tıbbi Durumlar	Normal yürüme paterninin bozulması
Zayıp vücut yapısı	Amenore	
Geçmişte kırık öyküsü	İmmobilizasyon	
Genetik yatkınlık	Glukokortikoid kullanımı	

Tablo 1- Osteoporoz ve osteoporozla ilgili kırık için risk faktörleri

2.11.4. Sınıflama

Osteoporoz için yaş, etiyoloji, lokalizasyon, tutulan kemik dokusu ve histolojik görünümüne göre değişik sınıflandırma tipleri tanımlanmıştır.(Tablo 2)

Yaşa göre	Juvenil OP Erişkin OP Senil OP
Tutulan kemik yapısı	Genel OP Bölgesel OP
Etiyoloji	Primer OP Sekonder OP
Histolojik görünüm	Hızlı döngülü OP Yavaş döngülü OP
Lokalizasyon	Trabeküler OP Kortikal OP

Tablo2-Osteoporoz sınıflaması

Etyolojisine göre primer veya sekonder olarak sınıflandırılabilir (Tablo 3). Primer osteoporozda sebep tam olarak bilinmemektedir. Kendi içinde, bulguların başlangıç yaşına göre üç grupta değerlendirilir. Bunlar; juvenil, idiyopatik ve involüsyonel osteoporozdur.

Primer Osteoporoz	Sekonder Osteoporoz	
A. İdiopatik osteoporoz	A.Endokrin nedenler	E.Maligniteler
Juvenil OP	Cushing hastalığı	Lenfoma
Erişkin	Hipertiroidi	Lösemi
B.İnvölüsyonel osteoporoz	Hiperparatiroidi	Multiple myelom
Postmenopozal (Tip 1)	Diyabetes mellitus	F.İlaçlar
Senil (Tip 2)	Hipogonadizm	Metotreksat
	B.Gastrointestinal hastalıklar	Heparin
	Gastrektomi	Glukokortikoidler
	Malabsorbsiyon sendromları	G.Diyet
	Kronik karaciğer hastalıkları	Eksik kalsiyum alımı
	Primer bilier siroz	Aşırı protein tüketimi
	C.Bağ doku hastalıkları	H.Diğer nedenler
	Romatoit artrit	KOAH
	Ehler-Danlos sendromu	Kronik böbrek hastalığı
	Osteogenezis imperfekta	Alkolizm
	Homosistinüri	Sigara

Tablo 3 -Primer ve Sekonder osteoporozda etiyolojik nedenler

Riggs ve Melton involüsyonel osteoporozu, yaş, cinsiyet, kemiğin tutlum yeri, kırıkların özellikleri, kemik kaybındaki hızı dikkate postmenopozal osteoporoz (Tip I) ve senil osteoporoz (Tip 2) olarak iki başlık altında incelemiştir (89) (Tablo 4).

	Postmenopozal osteoporoz(Tip 1)	Senil osteoporoz(Tip 2)
Yaş	50-75	>75
Erkek/Kadın	1/6	1/2
Tutulan kemik	Trabeküler	Trabeküler+Kortikal
Kırık yeri	Vertebra (crush), distal radius	Kalça,vertebra (kama)
Kemik kayıp hızı	Hızlı	Yavaş
PTH fonksiyonu	Azalmış	Artmış
Kalsiyum emilimi	Azalmış	Artmış
Patogenez	Artmış osteoklastik aktivite	Azalmış osteoklastik aktivite
İdrarda Kalsiyum	Artmış	Normal

Tablo 4 -Postmenopozal ve senil osteoporoz arasındaki farklar

2.11.5. Osteoporozda Klinik

Osteoporoz kırık oluşana kadar sessiz seyrederek ilerleyen vakalarda sırt ağrıları, boy kısalması, spinal deformiteler ve kırıklar tabloya eşlik eder.

Vertebral kırıklar en sık T12 ve L1 vertebralarda lokalize olmaktadır. Kırıklar spontan olabileceği gibi ağırlık kaldırma, eğilme gibi günlük yaşam aktiviteleri sırasında oluşabilir. Kırıklar çoğu kez bir travma olmaksızın veya minimal travmayla oluşur(90).

Hastalar akut veya kronik sırt ve bel ağrısı şikayetiyle başvurabilir. Ağrı ani ve şiddetli olmakla birlikte genellikle lokalize, spazmodiktir. Öksürme, hapşırma, ayakta durma ve fiziksel aktiviteyle artabilir. Kırık bölgesinde palpasyonla hassasiyet ve paravertebral kas spazmı saptanabilir. Spinal deformite, ligamanların gerilmesi ve postür değişikliklerine bağlı olarak ağrı kronikleşir. Osteoporotik kalça kırıkları ise genellikle basit düşme sonucu yürüyememe şikayeti ile hastaneye başvururlar.

2.11.6. Tanı Yöntemleri

Osteoporozun tanısı, tedavisi ve takibinde biyokimyasal testler, görüntüleme yöntemleri ve kemik biyopsisi kullanılmaktadır. Primer osteoporozlu hastalarda rutin laboratuvar tetkikleri genellikle normal sınırlar içindedir. Primer ve sekonder osteoporozun ayırıcı tanısında aşağıdaki laboratuvar testleri mutlaka yapılmalıdır(91).

- Eritrosit sedimentasyon hızı
- Tam kan sayımı
- Açlık kan şekeri
- Total alkalin fosfataz
- Serum Ca, fosfor
- Karaciğer fonksiyon testleri
- Kreatinin
- Tam idrar tahlili

Bu testlerin yetersiz kaldığı durumlarda ise aşağıdaki testlerin eklenmesi gereklidir:

- Serum PTH, 25(OH) D, gerektiğinde 1,25(OH)₂ D vit
- TSH, serbest T4, serbest T3
- LH, FSH, Prolaktin, Kortizol
- 24 saatlik idrarda Ca ve Na atılımı
- Plazma testesteron ve ostradiol düzeyleri
- Bence Jones proteinurisi
- Serum protein elektroforezi

Kemik yapım ve yıkımının biyokimyasal belirteçleri tedavinin etkinliği, kemik kayıp hızı ve kırık riski hakkında bilgi vermektedir.

2.11.6.1. Kemik Yapım Belirteçleri

Kemik formasyon göstergeleri, osteoblast gelişiminin farklı dönemlerinde aktif osteoblastlar tarafından sentezlenir (92).

Total Alkalin Fosfataz ve Kemiğe Spesifik ALP: ALP'nin kemik(osteoblast), karaciğer, böbrek ve plasenta kaynaklı izoenzimleri vardır. Karaciğer fonksiyonları osteoblast fonksiyonu, kemik yapımı ve mineralizasyonu gösterir. Kemik döngüsündeki artışa bağlı

olarak serum ALP normalin 2 katına kadar yükselebilir. Osteomalazi, Paget hastalığı, primer hiperparatiroidi ve kemik metastazlarında ALP artmaktadır.

Osteokalsin (kemik GLA proteini): Predominant olarak osteoblastlar tarafından sentezlenen nonkollajenoz proteindir. Kemik döngüsünün arttığı durumlarda serum düzeyi yükselmektedir. Ancak dolaşımında çok çabuk yıkılır ve yaşla, diurnal ritimle serum düzeyleri değişir. Puberte, primer hiperparatiroidi, renal osteodistrofi ve kemik metastazlarında serum osteokalsin seviyesi artar. Osteokalsin, osteoporozun tanısından ziyade tedavinin etkinliğinin izlenmesinde kullanılır.

Prokollajen Tip I Propeptidleri (PICP,PINP): Tip I kollajen kemik organik matriksin yaklaşık %90'ını oluşturur. Kollajen sentezinde fibrillerin oluşmadığı dönemde prokollajen peptidlerin C ve N terminalleri, yeni oluşmakta olan molekulden ayrılıp dolaşıma gecerler. Bu peptidler karboksiterminal (PICP) ve aminoterminal (PINP) olarak bilinir ve yeni kollajen sentezinin bir göstergesi olarak kabul edilir. Ancak Tip 1 kollajen cit de dahil olmak üzere pek çok dokuda bulunduğundan, dolaşımdaki PICP ve PINP'ye kemik dışı dokulardan ne kadar katılım olduğu bilinmemektedir.

2.11.6.2. Kemik Yıkım Belirteçleri

Osteoklastik aktivite kollajen yıkım ürünlerinin ölçümü ile belirlenir.

Tartrat Rezistan Asit Fosfataz (TRACP): Osteoklastlar tarafından salgılanan Tartrat dirençli asit fosfataz özellikle TRACP tib 5b izoenzimi kemik, prostat, trombosit, eritrosit ve dalakta bulunan lizozomal bir emzimdir. Plazma TRACP düzeyi osteoklastik aktiviteyi yansıtır, ancak duyarlılığı ve özgünlüğü düşük bir testtir.

Hidroksiprolin (OHP): Kollajen dokuda bulunan ve aminoasit yapısında olan OHP, kollajen yıkımıyla serbest hale gelir ve dolaşıma geçer. %90'ı karaciğerde metabolize olur, %10'u ise idrarla atılır. Her tip kollajen yapısında bulunduğundan ve atılım kollajenden zengin gıda alımına göre değişiklik gösterdiği için duyarlılığı ve özgünlüğü düşüktür.(93)

Tip I Kollajen Telopeptidleri (NTX, CTX): Tip 1 kollajenin yıkımı sırasında çapraz bağların %40'ı piridinum çapraz bağları olarak salınır. Geriye kalan %60'ı, peptide bağlı çapraz bağlar halindedir. Tip 1 kollajen molekulunun amino terminal ve karboksi terminal peptid bölgelerinde iki adet çapraz bağ sentez bölgesi vardır. NTX ve CTX kemik yıkımını gösteren en hassas testler olarak kabul edilir. Antirezorptif tedavi gören hastalarda idrar telopeptid seviyelerinde belirgin azalma gösterilmiştir.

Piridinolin(Prd) ve Deokspiridinolin(Dpd): Prd ve Dpd kemikteki Tip 1 kollajenin yapısında bulunan çapraz bağları oluştururlar ve kollajenin dayanıklılığını sağlarlar. Piridinolin kemik ve kırıkta kollajeninde, Dpd ise sadece kemik kollajeninde bulunur. İdrardaki yüksek seviyeleri artmış kemik rezorpsiyonunu göstermektedir.

Sonuç olarak biyokimyasal belirteçler osteoporoz tanısında birincil öneme sahip olmasa da, özellikle tedavide kullanılan antirezorptif ajanların etkinliğini, kemik mineral yoğunluğu değişikliklerini 1-2 yıl beklemeden değerlendirme olanağı verir. Kemik metabolizması belirteçlerinin pek çoğu, diürenal ritm, günlük, mevsimsel menstrual değişiklikler, yaş, cinsiyet, diyet, alkol alımı, sistemik hastalıklar, ilaçlar ve fiziksel aktivite gibi faktörlerden etkilendiği için dikkatle yorumlanmalıdır (94,95).

2.11.7. Osteoporozda Görüntüleme Yöntemleri

İskeletin değişik bölgelerinde kemik dansitesinin, kütesinin ve mineral içeriğinin saptanması için çeşitli yöntemler bulunmakla birlikte ,Dünya Sağlık Örgütü tarafından Kemik mineral yoğunluğu (KMY) kişilerin kırık riskini ortaya koyan temel ölçüt olarak kabul edilmiştir. Mineralize olmuş kemik kütesinde yaşla birlikte düşüş gözlenmekte, ortalama kortikal kemik kaybı yıllık %1 dolaylarında olmaktadır. Bu oran daha yüksek metabolik aktiviteye ve daha hızlı döngüye sahip trabeküler kemikte daha fazladır.

Kırığın eşlik etmediği osteoporozu konvansiyonel radyografilerle saptamak için kemik kaybının % 30-50 arasında olması gerekir. Bu denli kemik kaybı ise önemli bir kırık riski oluşturur ve önceden tespiti gerekir.

Fotodansitometri (Radyodrafik Absorbsiyometri): Referans alüminyum kama kullanılarak falankslar veya metakarpal kemiklerden apendikuler iskeletin radyografisi alınır, kortikal ve trabeküler kemik değerlendirilir. Kolay uygulanır olması, radyasyon dozu ve maliyetinin azlığı gibi avantajları yanında aksiyel iskelet ölçümünde ve tedavi yanıtını değerlendirmedeki yetersizliği gibi dezavantajları bulunmaktadır (96,97).

Tek Foton Absorbsiyometri (Single Photon Absorptiometry): Bu metod, Iyot 125 kaynağından elde edilen monoenerjik foton hüzmesinin bir ekstremiteden radyasyon ile geçişi Na iyodid titreşimli detektör ile saptanır. Yumuşak dokuda ve kemikteki emilim ayırt edilemediği için bu teknik ile yumuşak dokunun az olduğu distal radius ve kalkaneus ölçümleri ile sınırlıdır. (86)

Dual Foton Absorbsiyometri (Dual Photon Absorptiometry): İki foton hüzmesinin iki farklı enerji ile ölçülmesidir ve radyasyon kaynağı Gadolinum 155'dir. Yumuşak doku ve

kemikteki emilim ayırt edilebildiği için femur, omurga ve tüm vücut kemik mineral yoğunluğu hakkında kantitatif değerler verir. KMY değişim oranına düşük doğrulukla sonuç verdiği için DPA longitudinal değişikliklerin takibinde uygun bulunmamıştır (86).

Dual Enerji X-Ray Absorbsiyometri (DEXA) : DEXA radyoizotop olarak X ışınlarını kullanan bir ölçüm tekniği olup, kırık riskini öngörmek, osteoporoz tanısı koymak veya tanıyı kesinleştirmek, tedavi gerektiren hastaları seçmek ve tedavinin etkinliğini izlemek için günümüzde en sık kullanılan tarama tekniğidir (86). DEXA ile vertebra, femur, önkol ve tüm vücut kemik mineral yoğunluğu ölçümleri yapılabilir. Sıklıkla omurgada L1-L4 arası vertebralar ve femurda femur boynu, trokanter majus, intertrokanterik alan ve Wards üçgeni ayrı ayrı değerlendirilir. Ölçülen değerler KMY (Kemik Mineral Yoğunluğu) yada (gr/cm²) olarak BMC(Kemik Mineral İçeriği) olarak verilmektedir. Lomber omurga KMY ölçümleri tedavinin takibinde, proksimal femur KMY ölçümleri ise kırık riskinin belirlemede önemlidir. Doğruluk oranının yüksek olması, kısa sürede ölçüm yapılması ve düşük doz X-ışını kullanılması gibi avantajları yanında, kortikal ve trabeküler kemik ayrımını yapamaması ve ileri yaştaki hastalarda dejeneratif değişikliklerin artışından kaynaklı lomber omurga ölçümündeki zorluklar gibi dezavantajları bulunmaktadır. Tekniğin doğruluğunun obez kişilerde azalması, cihazı pahalı olması ve çok yer kaplaması, referans değerlerin ülkelere göre değişiklik gösterebilmesi ve farklı markalar altında üretilen cihazların arasında yeterli standardizasyonun olmaması diğer dezavantajları arasında sayılabilir (96,99).

DEXA kullanılarak yapılan ölçümlerde KMY değerlendirilmesi Dünya Sağlık Örgütü (WHO) kriterleri esas alınarak T skoruna göre yapılmaktadır. Ancak çocuklarda ve 65 yaş üzeri kişilerde KMY'nin değerlendirilmesinde Z skoru önem kazanır. Z skorunun -2.0 SD'ın altında olduğu durumlarda sekonder osteoporoz nedenlerinin araştırılması gerekmektedir (100).

T skoru: Kemik kitlesinin genç erişkin referans popülasyonunun ortalama doruk kemik kitlesi ile kıyaslanmasının standart sapma olarak tanımlanmasıdır.

Hastanın ölçülen KMY değeri- Genç erişkin ortalama KMY değeri

T skoru = -----

Genç erişkin standart sapması

Z skoru: Hastanın kemik kitlesinin yaş ve cinsine göre referans değer ile kıyaslanarak standart sapma olarak tanımlanmasıdır.

Hastanın ölçülen KMY değeri-Aynı yaş grubunun ortalama KMY değeri

Z Skoru = -----

Populasyonun standart sapma

Kantitatif Bilgisayarlı Tomografi (QCT): QCT'nin en önemli özelliği, trabekuler ve kortikal kemiği ayrı değerlendirebilen ve gerçek volumetrik kemik yoğunluğu ölçen tek dansitometrik yöntem olmasıdır. Tam hacimsel mineral yoğunluk ölçümü (gr/cm³) yapılabilir. Üç boyutlu anatomik bir lokalizasyona olanak sağlar ve değerlendirilen bölgenin tamamı hakkında bilgi verebilir. En büyük avantajı, vertebra cismindeki mineral içeriğini spinal çıkıntılardan, osteofitlerden ve vertebra dışı kalsifikasyonlardan ayırarak ölçmesidir. Pahalı bir tetkik olması ve ciddi osteoporozu ve kifoza olan kişilerde ölçüm pozisyonunu yakalamadaki güçlük nedeniyle tutarsız sonuçlar verebilmesi dezavantajlarıdır (98).

Kantitatif Ultrasound(KUS): Kemik üzerine 100 kHz – 2 MHz aralığında ultrason dalgalarının gönderildikten sonra geri yansıyan ses dalgalarının ölçülmesi esasına dayanan bir yöntemdir. Kemik yoğunluğunu direkt olarak göstermemesine karşın kemiğin mineralizasyonu ve kemik kalitesini değerlendiren noninvazif bir yöntemdir. Kemikten ultrasonik dalgaların geçişinin mineral yoğunluğu ile iyi korelasyon gösterdiği saptanmıştır. KUS ile 3 parametre ölçülmektedir. İlki SOS(Speed of sound – ses hızı) ,ikinci parametre BUA (Broadband Ultrasound Attenuation – ultrason zayıflaması) ve iki parametrenin kombinasyonu olan QUI (kantitatif ultrason indeksi) veya sertlik olarak adlandırılır (86).

Manyetik Rezonans Görüntüleme (MRI): Trabeküler kemik yapıyı belirlemek ve trabeküler kemik yoğunluğunu ölçmek amacıyla kullanılan, üç boyutlu görüntüleme sağlayan tekniklerden biridir. Özellikle kemik mikromimari yapısı hakkında detaylı bilgi verir, şüpheli osteoporotik fraktürleri tespit etmede yararlıdır (96,101).

Kemik Sintigrafisi : 99 m Teknesyum difosfonat kullanılarak kemikte tutulan radyoizotop miktarı değerlendirilir. Kemiğin fonksiyonel durumu hakkında bilgi verir. Akut vertebra kırıkları, Paget hastalığı, malign tümörler, infeksiyonlar, hiperparatiroidi ve ileri dönem osteomalazilerde tutulum artışı görülür. Osteopeninin ayırıcı tanısında yararlıdır (102).

Kemik Biyopsisi: Transiliak kemik biyopsisi ile trabekuler kemiğin histomorfometrik incelemesi yapılır. Kemik biyopsisi, özellikle kemik kalitesinin incelenmesi ve tedavide kullanılan ilaçların etkinliği ve uzun dönem güvenilirliğinin değerlendirilmesinde en değerli yöntemdir. Osteoporozda tanı amacıyla kullanımda yeri yoktur (102,101).

2.11.8. Osteoporozda Tedavi Seçenekleri

Tedavideki amaç hastanın şikayetlerinin giderilmesi, yaşam kalitesinin yükseltilmesi, kalan kemik kütlesinin korunması, kemik kalitesinin iyileştirilmesi, kırık oluşumunun önlenmesi ve kırık oluştuktan sonra da kemiğin güçlendirilmesidir (103). Bu amaçla yapılması gerekenler, sedanter yaşam tarzının önüne geçilmesi, kalsiyum ve D vitamininden zengin beslenme ve gerektiğinde ilaç tedavisinin başlanması olmalıdır. Bu kapsamda tedavi nonfarmakolojik ve farmakolojik olarak 2 başlıkta incelenirse etkin biçimde başarı sağlanabilir.

2.11.8.1. Nonfarmakolojik Tedavi

a. Yaşam tarzı değişikliği ve Fiziksel aktivite

Gıdalarla alınacak kalsiyum miktarının artırılması, kemik stoğunun arttırılmasına yönelik D vitamin takviyesi, apendiküler iskeletin maruz kalacağı direk ve indirek travmalardan korunmak için egzersiz programı ve denge sağlanmasında ve topallamadan yürümenin sağlanması için kas sisteminin güçlendirilmesine yönelik hareketlerin öğretilmesi bu kapsamda yapılacaklar arasındadır (103).

Sigara ve alkol tüketiminin önüne geçilmelidir. Düşmelerin engellenmesi için denge hareketlerini içeren egzersiz programlarının uygulanması gerekmektedir. Özellikle Tai-Chi egzersizlerinin yaşlı hastalarda düşmeyi engelleyerek kırık riskini %50 oranında azalttığı gösterilmiştir (105).

Düzenli germe ve yüklenme egzersizleri kemik yapısını en iyi geliştiren egzersizlerdir (106,107,108,109). Özellikle hem geçmişte hem de günlük olarak yapılan egzersizlerin kadınlarda ve erkeklerde kalça kırığı riskini % 50 'lere varan oranlarda azalttığı gösterilmiştir (110,111).

b. Kalsiyum ve D vitamini

Normal sağlıklı bir bireyde düzeltilmiş kalsiyum değeri 9,5 – 10,5 mg/dl olmalıdır. Amerikan milli osteoporoz derneğine göre, erkekler ve <50 yaş kadınlar için 1000 mg/gün, >50 yaş kadınlar için 1200 mg/gün kalsiyum desteği gerekmektedir (104).

Oral kalsiyum desteğinin kırık görülme sıklığını azalttığını öne süren çalışmalar olsa da osteoporoz tedavisine yardımcı tedavi olarak kabul edilmektedir (112,113). Kabızlık gibi

gastrointestinal sistem yan etkileri, idrarda artmış kalsiyum atılımına bağlı böbrek taşı oluştuğu bildirildiyse de bu yan etkiler ihmal edilecek düzeydedir ve güvenli ilaçlardır (86).

D vitamini kalsiyumun bağırsaktan emiliminde kritik önemi vardır. Düşük D vitamin düzeyi emilen kalsiyumda azalmaya yol açacaktır. Sonuçta gelişen düşük kan kalsiyum düzeyi parathormonu tetikleyerek kemikten kalsiyum salınımına yol açacaktır. Bu durumun önüne geçilmezse osteopeni, osteoporoz ve kırık gelişmesine neden olacaktır (114).

Huzurevinde yaşayan ve 3 yıl boyunca günde 1200 mg kalsiyum ve 800 IU D vitamini ile tedavi edilen 3270 yaşlı kadının dahil edildiği bir çalışmada, plasebo grubuyla karşılaştırıldığında kalça kırığı sıklığında %29, nonvertebral kırık görülme sıklığında da %24 azalma görülmüştür (115,116). Tek başına D vitamini tedavisinin kırık riskini azaltmadığı, bununla beraber kalsiyumla kombine edildiğinde huzur evi sakinlerinde kalça kırığı riskini % 26 azalttığı gösterilmiştir (117).

D vitamini vücuda UV ışını alan cilt, normal diyet ve diyet desteğiyle alınır. Dermisteki yağ dokusunda 7 – dihidroksikolekalsiferol D vitamini öncülüne dönüşür. Yeterli miktarda dönüşebilmesi için ellerin ve kolların haftada 2 – 3 gün on beşer dakika güneş ışığı altında tutulması yeterli olmaktadır (118). Oral yoldan D2 vitamini (kalsiferol) ve aktif D3 vitamini (kolekalsiferol) şeklinde alınabilmektedir.

2.11.8.2. Farmakoloji Tedavi

a. Antirezorptif ajanlar

Kalsitonin : Tiroid bezinin C hücrelerinden salınarak osteoklast aktivite ve formasyonunu inhibe ederek kemik rezorpsiyonunu önler (120,119) . Parenteral ve nasal formları mevcuttur.

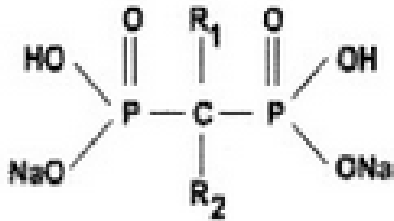
Hormon Replasman Tedavisi (HRT) : Östrojen , kemik rezorpsiyonunu inhibe ederek postmenopozal kadınlarda kemik kaybını azaltmakta ancak 1-3 yıllık bir süre içinde KMY' de sadece % 5' lik artış sağlayabilmektedir (123,124). Postmenopozal kadınlar üzerinde östrojenin ve progesteron kombinasyonunun birlikte kullanıldığı Kadın sağlığı inisiyatifi (WHI) çalışmasında 5,2 yıllık bir dönemde plasebo ile karşılaştırıldığında, kalça ve vertebra kırıklarında %34, osteoporozla bağlı tüm kırıklarda % 24 azalma görülmüştür (125). Ancak HRT kullanımının vajinal kanama, meme kanseri, endometrium kanseri, over kanseri, derin ven trombozu, inme, pulmoner emboli, kalp hastalığı ve safra kesesi hastalığı gibi yan

etkilerinin olduğu bilinmektedir (126,127). Bu yüzden HRT, osteoporoz tedavisinde tercih edilmemektedir.

Selektif Östrojen Reseptör Modülatörleri (SERM) : HRT' nin aksine hedef dokuya östrojen agonisti veya antagonisti olarak etki ederler. Raloksifen, meme ve endometrium dokusunda östrojen antagonisti olarak etki ederken kemik ve lipid dokuda agonist etki eder (128) . Kırıklar üzerine etkisi ile yapılan MORE (Multiple Outcomes of Raloxifene Evaluation – Raloksifen değerlendirmesinin çoklu sonuçları) çalışması neticesinde vertebral kırık riskini %30-50 oranında düşürdüğü gözlenmiş fakat vertebra dışı kırık üzerine etkisi saptanmamıştır (129). Antagonist etki sayesinde meme kanseri görülme sıklığını azalttığı gösterilmiştir (126). Buna karşın derin ven trombozu ve pulmoner emboli riskini HRT' ye benzer oranda arttırmaktadır (130).

Bifosfonatlar : Bifosfonatlar, hidroksiapatit kristallerine fosfor-karbon-fosfor (P –C- P) bağıyla kuvvetli şekilde tutunan ve kemik içinde yarı-ömrü birkaç yıl olan pirofosfat analoglarıdır. Osteoklastların yerleşimini ve aktivitesini azaltarak ve apoptozlarını arttırarak kemik rezorpsiyonunu önler (131). Oral yoldan kullanıldığında total dozun sadece %1'i emilir. Özellikle beraberinde alınan yiyecek ve içecekler ilacın biyoyararlanımını düşürebilmektedir. Dolaşıma katılabilen dozun %50'si iskelet sistemi tarafından tutulur. Geri kalan doz böbreklerden atılır. Dolaşımdaki yarılanma ömrü kısa olmasına karşın (30 dk- 2 saat arası) iskeletsel yarılanma ömrü oldukça uzundur.

P-C-P yapısına eklenen R1 ve R2 yan zincirleri bifosfonat molekülüne karakteristik özelliklerini vermektedir (Şekil 25).



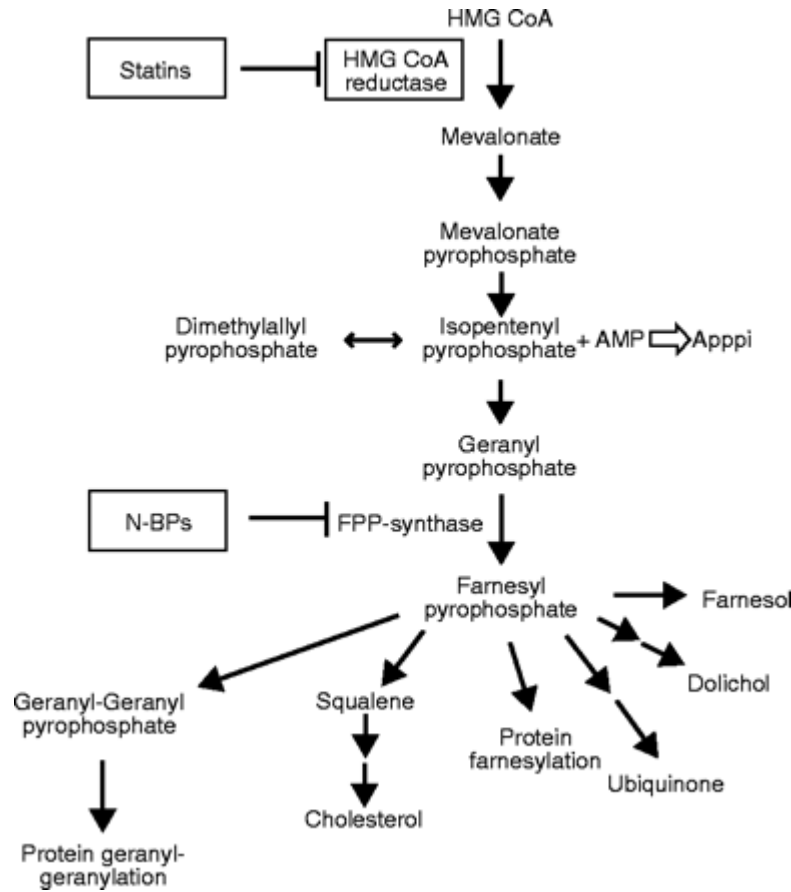
Şekil 25-Bifosfonat Molekül Yapısı

Bifosfonatlar kimyasal olarak azot içeren ve içermeyenler olarak ikiye ayrılırlar. Etidronat, klodronat ve tiludronat azot içermeyen bifosfonatlardır. Azot içeren bifosfonatlara

başlıca örnekler alendronat, ibandronat, pamidronat ve zoledronat molekülleridir ve azot içermeyenlere göre 500 kat potent oldukları gösterilmiştir (132).

Azot içermeyen bifosfonatlar osteoklast hücresi içerisinde hidrolize olamayan ve sitotoksik etkiye sahip olan adenozintrifosfat (ATP) analoglarına metabolize olarak hücrel enerji metabolizması aksatıp osteoklastın apoptozise uğramasına neden olurlar (133).

Azot içeren bifosfonatlar ise bu yola ek olarak, hücre içerisine alındıktan sonra esas olarak mevalonik asit gidiş yolundaki farnesilpirofosfat sintaz (FPPS) enziminin aktivitesini inhibe eder. Böylece farnesilpirofosfat ve geranyl-geranyl pirofosfat gibi ara ürünlerin oluşması engellenir ve guanozintrifosfat (GTP) bağlı Ras, Rho ve Rac gibi hücre proliferasyonu, sağ kalım ve hücre iskeleti organizasyonunda görevli sinyal proteinlerin aktivasyonunu engeller. Ras hücre içi vezikül transportunda görevli bir protein olup engellenmesi durumunda osteoklastik kemik yıkımı sekteye uğrar (şekil 26).



Şekil 26. Bifosfonatların etki mekanizması

Bifosfonatlar kemikte remodelingi azaltmaları sonucunda klinik olarak kemik döngüsü belirteçlerini baskırlarlar. Oral bifosfonat kullanımını takiben bir ay içerisinde kemik yıkım belirteçleri başlangıç seviyesinin yarısına, üç ay sonunda ise en düşük seviyeye iner (134).

Bifosfonatların düzenli kullanımının kemik mineral yoğunluğunda artışa neden olduğu bilinmektedir. Günlük alendronat, risedronat ve ibandronat kullanımının radyolojik vertebral kırıkları 3 yıl içerisinde %40'dan %50'ye kadar azalttığı saptanmıştır (136,135).

Zoledronik asit 2001 yılında FDA tarafından primer olarak malignant hastalıkların yarattığı hiperkalseminin tedavisinde kullanılmak üzere onay almıştır. Multiplemyeloma ve dökümanite edilmiş tümör metastazlarında antineoplastik tedaviyle birlikte kullanımı ve prostat kanserinde birden fazla hormonalterapi sonrasında devam eden hastalık durumundaki endikasyonu tanımlanmıştır (141). Bu onkolojik endikasyonlar dışında paget hastalığı ve postmenopozal osteoporoz tedavisinde kullanımı 2007 yılında FDA onayını almıştır (142). Onkolojik endikasyonlarda önerilen doz 4 haftada bir 15 dk'lık intravenöz infüzyon yoluyla 4 mg'dır. Paget hastalığı ve postmenopozal osteoporozda önerilen Zoledronik asit dozu ise yılda bir 15 dk'lık infüzyonla 5 mg şeklindedir.

Zoledronik asit uygulamasının en sık yan etkileri : flu-like sendrom, ateş, baş ağrısı, kas ve kemik ağrısıdır ve genellikle 3 gün içinde düzelir. Postmenopozal osteoporoz tedavisi sırasında zoledronik asit uygulanmasını takiben çene nekrozu bildirilmemiştir (141,7) ve %94 olarak multiple myelom veya kemik metastazı olan hastaların tedavisinden sonra bildirilmiştir (144). Atrial fibrilasyon da görülebilecek komplikasyonlar arasında yer almaktadır ancak nedeni bilinmemektedir (7,143). Özellikle gastrointestinal şikayetleri olanlarda iyi bir tercihtir.

Tedaviye başlamadan önce kan kalsiyum ve vitamin D düzeylerinin belirlenmesi ve düzeltilmesi gerekmektedir. Önerilen doz 1200 mg/gün kalsiyum sitrat ve 1000 IU aktif D3 vitamindir (146,145).

Stronsiyum Renalat : Kemik rezorpsiyunu azalttığı ve yeni kemik oluşumunda artışa neden olduğu tahmin edilmektedir (147). 1649 post menopozal kadın hastada yapılan bir çalışmada vertebral kırık riskini birinci yılda %49, 3. yılda %41 azalttığı gösterilmiştir (148). Gastrointestinal sitemde yan etkilerinin olmaması ve düşük venöz tromboz riski nedeniyle postmenopozal osteoporozda bifosfonatlara alternatif bir ilaç olabileceğini düşündürmektedir.

b. Anabolik Ajanlar

Paratiroid Hormon : Teriparatid (PTH 1-34), postmenopozal osteoporoz tedavisinde FDA tarafından onay almış tek anabolik ajandır. Sürekli uygulama kemik rezorpsiyonunda artış ve kemik kaybına neden olmakla birlikte, aralıklı olarak günde 20 mikrogram PTH uygulanan 1637 post menopozal kadın üzerinde yapılan araştırmada vertebra kırığı riskini % 65, vertebra dışı kırık riskini % 53 azalttığı gösterilmiştir (149). Ancak kemirgenler üzerinde yapılan çalışma neticesinde uzun süreli yüksek doz PTH kullanımının osteosarkom riski oluşturduğunun saptanması nedeniyle (150,151), FDA tarafından iskelet sistemi kanser riskinin yüksek olduğu kişilere verilmesine onay verilmemiştir. Aktif Paget hastalığında, metastatik kemik kanserinde ve fiz hatları açık çocuklarda kullanımı kontrendikedir. Bunun dışında, bulantı, baş ağrısı, burun akıntısı, eritem ve yüksek plazma kalsiyum düzeyleridir.

III. MATERYAL VE METOD

2011-2012 yılları arasında Bezmi Alem Vakıf Üniversitesi Tıp Fakültesi Hastanesi Ortopedi ve Travmatoloji Kliniğinde cerrahi osteosentez yapılan 65 yaş üstü intertrokanterik femur kırığı olan hasta 1 yıl süreyle prospektif olarak izlendi. Hasta sayısı, mortalite oranlarını %25' ten %15' e düşürmek için %95 güven düzeyi ve %80 power analizi ile hesaplandı ve her grup için 55 hasta olması gerektiği tespit edildi. 65 yaş altı, patolojik kırık olan, kırık öncesi yatalak olan, zoledronik asit yapılmaya kontrendike hastalığı olan, ikiden fazla komorbidite yaratacak hastalığı olan, düşme harici travması olan ve intertrokanterik femur kırığı dışında ek kırığı olan hastalar çalışma dışı bırakıldı. Her hasta için takip formu hazırlandı (Tablo 8) ve elde edilen veriler formlara kaydedildi. Çalışmaya her iki gruba da 60 hasta planlanarak başlandı. Fakat zoledronik asit yapılan gruptan 4 hasta ve yapılmayan gruptan da 2 hasta kontrollere gelmediği için çalışma dışı bırakıldı. Böylece çalışmaya 114 hasta ile devam edildi.

Hastalar geliş sırasına göre ardışık olarak 2 gruba ayrılarak randomize edildi ve ilk hasta ilaç yapılacak gruba dahil edilerek 1.grup olarak adlandırıldı. Tüm hastalara cerrahi osteosentez uygulandı ve implant olarak TST (Türk Spinal Travma) firmasına ait DHS (Dinamik kalça vidası), TST firmasına ait proksimal femur çivisi (PFN) ve Smith&Nephew firmasına ait intertrokanterik Antegrad çivi (İNTERTAN) seçildi. İmplant seçimi ve ameliyat tekniği Bezmi Alem Vakıf Üniversitesi Tıp Fakültesi Hastanesi Ortopedi ve Travmatoloji Kliniğinde çalışan öğretim üyelerinin ortak görüşleri doğrultusunda yapıldı. Tüm hastalar post operatif 6 hafta yürüteç yardımıyla tolere edebildikleri kadar bastırılarak yürütüldü. Tüm hastalara post operatif 1.günden itibaren 1200 mg kalsiyum karbonat ve 1000 IU D vitamini bir yıl süreyle verildi. 1.gruba post operatif 2.haftada 5 mg zoledronik asit 30 dk iv yavaş infüzyon şeklinde yapıldı. İlaç yapıldıktan sonra hastalar en az iki saat izlendikten sonra taburcu edildi. 2.gruba ilaç yapılmadı. Zoledronik asit yapılacak gruptaki hastalara ilaç öncesi kreatin klirensi bakıldı ve GFR(Glomeruler filtrasyon hızı) < 30 ml/dk olan hastalara ilaç yapılmadı. Her hastaya pre operatif ve post operatif 1.yılın sonunda Kemik mineral dansitometri ölçümü yapıldı. Preoperatif kalça grafleri ile kemik kaliteleri Singh indeksine göre değerlendirildi. Kırıklar Evans-Jensen kırık sınıflamasına göreyedi kişilik öğretim üyesinin ortak görüşü doğrultusunda sınıflandırıldı.

Tüm hastalar postoperatif 6. Hafta, 3. ay, 6. ay, 12. ay kontrol edildi. Kontrollerde tüm hastalara radyolojik olarak Pelvis ön-arka ve kalça iki yönlü x-ray grafleri çekildi. Kontrollerde hastaların fonksiyel düzeyleri Harris Kalça skoru ve Merle d'Aubigne kalça

skoru ile değerlendirildi. Her iki gruptaki hastalar; yaş, cinsiyet, etkilenen taraf, ek hastalık mevcudiyeti, ASA (American Society of Anesthesiologists) skoru, ameliyata alınma zamanı, tercih edilen anestezi tipi, kullanılan implantlar ve yapılan ameliyat, ameliyat sonrası komplikasyonlar, mortalite ve takip sürelerine göre kategorize edilerek incelendi. Her iki grup için hastaların post operatif 1.yılım sonunda takipleri sonlandırıldı.

Çalışma için Bezmi Alem Vakıf Üniversitesi Tıp Fakültesi Klinik Araştırmalar Etik Kurulu'ndan, 21.03.2012 tarih ve B.30.2.BAV.0.05.05/304 sayılı karar ile onay alınmıştır.

ASA 1: Normal bir sistemik bozukluğa neden olmayan cerrahi patoloji dışında bir hastalık ve sistemik sorunu olmayan sağlıklı bir kişi.
ASA 2: Cerrahi girişim gerektiren nedene veya başka bir hastalığa bağlı hafif bir sistemik bozukluğu olan kişi.
ASA 3: Aktivitesini sınırlayıcı, ancak güçsüz bırakmayan hastalığı olan kişi (hipovolemi, latent kalp yetmezliği, geçirilmiş miyokard enfarktüsü, ileri diabetes mellitus, sınırlı akciğer fonksiyonu).
ASA 4: Gücünü tamamen tüketip, hayatına sürekli bir tehdit oluşturan hastalığı olan kişi (şok, dekompanse kalp veya solunum sistemi hastalığı, böbrek, karaciğer hastalığı).
ASA 5: Ameliyat olsa da, olmasa da 24 saatten fazla yaşaması beklenmeyen, beyin ölümü gerçekleşmiş, son ümit olarak cerrahi girişim yapılan ölüm halindeki kişi.

Tablo 5- ASA (American Society of Anesthesiologists) skorum sistemi

AĞRI DEĞERLENDİRMESİ

PUAN	
6	Ağnsız normal kalça
5	İlk safhada ağn aralıklı olup arada uzun ağrsız dönemler vardır. Çok uzun zaman yürümede veya tersine uzun zaman oturur durumda kaldıktan sonra yürümeye başlayınca ağrı ortaya çıkar, birkaç saniye sürer ve istirahat ile hemen geçer.
4	Yan m, bir saat yürümekle ortaya çıkan ağrı olması
3	10-30 dakika yürümekle ortaya çıkan ağrı olması
2	10 dakikadan az yürümekle ağn ortaya çıkması
1	Hasta ayağa kalkar kalkmaz ortaya çıkan ağn olması
0	İstirahatte bile ağrı olması

HAREKET DEĞERLENDİRMESİ

PUAN	
6	Deformite yok. 90 derece veya daha fazla fleksiyonu olan kalça
5	Maksimum fleksiyonu 70-80 derece olan kalça
4	50-70 derece fleksiyonu olan kalça
3	30-50 derece fleksiyonu olan kalça
2	30 derece fleksiyon yapamayan kalça

YÜRÜME DEĞERLENDİRMESİ

PUAN	
6	Yürüme normal, instabilite yok.
5	Tek taraf üzerinde duruşta instabilite göstermeyen, yorulunca hafif bir topallama gösteren hastalar.
4	Tek taraf üzerine duruşta belirgin instabilitesi olan, her zaman topallaması olan ve evden çıkarırken baston alan hastalar.
3	İnstabilitenin daha belirgin olduğu devamlı baston kullanan hastalar.
2	Tek taraflı destekle yetinmeyip şiddetli ağrı nedeniyle çift baston kullanan hastalar.
1	İki koltuk değneği ile yürüyebilen hastalar.
0	Hareketsiz ve yatalak hastalar.

Klinik puanlama

Mükemmel :	18
İyi :	15,16 yada 17
Orta :	13 ile 14
Kötü :	<13

Tablo6- Merle d'Aubigne skalası (202)

I. Ağrı (Toplam 44 puan)

A. Yok veya ihmal edilecek kadar	44
B. Çok hafif, arasıra ve aktiviteleri etkilemiyor	40
C. Hafif ağrı, ortalama aktiviteleri etkilemiyor, alışılmışın dışındaki aktivitelerde nadiren orta derecede ağrı, aspirin kullanılması	30
D. Orta derecede, dayanılabilir ağrı. Sıradan aktivite veya işte biraz kısıtlama. Aspirinden daha güçlü ağrı kesici ilaçlara ihtiyaç duyabilir	20
E. Şiddetli ağrı, aktivitelerde ciddi kısıtlamalar	10
F. Tamamen yetersiz, kötürüm, yatalak, yatakta ağrılı	0

II. İşlev (Toplam 47 puan)

A. Yürüme (Toplam 33 puan)

1. Topallama

a. Yok	11
b. Hafif	9
c. Orta	5
d. Ciddi	0

2. Destek

a. Yok	11
b. Uzun yürüyüşler için baston	7
c. Çoğu zaman baston	5
d. Tek koltuk değneği	3
e. İki baston	2
f. İki koltuk değneği	0
g. Yürüyemiyor (Nedenini belirtiniz)	0

3. Yürüme mesafesi

a. Sınırsız	11
b. Altı blok	8
c. İki-üç blok	5
d. Sadece ev içi	2
e. Yatak veya sandalye bağımlılığı	0

B. Etkinlikler (Toplam 14 puan)

1. Merdivenler

a. Normal olarak ve trabzana tutunmadan	4
b. Normal olarak ve trabzana tutunarak	2
c. Herhangi bir şekilde	1
d. Merdiven inip çıkamama	0

2. Ayakkabı ve çorap giyme

a. Kolayca	4
b. Zorlukla	2
c. Yapamıyor	0

3. Oturma

a. Alelade bir sandalyede bir saat rahatça oturma	5
b. Bir sandalyede yarım saat oturma	3
c. Herhangi bir sandalyede rahat oturamama	0

4. Toplu taşıma araçlarına binebilme

1

III. Deformite yokluğu (Toplam 4 puan) (Aşağıdakilerin her biri 1 puan alır)

- A. 30 dereceden az sabit fleksiyon kontraktürü
B. 10 dereceden az sabit adduksiyon
C. 3,2 cm den az bacak eşitsizliği

IV. Hareket genişliği (Kalçanın her hareketi kendi içinde ark'lara bölünmüştür. İndeks değerleri, hareketin her bir ark içindeki derecesini uygun indeksle çarparak elde edilir.)

A. Fleksiyon

- 0-45 derece x 1.0
45-90 derece x 0.6
90-100 derece x 0.3

B. Abduksiyon

- 0-15 derece x 0.8
15-20 derece x 0.3
> 20 derece x 0

C. Ekstansiyonda dış rotasyon

- 0-15 derece x 0.4
> 15 derece x 0

D. Ekstansiyonda iç rotasyon

- Her derece x 0

E. Adduksiyon

- 0-15 derece x 0.2

Hareket genişliği toplam puanını saptamak için indeks değerler toplamını 0.05 ile çarpın.
Trendelenburg testini kaydedin.

PUAN	SONUC
0 - 40	Kötü
41 - 60	Orta
61 - 70	İyi
71 - 85	Çok iyi
86 - 100	Mükemmel

Tablo7- Harris kalça skoru (203)

HASTA TAKIP FORMU	
Çalışma numarası	
Adı soyadı	
Yaşı	
Telefon numarası	
2.Telefon numarası	
Adres Bilgileri	
Travma tarihi	
Kırık tipi (Evans)	
ASA	
DEXA pre operatif	
DEXA post operatif	
Yatış tarihi	
Ameliyat tarihi	
Taburculuk tarihi	
Yapılan ameliyat	
Anestezi tipi	
Komplikasyon	
HHS 6. Hafta	
HHS 3. Ay	
HHS 6. Ay	
HHS 12. Ay	
Merle d'Aubigne 6.hafta	
Merle d'Aubigne 3.ay	
Merle d'Aubigne 6.ay	
Merle d'Aubigne 12.ay	
Zoledronik asit	
Singh indeksi	

Tablo8- Hasta takip formu

IV. İSTATİSTİKSEL ANALİZ

Verilerin özet bilgileri ortalama, standart sapma ve yüzde cinsinden sunuldu. Kategorik özelliklerin kıyası Ki- Kare Testi ile değerlendirildi. Fonksiyonel skorların grup içi ve gruplar arası zamandaki ortalama cinsinden değişimi eşlendirilmiş gruplar için Repeated Anova ve Post hoc Bonferroni yöntemi ile kıyaslandı.

Grupların sağkalım ortalamaları Kaplan Meier yöntemi ile tahmin edilip, sağkalım ortalama süresinin karşılaştırılması Log-Rank Testi ile araştırıldı. İki grubun kantitatif özellikleri ortalama kıyası anlamında bağımsız gruplar için T Testi ile incelendi. Mortalite üzerinde sağkalımı izlem süresini de dikkate alarak birden fazla etkenin kantitatif veya iki kategorili özelliklerinden hangisi yada hangilerinin anlamlı etkisi olduğunu gösterebilmek için Cox oransal risk modeli geriyeye doğru adımsal eleme modeli uygulandı.

Analizler için IBM – SPSS 20 programında yapıldı. Tüm testlerde anlamlılık seviyesi 0,05 olarak kabul edildi.

V. BULGULAR

Hastalar zoledronik asit yapılan ve yapılmayan olarak iki gruba ayrıldı. Zoledronik asit yapılan grup 1.grup ve yapılmayan grup 2.grup olarak adlandırıldı. Her iki gruptaki hastalar yaş, cinsiyet, etkilenen taraf, ek hastalık mevcudiyeti, ASA (American Society of Anesthesiologists) skoru, ameliyata alınma zamanı, tercih edilen anestezi tipi, kullanılan implantlar ve yapılan ameliyat, ameliyat sonrası komplikasyonlar, fonksiyonel kalça değerlendirme skoru, mortalite ve takip sürelerine göre kategorize edilerek incelendi.

Buna göre 114 hastanın 56'sına (%49) zoledronik asit yapıldı ve 58'ine (% 51) yapılmadı. 54 (% 47,3) hastanın sol kalçası, 60 (%52,7) sağ kalçası opere edildi. Hastaların 44'ü erkek (% 38,6) ,70'i kadındı (%61,4). 1.gruptaki 56 hastanın 24 'ü erkek (%42,9), 32'si kadın (57,1) idi. 2.gruptaki 58 hastanın 20 'si erkek (34, 5) ,38 'i kadın (%65, 5) idi. İki grup arasındaki ilişki Ki-kare testi ile istatistiksel olarak değerlendirildi ve aralarında anlamlı ilişki görülmedi. ($p > 0,05$) (Tablo 9)

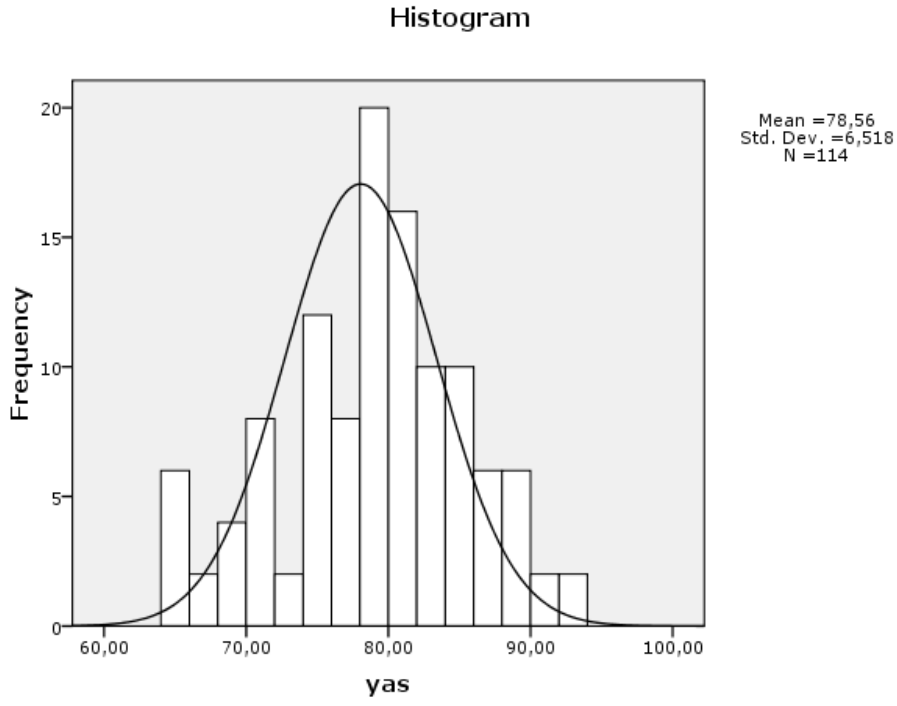
		CINSİYET			TOPLAM
		Erkek	Kadın		
Grup 2	N	20	38	58	
	%	34,5%	65,5%	100,0%	
Grup 1	N	24	32	56	
	%	42,9%	57,1%	100,0%	
TOPLAM		N	44	70	114
		%	38,6%	61,4%	100,0%
Ki-kare testi					
Value		p			
Pearson					
Chi-Square	,843	,359			

Tablo 9-Cinsiyet dağılım tablosu

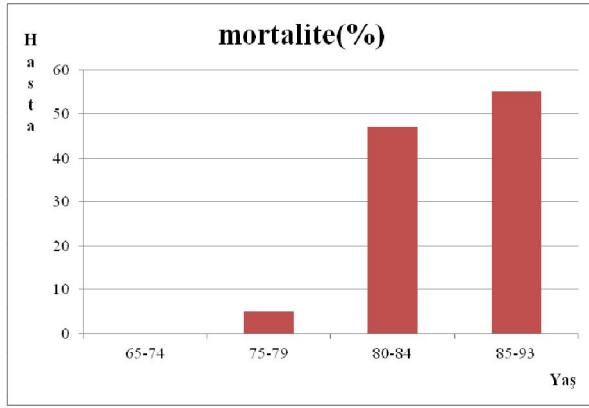
Hastalar yaş olarak <80 yaş ve ≥80 yaş olmak üzere 2 gruba ayrıldı. Hastaların ortalama yaşı 78,56 (65-93) idi. Altmış iki hasta (%54,4) <80 yaş, 52 hasta (%45,6) ≥80 olduğu görüldü. Zoledronik asit yapılan 56 hastanın yaş ortalaması 76,79 idi. Otuz altı hasta (%64,3) <80 yaş , 20 hasta (%35,7) ≥80 yaş olduğu görüldü (Grafik 1). İlaç yapılmayan 58 hastanın yaş ortalaması 80,28 idi. 58 hastanın 26'sı (%44,8) <80 yaş, 32 'si (% 55,2) ≥80 yaş saptandı. İki grup arasındaki ilişki Ki-kare testi ile istatistiksel olarak değerlendirildi ve aralarında anlamlı ilişki görüldü. (p < 0,05) (Tablo 10). Yaş faktörünün mortaliteyle ilişkisi izlendi ve tüm ölen hastaların % 92,8 (26/28)' inin 80 yaş ve üzerinde olduğu görüldü (Grafik 2). Grup 1' de ölenlerin tamamı (8/8; %100) ≥80 yaş , Grup 2' de %90 (18/20)' ı ≥80 yaşta idi (Grafik 3).

		YAŞ			TOPLAM
		<80	≥80		
	Grup 2	N	26	32	58
		%	44,8%	55,2%	100,0%
	Grup 1	N	36	20	56
		%	64,3%	35,7%	100,0%
TOPLAM		N	62	52	114
		%	54,4%	45,6%	100,0%
Ki-kare testi					
	Value		p		
Pearson Chi-Square	4,348		,037		

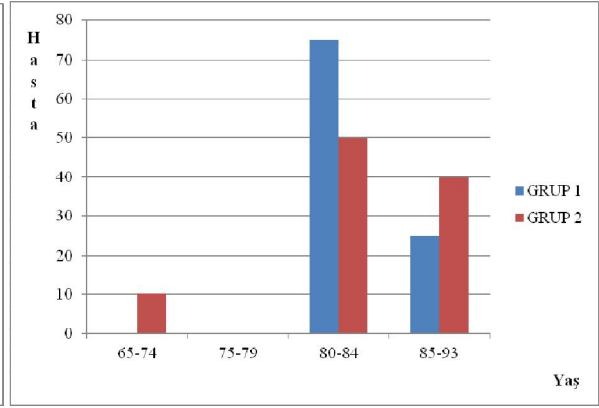
Tablo 10 -Yaş dağılım tablosu



Grafik 1-Yaş dağılımı



Grafik 2-Yaşa bağlı mortalite ilişkisi



Grafik 3- Gruplar arası yaşa bağlı mortalite oranları

Çalışmaya ikiden fazla komorbidite yaratacak ek hastalığı olanlar dahil edilmedi. Buna göre 52 (%45,6) hastada Hipertansiyon (HT) , 24 (%21) hastada Diyabetes Mellitus(DM), 8 (%7) hastada Konjestif Kalp Yetmezliği(KKY), 14 (%12,2) hastada Kronik Obstrüktif Akciğer Hastalığı(KOAH), 2 (% 1,7) hastada Hipertiroidi, 2 (%1,7) hastada Hipotiroidi, 10 (%8,5) hastada Alzheimer, 2 (%1,7) hastada Guatr, 4(%3,4) hastada Parkinson, 4 (%3,4) hastada Koroner Arter Hastalığı(KAH), 2 (%1,7) hastada Aritmi, 2 (%1,7) hastada Aort Anevrizması ve 2 (%1,7) hastada Kronik Hepatit B mevcuttu (Tablo 11). Otuz (%26,3) hastanın ameliyat öncesi tanı konmuş ek bir hastalığı yoktu.

Kardiyovasküler hastalıklar	
Konjestif kalp yetmezliği	8 (%7)
İskemik kalp hastalığı	4 (%3,4)
Aritmi	4 (%3,4)
Aort Anevrizması	2 (% 1,7)
	52
Hipertansiyon	(%45,6)
Endokrin sistem hastalıkları	
Hipotiroidi	2 (% 1,7)
Hipertiroidi	2 (% 1,7)
Guatr	2 (% 1,7)
Diabetes mellitus	24 (%21)
	14
Kronik obstrüktif akciğer hastalığı	(%12,2)
Kronik sinir sistemi hastalıkları	
Alzheimer-Demans	10 (%8,7)
Parkinson	4 (%3,4)
Gastrointestinal sistem hastalıkları	
Kronik Hepatit B	2 (% 1,7)

Tablo 11 -Hastaların Komorbiditeleri

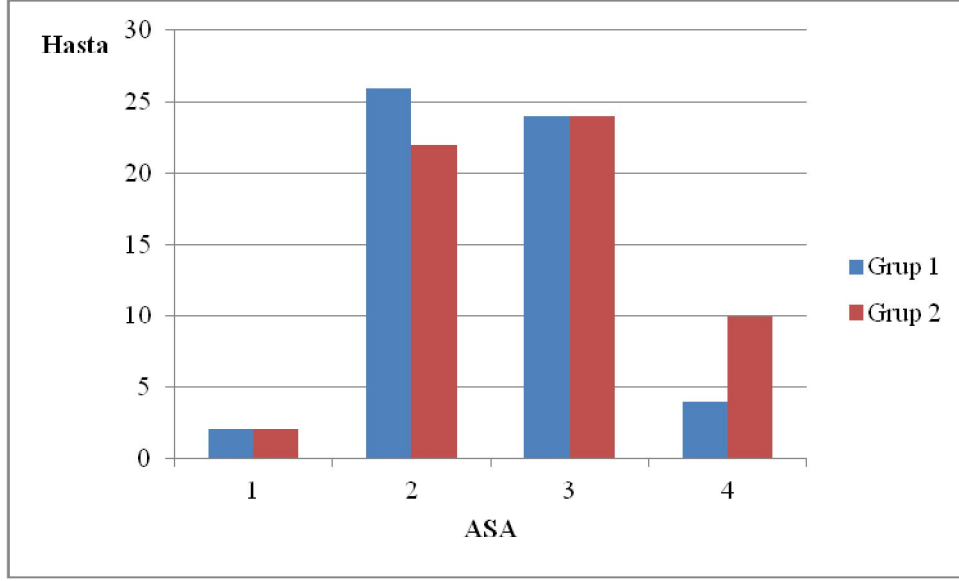
Hastalar pre operatif dönemde ASA (American Society of Anesthesiologists) skoruna göre derlendirildi ve ASA skoru 5 olan hastalar çalışma dışı bırakıldı. Ardından Zoledronik asit yapılan Grup 1 ile yapılmayan Grup 2 ayrı ayrı değerlendirildi. Buna göre 4 (% 3,5; Grup 1 , 2 ; Grup 2, 2 hasta) hasta ASA 1, 48 (% 42; Grup 1, 26 hasta ; Grup 2, 22 hasta) hasta ASA 2, 48 (%42; Grup 1, 24 hasta ; Grup 2, 24 hasta) hasta ASA 3 ve 14 (% 12,5; Grup 1, 4 hasta ; Grup 2, 10 hasta) hasta ASA 4 olarak değerlendirildi (Grafik 4). T testi ve Ki- kare testi ile istatistiksel olarak değerlendirildi ve iki grup arasında anlamlı fark bulunmadı ($p>0,05$) (Tablo 12-13).

			ASA 1-2	ASA 3-4	TOPLAM
	Grup 2	n	24	34	58
		%	41,4%	58,6%	100,0%
	Grup 1	n	28	28	56
		%	50,0%	50,0%	100,0%
TOPLAM		n	52	62	114
		%	45,6%	54,4%	100,0%
Ki-kare testi					
Value		P			
Pearson					
Chi-Square	,854		,356		

Tablo 12-Gruplandırılmış ASA dağılım tablosu ve Ki-kare testi ile değerlendirilmesi

		n	Ortalama	Std. Deviasyon	t	p
ASA	Grup 2	58	2,72	0,79	1,357	,177
	Grup 1	56	2,54	0,69		

Tablo 13-ASA dağılım tablosu ve T testi ile değerlendirilmesi

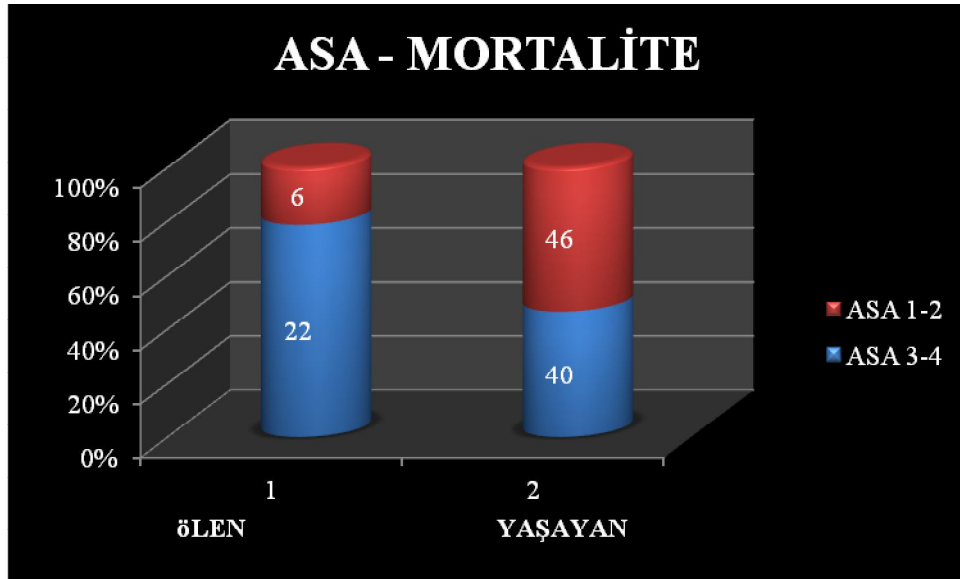


Grafik 4 -Gruplara göre ASA dağılımı

Daha sonra mortalite ile ASA skorları arasındaki ilişki incelendi ve hastalar ASA 1-2 ve ASA 3-4 olarak gruplandırıldı (Grafik 5). Hayatta kalan 86 hastanın 46 (% 53,5)'sının ASA 1-2, 40 (% 46,5)'inin ASA 3-4, ölen 28 hastanın 6 (% 21,4)'sının ASA 1-2, 22 (% 78,6)'sinin ASA 3-4 olduğu görüldü. İki grup arasındaki ilişki anlamlı bulundu (Tablo 14).

			ASA 1-2	ASA 3-4	TOPLAM
Yaşayan:0	0	n	46	40	86
		%	53,5%	46,5%	100,0%
Ölen:1	1	n	6	22	28
		%	21,4%	78,6%	100,0%
TOPLAM		n	52	62	114
		%	45,6%	54,4%	100,0%
Ki-kare testi					
Value		p			
Pearson Chi-Square	8,752	,003			

Tablo 14-1.yıl sonunda sağ kalan hastaların ASA dağılım tablosu ve Ki- kare ile değerlendirilmesi



Grafik 5-ASA ile mortalite ilişkisi

Kırık tipi olarak Evans-Jensen sınıflaması kullanıldı. 24 hasta (%21,1) Tip 2 , 28 hasta (%24,6) Tip 3, 16 hasta (%14) Tip 4 ve 46 hasta (%40,4) Tip 5 kırık olarak değerlendirildi. 2.gruptaki 58 hastanın yapılan değerlendirmesinde; 10 hasta(%17,2) Tip 2, 8 hasta(%13,8) Tip 3 , 12 hasta(%20,7) Tip 4 ve 28 hasta(%48,3) Tip 5 olduğu görüldü. Buna karşın 1.gruptaki 56 hastanın 14'ü (% 25) Tip 2, 20'si(%35,7) Tip 3, 4'ü (%7,1) ve 18'i (%32,1) Tip kırık olarak değerlendirildi. İki grup arasındaki istatistiksel ilişki Ki-kare Testi ile değerlendirildi ve kırık tipi açısından aralarındaki farkın anlamlı olduğu görüldü ($p < 0,05$) (Tablo 15).

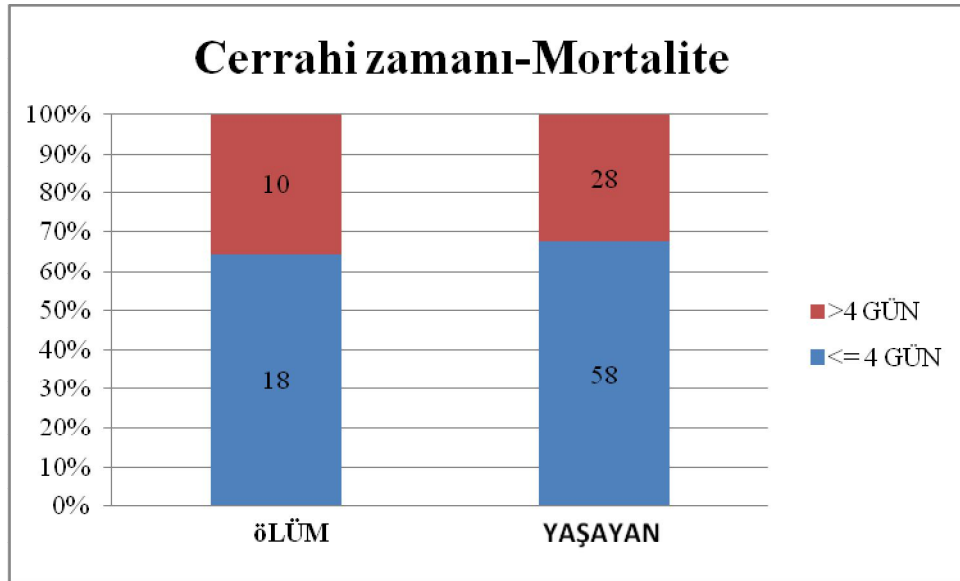
		Kırık Tipi				TOPLAM	
		2	3	4	5		
Grup 2	n	10	8	12	28	58	
	%	17,2%	13,8%	20,7%	48,3%	100,0%	
Grup 1	n	14	20	4	18	56	
	%	25,0%	35,7%	7,1%	32,1%	100,0%	
TOPLAM		n	24	28	16	46	114
		%	21,1%	24,6%	14,0%	40,4%	100,0%
Ki-kare testi							
Value		p					
Pearson Chi-Square	11,952	,008					

Tablo 15 -Kırık tipine göre hastaların dağılımı

Hastaların ortalama operasyona alınma zamanı 4 (1 – 15)gün olarak görüldü. Buna göre hastalar 2 gruba ayrıldı. Ameliyata alınma süresi ≤ 4 gün olanlar 1.grup ve >4 gün olanlar 2.grup olarak adlandırıldı. Yetmiş altı hasta(%66,7) ≤ 4 gün ve 38 hasta (% 33,3) >4 gün olarak saptandı. Zoledronik asit yapılan 38 hasta (% 67,9) ≤ 4 gün içinde operasyona alınırken, 18 hasta (%32,1) 4 günden sonra opere edildi. İlaç yapılmayan grupta ise 38 hasta (%65,5) ≤ 4 gün içinde opere edilirken, 20 hasta (% 34,5) 4 günden sonra ameliyat edildi. Her iki grupta da ortalama ameliyata alınma zamanı 4 gün olarak hesaplandı ve aralarındaki ilişki istatistiksel olarak Ki-kare Testi ile değerlendirildi.operasyona alınma zamanı ile ilgili anlamlı ilişki kurulamadı ($p > 0,05$) (Tablo 16). Ölen 28 hastanın 18 (%64,2)' inin 4 gün ve daha önce cerrahi yapılan hastalardı.

			Op. Zamanı(Gün)		Toplam
			≤ 4	>4	
	Grup 2	n	38	20	58
		%	65,5%	34,5%	100,0%
	Grup 1	n	38	18	56
		%	67,9%	32,1%	100,0%
Toplam		n	76	38	114
		%	66,7%	33,3%	100,0%
Ki-kare testi					
	Value		p		
Pearson Chi-Square	,070		,791		

Tablo 16-Operasyona alınma zamanının dağılımı ve istatistiksel değerlendirmesi



Grafik 6-Cerrahi zamanı ve mortalite ilişkisi

Tüm hastalara osteosentez için DHS yada PFN yapıldı. Buna göre 38 hastaya(% 33,3) DHS, 76 hastaya (%66,7) PFN uygulandı. Grup 1’ de 24 (%42,9) DHS ve 32 (%57,1) PFN, Grup 2’ de 14(%24,1) DHS ve 44 (%75,9) PFN yapıldı. İki grup arasındaki ilişki Ki-kare Testi ile değerlendirildi ve iki grup arasında farkın anlamlı olduğu görüldü ($p < 0,05$) (Tablo 17).

			Op.Tipi		Toplam
			DHS	PFN	
	Grup 2	N	14	44	58
		%	24,1%	75,9%	100,0%
	Grup 1	N	24	32	56
		%	42,9%	57,1%	100,0%
Toplam		N	38	76	114
		%	33,3%	66,7%	100,0%
Ki-kare testi					
Value			p		
Pearson Chi-Square	4,493		,034		

Tablo 17-Operasyon tipinin gruplara göre değerlendirilmesi

Otuz iki hasta (%28,1) Genel Anestezi altında opere edilirken, 82 hastaya (%71,9) Rejyonel Anestezi uygulanmıştır. Zoledronik asit yapılan grupta 13 hasta(%23,2) Genel Anestezi ve 43 hasta (% 76,8) Rejyonel Anestezi altında ameliyat olurken, diğer grupta 19 hastaya(%32,8) Genel Anestezi, 39 hastaya (%67,2) Rejyonel Anestezi uygulanmıştır. Aralarında istatistiksel olarak anlamlı fark bulunmamıştır ($p > 0,05$) (Tablo 18).

			Anestezi tipi		TOPLAM
			GA	RA	
	Grup 2	n	19	39	58
		%	32,8%	67,2%	100,0%
	Grup 1	n	13	43	56
		%	23,2%	76,8%	100,0%
TOPLAM		n	32	82	114
		%	28,1%	71,9%	100,0%
Ki-kare testi					
Value			p		
Pearson Chi-Square	1,285	,257			
GA= Genel Anestezi			RA= Rejyonel Anestezi		

Tablo 18- Anestezi tipi dağılımı ve istatistiksel değerlendirmesi

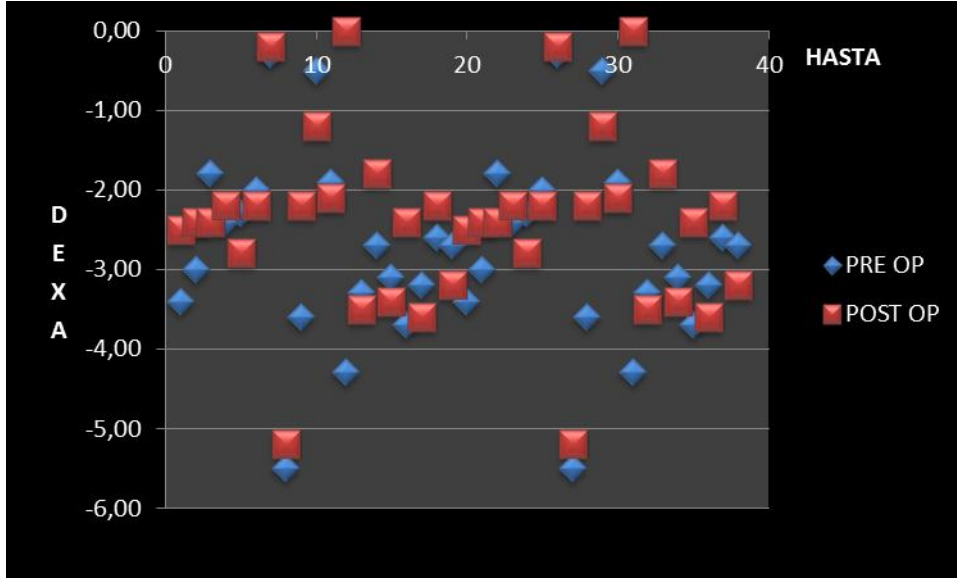
Birinci yılın sonunda hayatta kalan 86 hastanın pre operatif ve post operatif femur boynundan yapılan Kemik mineral yoğunluğu ölçümlerinin T skoru ortalaması değerlendirildi. Grup 1’de 48 hastanın pre operatif T skoru ortalaması -2,70 (-0,6 - -5,5), Grup 2’de 38 hastanın pre operatif T skoru ortalaması -2,75 (0,3 - -5,5) olarak hesaplandı. Post operatif 1.yılın sonunda çekilen KMY ölçümleri sonucu Grup 1’de ortalama T skoru – 2,17 (0 - -4,2), buna karşın Grup 2’de 38 hastada -2,39 (0 - -5,2) olarak saptandı (Grafik 7-8). Gruplar arası ve Grup içi farklar T testi ile değerlendirildi. Değişimin gruplar arasında anlamlı olmadığı görüldü fakat grup içinde Grup 1’de T skorundaki değişimin anlamlı olduğu görüldü(Tablo 19).

		N	Ortalama	Std. Deviasyon	t	p
Dexa pre	Grup 2	38	-2,75	1,19	,239	,812
	Grup 1	48	-2,70	1,01		
DexaPost	Grup 2	38	-2,39	1,16	,932	,354
	Grup 1	48	-2,17	1,10		

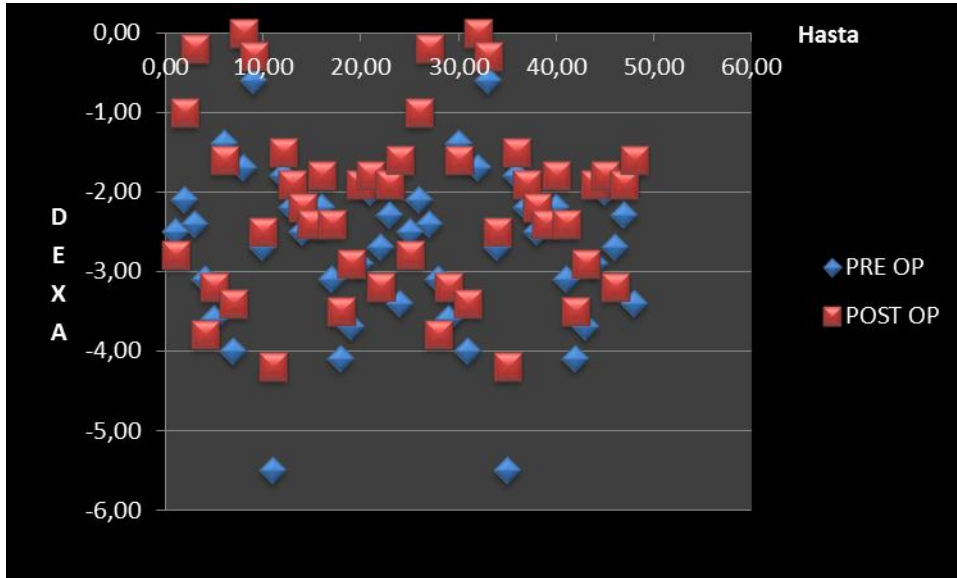
	t	P
Grup 2	1,949	,059
Grup 1	5,167	<0,001

Tablo 19 – T skorlarındaki değişimin için gruplar arası ve grup içi eşleştirilmiş T testi

Post operatif 1.yılın sonunda çekilen DEXA ölçümleri neticesinde KMY değerinde 1 SD yükselme anlamlı olarak kabul edildi. Buna göre, 1 yılın sonunda hayatta kalan 86 hasta değerlendirildi. Yetmiş iki (%83,7) hastanın post operatif 1.yıl sonunda KMY değerlerinde anlamlı yükselme olmadığı görüldü. Sadece 14 (% 16,3) hastada anlamlı yükselme görüldü. Ardından hastalar Zoledronik asit yapılmasına göre 2 gruba ayrıldı ve Grup 1 Zoledronik asit yapılan grup olarak belirlendi. Grup 1’ de 48 hastanın ve Grup 2’de 38(% 79,1) hastanın post operatif 1.yılda DEXA ölçümleri neticesinde KMY değerlerindeki fark hesaplandı. Grup 1’ deki 48 hastanın 38’inde(% 79,1) anlamlı fark bulunmadı. 10(% 20,9) hastada 1 SD üzerinde yükselme gözlemlendi. Grup 2’deki 38 hastanın 34’ünde (% 89,5) KMY değerlerindeki değişiklik anlamlı kabul edilmedi. Sadece 4 (% 10,5) hastada anlamlı değişiklik gözlemlendi. İki grup Ki-kare Testi ile değerlendirildi ve iki grup arasında pre operatif ve post operatif 1.yılın sonunda çekilen DEXA ölçümleri neticesinde değişikliğin anlamlı olmadığı görüldü (p<0,05) (Tablo 20).



Grafik 7-*Kontrol grubu preoperatif ve postoperatif T skoru değerleri (Grup 2)*

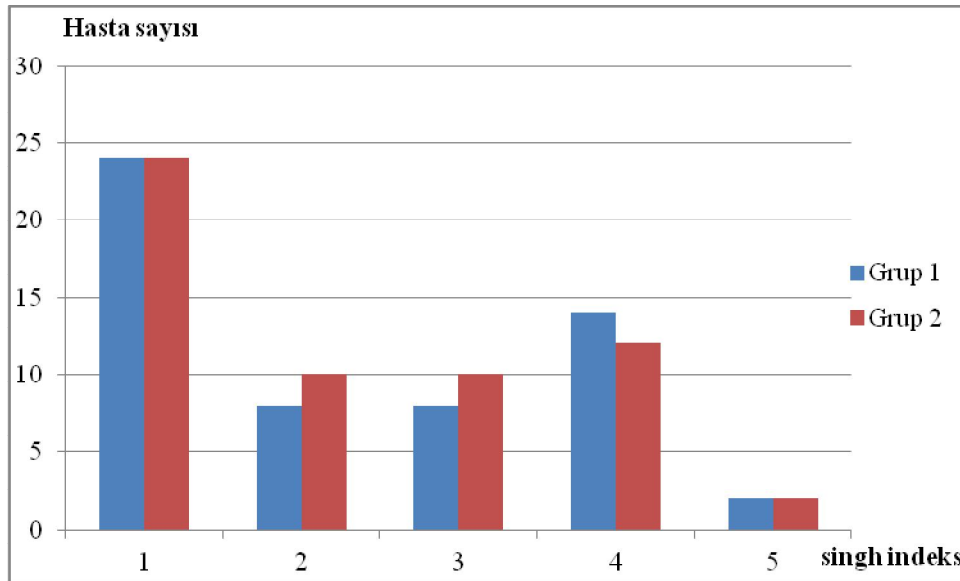


Grafik 8-*Zoledronik asit grubu preoperatif ve postoperatif T skoru değerleri(Grup 1)*

		DEXA FARK		Toplam	
		YOK	VAR		
	Grup 2	n	34	4	38
		%	89,5%	10,5%	100,0%
	Grup 1	n	38	10	48
		%	79,1%	20,9%	100,0%
Toplam		n	72	14	86
		%	83,7%	16,3%	100,0%
Ki-kare testleri					
	Value		p		
Pearson Chi-Square	1,548		,213		

Tablo 20- Dexa ölçümlerindeki 1 SD artışın istatistiksel analizi

Hastaların ameliyat öncesi kalça graflerine göre Singh indekslerine bakıldı. Buna göre 48 hasta Tip 1, 18 hasta Tip 2, 18 hasta Tip 3, 26 hasta Tip 4 ve 4 hasta Tip 5 olarak saptandı (Grafik 9).



Grafik 9- Hastaların gruplara göre Singh indeksine göre dağılımı
(Grup 1: Zoledronik asit Grup 2: Kontrol)

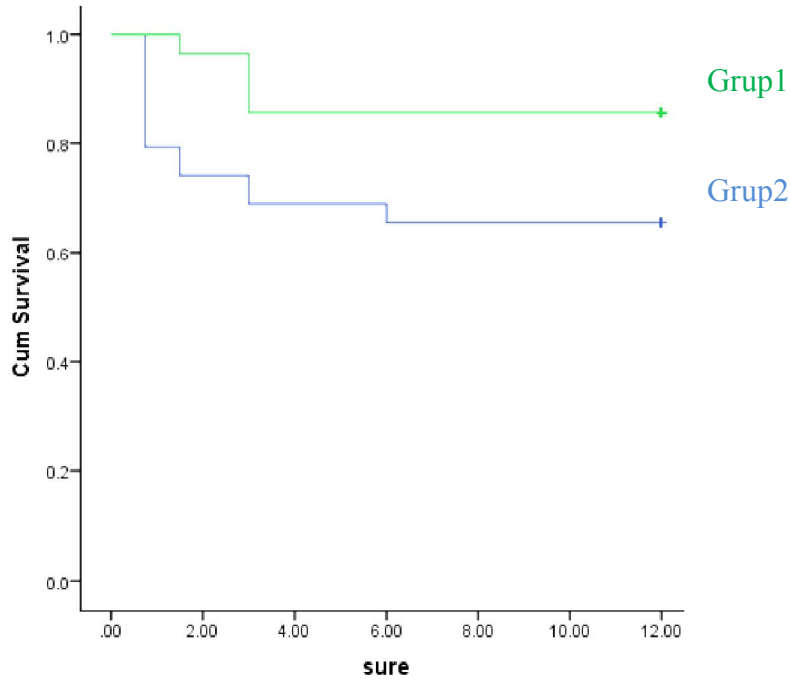
Post operatif 1.yılın sonunda 114 hastanın 28 (% 24,6)'inin öldüğü görüldü. Zoledronik asit yapılan 56 hastadan 48 (% 85,7)'inin, buna karşın ilaç yapılmayan grupta 58 hastanın 38 (% 65,5) 'inin post operatif 1.yılın sonunda hayatta kaldığı görüldü.İlaç yapılan grupta post operatif mortalite oranları %14,3 iken , ilaç yapılmayan grupta bu oranın % 34,5 olması dikkat çekiciydi. Hayatta kalan 86 (Grup 1/ 48 hasta, Grup 2/ 38 hasta) hasta ile mortalite ile sonuçlanan 28 (Grup 1/ 8 hasta, Grup 2/ 20 hasta) hastanın ölüm zamanları dikkate alınarak ortalama takip süreleri açısından değerlendirildi. Buna göre 114 hastanın ortalama takip süresi 9,5 ay olarak hesaplandı. Zoledronik asit yapılan grupta ortalama takip süresi 10,6 ay , ilaç yapılmaya grupta bu süre 8,4 ay olarak hesaplandı. Ölen 28 hastanın ölüm zamanları incelendi. Buna göre 28 hastanın 14 (%50)'ünün ilk 3 hf içinde, 2 (%7,1)'sinin 3 hf-6 hf arasında, 10 (%35,8)'unun 3 ay- 6 ay arasında ve 2(% 7,1) 'sinin 6 ay-12 ay arasında öldüğü saptandı(Şekil 27). Ardından veriler Ki-kare, Kaplan- Meier ve Log-Rank Testlerine göre istatistiksel olarak değerlendirildi ve iki grup arasında istatistiksel olarak anlamlı fark bulundu ($p<0,05$) (Tablo 21-22).

Mortalite					
			Sonuç		Toplam
			Yaşayan	ölen	
Grup 2	Count		38	20	58
	%		65,5%	34,5%	100,0%
Grup 1	Count		48	8	56
	%		85,7%	14,3%	100,0%
Toplam		Count	86	28	114
		%	75,4%	24,6%	100,0%
Ki-kare testleri					
p					
Pearson Chi-Square			,012		
Likelihood Ratio			,011		

Tablo 21-Gruplar arası mortalite oranları ve Ki-kare testleri ile analizi
(Grup 1: Zoledronik asit, Grup 2: Kontrol)

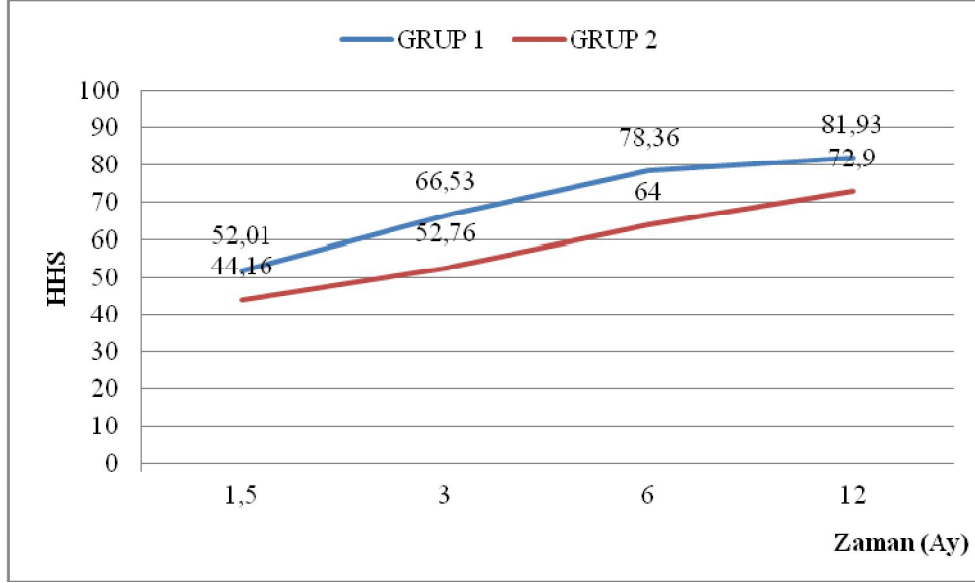
Zoledronik asit	Ortalama yaşam süresi ve mortalite			
	Tahmin	Std. Sapma	95% Güven intervali	
			Alt sınır	Üst sınır
Grup 2	8,457	,653	7,176	9,738
Grup 1	10,661	,440	9,799	11,522
Tüm hastalar	9,539	,410	8,737	10,342
	Ki-kare	fark	p	
Log Rank (Mantel-Cox)	7,076	ölüm	,008	

Tablo 22- Ortalama takip süreleri ve mortalite

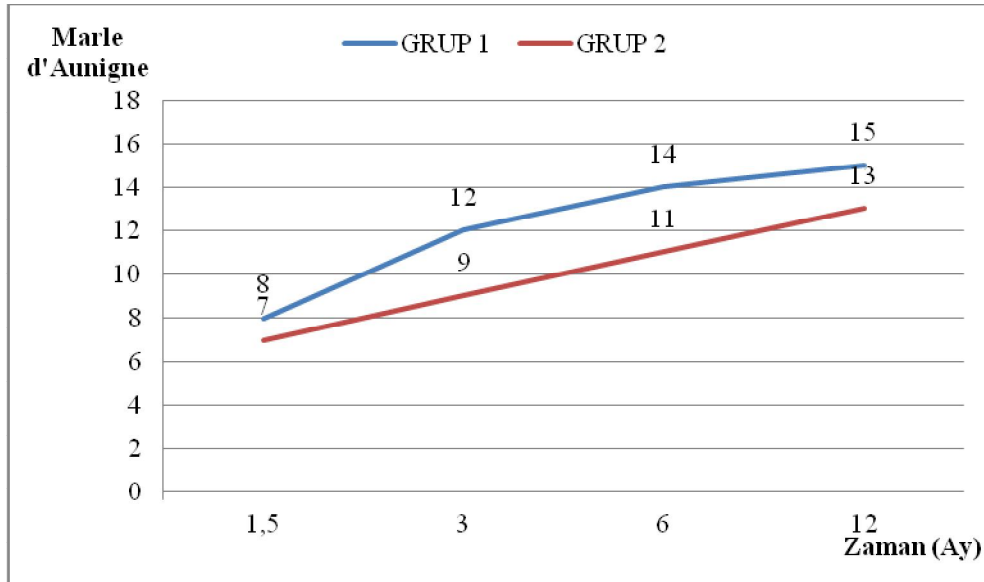


Şekil 27- Mortalitenin gerçekleşme zamanlamasına göre grupların karşılaştırılması
(Grup 1: Zoledronik asit grubu. Grup 2: Kontrol grubu)

Post operatif 1.yılın sonunda takibi tamamlanan 86 hasta fonksiyonel açıdan Harris Kalça Skoru ve Merle d'Augbine Skoru ile 6,hafta, 3.ay, 6.ay ve 12.aylarda değerlendirildi (Şekil 28-29) .



Şekil 28-Harris Kalça Skorunun 12 ay boyunca gruplar arası değişimi



Şekil 29-Merle d'Aubigne skorun 12 ay boyunca gruplar arasındaki değişimi

Grup 1’de 48 hastanın post operatif 12.ay fonksiyonel Harris kalça skorları neticesinde 24 (% 50) mükemmel, 16 (% 33,3) çok iyi, 4 (% 8,3) iyi ve 4 (% 8,3) orta olduğu görüldü. Buna karşın Grup 2’de 38 hastanın post operatif 12.ay fonksiyonel Harris kalça skorları neticesinde 8 (% 21,1) mükemmel, 14 (% 36,8) çok iyi, 10 (% 26,3) iyi ve 6 (% 15,8) orta olduğu görüldü. Her iki grupta da sonucu kötü hasta yoktu. Grup 1’de 48 hastanın post operatif 12.ay fonksiyonel Merle d’Aubigne skalasına göre 8 (% 16,7) mükemmel, 24 (% 50) iyi, 4 (% 8,3) orta ve 12 (% 25) kötü olduğu görüldü. Grup 2’de 38 hasta 2 (% 5,3) mükemmel, 8 (% 21,1) iyi, 8 (% 21,1) orta ve 20 (% 52,6) kötü olarak değerlendirildi (Tablo 23-24).

		Kötü		Orta		İyi		Çok iyi		Mükemmel	
		Count	Row N %	Count	Row N %	Count	Row N %	Count	Row N %	Count	Row N %
Grup 2	HHS 6.Hafta	26	59,1%	10	22,7%	4	9,1%	2	4,5%	2	4,5%
	HHS 3.Ay	10	22,7%	22	50,0%	4	9,1%	6	13,6%	2	4,5%
	HHS 6.Ay	4	10,0%	12	30,0%	8	20,0%	12	30,0%	4	10,0%
	HHS 12.Ay	0	,0%	6	15,8%	10	26,3%	14	36,8%	8	21,1%
Grup 1	HHS 6.Hafta	18	32,1%	20	35,7%	12	21,4%	6	10,7%	0	,0%
	HHS 3.Ay	8	14,8%	10	18,5%	18	33,3%	14	25,9%	4	7,4%
	HHS 6.Ay	2	4,2%	4	8,3%	6	12,5%	22	45,8%	14	29,2%
	HHS 12.Ay	0	,0%	4	8,3%	4	8,3%	16	33,3%	24	50,0%

Tablo 23-Post operatif Harris kalça skoru değerlendirilmesi

		Kötü		Orta		İyi		mükemmel	
		Count	Row N %	Count	Row N %	Count	Row N %	Count	Row N %
Grup 2	Merle d’Aubigne 6.Hafta	42	95,5%	0	,0%	2	4,5%	0	,0%
	Merle d’Aubigne 3.Ay	40	90,9%	2	4,5%	2	4,5%	0	,0%
	Merle d’Aubigne 6.Ay	30	75,0%	6	15,0%	2	5,0%	2	5,0%
	Merle d’Aubigne 12.Ay	20	52,6%	8	21,1%	8	21,1%	2	5,3%
Grup 1	Merle d’Aubigne 6.Hafta	54	96,4%	2	3,6%	0	,0%	0	,0%
	Merle d’Aubigne 3.Ay	36	66,7%	12	22,2%	4	7,4%	2	3,7%
	Merle d’Aubigne 6.Ay	16	33,3%	10	20,8%	18	37,5%	4	8,3%
	Merle d’Aubigne 12.Ay	12	25,0%	4	8,3%	24	50,0%	8	16,7%

Tablo 24- Post operatif Merle d’Aubigne skoru değerlendirilmesi

Her iki grupta da verilerin grup içi değişimleri arasındaki ilişki Repeated Anova ve Bonferroni testleri ile istatistiksel olarak analiz edildi. Sonuçta her iki skorlama sisteminde de hem grup içi hem de gruplar arası değişimlerin ilaç yapılmayan gruba göre Zoledronik asit yapılan grupta anlamlı olduğu görüldü. Sadece Harris Kalça skorunda post operatif 6.ay ile 12.ay arasındaki değişimin iki grup için de anlamsız olduğu saptandı (Tablo 25-26-27-28).

Betimleyici istatistik				
		Std.		
		ortalama	Deviasyon	N
HHS6hafta	Grup 2	44,1632	18,00715	38
	Grup 1	52,0125	16,92148	48
	Total	48,5442	17,74396	86
HHS3ay	Grup 2	52,7563	17,52199	38
	Grup 1	66,5267	15,80689	48
	Total	60,4421	17,86381	86
HHS6ay	Grup 2	64,0026	17,58183	38
	Grup 1	78,3621	14,86185	48
	Total	72,0172	17,55389	86
HHS12ay	Grup 2	72,9037	14,55695	38
	Grup 1	81,9300	15,04971	48
	Total	77,9416	15,42103	86
Çok değişkenli test				
Etki	F	p		
Grup 2	105.292	,000		
Grrup 1	3.293	,025		

Tablo 25-Harris kalça skoru grup içi değişimleri

İkili karşılaştırma				
p				
Grup 2	1	2		,000
		3		,000
		4		,000
	2	1		,000
		3		,000
		4		,000
	3	1		,000
		2		,000
		4		,000
	4	1		,000
		2		,000
		3		,000
Grup 1	1	2		,000
		3		,000
		4		,000
	2	1		,000
		3		,000
		4		,000
	3	1		,000
		2		,000
		4		,058
	4	1		,000
		2		,000
		3		,058

Konu içerisindeki faktörler	
faktor1	Bağlı değişken
1	HHS6hafta
2	HHS3ay
3	HHS6ay
4	HHS12ay

Tablo 26-Gruplar arası Harris kalça skorundaki değişimlerin Bonferroni metodu ile değerlendirilmesi

		Std.		
		Ortalama	Deviasyon	N
MA6hf	Grup 2	7,26	3,099	38
	Grup 1	7,96	2,501	48
	Total	7,65	2,786	86
MA3ay	Grup 2	9,37	2,870	38
	Grup 1	11,54	3,031	48
	Total	10,58	3,138	86
MA6ay	Grup 2	11,11	3,186	38
	Grup 1	13,63	3,337	48
	Total	12,51	3,487	86
MA12ay	Grup 2	12,68	2,611	38
	Grup 1	14,58	3,086	48
	Total	13,74	3,022	86
Çok değişkenli test				
Etki		F		p
Grup 2		121.434		,000
Grup 1		3.472		,020

Tablo 27-Merle d'Aubigne skoru grup içi değişimleri

				p				
Grup 2	1	2			,000			
		3			,000			
		4			,000			
	2	1				,000		
		3				,000		
		4				,000		
	3	1				,000		
		2				,000		
		4				,000		
	Grup 1	4	1			,000	faktör	Bağılı değişken
			2			,000		
			3				,000	2
1		2				,000	3	HHS6ay
		3				,000	4	HHS12ay
		4				,000		
2	1				,000			
	3				,000			
	4				,000			
3	1				,000			
	2				,000			
	4				,004			
4	1				,000			
	2				,000			
	3				,004			

Tablo 28-Gruplar arası Merle d'Aubigne skorundaki değişimlerin Bonferroni metodu ile değerlendirilmesi

Mortalite üzerinde sağkalımı izlem süresini de dikkate alarak yaş, operasyon tipi, cinsiyet, Zoledronik asit ve ASA değerlerinden kantitatif veya iki kategorili özelliklerinden hangisi yada hangilerinin anlamlı etkisi olduğunu gösterebilmek için Cox oransal risk modeli geriye doğru adimsal eleme modeli uygulandı. 1.adım sonunda ASA'nın elendiği görüldü. Ardından 2.adıma geçildi ve cinsiyet faktörü elendi. 3.adım sonunda yaş faktörünün mortalite ile anlamlı ilişkisi olduğu görüldü. Zoledronik asit ve operasyon tipi için değerler anlamlı bulunmadı (Tablo 29).

Cox Regresyon			
		n	Yüzde
Cases available in analysis	Event ^a	28	24,6%
	Censored	86	75,4%
	Total	114	100,0%
a. Bağlı değişken: SÜRE			

Blok 1: Metod = Geriye doğru adımsal (Olasılıkoranı)									
		Modelin anlamlılığı							
Adım	-2 Log olasılık	Chi-square	p						
3 ^c	232,635	26,990	<.001						
						95,0% CI içinyada			
						p	OR	Aşağı	Yukarı
Adım 1	Yaş								
	Operasyon tipi								
	Zoledronik asit								
	Cinsiyet								
	ASA 1-2 ve 3-4								
Adım 2	Yaş								
	Operasyon tipi								
	Zoledronik asit								
	ASA 1-2 ve 3-4								
Adım 3	Yaş	,145	,036			<0.001	1,156	1,076	1,241
	Operasyon tipi	,348	,193			,072	1,416	,969	2,069
	Zoledronik asit	-,350	,220			,112	,704	,457	1,085

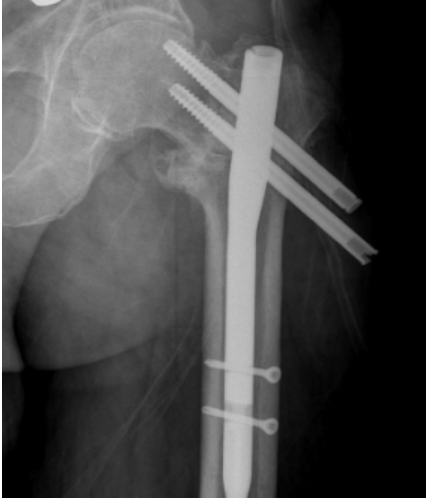
Tablo 29-Cox oransal risk modeli ile çoklu parametrelerin geriye doğru adımsal elenmesi

Zoledronik asit infüzyonu post operatif 15.günde hastalar yatırılarak en az 30 dk iv infüzyon şeklinde uygulandı. Zoledronik asit uygulanması sonrası hastalarda grip benzeri tablo görülebildiği için ilki infüzyondan 10 dk önce olmak üzere 3 gün boyuncagünde 2 defa Asetaminofen 500 mg tb verildi. İlaça bağlı hiçbir komplikasyon görülmedi. PFN yapılan 1 (% 0,8) hastada post operatif 7.ayda implant kırılmasına bağlı hipertrofik psödoartroz saptandı ve tekrar opere edildi (Şekil 30).



Şekil 30-*İmplant kırılmasına bağlı kaynamama olgusunun 7. ay pelvis AP grafisi*

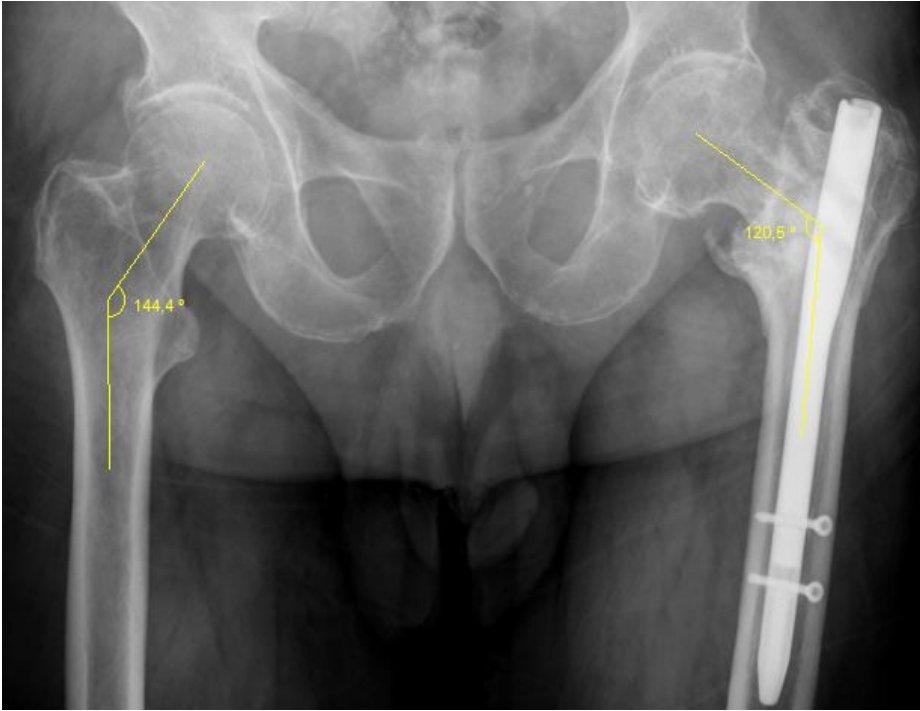
DHS yapılan 1 (% 0,8) hastada post operatif 5.günde başlayan yüzeysel enfeksiyon görüldü. Cerrahi debridmana gerek duyulmadan antibiyoterapi ile tedavi edildi. İntramedüller çivi yapılan 8 (% 7) hastada Z efekti görüldüve 4 hastadan cilt altına kadar gelen Lag vidaları lokal anestezi ile çıkarıldı (Şekil31-32). Z efekti görülen tüm hastaların TST firmasından kullanılan çivi olması dikkat çekiciydi. 6 (%5) hastada kalçada varus deformitesi gelişti (Şekil 33).1 (% 0,8) hastada post operatif abduktör adale zayıflığına bağlı topallama tespit edildi. 4 hasta post operatif pulmoner emboliden, 2 hasta ARDS (Adult Respiratuar Distres Syndrome) nedeniyle hayatını kaybetti. Bunun dışında ölen hastalar kontrol zamanı gelmemeleri üzerine telefonla aranılarak öğrenildi ama ölüm nedenleri hakkında bilgi edinilemedi.



Şekil 31-Z efekti



Şekil 32-Lag vidasının lokal anestezi ile çıkarılması



Şekil 33-Sol kalçada varus deformitesi gelişen olgunun pelvis AP görüntüsü

VI. TARTIŞMA

Zoledronik asitin cerrahi osteosentez yapılan yaşlı, posteorotik intertrokanterik femur kırıkları üzerinde fonksiyonel iyileşme ve mortalite üzerine etkilerini değerlendirmeyi amaçladık. Ortalama % 25 olan 1 yıllık mortalite oranlarını % 15 düzeylerine düşürmeyi hedefledik. Power analizi neticesinde çalışma grubu ve kontrol gruplarının her biri için 55 hasta gerektiği sonucuna vardık. Çalışmamıza her bir grup için 60 hasta dahil ederek devam ettik. Neticede 6 hasta çalışma dışı bırakıldı. Grup 1'den 56 hasta ve Grup 2'den 58 hasta ile çalışma sonlandırıldı.

Kalça kırıkları; yaşlılarda morbidite, günlük işlevlerde düşüş ve mortalite ile ilişkilendirildiği gibi sağlık hizmetlerinin kullanımını da arttırmaktadır (1,2). Mortalite, kalça kırığı meydana geldikten sonraki yıl içinde artış göstermekte, 70 yaş ve üzeri kadınlarda bildirilen oranlar %15 ila %25 arasında değişmekte ve her 100 hastada fazladan 9 ölüme yol açtığı tahmin edilmektedir (40,3,2). Amerika Birleşik Devletleri' ne yıllık maliyeti 10 milyar dolar olarak tahmin edilmektedir ve önümüzdeki 40 yıl içinde yıllık insidansının 7 milyon olacağı düşünülmektedir (152,4)

Her 10 kalça kırığının 9' u 65 yaş ve üzeri kişilerde oluşur ve %90 sebep basit düşmedir ve bunların % 50' sini intertrokanterik femur kırıkları oluşturur (153,4). İntertrokanterik kırıkların daha çok görülmesinin ileri yaş, artmış komorbidite, artmış günlük aktivite ve osteoporoz ile ilişkili olduğu bulunmuştur (154). Özellikle osteoporozla ilişkili kalça kırıkları, anlamlı derecede fonksiyon kaybıyla beraber, yüksek maliyetli uzun hastanede kalış süresi ve rehabilitasyonun eşlik ettiği morbidite ve yüksek mortalite oranlarına sebep olmaktadır (156,155). Osteoporozla bağlı mortalite, açık şekilde kalça kırığından sonraki 6 ay içinde meydana gelen ölümlerle ilişkilendirilebilir (81). Buna ek olarak kalca kırıkları, yaşam kalitesi üzerine en fazla etkili olan kırıklardır ve kalça kırığından sonra hastaların yaklaşık %20 ile %50 kadarı yürüyemez ve bunların da üçte biri bağımlı hale gelir (84,85). Ancak, veriler kalça kırığı olan hastaların çok az bir bölümünün gerçekten osteoporozla yönelik farmakolojik tedavi gördüğünü göstermektedir (11,12). Osteoporoz tedavisinin mortalite ve morbiditeye etkisini değerlendirmek üzere hastaları 2 gruba ayırdık ve bir kısmını farmakolojik olarak tedavi ettik. Farmakolojik ajan olarak osteoporoz tedavisinin güncel ilaç grubu olan bifosfonatlardan, yılda 1 kez 30 dk iv infüzyon şeklinde uygulanan Zoledronik asit tercih ettik.

Bifosfonatlar klinik ve radyolojik kırık riskini de önemli derecede azaltmaktadır. Günlük alendronat, risedronat ve ibandronat kullanımının radyolojik vertebral kırıkları 3 yıl içerisinde %40'dan %50'ye kadar azalttığı saptanmıştır(135,136). Literatürde radyografik kırıkların azaltılmasında yılda tek doz 5 mg intravenöz zoledronik asitin oldukça etkili olduğu görülmüştür (138,7,135).

İki yıl boyunca 5mg/gün alendronat ve bir yıl 10 mg/gün alendronat kullanan hastalarda klinik vertebral kırık sayısında ilk yıldan itibaren başlayan anlamlı azalma saptanmış, 3. yılın sonunda %52 oranında azaldığı rapor edilmiştir. Günlük 2.5 mg ibandronat tedavisinin vertebral kırıklarda %62, 3 aylık aralıklı ibandronat dozlamasıyla tedavi sonrasında ise %50 azalma gözlenmiştir (136). Son olarak ise en fazla azalma % 77 oranı ile yıllık 5mg zoledronik asit tedavisi ile elde edilmiştir(7). Kalça kırığı sonrası 90. günde 5 mg iv zoledronik asit uygulamasının yeni kırık oluşmasını % 35, mortalite riskini % 28 azalttığı görülmüştür (7).

Alendronat ile yapılan bir çalışmada yüksek kırık riski grubundaki hastalarda kalça kırığı riski %50 oranında düşük bulunmuştur. Risedronat ile yapılan başka bir çalışmada vertebra dışı kırık riskini ilk 6 ay kullanımında %59, 3. yılın sonunda %33–39 oranlarında azalttığı saptanmıştır (135,139). Black et al. 3 yıl boyunca yıllık tek doz zoledronik asit kullanan hastalarda vertebra dışı kırıklarda %25, kalça kırıklarında %41 oranında azalma saptamıştır (137).

Fare kalvaryum kemik kültürü üzerinde yapılan in-vitro çalışmalarda Zoledronik asitin diğer 5 bifosfonata göre vitamin D3 kaynaklı kalsiyum salınımını daha potent bir biçimde inhibe ettiği ve pamidronata göre 100 kat, alendronata göre 25 kat, klodronata göre 200 kat , ibandronata göre 10 kat ve risedronata göre 5 kat daha potent olduğu tespit edilmiştir (140).

Bununla beraber, bilişsel ve fonksiyonel durumlarındaki bozukluk nedeniyle çok sayıda oral ilaç hastalar için, sıkı ve karmaşık alım gereksinimi olan oral bifosfonatların kullanımı oldukça zor hale gelmektedir. Sonuç olarak, oral bifosfonatlarla tedaviye uyumun düşük olması tedavinin eksik kalmasına neden olmaktadır (158,157).

Zoledronik asit zamanlaması konusunda, Eriksen ve ark. yaptığı çalışma sonucunda, post operatif 2. haftada ilacın maksimum konsantrasyona ulaştığı ve mortaliteyi düşürme konusunda en yüksek etkinliğe sahip olduğu görülmüştür (160). Biz de hastalarımıza post op 2. haftada zoledronik asit uyguladık.

Bir diğer nokta da Kalsiyum ve D vitamini desteğidir. Kırık iyileşmesi ve remodelasyon için artan kemik metabolizması yüksek miktarda kalsiyum ve D vitaminine ihtiyaç duyar. Oral kalsiyum desteğinin kırık görülme sıklığını azalttığını öne süren çalışmalar olsa da

osteoporoz tedavisine yardımcı tedavi olarak kabul edilmektedir (112,113). Fakat doz konusunda ortak bir konsensus yoktur. Bir çalışmada, iyileşmek için 1500 – 2500 mg/gün kalsiyum ve 1000- 2000 IU/gün aktif D3 vitamini gerektiği söylenmekte(103), başka bir çalışmada ise 1200 mg/gün kalsiyum ve 1000 IU D vitamini önerilmektedir(159). Amerikan milli osteoporoz derneğine göre ise, erkekler ve <50 yaş kadınlar için 1000 mg/gün, >50 yaş kadınlar için 1200 mg/gün kalsiyum desteği gerekmektedir (104). Biz tüm hastalarımıza post operatif 1.günden itibaren 1 yıl boyunca 1200 mg/gün kalsiyum ve 1000 IU D vitamini içeren oral preparat verdik.

Kalça kırıklarında amaç hastanın kırık öncesi aktivitesine dönmesini sağlamak ve uzun dönem morbiditeden ve pulmoner emboli, venöz tromboz, üriner enfeksiyon, bası yarası gibi komplikasyonlardan korumaktır. İntertrokanterik kırıklarda konservatif tedavi ile yüksek mortalite ve morbidite oranları bildirilmiştir (40,161,4). Bu nedenle kapalı yöntemlerle tedavi özel durumlar dışında terk edilmiştir (4). Jerre ve ark. Yaptığı çalışmada, traksiyonun ağrının azalmasına ve redüksiyonun kolay yapılmasına katkısı olmadığını göstermiştir. Horowitz ve arkadaşları traksiyonla tedavi ettikleri intertrokanterik kırıklarda mortaliteyi %34,6, internal fiksasyonla tedavide % 17,5 bildirmişlerdir (4). İntertrokanterik kırıklarda cerrahi tedavi ve erken yük verme standart yaklaşım olarak kabul görmektedir (153,4,13). Ekstrakapsüler ve spongioz kemikte oluşu nedeniyle intertrokanterik kırıklarda kaynama oranı yüksektir (5,4). Konservatif tedavi, kırık öncesi mobilize olmayan ve medikal durumu anesteziyi kaldıramayacak kadar düşük hastalarda düşünülebilir (4,13,153). Bu nedenle rijid internal tespit yöntemleri cerrahi tedavide ilk seçenek olarak düşünülmüştür (4,13,153). Çalışmamızda hiçbir hastaya konservatif tedavi uygulanmamış ve hepsine cerrahi yapılmıştır.

İntertrokanterik kırıklarda cerrahi tedavi olarak rijid fiksasyonun sağlandığı osteosentez ilk seçenektir. Genel olarak endoprestetik replasman, daha invazif, daha çok kan kaybı, daha uzun cerrahi süresi ve anestezi zaman ve daha sık komplikasyon riski taşımaktadır (153,13). İnternal tespit ve osteosentezin artoplastiye oranla mortaliteyi düşürdüğünü yayımlayan birçok çalışma mevcuttur (162,163). Bilsel ve ark. 2012 yılında ülkemizde 578 hasta üzerinde yaptıkları bir çalışmada, artroplasti yapılanlarda mortalite belirgin yüksek bulunmuştur (164). İntertrokanterik kırıklarda artroplasti, sadece redüksiyonun başarısız olduğu çok parçalı instabil osteoporotik kırıklarda ve patolojik kırıklarda uygulanmalıdır (42,153,13,4). Kayıcı kalça vidası ve intramedüller çivi, internal tespit ve osteosentez için günümüzde en sık olarak kullanılmaktadır. Cochrane ve ark. kayıcı kalça vidasının hem stabil hemde instabil kırıklarda intramedüller çivilere üstün olduğunu desteklerken, Kregor ve ark. özellikle instabil kırıklarda intramedüller çivileri üstün olduğunu desteklemiştir (165,166). Birbirlerine göre avantaj ve

dezavantajları olmasına rağmen, kayıcı kalça vidaları ve intramedüller çivilerin ameliyat zamanı, hastanede kalma süresi, yara komplikasyonları, enfeksiyon, implant yetmezliği ve vida sıyrılması sıklığı açısından anlamlı farklılıklar bulunmamıştır (137,168,167,169). Hardy ve ark. 60 yaş üstü 100 intertrokanterik kırıklı olguda kayıcı kalça vidası ve intramedüller çivi arasında hastane içi ve 6 aylık dönemde mortalite oranları arasında fark bulamamıştır (170). Çalışmamızda 114 hastanın 38 (% 33)' i kayıcı kalça vidası (DHS) ve 76 (% 66,7)'sı intramedüller çivi (PFN) ile tedavi edildi. Grup 1' de 56 hastaya 32 (% 57,1) PFN, 24 (% 42,9) DHS yapıldı. Grup 2' de 58 hastaya 44 (% 75,9) PFN, 14 (% 24,1) DHS yapıldı. İki grup arasındaki ilişki Ki-Kare testi ile istatistiksel olarak anlamlı bulundu (Tablo 17).

Evans 1949 yılında posteromedial korteksin devamlılığına göre intertrokanterik kırıkları stabil ve instabil olarak iki ana başlık altında incelemiştir (32), daha sonra Jensen 1980' de sınıflamayı modifiye ederek 5 tipe ayırmıştır (33). İntramedüller çivilerle kayan kalça vidalarının karşılaştırıldığı çoğu çalışmanın sonucunda, stabil kırıklarda, ameliyat zamanı, hastanede kalış süreleri, enfeksiyon, yara komplikasyonu, implant başarısızlığı, vida sıyrılması veya kayması açısından fark olmadığı gösterilmiştir (137,168,4). Harrington ve ark. instabil intertrokanterik kırıkların tedavisinde intramedüller kalça vidası ile kayan kalça vidasını karşılaştırmış, 52 kayan kalça vidasına karşın 50 intramedüller kalça vidası kullanılmıştır. 1 yıllık izlemde iki grup arasında, radyolojik ve fonksiyonel fark saptamamışlardır (171). Sadowski ve ark., Haidukewitch ve ark. 95 derece açılı plak, intramedüller çivi ve kayıcı kalça vidası ile tedavi edilen instabil intertrokanterik femur kırıklarının sonucunda, çivinin diğer implantlara göre üstün olduğunu saptamışlardır (173,172). Çalışmamızda kırık tipi olarak Evans – Jensen klasifikasyonu kullanıldı. Buna göre kırıklar stabil (Tip 1-2) ve instabil (Tip 3-4-5) olarak değerlendirildi. Buna göre 24 (% 21,1) kırık stabil ve 90 (% 78,9) kırık instabil olarak değerlendirildi. Grup 1' deki 56 kırığın 14'ü (% 25) stabil ve 42' si (%75) instabil, Grup 2' deki 58 kırığın 10' u (%17,2) stabil ve 48'i (%82,8) instabil kırık olarak değerlendirildi. İki grup kırık tipine göre kıyaslandı ve aralarındaki fark anlamlı bulundu .PFN yapılan 76 hastanın 68 (% 89,4)' ünün ve DHS yapılan 38 hastanın 22 (% 57)' sinin instabil kırık olması implant seçiminde stabilitenin değerlendirildiğini göstermektedir.

Literatüre bakıldığında intertrokanterik kırıklar, kadınlarda erkeklerden yaklaşık 2 kat fazla olduğu görülür (24,13). Mortalite kadınlarda erkeklerden daha fazla görülür. Bizim çalışmamızda da 70 (%61,4) kadın, 44 (%38,6) erkek olduğu görüldü. Grup 1' de 32(%57,1) kadın, 24(%42,9) erkek ve Grup 2' de 38(%65,5) kadın, 20(%34,5) erkek olduğu görüldü.

İki grup arasında istatistiksel olarak anlamlı fark yoktu. Mortalite oranları ile ilgili kadınlarda (18/70; %25,7) ve erkeklerde (10/44; %22,7) benzer sonuçlar görüldü.

Cerrahi zamanının hasta mortalitesi üzerine etkisi hala tartışma konusu olmaya devam etmektedir. Yaşlılarda 12-24 saat süreyle hastaların preoperatif dönemde değerlendirilmesi gerekmektedir. Genel kabul gören yaklaşım hastanın bir an önce tıbbi durumunun düzeltilip ameliyata alınmasıdır (153,4). Zuckermann ve ark. 3 günden fazla gecikmenin mortaliteyi ilk yıl içinde 2 katına çıkardığını, Mc Guire 2 günden önce ve sonra yapılan fiksasyon arasında mortalitenin % 15 değiştiğini saptamışlardır (40,174). Kırık geliştikten sonraki 24 saat içinde cerrahi tedavi edilen hastaların hastanede kalış sürelerinin kısaldığı, fonksiyonel olarak daha iyi sonuçlandığı ve post operatif mortalite risklerinin daha düşük olduğu görülmüştür (176,175). Cerrahinin 2 günden fazla geciktirilmesinin ilk yıllık mortalite oranlarını arttırdığını gösteren çalışmalar olmasına rağmen, daha güncel yeni yayınlara göre bekleme zamanı ile postoperatif mortalite arasında ilişki bulunmamıştır (177,178). Moran ve ark., ameliyat ettikleri 2148 kalça kırıklı hastanın ölüm oranlarını incelemişler ve ilk 30 gün içinde ölüm oranını %9, 90 günde ölüm oranını %19 ve 1 yıl içinde ölüm oranını % 30 olarak tespit etmişlerdir. Cerrahi tedavinin erken (ilk 24 saat) veya geç (1-4 gün arası veya 4 günden sonra) yapılması ilk 30 günlük, 90 günlük ve 1 yıllık ölüm oranını değiştirmemektedir. Ancak 4 günden sonra yapılan cerrahi tedavide 90 günlük ve 1 yıllık ölüm oranları artmaktadır (180). 60 yaş üzeri hastaların dahil edildiği retrospektif bir çalışmada cerrahiye kadar geçen sürenin medikal durumu düzeltilmiş hastalarda mortaliteye etkisi olmadığı görülmüş ve medikal komorbiditelerin tedavi edilmesinin bir avantaj olduğu sonucuna varmışlardır (179). Bizim çalışmada hastaların ortalama ameliyata alınma zamanı 4 (1-15) gün olarak belirlendi. 76 (% 66,7) hasta 4 gün ve daha önce, 38(%33,3) hasta 4 günden sonra opere edildi. Tüm hastalar medikal durumları stabilize olduktan sonra ameliyata alındığında bu sürenin uzun olduğunu düşünüyoruz. Grup 1’de 38 (% 67,9) hasta 4 gün ve daha önce, 18 (% 32,1) hasta 4 günden sonra ve Grup 2’ de 38 (% 65,5) hasta 4 gün ve daha önce, 20 (% 34,5) hasta 4 gün sonra ameliyata alındı. İki grup arasında anlamlı fark görülmedi. Ayrıca ölen 28 hastanın 18 (%64,2)’ inin 4 gün ve daha önce cerrahi yapılan hastalar olduğunu gördük (Grafik 6).

Geriyatrik hasta gurubunda ek hastalık mortaliteyi arttırmakta ve rehabilitasyonu olumsuz yönde etkilemektedir. Ülkelere göre değişmekle beraber birlikte pulmoner hastalık sıklığı yaklaşık %12-24, diabetes mellitus %12-16, demans-alzheimer %15-22 olmaktadır. Kardiyovasküler hastalık ise yapılan çalışmalarda %14 ile %85 arasında değişiklik göstermektedir. Bu yaş gurubundaki hastaların %50-80’i en az bir ek hastalığa sahiptir

(182,183,181). Hastalarda görülen ortalama ek hastalık sayısı 1,1-2,5'dur (184). Çalışmamıza 2' den fazla komorbidite yaratacak hastalığı ve özellikle kronik böbrek yetmezliği olan hastalar dahil edilmemiştir. Hastaların %53' ünde en az bir kardiyovasküler hastalık, %21' inde diyabetes mellitus, demans-alzheimer % 8,7 tespit edilmiştir. Pulmoner hastalık sıklığı ise %12,2 olarak saptanmıştır. Hastalarımızın ortalama komorbidite sayısı 0,8' dir. 28 (% 24,5) hastada hiçbir ek hastalık görülmemiş buna karşın 36 (% 31,5) hastada komorbite yaratacak 2 hastalık saptanmıştır.

Kalça kırıkları ile ilgili 10 yıllık prospektif bir çalışmada ASA 3-4 olan hastalarda mortalite anlamlı derecede yüksek bulunmuş (185), yine retrospektif bir derlemede 65-84 yaşları arasında ASA 3-4 olan hastaların kalça kırığını takiben mortalite oranlarını yüksek bulunmuştur (186). Çalışmamızda hastalar ASA klasifikasyonuna göre değerlendirilmiş ve ASA 5 çalışma dışı bırakıldı. 62 (% 54,4) hasta ASA 3-4 ve 52 (% 45,6) ASA 1-2 bulundu. Grup 1' de 28 (% 50) hasta ASA 1-2, 28 (% 50) hasta ASA 3-4 olarak değerlendirildi. İki grup arasında istatistiksel olarak fark bulunmadı. ASA' nın mortaliteye etkisine bakıldı ve ölen 28 hastanın 22 (%78,4)' sinin ASA 3-4 olduğu görüldü (Grafik 5).

Kalça kırığında anestezi tipi ile ilgili Stuchliffe ve ark. yaptığı 1333 hastayı içeren çalışmasında, genel ve spinal anestezi kullanılan hastaların hastanede kalış süresi ve mortalite oranları arasında fark bulunamamışlardır (187). Cerrahi tedavi edilen kalça kırıklı olguları içeren retrospektif bir çalışmada genel anestezi ve rejyonel anestezi arasında 30 günlük mortalite oranları arasında fark bulunamamıştır (188). İleri yaş, pulmoner hastalık, kardiyovasküler hastalık, diyabete mellitus ve genel vücut düşüklüğü anestezi tipinden bağımsız olarak anestezi sonrası morbidite ve mortaliteyi etkilediği gösterilmiştir. Yine rejyonel ve genel anestezinin karşılaştırıldığı bir başka çalışmada post operatif mortalite ve komplikasyon arasında fark bulunamamıştır (189). Çalışmamızda 82 (% 71,9) hastaya rejyonel anestezi, 32 (% 28,1) genel anestezi uygulanmıştır. Grup 1' de 43 (%76,8) hastaya rejyonel anestezi, 13 (% 23,2) hastaya genel anestezi ve Grup 2' de 39 (%67,2) hastaya rejyonel, 19 (% 32,8) hastaya genel anestezi uygulanmıştır. İki grup arasında anlamlı fark olmadığı görülmüştür . Mortalite oranlarına baktığımızda genel anestezi grubunda %31,2 (10 / 32) görülmesine karşın rejyonel anestezi mortalite oranı % 21,9 (18 / 82) olarak saptanmıştır.

İlerleyen yaşlarda kırıklarla ilgili risk faktörlerin görülmesi daha yaygın hale gelir; her 5 yaş artışı, kalça kırığı geçirme riskini 1,5-2 kat arttırır (190). Bu hastaların 1 yılda ölüm oranı %15-20 arasındadır. İntertrokanterik kırıkların büyük çoğunluğu 70 yaş üstünde meydana

gelmektedir (191,50,4). Genel popülasyonda yaşlı insanlarda (60 yaş üstü) 1 yılda ölüm oranı yaklaşık %9 civarındadır. Yaşa bağlı olarak 1 yılda ölüm oranı 60-69 yaş arası %2, 70-79 yaş arası %5, 80-89 yaş arası ise %11 dir (50). Lin ve ark. 217 kalça kırığını içeren çalışmasında, trokanterik kırık ve 80 yaş üzeri olmak mortalite için risk faktörü olarak tespit edilmiştir (192). Yine Wang ve ark. 143.595 kalça kırıklı hastayı geriye dönük değerlendirdiği bir çalışmada 80 yaş üzeri hastalarda ilk 1 yıl içinde özellikle mortalite oranlarının arttığını görmüşlerdir (193). Çalışmamıza 65 yaş üzeri 114 hasta dahil edildi ve yaş ortalaması 78,56 (65-93) idi (Grafik 1). Hastalar <80 yaş ve ≥80 yaş olarak değerlendirildi. Grup 1' de 56 hastanın ortalaması 76,79, Grup 2' de 58 hastanın 80,28 olarak belirlendi. İki grup arasındaki ilişki Ki-kare testi ile değerlendirildi ve istatistiksel olarak anlamlı bulundu (Tablo 10). Tüm ölen hastaların % 92,8 (26/28)' inin 80 yaş ve üzerinde olduğu görüldü (Grafik 2). Grup 1' de ölenlerin tamamı (8/8; %100) ≥80 yaş , Grup 2' de %90 (18/20)' ı ≥80 yaşta idi (Grafik 3). Özellikle 80 yaş ve üstünün trokanterik kırıklarda mortalite için ciddi risk faktörü olduğunu düşünmekteyiz.

Osteoporotik kalça kırıkları morbidite ve mortalitenin en önemli sebeplerindendir (194) ve osteoporozla bağlı mortalite , açık şekilde kalça kırığından sonraki 6 ay içinde meydana gelen ölümlerle ilişkilendirilebilir (81). Hastaların preoperatif kemik kaliteleri Singh ve ark (53). belirlediği indekse ve DEXA ölçümlerine göre yapıldı. Singh indeksi 3 ve altındaki değerler osteoporozu göstermektedir. Buna göre, 84 (%73) hasta evre 3 ve altı olarak değerlendirildi. Kemik mineral yoğunluğunun değerlendirmesinde DEXA ölçümlerinin daha kesin ve doğru sonuç vermesi (196,197) ve osteoporoz tespitinde altın standart olduğu bilgisiyle (195), hastaların preoperatif kemik mineral yoğunluğu DEXA ile değerlendirildi. Buna göre – 2,5 SD altı osteoporoz olarak tanımlanmaktadır (75). Yılda tek doz iv uygulanan 5 mg zoledronik asitin, 1 yıl içinde kemik mineral yoğunluğunu arttırdığı bilinmektedir (160,6,7,204,205). Buna göre, 114 hastanın ortalama T skoru -2,79 SD (-0,3 SD- -5,5 SD) olduğu görüldü. 70 (% 61,4) hastanın T skoru -2,5 SD altındaydı. 36 (% 31,5) hastanın T skoru -1 ile -2,5 SD arasındaydı. Tedaviye yanıtı değerlendirmek için hayatta kalan 86 hastanın preoperatif ve postoperatif 1.yılın sonunda çekilen kemik mineral yoğunluğu değerlendirildi. Grup 1'de 48 hastanın pre operatif T skoru ortalaması -2,70 SD (-0,6 - -5,5) iken, post operatif 1.yılın sonunda çekilen KMY ölçümleri sonucu Grup 1'de ortalama T skoru – 2,17 SD (0 - -4,2) olduğu görüldü. Grup 2'de 38 hastanın pre operatif T skoru ortalaması -2,75 SD (0,3 - -5,5), post operatif -2,39 SD (0 - -5,2) olarak saptandı. Gruplar arası ve Grup içi farklar T testi ile değerlendirildi. Zoledronik asitin 1.yıl kemik mineral

yoğunluğunda anlamlı artış sağladığı görüldü (Tablo 19) ve literatür ile uyumlu bulundu (7,198,199).

İntertrokanterek bölge kırıklarında vaskülerize kansellöz kemikten yoğun anatomik yapısı nedeniyle kaynamama çok nadirdir. Literatürde kaynamama %1-2 olarak bildirilmiştir (86,215). Kaynamama tanısı için, kırıktan en az 15 hafta kallusun eşlik etmediği (atrofik) veya kırık hattını köprülememiş kallusun (hipertrofik) olduğu kırık hattının radyolojik görülmesi ve kırık hattında hareket olması gerekir (216). Kaynamama genellikle 4-8 ayda fark edilir ve instabil kırıklarda görülür. Çalışmamızda 114 hastanın 1 (%0,8) tanesinde kaynamama görüldü. 7. ayda hipertrofik kallusun eşlik ettiği nonunion vardı ve kaynamama nedeni ise implantta kırık olarak tespit edildi. Hasta tekrar opere edildi, kırık implant çıkarıldı ve proksimal femur için kamalı plak yapıldı. 3 ay sonra sorunsuz kaynadı.

Kalça kırıklarında tedavideki birincil amaç, hastaları kırık öncesi fonksiyonel durumana getirmektir. Hastaların post operatif fonksiyonel durumları, Harris kalça skoru ve Merle d'Aubigne skoru ile değerlendirildi. Harris kalça skoru, hastaların ağrı durumlarını belirlemek, normal günlük aktivitelerini değerlendirmek ve kalça eklem hareket açıklığı hakkında bilgi sağlamak için ortopedik cerrahlar tarafından sık kullanılır (203,201). Merle d'Aubigne skorlamasında ağrı, yürüme kapasitesi ve eklem hareket açıklığı değerlendirilerek puanlama yapılır (202,201). Knobe ve ark. instabil intertrokanterek femur kırıklarının fonksiyonel sonuçlarının karşılaştırılması için Merle d'Aubigne ve Harris kalça skorunu kullanmıştır (201). Adachi ve ark. 2127 hasta üzerinde yaptığı prospektif, çift kör, randomize, kontrollü çalışmada, zoledronik asitin basit travma sonucu oluşan kalça kırıklarında takiplerde EQ-5D VAS skorunu kullanmışlar ve sağlıkla ilişkili yaşam kalitesini anlamlı derecede yükselttiği görülmüştür (200). Bizim çalışmamızda post operatif 1.yılım sonunda takibi tamamlanan 86 hasta fonksiyonel açıdan Harris Kalça Skoru ve Merle d'Aubigne Skalası ile 6.hafta, 3.ay, 6.ay ve 12.aylarda değerlendirildi. Post operatif 1.yıl sonunda ortalama HHS Grup 1'de 81,93 iken Grup 2' de 72,9 olduğu görüldü. Grup 1' de % 83,4 (40/48) mükemmel ve çok iyi sonuç elde edilirken, Grup 2' de %57,9 (22/38) mükemmel ve çok iyi sonuç görüldü. Merle d'Aubigne skorlarında da benzer sonuçlar görüldü. Grup 1' de % 66,7 (32/48) mükemmel ve iyi sonuç alınırken, Grup 2' de % 26,4 (10/38) mükemmel ve iyi sonuç alındı. Fonksiyonel sonuçlar açısından Harris kalça skoru ve Merle d'Aubigne skoru paralellik göstermiş, 6.haftadan itibaren zoledronik asit yapılan grupta sürekli yüksek seyretmiştir (Şekil 28-29). Amanat ve ark. femur diafiz kırıklı ratlar üzerinde yaptıkları çalışmada zoledronik asitin kırıktan 6 hafta sonra kallus miktarını, mineral içeriğini ve dayanıklılığını arttırdığı ve

özellikle konsantrasyonunun kırık hattında yoğunlaştığı gösterilmiştir (217). Bizim hastaların tamamının osteosentez yapıldığı düşünülürse, zoledronik asit yapılan grupta 6.haftadan itibaren fonksiyonel skorların yüksek olması bu durumları ilişkilendirilebilir. Fakat bu konuyla ilgili daha çok çalışmaya ihtiyaç olduğunu düşünüyoruz.

İntertrokanterik kırıklarda mortalite oranları %15-30 (36,4,206) arasında değişmektedir ve çoğu ilk 1 yıl içinde gerçekleşmektedir (180,207,208,209,206). Moren ve ark. ilk 1 ay içinde mortalite oranlarını % 9, ilk 3 ay içinde % 19 ve ilk 1 yıl içinde % 30 olarak bulmuşlardır (180). Davidson ve ark. Yeni Zelanda'da bir hastanede kalça kırığı geliştikten sonra 1 yıl içinde mortalite oranını % 26, diğer çalışmalarda (212,2), %15- 25 olarak bulunmuştur ve ilk 6 ay en yüksek riskin dönem olduğu belirtilmiştir. Ayrıca hastaların 8-12 aylık süre sonunda mortalite oranları hiç kalça kırığı geçirmemiş olanlarla eşit olduğunu ve bu nu nedenle 1 yılın sonunda hastaları iyileşmiş kabul etmek mümkündür (214,213). Bizim çalışmamızda, ortalama takip süreleri 9,54 ay olan 114 hastanın mortalite oranını % 24,5 (28/114) olarak bulduk. Hastaların ölüm zamanlarına bakıldığında, ilk 3 ayda % 57,1 (16/28) ve ilk 6 ayda % 92,9 (26/28) olduğu görüldü ve literatür ile uyumlu bulundu. Zoledronik asitin kalça kırığından sonra mortalite oranlarını düşürdüğünü gösteren bir çok çalışma mevcuttur (138,7,143,160). Bizim çalışmamızda da, zoledronik asit yapılan grupta mortalite oranının % 14,3 (8/56) iken diğer grupta % 34,5 (20/58) olduğu görüldü. Grup 1' de ortalama takip süresi 10,6 ay iken, buna karşın Grup 2' de 8,4 ay olarak hesaplandı. Her iki grupta da ölen hastaların ilk 3 ay içinde olması dikkat çekiciydi ve bu konunun araştırılması gerektiğini düşünüyoruz.

Hastaların yaşı, kırık öncesi hareketliliği ve medikal durumu, kilosu, boyu, osteoporoz derecesi, adale tonusu, etraf yumuşak dokuların kitlesi, düşmenin yönü ve şiddeti, mental durumu, kırık öncesi sosyal durumu, kırık ile ameliyat arasında geçen zaman, ameliyat süresi, kan kaybı, anestezi, ameliyat tekniği gibi bir çok faktörün kalça kırıklarından sonra mortaliteden sorumlu olduğu belirlenmiştir (49,50,215). Bu yüzden biz de çalışmamızda mortaliteye etki ettiğini düşündüğümüz, hastaların preoperatif ASA değerleri, yaşı, operasyon tipi, cinsiyeti ve zoledronik asit tedavisi parametrelerinden hangisinin anlamlı olduğunu saptamak için cox-regresyon modeliyle geriye doğru adımsal olarak inceledik. 3 adım sonunda yaş faktörünün mortalite üzerinde etkisinin istatistiksel olarak anlamlı olduğunu gördük. Bunun yanında operasyon tipi ve zoledronik asit tedavisinin sağ kalım açısından diğer parametrelere nazaran daha etkili olduğu sonucuna vardık.

Hasta sayısının her ne kadar power analize tespit edilmiş olsa da az olması ve radyolojik herhangi bir skora kullanılmaması yetersiz görülen noktalarını oluşturmaktadır.

VII. SONUÇ VE ÖNERİLER

1-İntertokanterik femur kırıkları genellikle yaşlı kişilerde görülür. Bu tür hastalarda tedavinin birincil amacı hastayı mümkün olan en kısa sürede mobilize etmektir. Bu sayede uzun süre yatmaya bağlı olarak gelişen dekübit yaraları, idrar yolu enfeksiyonu, pulmoner emboli, derin ven trombozu ve mortalite gibi komplikasyonları en aza indirmek ve hastayı kırık öncesi fonksiyonel seviyesine ulaştırmak mümkün olur.

2-Ameliyat öncesi hastaların tüm risk faktörlerini değerlendiren ayrıntılı bir skorlama yapılmalıdır.

3-Cerrahi zamanlamasını yaparken hasta genel sağlık durumu ile alınmalı, mümkün olduğunca medikal durumu stabil hale getirilmeli ve daha sonra hastanın yaşına, kırık tipine, fizyolojik durumuna uygun implant seçilmelidir.

4-Bu bölge kırıklarında anatomik yapılarından dolayı kaynamama oldukça nadirdir. Bu yüzden osteosenteze yönelik cerrahi ilk olarak tercih edilmelidir.

5-Ameliyattan sonra özellikle ilk 3 ayda mortalite oranları bu tür kırıklarda yüksek olduğundan yakın takip edilmelidir.

6-Bu hastaların büyük çoğunluğunda osteoporoz mevcuttur ve sadece çok az bir kısmı osteoporoza yönelik tedavi almaktadır. Osteoporozun kalça kırıklarında özellikle ilk 6 ay içindeki mortalite ilişkili olduğu düşünülürse, bu hastaların osteoporoz tedavisi alması gerekmektedir.

7-Osteoporoza yönelik tedavide birçok seçenek bulunmaktadır. Fakat ilk seçenek günümüzde en potent olan bifosfonatlar olmalıdır. Beraberinde mutlaka Kalsiyum ve D vitamini verilmelidir. Bu hastaların bilişsel fonksiyonlarındaki düşüklük ve sistemik hastalıklarının fazlalığı nedeniyle yeterince oral ilaç aldığı göz önüne alındığında, bifosfonatların oral formlarının tedavide kullanımının çok etkili olmayacağı unutulmamalıdır.

7-Zoledronik asit, bifosfonat grubundan yılda tek doz 5 mg 15-20 dk iv infüzyon şeklinde uygulanabilen, yan etki insidansı oldukça düşük, kemik mineral yoğunluğunu arttıran, ilk 1

yıllık mortaliteyi ve morbiditeyi anlamlı şekilde düşüren, hastaların preoperatif fonksiyonel kapasitelerine geri dönmesini sağlayan potent bir osteoporoz ilacıdır. Bu yüzden zoledronik asitin kalça kırığı geçirmiş 65 yaş üstü, böbrek fonksiyonu normal hastalarda kullanılmalıdır.

8-Literatürde zoledronik asit ile ilgili yayınlarda tüm kalça kırıkları dahil edilmiştir. Fonksiyonel durumun ilk yıl içinde 6. hafta, 3. ay, 6.ay ve 12.aylarda skorlama yapılarak takip edildiği yayına ulaşılmamıştır. Bizim çalışmamıza sadece intertrokanterik femur kırıkları dahil edildi ve fonksiyonel durum Harris kalça skoru ve Merle d'Aubigne skorları kullanılarak 1.yılda yakın takip edildi. Bu yüzden çalışmamız ileride yapılacak çalışmalara ışık tutacaktır.

VIII. KAYNAKLAR

1. Jacobsen SJ, Goldberg J, Miles TP, Brody JA, Stiers W, Rimm AA. Hip fracture incidence among the old and very old: a population-based study of 745,435 cases. *Am J Public Health* 1990;80:871-3.
2. Boonen S, Autier P, Barette M, Vanderschueren D, Lips P, Haentjens P. Functional outcome and quality of life following hip fracture in elderly women: a one-year prospective controlled study. *Osteoporos Int* 2004;15:87-94.
3. Colón-Emeric C, Kuchibhatla M, Pieper C, et al. The contribution of hip fracture to risk of subsequent fracture: data from two longitudinal studies. *Osteoporos Int* 2003;14:879-83.
4. Canale ST : Campbell's Operative Orthopaedics. 11. Edition. Mosby/Elsevier. Vol 3. Türkçe Çeviri Editörleri: Basbozkurt M, Yıldız C. Güneş Tıp Kitabevleri. 2011:3237-3308
5. Ege R : Kalça cerrahisi ve sorunları. Ankara, THK Basımevi, 1994
6. Reid IR, Brown JP, Burckhardt P, et al. Intravenous zoledronic acid in postmenopausal women with low bone mineral density. *N Engl J Med* 2002;346:653-61.
7. Black DM, Delmas PD, Eastell R, Reid IR, Boonen S, Cauley JA, Cosman F, Lakatos P, Leung PC, Man Z, Mautalen C, Mesenbrink P, Hu H, Caminis J, Tong K, Rosario-Jansen T, Krasnow J, Hue TF, Sellmeyer D, Eriksen EF, Cummings SR; HORIZON Pivotal Fracture Trial. Once-yearly zoledronic acid for treatment of postmenopausal osteoporosis. *N Engl J Med*, 2007;356:1809-1822.
8. Melton J, Cooper C. Magnitude and impact of osteoporosis and fractures. In: Marcus R, Feldman DD, Kelsey J (Eds): *Osteoporosis*, San Diego: Academic Press, 2001:(Vol 1)557-567
9. Buckwalter J.A., Einhorn T.A., Simon S.R. (2000): *Orthopaedic basic science: Biology and biomechanics of the musculoskeletal system*, 2nd. Rosemont, IL: American Academy of Orthopaedic Surgeons, 581-616.
10. Watanabe R.S. (1974): Embryology of the human hip, *Clin. Orthop Rel. Res.*, January – February 98, 8 – 26.

11. Gardner MJ, Brophy RH, Demetrakopoulos D, et al. Interventions to improve osteoporosis treatment following hip fracture: a prospective, randomized trial. *J Bone Joint Surg Am* 2005;87:3-7.
12. Colon-Emeric C, Lyles KW, House P, et al. Randomized trial to improve fracture prevention in nursing home residents. *Am J Med* 2007 Oct;120(10):886-92.
13. Bucholz RW :Rockwood and Green's fractures in adults.6.Edition. Vol2. Türkçe baskı. Çeviri Editörü: Sayılı U. Güneş Tıp Kitabevleri.2011:1794-1825
- 14..Manizade D.M. (1991): Kemik ve mafsals travmatolojisi (Kırık ve Çıkıklar). Cilt 2 S: 512-556, İstanbul üniversitesi Cerrahpaşa Tıp Fakültesi Yayınları Rektörlük no: 3671 Fakülte no: 170
15. Boyd, H.B., Anderson, L.D. (1961): Management of unstable trochanteric fractures, *Surgery*, May(A), 633-638.
16. Aksoy M. (1977): Femur üst uç iç yapısı ve kalkar femorale, *Acta Orthop. Traum. Turc.* Cilt 11, 4: 210.
17. Crock H.V. (1980): An atlas of the arterial supply of the head and neck of the femur, *Clin. Orthop.*, 152; 17-27.
18. Trueta J., Harrison M.H. (1953): The normal vascular anatomy of the femoral head in adult man, *J Bone Joint Surg (Br)*, Aug;35-B(3):442-61.
- 19.Cleveland M, Bosworth DM, Thompson FR : A ten-year analysis of intertrochanteric fractures of the femur. *J Bone Joint Surg (Am)* 1959:41-A:1399-1408
20. Apel M.D, Pathwardhan A. (1989): Axial loading studies of unstable intertrochanteric fractures of the femur, *Clin. Orthop Rel. Res.*, 246:156-164.
21. Pauwels F. (1976): Biomechanics of the normal and diseased hip, 1st edition, Springer-Verlag. NY.
22. Alturfan A., Tözün R., Yazıcıoğlu Ö., Berkman M., Türkmen M., Temelli Y. (1984): Kalça ekleminin biyomekaniği, *Acta Orthop Traum Turc.*, 18(4):214.

23. Mow V.C., Flatow E.L., Ateshian G.A. (2000): Biology and Biomechanics of the Musculoskeletal System, editors: Buckwalter JA, Einhorn TA, Simon SR, Orthopaedic Basic Science, p.135-180, AAOS, PhD.
24. Browner DB, Jupiter JB, Levine AM, Trafton PG: Skeletal Trauma 1996. V:2;1833-1926, WB Saunders Company,
25. DeLee JC: Fractures and Dislocations of the Hip, Rockwood and Green's Fractures in Adults. Lippincott-Raven 1996. Vol.2; 1659-1827.
26. Fallinger PW: Merrill's Atlas of Radiographic Positions and radiological Procedures. Mosby Year Book. 1995. 8th Ed.
27. Hinton RY, Lennox DN, Ebert FR, Smith GS: Relative Rates of Fracture of the Hip in the United States. J Bone Joint Surg Vol. 77-A; No.5: 695-702, 1995.
28. Lewinnek GE, Kelsey J, White AA, Kreiger N: The Significance and a Comparative Analysis of the Epidemiology of Hip Fractures. Clin Orthop. 1980. No.152:35-43.
29. Kyle RF: Fractures of the Proximal Part of the Femur. J Bone Joint Surg. 1994. Vol. 76-A; No.6: 924-948.
30. Anderson GH, Raymakers R, Gregg PJ: The Incidence of Proximal Femoral Fractures in an English County. J Bone Joint Surg. 1993. Vol. 75-B, No.3: 441- 444.
31. Aksu N, Işıklar Z.U. Kalça kırıkları. TOTBİD (Türk Ortopedi ve Travmatoloji Birliği) Dergisi. 2008. Cilt 7. Sayı 1-2.
32. The Treatment of Trochanteric Fractures of The Femur. J Bone Joint Surg. 1949. Vol. 31-B; 190-203.
33. Jensen JS: Classification of trochanteric fractures. Acta Orthop Scand; 1980. 51;803-810,

34. Dimon HJ, Hughston JC: Unstable Intertrochanteric Fractures of the Hip. *J Bone Joint Surg.* 1967. Vol. 49-A; No.3: 440-450.
35. Kaufer H, Larry SM, David S, Ann A: Stable Fixation of Intertrochanteric Fractures: A Biomechanical Evaluation. *J Bone Joint Surg.* 1974. No.56; 899 – 907,
36. Hopkins CT, Nogent, JT, Dimon JH: Medial Displacement Osteotomy for Unstable Intertrochanteric Fractures. *Clin Orthop.* 1989. No. 245; 169-172.
37. Özkan YB, Perçin O, Unsaldı S, Gezgin T: Stabil Olmayan Femur İntertrokanterik Kırıklarında Dimon – Hughston Yöntemi. *Acta Orthop Trauma Turc.* 1995. 29: 17-20.
38. Anglen JO, Weinstein JN. American Board of Orthopaedic Surgery Research . Nail or plate fixation of intertrochanteric hip fractures : changing pattern of practice. A review of the American Board of Orthopaedic Surgery Database .*The Journal of Bone and Joint Surgery Am.* 2008; 90(4):700-7
39. Kyle RF, Gustilo RB, Premer RF. Analysis of six hundred and twenty –two intertrochanteric hip fractures. *The Journal of Bone and Joint Surgery Am.* 1979; 61(2):216-221.
40. Zuckerman JD. Hip fracture. *N Engl J Med* 1996; 334:1519-25.
41. Baumgaertner MR, Curtin SL, Lindskog DM. The value of the tip-apex distance in predicting failure of fixation of pertrochanteric fractures of the hip *The Journal of Bone and Joint Surgery* 1995; 77A: 1058-1064.
42. Koval KJ, Cantu RV. Intertrochanteric fractures .In: Bucholz RW, Heckman JD, Court-Brown C editor. *Rockwood & Green's Fractures in Adults* .6th edition. Philadelphia: Lippincot Williams and Wilkins; 2006;p. 1793–1825.
43. Baumgaertner M: Intertrochanteric Hip Fractures, *Skeletal Trauma*; 2003; vol 2 : 1776 – 1816.

44. Ay Ş, Ateş Y, Bektaş U, Ülker B, Korkusuz Z: Trokanterik bölge kırıklarında 135 derece kompresyon vidalı plak (DHS) uygulamalarımız. Acta Orthop Trumatol Turc 1995; 29 : 124 – 128.
45. Banan H, Al – Sabti A, Jimulia T, Hart AJ: The treatment of unstable, extracapsular hip fractures with the AO / ASIF proximal femoral nail (PFN) – our first 60 cases. Injury. 2002. 33: 401 – 405.
46. Vahl A.C., Dunki Jacobs P.B., Patka P., et al: Hemiarthroplasty in elderly, debilitated patients with an unstable femoral fracture in the trochanteric region. Acta Orthop Belg 1994; 60:274-279.
47. Beng K: 135° Dinamik Kalça Vidası ile Tedavi Edilen İntertrokanterik Femur Kırıklarında Tip-Apeks Mesafesi Ölçümleri ve Sonuçlara Etkisi. Uzmanlık Tezi, İstanbul Taksim Eğitim ve Araştırma Hastanesi Ortopedi ve Travmatoloji Kliniği, 2005.
48. Altıntaş F, İpekoğlu Ç, Konal A, Kuru İ: Kalça kırığı olan hastalarda derin ven trombozunun renkli doppler ultrasonografi ve venografi ile değerlendirilmesi. Acta Orthop Traumatol Turc 1995; 29: 197 – 201.
49. Öztürk, İ.: Kalça Kırıklarında Prognozu Etkileyen Risk Faktörleri. Acta Orthop Traumatol Türe. 1997. 31: 374-377.
50. Kenzora JE, McCarthy RE : Hip fracture mortality. Clin Orth Rel Res. 1984. 186:45-56.
51. Babst R, Renner N, Biederman M, Roso R, Heberer M, Harder F, Regazzoni P: Clinical Result Using the Trochanter Stabilizing. J Orthop Trauma. 1988. Vol. 12 No.6: 392-399.
52. Kaufer H: Mechanics of the treatment of hip injuries. Clin Orthop. 1980. No.146;53-61.
53. Singh M, Nagrath AR, Maim PS: Changes in trabecular pattern of the upper end of the femur as an index of osteoporosis. J Bone Joint Surg. 1970. Vol.52-A; 457-467.

54. Garden RS: Low Angle Fixation in Fractures of the Femoral Neck. J Bone Joint Surg. 1961. Vol. 43-B; No.4: 647-663.
55. Davis TRC, Sher JL, Horsman A, Simpson M, Porter BB, Checketts RG: Intertrochanteric Femoral Fractures, Mechanical Failure After Internal Fixation. J Bone Joint Surg. 1990. Vol. 72-B; No.1: 26-31.
56. Baumgaertner MR, Curtin SL, Lindskog DM: The Value of the Tip-Apex Distance in Predicting Failure of Peritrochanteric Fractures of the Hip. J Bone Joint Surg. 1995. Vol. 77-A; No.7: 765-787.
57. Baumgaertner MR, Solberg BD: Awareness of Tip-Apex Distance reduces Failure of Fixation of Trochanteric Fractures of The Hip. J Bone Joint Surg. 1997. Vol. 79-B; No.6: 969-971.
60. Bramlet DG, Wheeler D. Biomechanical evaluation of a new type of hip compression screw with retractable talons. J. Orthop. Trauma 2003; 17(9): 618-624.
61. Su ET, Dewal H, Kummer FJ. The effect of an attachable lateral support plate on the stability of intertrochanteric fixation with a sliding hip screw. J. Trauma 2003 Sep; 55(3):504-508.
62. Watson JT, Moed BR, Cramer KE, Karges DE. Comparison of the compression hip screw with the Medoff sliding plate for intertrochanteric fractures. Clin. Orthop Relat Res. 1998 Mar; 348:79-86.
63. Olsson O, Ceder L, Lunsjo K et al. Biaxial dynamization in unstable intertrochanteric fractures. Good experience with a simplified Medoff sliding plate in 94 patients. Acta Orthop. Scand. 1997 Aug; 68(4):327-331.
64. Gotfried Y. Percutaneous compression plating of of intertrochanteric hip fractures. J. Orthop. Trauma 2000 Sep-Oct; 14(7): 490-495.
65. Brandt SE, Lefever S, Jansing HM et al. Percutaneous compression plating (PCCP) versus the dynamic hip screw for peritrochanteric hip fractures: preliminary results. Injury. 2002 Jun; 33(5):413-418.

66. Parker MJ, Pryor GA. Gamma versus DHS nailing for extracapsular femoral fractures. Meta-analysis of ten randomised trials. *Int. Orthop.* 1996; 20(3):163-168.
67. Kim WY, Han CH, Park JI, Kim JY. Failure of intertrochanteric fracture fixation with a dynamic hip screw in relation to re-operative fracture stability and osteoporosis. *Int. Orthop.* 2001; 25(6):360-362
68. Haentjens P, Castelyn PP, De Boeck H et al. Treatment of unstable intertrochanteric and subtrochanteric fractures in elderly patients: primary bipolar arthroplasty compared with internal fixation. *The Journal of Bone and Joint Surgery Am.* 1989 Sep; 71(8):1214-25.
69. Christodoulou NA, Sdrenias CV. External fixation of select intertrochanteric fractures with single hip screw. *Clin Orthop Relat Res.* 2000 Dec; 381: 204-211.
70. Ekşioğlu F, GÜdemez E, Çavuşoğlu T ve ark. İntertrokanterik femur kırıklarının eksternal fiksatorle tedavisi. *Bull Hosp Joint Dis.* 2000; 59:131-135.
71. Stavrou ZP, Erginousakis DA : Mortality and rehabilitation following hip fracture. *Acta Orthop Scand* 1997;68:89-91.
72. Ege R: Kalça ile ilgili tarihi gelişme. Kalça cerrahisi ve sorunları kitabı. 51-69 THK. Matb.1.bası, Ankara, 1994.
73. Kanis JA. Osteoporosis. 1st ed. London, Blackwell Science Ltd. Editorial Offices, 1997.
74. Osteoporosis prevention, diagnosis, and therapy. *JAMA* 2001;285(6):785-95.
75. World Health Organization. Assessment of fracture risk and its application to screening for postmenopausal osteoporosis. Report of a WHO Study Group. *World Health Organ Tech Rep Ser* 1994;843:1-129.
76. Praemer A, Furner S, Rice D. Musculoskeletal condition in the United States. Park Ridge, IL: American Academy of Orthopaedic Surgeons, 1992.
77. Advisory Group on Osteoporosis. Report. London: Department of Health, 1994
78. Sambrook P, Cooper C. Osteoporosis. *Lancet*, 2006; 367: 2010–2018.

79. Melton LJ III. How many women have osteoporosis now ? J Bone Miner Res 1995; 10:175-77
80. Melton J, Cooper C. Magnitude and impact of osteoporosis and fractures. In: Marcus R, Feldman DD, Kelsey J (Eds): Osteoporosis, San Diego: Academic Press, 2001:(Vol 1)557-567.
81. Weiss NS, Liff JM, Ure CL, et al. Mortality in women following hip fracture. J Chronic Dis 1983; 36: 879-882.
82. Sexson SB, Lehner JT. Factors affecting hip fracture mortality. J Orthop Trauma 1987; 1: 298 – 305.
83. Kellie SE, Brody JA. Sex-specific and race-specific hip fracture rates. Am J Public Health 1990; 80: 326-328.
84. Holbrook T, Grazier K, Kelsey J, et al. The frequency of occurrence, impact and cost of selected musculoskeletal conditions in the United States. Chicago: American Academy of Orthopaedic Surgeons, 1984.
85. Bonar SK, Tinetti ME, Speechley M, et al. Factors associated with short- versus long-term skilled nursing facility placement among community-living hip fracture patients. J Am Geriatr Soc 1990; 38: 1139-1144.
86. Bucholz RW :Rockwood and Green's fractures in adults.6.Edition. Voll. Türkçe baskı. Çeviri Editörü: Saylı U. Güneş Tıp Kitabevleri.2011:614-641.
87. Mallmin H, Ljunghall S. Risk factors for fractures of distal forearm: a opulation-based case-control study. Osteoporos Int 1994; 4:298-304.
88. Kanis JA. Osteoporosis. Blackwell Science Ltd. 3rd Edition, 1998.

89. Gallagher JC, Melton LC, Riggs BL, et al. Epidemiology of fractures of the proksimal femur in Rochester Minesota. Clin Orthop. 1980;152:35-43.
90. Kanis JA, Johnell O. Ten Year Risk of Osteoporotik Fracture and the Effect of Risk Factors on Screening Strategies. Bone 2002; 30(1): 251-58.
91. Sepici V. Osteoporoz tanısında laboratuvar testleri. Osteoporoz 2002, İstanbul
92. Tüzün Ş. Osteoporozda tanı yöntemleri. İ.Ü. Cerrahpaşa Tıp Fakültesi Sürekli Tıp Eğitimi Etkinlikleri. Osteoporoz sempozyumu. 1999:41-51.
93. Russell RG. The assessment of bone metabolism in vivo using biochemical approaches. Horm Metab Res 1997; 29:138-144.
94. Woitge HW, Scheidt-Nave C, Kissling C, et al. Seasonal variation of biochemical indexes of bone turnover: results of a population-based study. J Clin Endocrinol Metab 1998;83:68-75.
95. Greenspan SL, Dresner-Pollak R, Parker RA, et al. Diurnal variation of bonemineral turnover in elderly men and women. Calcif Tissue Int 1997;60:419-423.
96. Sindel D. Osteoporozda Tanı Yontemleri. Türkiye Klinikleri Fiziksel Tıp ve Rehabilitasyon 2002; 2:17-27.
97. Ross PD. Radiographic absorptiometry for measuring bone mass. Osteoporos Int 1997; 3:supp 103-7.
98. Kenneth GF. Clinical use of bone densitometry. In: Marcus R, Feldman DD, Kelsey J (Eds): Osteoporosis, San Diego, Academic Press, 2001:(Vol 2)433-458.
99. Kanis JA, Gluer CC. An update on the diagnosis and assesment of osteoporosis with densitometry. Osteoporos Int. 2000; 11:192-202.

100. Kleerekoper M. Evaluation of patient with osteoporosis or at risk for osteoporosis. In: Marcus R, Feldman DD, Kelsey J (Eds): Osteoporosis, San Diego, Academic Press, 2001:(Vol 2)403-9.
101. Gokce-Kutsal Y. Osteoporozda kemik kalitesi. Guneş Kitabevi, Ankara, 2004
102. Lenchik L, Rochmis P, Sartoris DJ. Optimized Interpretation and Reporting of Dual X-Ray Absorptiometry (DXA) Scans American Roentgen Ray Society. 1998:171.
103. Gehrig L, Lane J, O'Connor MI. Osteoporosis: Management and Treatment Strategies for Orthopaedic Surgeons. J Bone Joint Surg Am. 2008;90: 1362-1374.
104. National Osteoporosis Foundation. Physician's guide to prevention and treatment of osteoporosis. Washington, DC: National Osteoporosis Foundation; 2003.
105. Wolf SL, Barnhart HX, Kutner NG, Mcneely E, Coogler C, Xu T. Reducing frailty and falls in older persons: an investigation of Tai Chi and computerized balance training. Atlanta FICSIT Group. Frailty And Injuries: Cooperative Studies of Intervention techniques. J Am Geriatr Soc. 1996; 44:489-97.
106. Kannus P, Sievanen H, Vuori I. Physical loading, exercise, and bone. Bone 1996; 18:1-3.
107. Karlsson MK, Linden C, Karlsson C, et al. Exercise during growth and bone mineral density and fractures in old age. Lancet 2000; 355: 469-470.
108. Heinonen A, Kannus P, Sievanen H, et al. Randomised controlled trial of effect of high-impact exercise on selected risk factors for osteoporotic fractures. Lancet 1996;348:1343-1347.
109. Heinonen A, Oja P, Sievanen H, et al. Effect of two training regimens on bone mineral density in healthy perimenopausal women: a randomized controlled trial. J Bone Miner Res 1998;13:483-490.
110. Joakimsen RM, Magnus JH, Fonnebo V. Physical activity and predisposition for hip fractures: a review. Osteoporos Int 1997;7:503-513.

111. Gregg EW, Cauley JA, Seeley DG, et al. Physical activity and osteoporotic fracture risk in older women. Study of Osteoporotic Fractures Research Group. *Ann Intern Med* 1998;129:81-88.
112. Dawson-Hughes B, Dallal GE, Krall EA, et al. A controlled trial of the effect of calcium supplementation on bone density in postmenopausal women. *N Engl J Med* 1990;323:878-883.
113. Recker RR, Hinders S, Davies KM, et al. Correcting calcium nutritional deficiency prevents spine fractures in elderly women. *J Bone Miner Res* 1996;11:1961-1966.
114. Holick MF. Vitamin D deficiency. *N England J Med*. 2007; 357: 266-81.
115. Chapuy MC, Arlot ME, Delmas PD, et al. Effect of calcium and cholecalciferol treatment for three years on hip fractures in elderly women. *Br Med J* 1994; 308: 1081-1082.
116. Chapuy MC, Arlot ME, Duboeuf F, et al. Vitamin D3 and calcium to prevent hip fractures in the elderly women. *N Engl J Med* 1992;327:1637-1642.
117. Gillespie WJ, Avenell A, Henry DA, et al. Vitamin D and vitamin D analogues for preventing fractures associated with involutional and post-menopausal osteoporosis. *Cochrane Database Syst Rev* 2001:CD000227.
118. Bouillon R. Vitamin D: from photosynthesis, metabolism and action to clinical applications. In: DeGroot LJ, Jameson JL, editors. *Endocrinology*. 5th ed. Philadelphia: W.B. Saunders. 2006. 1435-63.
119. Chestnut CH 3rd, Silverman S, Adriano K, Genant H, Gimona A, Harris S, Kiel D, LeBoff M, Maricic M, Miller P, Moniz C, Peacock M, Richardson P, Watts N, Baylink D. A randomized trial of nasal spray salmon calcitonin in postmenopausal women with Established osteoporosis: the prevent recurrence of osteoporotic fractures study. PROOF Study Group. *Am J Med*. 2000; 109: 267-76.

120. Lunde AV, Barret – Connor E, Morton DJ. Serum Albumin and Mineral Density in Healty Older Men and Women: The Rancho Bernardo Study. *Osteoporosis Int.* 1998; 8: 547-551.
121. Bucholz RW :Rockwood and Green’s fractures in adults.6.Edition. Vol2. Türkçe baskı. Çeviri Editörü: Saylı U. Güneş Tıp Kitabevleri.2011:1753-91.
122. Weitbrecht J. *Syndesmologia sive Historia Ligamentorum Corporis Humani guain Seeundum. Observationes Anatomicas Concinnavit et Figuris ad Objecta Reentia Adumbratis Illustravit.* Petropoli Typogr Acad Sci 1742;139-141.
123. Lindsay R, Hart DM, Forrest C, et al. Prevention of spinal osteoporosis in oophorectomised women. *Lancet* 1980;2:1151-1154.
124. PEPI Writing Group Effects of hormone therapy on bone mineral density: results from the postmenopausal estrogen/progestin interventions (PEPI) trial. The Writing Group for the PEPI. *JAMA* 1996; 276:1389-1396.
125. Rossouw JE, Anderson GL, Prentice RL, et al. Risks and benefits of estrogen plus progestin in healthy postmenopausal women: principal results from the Women's Health Initiative randomized controlled trial. *JAMA* 2002;288:321-333.
126. Cauley JA, Norton L, Lippman ME, Eckert S, Kreuger KA, Kooperberg C, Stefanick ML, Jackson RD, Beresford SA, Johnson KC, Morrow M, Costa A, Silfen SL, Walls EL, Schmitt H, Muchmore DB, Jordan VC, Ste-Marie LG. Continued breast cancer risk reduction in postmenopausal women treated with raloxifene: 4 – year results from MORE trial. Multiple outcomes of raloxifene evaluation. *Breast Cancer Res Treat.* 2001;65: 125-34. Erratum in: *Breast Cancer Res Treat.* 2001; 67: 191.
127. Farquhar CM, Marjoribanks J, Lethaby A, Lamberts Q, Suckling JA; Cochrane HT Study Group. Long term hormone therapy for perimenopausal and postmenopausal women. *Cochrane Databased Syst Rev.* 2005;3: CD004143.
128. Gennari L, Merlotti D, Valleggi F, Martini G, Nuti R. Selective estrogen receptor modulators for postmenopausal osteoporosis: current state of development. *Drugs Aging.* 2007; 24: 361-79.

129. Ettinger B, Black DM, Mitlak BH, et al. Reduction of vertebral fracture risk in postmenopausal women with osteoporosis treated with raloxifene: results from a 3-year randomized clinical trial. Multiple Outcomes of Raloxifene Evaluation (MORE) Investigators. *JAMA* 1999;282:637-645.
130. Barrett-Connor E, Grady D, Sashegyi A, et al. Raloxifene and cardiovascular events in osteoporotic postmenopausal women: four-year results from the MORE (Multiple Outcomes of Raloxifene Evaluation) randomized trial. *JAMA* 2002;287:847-857.
131. Fleisch H. Bisphosphonates in bone disease: from the laboratory to the patient. San Diego: Academic Press, 2000.
132. Epstein S. Update of Current Therapeutic Options for the Treatment of Postmenopausal Osteoporosis. *Clin Ther*,2006;28:151-173.
133. Green JR. Bisphosphonates: Preclinical Review. *The Oncologist*, 2004;9(Supp 4), 3-13.
134. Bone HG, Hosking D, Devogelaer JP, Tucci JR, Emkey RD, Tonino RP, Rodriguez-Portales JA, Downs RW, Gupta J, Santora AC, Liberman UA; Alendronate Phase III Osteoporosis Treatment Study Group. Ten years' experience with alendronate for osteoporosis in postmenopausal women. *N Engl J Med*, 2004;350: 1189-1199.
135. Owens G, Jackson R, Lewiecki EM. An integrated approach: Bisphosphonate Management for the Treatment of Osteoporosis. *Am J Manag Care*, 2007;13:290-308.
136. Black DM, Thompson DE, Bauer DC, Ensrud K, Musliner T, Hochberg MC, Nevitt MC, Suryawanshi S, Cummings SR; Fracture Intervention Trial. Fracture risk reduction with alendronate in women with osteoporosis: the fracture intervention trial. FIT Research Group. *J Clin Endocrinol Metab*, 2000;85:4118-4124.
137. Leung KS, So WS, Shen WY, et al. Gamma nails and dynamic hip screws for pertrochanteric fractures. A randomised prospective study in elderly patients. *J Bone Joint Surg Br* 1992;74(3): 345-351.
138. Maalouf NM, Heller HJ, Odvina CV, Kim PJ, Sakhaee K. Bisphosphonate induced hypocalcemia: report of 3 cases and review of literature. *Endocr Pract*. 2006;12: 48-53.

139. Harrington JT, Ste-Marie LG, Brandi ML, Civitelli R, Fardellone P, Grauer A, Barton I, Boonen S. Risedronate rapidly reduces the risk for nonvertebral fractures in women with osteoporosis. *Calcif Tissue Int*, 2004;74:129-135.

140. Green JR. Chemical and biological prerequisites for novel bisphosphonate molecules: Results of comparative preclinical studies. *Semin Oncol*, 2001;28(Suppl 6):4–10.

141. Li EC, Davis LE. Zoledronic acid: a new parenteral bisphosphonate. *Clin Ther*. 2003;25(11):2669-2708.

142. Aclasta® (Tüm prospektüs içeriği) Erişim: (http://www.novartis.com.tr/dosyalar/file/ilaclar/Aclasta_flakon_KUB.pdf,) 2008.Erişim Tarihi: 19.12.2008.

143. Lyles W.K, Colon-Emeric C.S, Magaziner J.S, Adachi J.D, Pieper F.P, Mautalen C, Hyldstrup L, Recknor C, Nordsletten L, Moore K, Lavecchia C, Zhang J, Mesenbrink P, Hodgson P.K, Abrams K, Orloff J, Horowitz J, Eriksen E.F and Boonen S. For the HORIZON Recurrent Fracture Trial. Zoledronic Acid and Clinical Fractures and Mortality after Hip Fracture. *N Eng J Med*. 2007; 357: 1799-809.

144. Woo SB, Hellstein JW, Kalmar JR. Narrative review: bisphosphonates and osteonecrosis of the jaws. *Ann Intern Med*. 2006; 144: 753-61.

145. Mastaglia SR, Pellegrini GG, Mandalunis PM, Gonzales Chaves MM, Friedman SM, Zeni SN. Vitamin D insufficiency reduces the protective effect of bisphosphonate on ovariectomy-induced bone loss in rats. *Bone*. 2006; 837-44.

146. Watts NB, Cooper C, Lindsay R, Eastell R, Manhart MD, Barton IP, van Staa TP, Adachi JD. Relationship between changes in bone mineral density and vertebral fracture risk associated with risedronate: greater increases in bone mineral density do not relate to greater decreases in fracture risk. *J Clin Densitom*. 2004; 7:255-61.

147. Özdemir F, Esen E. Stronsiyum ve osteoporoz. Osteoporoz Dünyasından, 2004;10(2): 77–79
148. Meunier PJ, Roux C, Seeman E, Ortolani S, Badurski JE, Spector TD, Cannata J, Balogh A, Lemmel EM, Pors-Nielsen S, Rizzoli R, Genant HK, Reginster JY. The effects of strontium ranelate on the risk of vertebral fracture in women with postmenopausal osteoporosis. *N Engl J Med*, 2004; 350: 459–468.
149. Neer RM, Arnaud CD, Zanchetta JR, et al. Effect of parathyroid hormone (1-34) on fractures and bone mineral density in postmenopausal women with osteoporosis. *N Engl J Med* 2001;344:1434-1441.
150. Vahle JL, Sato M, Long GG, Young JK, Francis PC, Engelhardt JA, Westmore MS, Linda Y, Nold JB. Skeletal changes in rats given daily subcutaneous injections of recombinant human parathyroid hormone (1-34) for 2 years and relevance to human safety. *Toxicol Pathol*. 2002; 30:312-21.
151. Vahle JL, Long GG, Sandusky G, Westmore M, Ma YL, Sato M. Bone neoplasms in F344 rats given teriparatide [rhPTH(1-34)] are dependent on duration of treatment and dose. *Toxicol Pathol*. 2004; 32: 426-38.
152. Parker M, Johansen A . Hip fracture. 1996. *BMJ* 333:27–30.
153. Lieberman J R. AAOS Comprehensive Orthopaedic Review. 2009. Chapter 55: Fracture of the hip: 597-610.
154. Koval KJ, Aharonoff GB, Rokito AS, et al. Patients with femoral neck and intertrochanteric fractures. Are they the same? *Clin Orthop* 1996; 330: 166-172.
155. Cummings SR, Melton LJ (2002) Epidemiology and outcomes of osteoporotic fractures. *Lancet* 359:1761–1767
156. Magaziner J, Hawkes W, Hebel JR, Zimmerman SI, Fox KM, Dolan M, elsenthal G, Kenzora J (2000) Recovery from hip fracture in eight areas of function. *J Gerontol A Biol Sci Med Sci* 55:M498–M507

157. Penning-van Beest FJ, Erkens JA, Olson M et al. Determinants of non-compliance with bisphosphonates in women with postmenopausal osteoporosis. *Curr Med Res Opin* 2008;24:1337–1344.
158. Siris ES, Harris ST, Rosen CJ et al. Adherence to bisphosphonate therapy and fracture rates in osteoporotic women: Relationship to vertebral and nonvertebral fractures from 2 US claims databases. *Mayo Clin Proc* 2006;81:1013–1022.
159. Keen R. Osteoporosis: strategies for prevention and management. *Best Pract Res Clin Rheumatol*, 2007;21(1):109-122.
160. Erik Fink Eriksen, Kenneth W. Lyles, Cathleen S. Colón-Emeric, Carl F. Pieper, Jay S. Magaziner, Jonathan D. Adachi, Lars Hyldstrup, Chris Recknor, Lars Nordsletten, Catherine Lavecchia, Huilin Hu, Steven Boonen, and Peter Mesenbrink. Antifracture efficacy and reduction of mortality in relation to timing of first dose of zoledronic acid after hip fracture. *Journ of Bone and Mineral Research*. 2009; 24:1308-1313.
161. Jain R, Basinski A, Kreder HJ (2003) Nonoperative treatment of hip fractures. *Int Orthop* 27(1):11–17
162. Parker MJ, Pryor GA (2000) Internal fixation or arthroplasty for displaced cervical hip fractures in the elderly: a randomised controlled trial of 208 patients. *Acta Orthop Scand* 71(5):440–446
163. Bhandari M, Devereaux PJ, Swiontkowski MF et al (2003) Internal fixation compared with arthroplasty for displaced fractures of the femoral neck A metaanalysis. *J Bone Joint Surg [Am]* 85-A(9):1673–1681.
164. Bilsel K, Erdil M, Gulabi D, Elmadag M, Cengiz O, Sen C. *Eur J Orthop Surg Traumatology*. 16 Oct 2012. (Epub ahead of print)
165. Parker MJ, Handoll HHG. Extramedullary fixation implants and external fixators for extracapsular hip fractures in adults. [update of Cochrane Database Syst Rev. 2002;(4):CD000339; PMID: 12519541]. *Cochrane Database of Systematic Reviews* 2006; (1):CD000339.

166. Kregor PJ, Obremskey WT, Kreder HJ et al. Unstable pertrochanteric femoral fractures. *J Orthop Trauma*. 2005 Jan; 19(1):63-6.
167. Stappaerts KH, Deldycke J, Broos PL, Staes FF, Rommens PM, Claes P. Treatment of unstable peritrochanteric fractures in elderly patients with a compression hip screw or with the Vandeputte (VDP) endoprosthesis: a prospective randomized study. *J Orthop Trauma*. 1995; 9(4):292-7.
168. Halder SC. The gamma nail for peritrochanteric fractures. *The Journal of Bone and Joint Surgery*. 1992; 74B:340-344.
169. Avakian Z, Shiraev T, Lam L, Hope N (2012) Dynamic hip screws versus proximal femoral nails for intertrochanteric fractures- *ANZ J Surg* 82(1-2):56-59.
170. Hardy D, Descamps P, Krallis P, et al. Use of an intramedullary hip screw compared with a compression hip screw with a plate for intertrochanteric femoral fractures. A prospective, randomised study of one hundred patients. *J Bone Joint Surg*. 1998;80A: 618-630.
171. Harrington P, Nihal A, Singhanian AK, et al. Intramedullary hip screw versus sliding hip screw for unstable intertrochanteric femoral fracture in elderly. *Injury* 2002; 33: 23-28.
172. Sadowski C, Lubbeke A, Saudan M, et al: Treatment of reverse oblique and transvers intertrochanteric fractures with use an intramedullary nail or a 95 degree screw –plate: a prospective, randomized study. *J Bone Joint Surgery*. 2002. 84A:372.
173. Haidukewych GJ, Israel TA, Berry DJ: Reverse obliquity fractures of the intertrochanteric region of the femur, *J Bone Joint Surg*. 2001. 83A: 643.
174. McGuire KJ, Bernstein J, Polsky D, et al: The 2004 Marshall Urist award: delays until surgery after hip fracture increases mortality. *Clinic Orthop Relat Res* .2004. 428: 294.
175. Orosz GM, Magaziner J, Hannan EL (2004) Association of timing of surgery for hip fracture and patient outcomes. *JAMA* 29:1738-1743

176. Villar RN, Allen SM, Barnes SJ (1986) Hip fractures in healthy patients:operative delay versus prognosis. *BMJ (Clin Res Ed)* 293:1203–1204
177. Al-Ani AN, Samuelsson B, Tidermark J et al (2008) Early operation on patients with a hip fracture improved the ability to return to independent living. A prospective study of 850 patients. *J Bone Joint Surg [Am]* 90(7):1436–1442,
178. Lefaiivre KA, Macadam SA, Davidson DJ et al (2009) Length of stay, mortality,morbidity and delay to surgery in hip fractures. *J Bone Joint Surg [Br]* 91(7): 922–927
179. Smektala R, Endres HG, Dasch B et al (2008) The effect of timeto-surgery onoutcome in elderly patients with proximal femoral fractures. *BMC Musculoskelet Disord* 29(9):171
180. Moran CG, Wenn RT, Sikand M et al (2005) Early mortality after hip fracture: is delay before surgery important? *J Bone Joint Surg [Am]* 87(3):483–489
181. Erzincanlı A. İntertrokanterik femur kırığı nedeniyle osteosentez ve hemiarthroplasti yapılan hastalarda fonksiyonel sonuçların karşılaştırılması. Uzmanlık Tezi. İstanbul. 2011.
182. Koval KJ, Skovron ML, Aharonoff GB, Meadows SE, Zuckerman JD Ambulatory ability after hip fracture. A prospective study in geriatric patients. *Clin Orthop Relat Res.* 1995; (310):150-9.
183. Todd CJ , Palmer C, Camilleri-Ferrante C, Differences in mortality after fracture of hip. *British Medical Journal.* 1995; 310:904-8.
184. Kenzora JE, McCarthy RE, Lowell JD, Sledge CB. Hip fracture mortality. Relation to age, treatment, preoperative illness, time of surgery and complications. *Clin Orthop* 1984 Jun; 186:45-56.
185. Paksima N, Koval KJ, Aharonoff GB et al (2008) Predictors of mortality after hip fracture: a 10 year prospective study. *Bul NYU Hosp Joint Dis* 66(2):111–117

186. Richmond J, Aharonoff GB, Zuckerman DJ et al (2003) Mortality risk after hip fracture. *J Orthop Trauma Suppl* 17(8):53–56

186. Alegre-Lopez,A.: Factors associated with mortality and functional disability after hip fracture: an inception cohort study. *Osteoporos Int.* 16:729-736,2005

187. Toker S: Kalça kırığı nedeni ile ameliyat edilen (65 yas üzerindeki) hastalarda mortalite ve mortaliteye etki eden risk faktörleri. Uzmanlık tezi. İstanbul 2003

188. O’Hara DA, Duff A, Berlin JA et al (2000) The effect of anesthetic technique on postoperative outcomes in hip fracture repair. *Anesthesiology* 92(4):947–957

189. Radcliff TA, Henderson WG, Stoner TJ et al (2008) Patient risk factors, operative care, and outcomes among older communitydwelling male veterans with hip fracture. *J Bone Joint Surg [Am]* 90(1):34–42.

190. Cummings SR, Black DM, Nevitt MC, et al. Bone density at various sites for prediction of hip fractures. The Study of Osteoporotic Fractures Research Group. *Lancet* 1993;341:72-75.

191. Lawton,J.O., Baker,M.R., Dickson,R.A.: Femoral neck fractures: Twopopulations. *Lancet*:2:70-72,1983.

192. Lin WP, Wen CJ, Jiang CC, Hou SM, Chen CY, Lin J. Risk factors for hip racture sites and mortality in older adults. *J Trauma.* 2011 Jul;71(1):191-7.

193. Wang CB, Lin CF, Liang WM, Cheng CF, Chang YJ, Wu HC, Wu TN, Leu TH. Excess mortality after hip fracture among the elderly in Taiwan: A nationwide population-based cohort study.*Bone.* 2013 May 28. pii: S8756-3282(13)00197-X.doi: 10.1016/j.bone.2013.05.015. [Epub ahead of print].

194. Broderick J M, Bruce-Brand R, Stanley E, Mulhall K J.Osteoporotic Hip Fractures: The Burden of Fixation Failure.*ScientificWorldJournal.* 2013; 2013: 515197.

195. Sartoris DJ. Clinical value of bone densitometry. *Am J Roentgenol* 1994;163:133-5.
196. Kawashima T, Uhthoff HK. Pattern of bone loss of the proximal femur: a radiologic, densitometric and histomorphometric study. *J Orthop Res* 1991;9:634-40.
197. Prince RL, Geelhoed E, Harris T, et al. Screening for osteoporosis by bone densitometry: a stratified intervention approach. *Osteoporosis Int* 1993;3:Suppl 1:75-7.
198. McClung M, Recker R, Miller P, et al. Intravenous zoledronic acid 5 mg in the treatment of postmenopausal women with low bone density previously treated with alendronate. *Bone*. 2007;41(1):122-128.
199. Hua Bai, Danqing Jing, Aitao Guo and Shinan Yin. Randomized controlled trial of zoledronic acid for treatment of osteoporosis in women. *Journal of International Medical Research* 2013; 41: 697. originally published online 13 May 2013.
200. J. D. Adachi, K. W. Lyles, C. S. Colón-Emeric, S. Boonen, C. F. Pieper, C. Mautalen, L. Hyldstrup, C. Recknor, L. Nordsletten, K. A. Moore, C. Bucci-Rechtweg, G. Su, E.F. Eriksen, J. S. Magaziner. Zoledronic acid results in better health-related quality of life following hip fracture: the HORIZON–Recurrent Fracture Trial. *Osteoporosis Int* (2011) 22:2539–2549.
201. Knoke M, Munker R, Sellei RM, Schmidt-Rohlfing B, Erli HJ, Strobl CS, Niethard FU. Unstable pertrochanteric femur fractures. Failure rate, lag screw sliding and outcome with extra- and intramedullary devices (PCCP, DHS and PFN). *Z Orthop Unfall*. 2009 May-Jun;147(3):306-13.
202. Matta JM. Fractures of the acetabulum: accuracy of reduction and clinical results in patients managed operatively within three weeks after the injury. *Bone Joint Surg Am*. 1996 Nov;78(11):1632-45.
203. Harris WH (1969) Traumatic arthritis of the hip after dislocation and acetabular fractures: treatment by mold arthroplasty. An end result study using a new method of result evaluation. *J Bone Joint Surg Am* 51:737–755.

204. Andrew Grey , Mark J. Bolland, Anne Horne, Diana Wattie, Meaghan House, Greg Gamble, Ian R. Reid. Five years of anti-resorptive activity after a single dose of zoledronate — Results from a randomized double-blind placebo-controlled trial. *Bone* 50 (2012) 1389–1393.
205. Andrew Grey, Mark Bolland, Sumwai Wong, Anne Horne, Greg Gamble, and Ian R. Reid. Low-Dose Zoledronate in Osteopenic Postmenopausal Women: A Randomized Controlled Trial. *J Clin Endocrinol Metab*, January 2012, 97(1):286–292.
206. Wang CB, Lin CF, Liang WM, Cheng CF, Chang YJ, Wu HC, Wu TN, Leu TH. Excess mortality after hip fracture among the elderly in Taiwan: A nationwide population-based cohort study. *Bone*. 2013 May 28. pii: S8756-3282(13)00197-X. doi: 10.1016/j.bone.2013.05.015. [Epub ahead of print].
207. P. Haentjens, P. Autier , M. Barette, K. Venkenc, D. Vanderschuerenc, S. Boonen on behalf of the Hip Fracture Study Group. Survival and functional outcome according to hip fracture type: A one-year prospective cohort study in elderly women with an intertrochanteric or femoral neck fracture. *Bone* 41 (2007) 958–964.
208. Kopp L, Edelmann K, Obruba P, Procházka B, Blstáková K, Dzupa V. Mortality risk factors in the elderly with proximal femoral fracture treated surgically. *Acta Chir Orthop Traumatol Cech*. 2009 Feb;76(1):41-6.
209. Douša P, Čech O, Weissinger M, Džupa V. Trochanteric femoral fractures]. *Acta Chir Orthop Traumatol Cech*. 2013;80(1):15-26.
210. Lewiecki M E. Intravenous zoledronic acid for the treatment of osteoporosis: The evidence of its therapeutic effect. *Core Evidence* 2009;4 13–23.
211. Davidson CW, Merrilees MJ, Wilkinson TJ, McKie JS, Gilchrist NL . Hip fracture mortality and morbidity—can we do better? *N Z Med J* 2001.114:329–332.
212. Ray NF, Chan JK, Thamer M, Melton LJ (1997). Medical expenditures for the treatment of osteoporotic fractures in the United States in 1995: Report from the National Osteoporosis Foundation. *J Bone Miner Res* 12:24–35.

213. Vossinakis,I.C., Badras,L.S. The external fixator compared with the sliding hip screw for pertrochanteric fractures of the femur. J.Bone Joint Surg. 2002. 84-B(1):23-29.
214. Lawton J.O., Baker,M.R., Dickson,R.A.: Femoral neck fractures: Two populations. Lancet. 1983;2:70-72.
215. Angelini M, McKee MD, Waddell JP, Haidukewych G, Schemitsch EH. Salvage of failed hip fracture fixation. J Orthop Trauma. 2009;23:471–8.
216. Sarathy MP, Madhavan P, Ravichandran KM. Nonunion of intertrochanteric fractures of the femur.J Bone Joint Surg Br. 1994;77:90–2.
217. Amanat N, McDonald M, Godfrey C, Bilston L, Little D. Optimal timing of a single dose of zoledronic acid to increasestrength in rat fracture repair. J Bone Miner Res. 2007.22:867–876.
218. Bucholz RW :Rockwood and Green’s fractures in adults.6.Edition. Voll1. Türkçe baskı.
Çeviri Editörü: Saylı U. Güneş Tıp Kitabevleri.2011:3-41

IX. OLGU ÖRNEKLERİ

OLGU 1:

F Y., 71y, Kadın

Prot. No: 579052

Taraf: Sol

Kırık tipi: Evans tip 2

ASA: Evre 2

Operasyon zamanı: 3 gün

Singh indeksi: 1

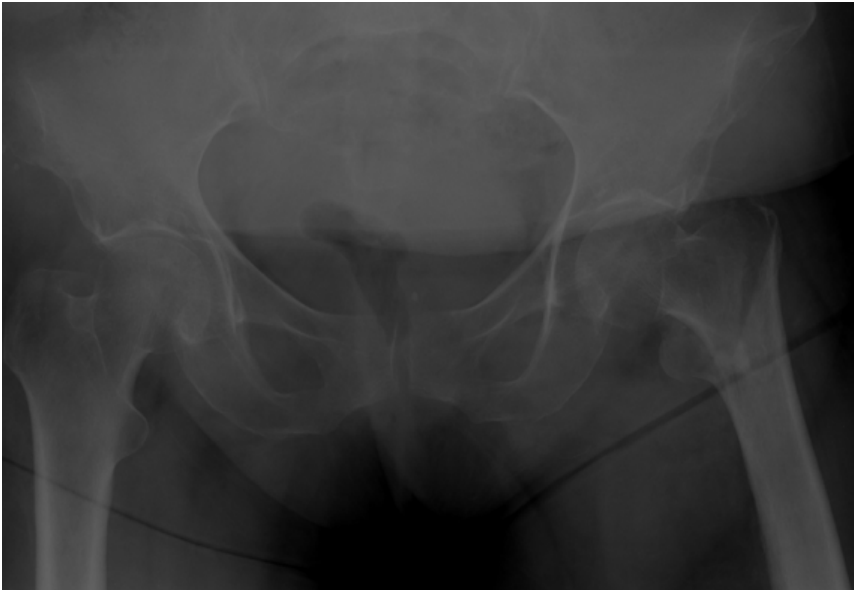
Operasyon tipi: DHS

Zoledronik asit: Yapıldı

Post op 1.yıl HHS: 92(Mükemmel)

Post op 1.yıl Merle d'Aubigne:16 (iyi)

Komplikasyonlar: Abduktor topallama



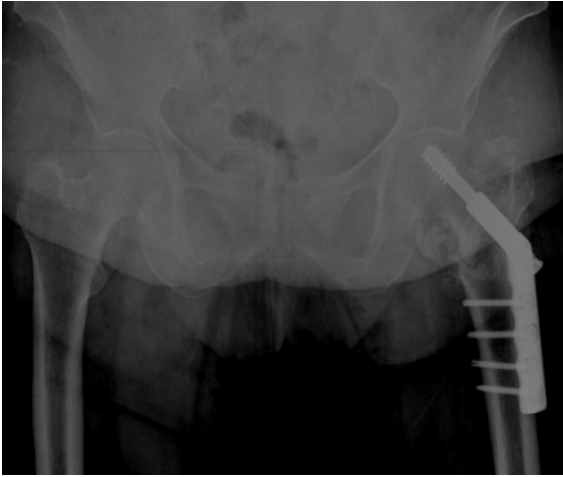
A: Kırık hali



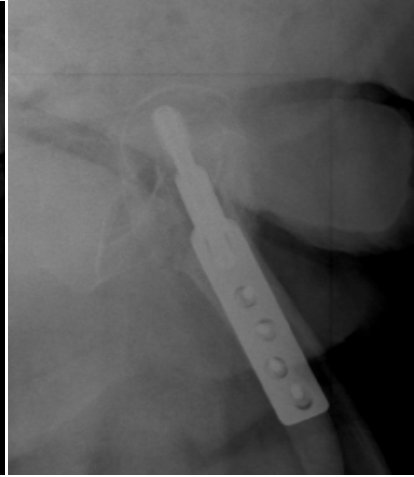
B- Post op 1.gün kalça AP grafisi



C- Post op 1.gün kalça LAT grf



D- 3.ay pelvis AP grafisi



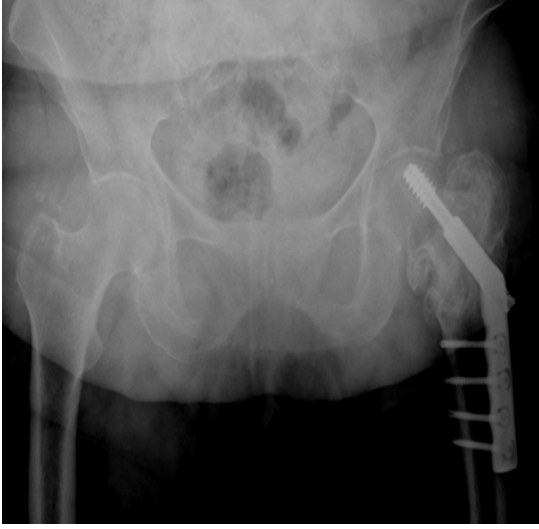
E- 3.ay kalça LAT grafisi



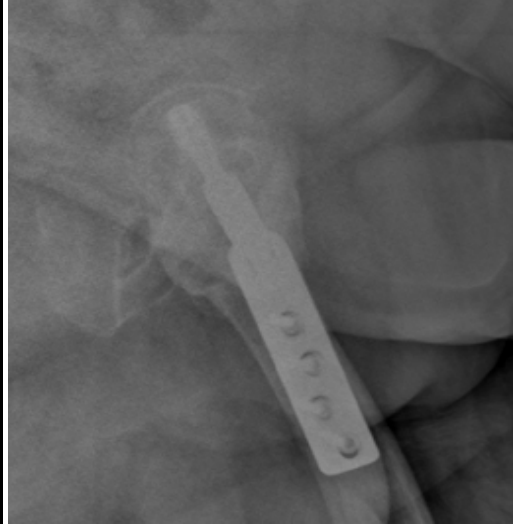
F- 6.ay pelvis AP grafisi



G- 6.ay kalça LAT grafisi



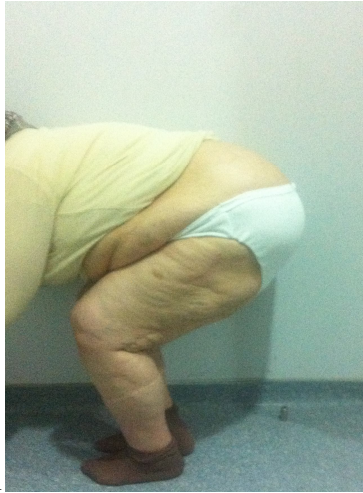
H- 12.ay pelvis AP grafisi



I- 12.ay kalça LAT grafisi



J



K



L

Resim J-K-L: Klinik görünüm(12 ay)

OLGU 2:

C B., 71y, Erkek

Prot. No: 165272

Taraf: Sağ

Kırık tipi: Evans tip 2

ASA: Evre 3

Operasyon zamanı: 6 gün

Singh indeksi: 1

Operasyon tipi: DHS

Zoledronik asit: Yapıldı

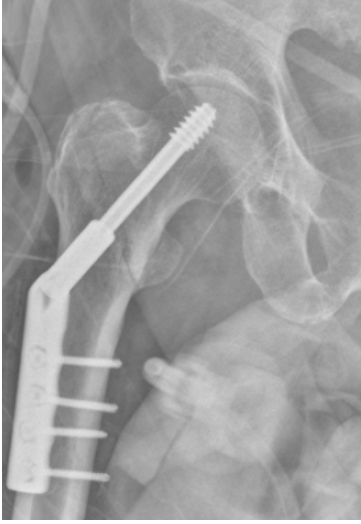
Post op 1.yıl HHS: 100(Mükemmel)

Post op 1.yıl Merle d'Aubigne:18 (Mükemmel)

Komplikasyonlar: Yok



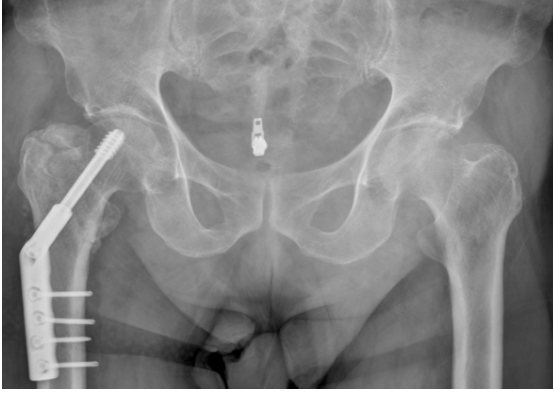
A-Kırık hali



B- Post op 1.gün kalça AP grafisi



C- Post op 1. gün kalça LAT grafisi



B- 6.hf kalça AP grafisi



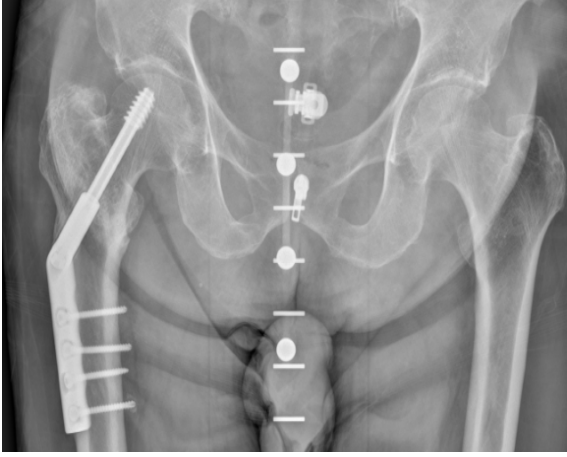
C- 6.hf kalça LAT grafisi



D- 3.ay kalça AP grafisi



E- 6.ay pelvis AP grafisi



F- 12.ay pelvis AP grafisi



G- 12.ay kalça LAT grafisi



H



I



J



K

Resim H-I-J-K: Klinik görünüm (12 ay)

OLGU 3:

D Ö., 74y, Erkek

Prot. No: 1028913

Taraf: Sağ

Kırık tipi: Evans tip 3

ASA: Evre 3

Operasyon zamanı: 2 gün

Singh indeksi: 1

Operasyon tipi: DHS

Zoledronik asit: Yapıldı

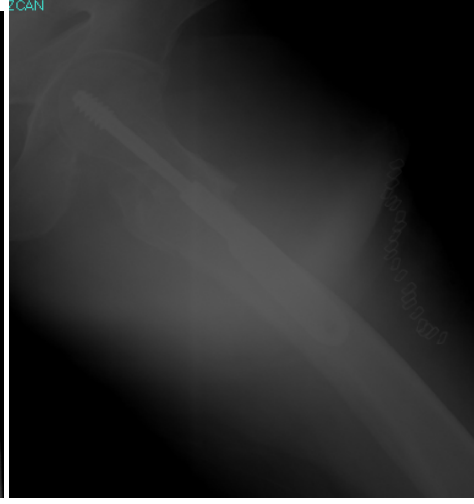
Post op 1.yıl HHS: 100(Mükemmel)

Post op 1.yıl Merle d'Aubigne:18 (Mükemmel)

Komplikasyonlar: Yok



A-Kırık hali



B- Post op 1.gün kalça AP grafisi

C- Post op 1. gün kalça LAT grafisi



D-6.hf kalça AP grafisi



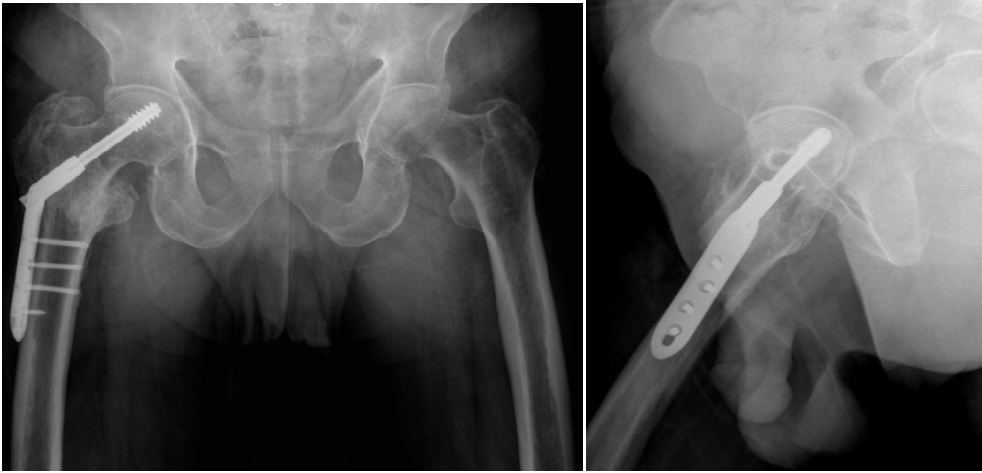
E- 3.ay pelvis AP grafisi



F- 3.ay pelvis frog-leg grafisi



G- 6.ay pelvis AP grafisi



H- 12. ay pelvis AP grafisi

I- 12.ay kalça LAT grafisi



Resim J-K-L-M: Klinik görünüm(12 ay)

OLGU 4:

R D., 77y, Erkek

Prot. No: 292061

Taraf: Sol

Kırık tipi: Evans tip 3

ASA: Evre 2

Operasyon zamanı: 2 gün

Singh indeksi: 3

Operasyon tipi: PFN

Zoledronik asit: Yapılmadı

Post op 1.yıl HHS: 70,01(İyi)

Post op 1.yıl Merle d'Aubigne:13 (Orta)

Komplikasyonlar: Z efekti, varus deformitesi, post op 5.ay ve 6.ayda Lag vidası çıkarıldı



A-Kırık hali



B-6.hf kalça AP grafisi



C- 3.ay kalça AP grafisi



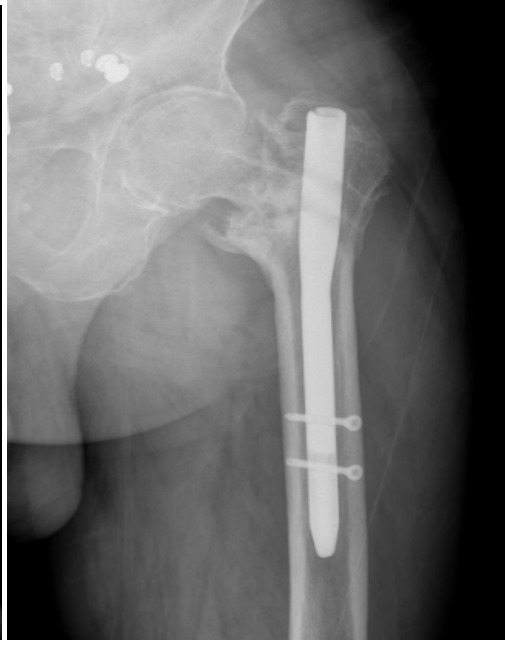
D- 3.ay kalça LAT grafisi



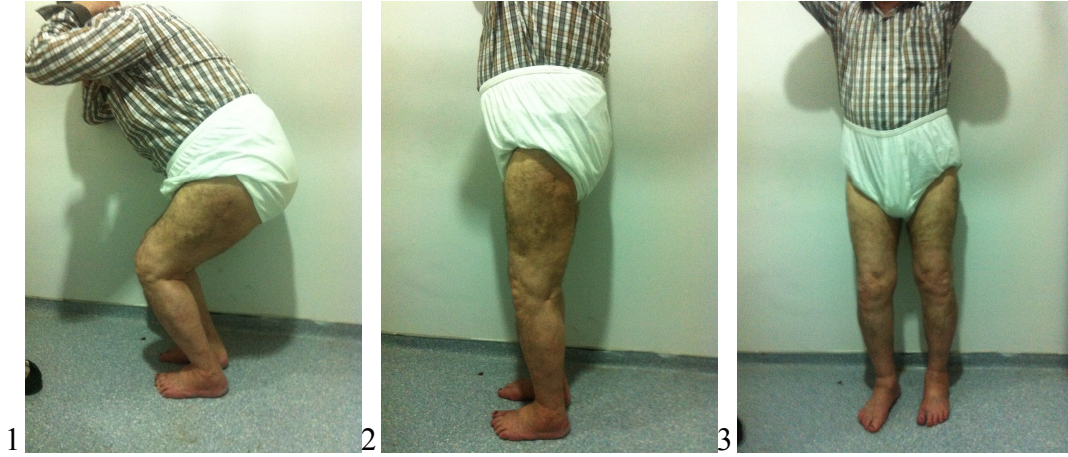
E- 6.ay pelvis AP grafisi



F- 12.ay kalça LAT grafisi



G- 12.ay kalça AP grafisi



Resim1,2,3- Post op 12. ay klinik görünüm

OLGU 5:

M K, 65 y, Erkek

Prot. No: 950551

Taraf: Sağ

Kırık tipi: Evans tip 2

ASA: Evre 2

Operasyon zamanı: 4 gün

Singh indeksi: 3

Operasyon tipi: DHS

Zoledronik asit: Yapıldı

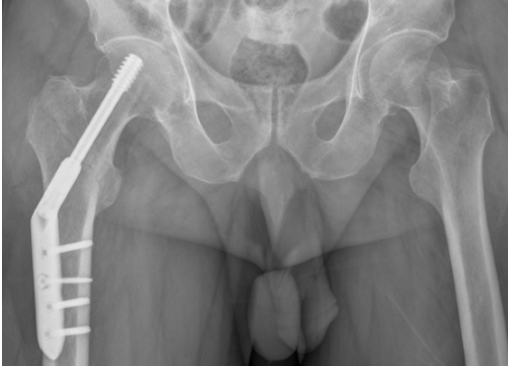
Post op 1.yıl HHS: 100(Mükemmel)

Post op 1.yıl Merle d'Aubigne:18 (Mükemmel)

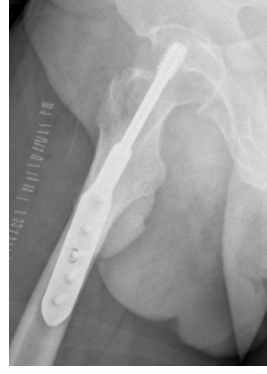
Komplikasyonlar: Yok



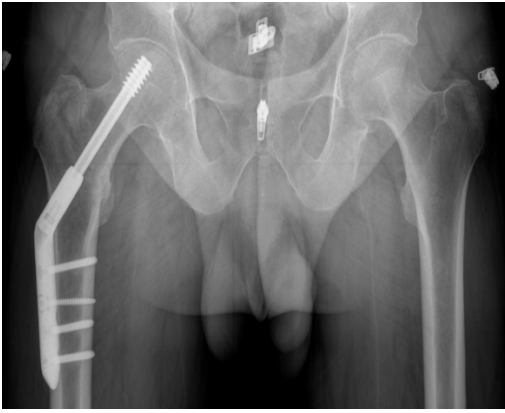
A-Kırık hali



B-Post op 1.gün pelvis AP grafisi



C-Post op 1.gün kalça LAT grafisi



D-6.hf pelvis AP grafisi



E- 6.hf kalça LAT grafisi



F- 3.ay pelvis AP grafisi



G- 3.ay kalça LAT grafisi



H- 6.ay pelvis AP grafisi



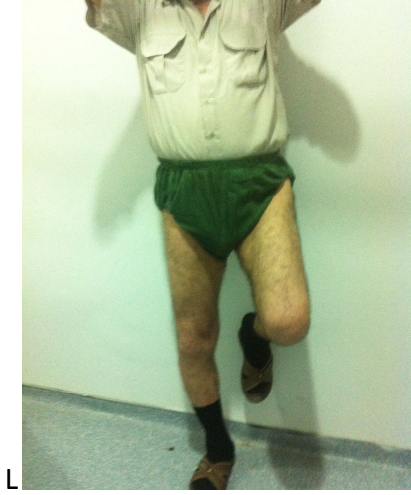
I- 6.ay kalça LAT grafisi



J- 12.ay pelvis AP grafisi



K- 12.ay kalça LAT grafisi



Resim L-M-N-O: 12.ay klinik görünüm

OLGU 6:

A Ö, 65 y, Kadın

Prot. No: 1203276

Taraf: Sol

Kırık tipi: Evans tip 5

ASA: Evre 1

Operasyon zamanı: 2 gün

Singh indeksi: 3

Operasyon tipi: PFN

Zoledronik asit: Yapıldı

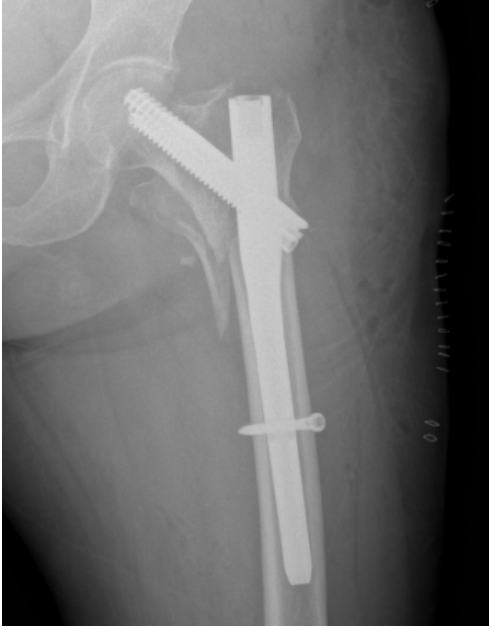
Post op 1.yıl HHS: 88,2(Mükemmel)

Post op 1.yıl Merle d'Aubigne:16 (İyi)

Komplikasyonlar: Yok



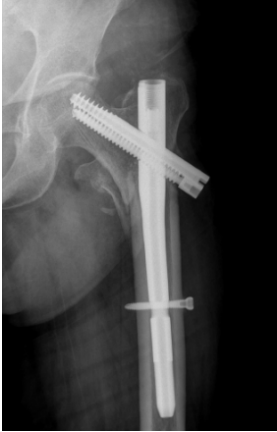
A-Kırık hali



B-Post op 1.gün kalça AP grafisi



C- Postop 1.gün kalça LAT grafisi



D-6.hf kalça AP grafi



E- 3.ay pelvis AP grafi



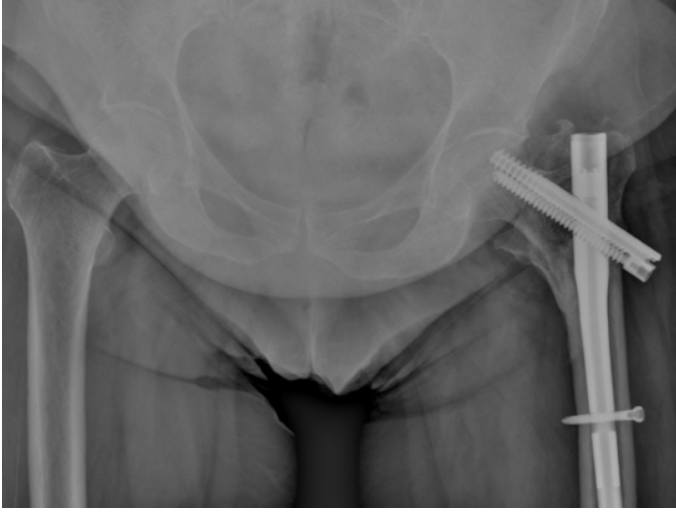
F- 3.ay kalça LAT



G- 6.ay pelvis AP grafi



H- 6.ay kalça LAT grafi



I-12.ay pelvis AP grafisi



J- 12.ay kalça LAT grafisi

OLGU 7:

N Z, 81y, Kadın

Prot. No: 1254108

Taraf: Sağ

Kırık tipi: Evans tip 4

ASA: Evre 3

Operasyon zamanı: 5 gün

Singh indeksi: 4

Operasyon tipi: İNTERN

Zoledronik asit: Yapıldı

Post op 1.yıl HHS: 82,6(Çok iyi)

Post op 1.yıl Merle d'Aubigne:14 (Orta)

Komplikasyonlar: Yok



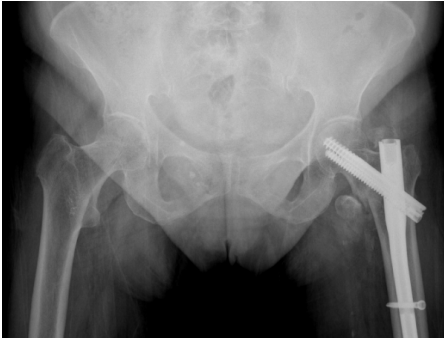
A-Kırık hali



B-Post op 1.gün kalça AP grafisi



C- Post op 1.gün kalça LAT grafisi



D-6.hf pelvis AP grafisi



E- 3.ay pelvis AP grafisi



F-3.ay kalça LAT grf



G-6.ay kalça AP grafisi



H-6.ay kalça LAT grafisi



I-12.ay pelvis AP grafisi