



T.C.
ADYAMAN ÜNİVERSİTESİ
TIP FAKÜLTESİ
ANESTEZİ VE REANİMASYON ANABİLİM DALI

**KALÇA KIRIĞI SEBEBİYLE AMELİYAT OLMUŞ YAŞLI HASTALARDA
KANDAKİ ALBUMİN VE HEMOGLOBİN DEĞERLERİNİN HASTANEDE
KALIŞ SÜRESİ VE ÖLÜM ORANI ÜZERİNE ETKİLERİNİN
RETROSPEKTİF OLARAK İNCELENMESİ**

(UZMANLIK TEZİ)

DR. ABUZER GÜLER

DANIŞMAN

YRD. DOÇ. DR. MEVLÜT DOĞUKAN

ADYAMAN - 2017



T.C.
ADYAMAN ÜNİVERSİTESİ
TIP FAKÜLTESİ
ANESTEZİ VE REANİMASYON ANABİLİM DALI

**KALÇA KIRIĞI SEBEBİYLE AMELİYAT OLMUŞ YAŞLI HASTALARDA
KANDAKİ ALBUMİN VE HEMOGLOBİN DEĞERLERİNİN HASTANEDE
KALIŞ SÜRESİ VE ÖLÜM ORANI ÜZERİNE ETKİLERİNİN
RETROSPEKTİF OLARAK İNCELENMESİ**

(UZMANLIK TEZİ)

DR. ABUZER GÜLER

DANIŞMAN

YRD. DOÇ. DR. MEVLÜT DOĞUKAN

ADYAMAN - 2017

Bu Çalışma Adıyaman Üniversitesi Bilimsel Araştırma Projeleri Koordinasyon
Birimi'nin
20.04.2017 tarih ve 2007/3-19 nolu kararı ile desteklenmiştir.

ADİYAMAN – 2017



ONAY SAYFASI

Yrd. Doç. Dr. Mevlüt DOĞUKAN danışmanlığında Dr. Abuzer Güler tarafından yapılan “Kalça kırığı sebebiyle ameliyat olmuş yaşlı hastalarda kandaki albümin ve hemoglobin değerlerinin hastanede kalış süresi ve ölüm oranı üzerine etkilerinin retrospektif olarak incelenmesi” başlıklı tez çalışması gün.../ay.../yıl... tarihinde yapılan tez savunma sınavı sonrası yapılandırma sonucu jürimiz tarafından Anestezi ve ReanimasyonAnabilimDalı’nda TIPTA UZMANLIK TEZİ olarak kabul edilmiştir.

BAŞKAN

ÜYE

ÜYE

**Yukarıdaki imzaların adı geçen öğretim üyelerine ait olduğunu onaylıyorum.
gün.../ay.../yıl.**

Prof. Dr.

Adıyaman Üniversitesi

TEŐEKKÜR

Eğitimim ve tezimin hazırlanması süresince sürekli sabrı ve desteği ile yanımda olan, bilgi ve deneyimleri ile eğitimime katkıda bulunan, yol gösteren, tez danışmanım ve değerli hocam Yrd.Doç.Dr. Mevlüt DOĞUKAN'a,

Ayrıca çalışmam süresince ve tez aşamasında bilgi ve yardımlarını esirgemeyen Yrd. Doç. Dr. Öznur ULUDAĞ'a, Yrd. Doç. Dr. Recai KAYA'ya, Yrd. Doç. Dr. Atilla TUTAK'a, Yrd. Doç. Dr. Mehmet DURAN'a,

Tüm sıkıntılarıma ortak olan sevgili eşime ve çocuklarıma sonsuz teşekkürlerimi sunarım.

*Dr. Abuzer Güler
Adıyaman, 2017*

İÇİNDEKİLER

ONAY SAYFASI	iii
İÇİNDEKİLER	v
SİMGELER VE KISALTMALAR.....	vi
ŞEKİLLER DİZİNİ	vii
TABLolar DİZİNİ	viii
ÖZET	ix
ABSTRACT.....	x
1.GİRİŞ	1
2.GENEL BİLGİLER	2
2.1. KALÇA KIRIKLARI	2
2.1.1. Kalça Kırığı Prevelans ve İnsidansı	2
2.1.2. Cinsiyet Farklılıkları	2
2.1.3. Bölgesel ve Irk Farklılıkları	2
2.1.4. Kalça Kırıklarının İnsidansında Zamanla Görülen Trendler.....	3
2.1.5. Kalça Kırığı Risk Faktörleri.....	3
2.1.6. Sosyal Maliyet	4
2.2. KALÇA KIRIĞI YÖNETİMİ.....	4
2.2.1. Öykü ve Fizik Muayene	4
2.2.2. Tedavi Seçenekleri.....	4
2.3. PREOPERATIF DEĞERLENDİRME	5
2.3.1. Cerrahinin Zamanlaması	5
2.3.2. Preoperatif Değerlendirmenin Komponentleri Hikâye	6
2.4. ANEMİ	11
2.4.1. Yaşlılarda Aneminin Nedenleri ve Epidemiyolojisi	11
2.4.2. Aneminin Neticeleri.....	12
2.5. ALBÜMİN İLE İLGİLİ GENEL BİLGİLER.....	14
2.5.1. İnsan Albüminin İşlevleri.....	14
2.5.2. Hipoalbümineminin Klinik Önemi ve Nedenleri	14
3.MATERYAL VE METOD	17
4.BULGULAR.....	18
5.TARTIŞMA	28
6.SONUÇLAR	38
KAYNAKLAR	39

SİMGELER VE KISALTMALAR

AF:	Atriyal Fibrilasyon
ASA:	American Society of Anesthesiology
BMD:	Kemik mineral dansitesi
CAM:	Confusion Assessment Method
CCI:	The Charlson Comorbidity Index
CO₂:	Karbondioksit
EF:	Ejeksiyon fraksiyonu
DM:	Diyabetes mellitüs
EKG:	Elektrokardiyogram
EPESE:	Established Populations for Epidemiologic Studies in the Elderly
HT:	Hipertansiyon
KOAH:	Kronik obstürktif akciğer hastalığı
MNA:	Mini Beslenme Değerlendirme testi
NHANES:	The Third National Health and Nutrition Examination Survey
SVT:	Supraventriküler taşikardi
T:	Vücut sıcaklığı
WHAS:	Woman Health and Aging studies

ŞEKİLLER DİZİNİ

Şekil 1. Grupların zaman içindeki KAH'larının kıyaslanması	21
Şekil 2. Grupların zaman içindeki SKB'lerin kıyaslanması	22
Şekil 3. Grupların zaman içindeki DKB'lerin kıyaslanması	23
Şekil 4. Grupların zaman içindeki SPO ₂ 'lerin kıyaslanması	24



TABLULAR DİZİNİ

Tablo 1. Kardiyak mortalite ve morbidite için klinik risk faktörleri	5
Tablo 2. Kalça kırığı değerlendirilmesinde anahtar vital bulgular ve anormal parametreler ..	7
Tablo 3. Preoperatif değerlendirme için yapılacak tahlil ve tetkikler	9
Tablo 4. Mortalite ve preoperatif riskler arasındaki ilişki	10
Tablo 5. Patogenetik Mekanizmasına göre hipoalbuminemi sınıflaması	16
Tablo 6. Yaş ve mortalite arasındaki ilişkinin karşılaştırması	18
Tablo 7. Cinsiyet ve mortalite arasındaki ilişkinin karşılaştırması	18
Tablo 8. Komorbid hastalık dağılımları ve Mortalite oranı arasında ilişki yok	18
Tablo 9. Komorbidite hastalık sayısı ve mortalite arasındaki ilişkinin karşılaştırması	19
Tablo 10. ASA ve mortalite arasındaki ilişkinin karşılaştırması	19
Tablo 11. Preoperatif bekleme süresi ve mortalite arasındaki ilişkinin karşılaştırması	19
Tablo 12. Anestezi şekli ve mortalite arasındaki ilişkinin karşılaştırması	20
Tablo 13. Ameliyat süresi ve mortalite arasındaki ilişkinin karşılaştırması	20
Tablo 14. Ejeksiyon fraksiyonu ve mortalite arasındaki ilişkinin karşılaştırması	20
Tablo 15. Zaman dilimlerindeki KAH'ların karşılaştırması	21
Tablo 16. Zaman dilimlerindeki SKB'lerin karşılaştırması	22
Tablo 17. Zaman dilimlerindeki DKB'lerin karşılaştırması	23
Tablo 18. Zaman dilimlerindeki SPO ₂ 'lerin karşılaştırması	24
Tablo 19. Hastaların Biyokimya, hemogram ve yatış süreleri	25
Tablo 20. Bekleme sürelerinin biyokimya ve hemogram değerleri ile korelasyonu	25
Tablo 21. BUN düzeyi ve mortalite arasındaki ilişkinin karşılaştırması	26
Tablo 22. Kreatinin düzeyi ve mortalite arasındaki ilişkinin karşılaştırması	26
Tablo 23. Albümin düzeyi ve mortalite arasındaki ilişkinin karşılaştırması	26
Tablo 24. Hemoglobin düzeyi ve mortalite arasındaki ilişkinin karşılaştırması	26
Tablo 25. Hematokrit düzeyi ve mortalite arasındaki ilişkinin karşılaştırması	27
Tablo 26. Platelet düzeyi ve mortalite arasındaki ilişkinin karşılaştırması	27
Tablo 27. Yoğun bakım takip süresi ve mortalite arasındaki ilişkinin karşılaştırması	27

ÖZET

Amaç: Çalışmamızda kalça kırıklı hastalarda albümin ve hemoglobin değerlerinin hastanede kalış süresini ve mortaliteye olan etkisini inceleyerek literatüre katkıda bulunmayı amaçladık.

Materyal ve metot:Olguların yaş, cinsiyet, mortalite oranları, komorbid hastalıklar, ASA durumları, lezyon tipleri, anestezi süresi, anestezi tipi, ejeksiyon fraksiyonu (EF), operasyon esnasındaki vital takipleri, BUN, kreatinin, albümin, hemoglobin, hematokrit, platelet, preoperatif bekleme süresi, yoğun bakım ve servis yatış sürelerideğerlendirildi. Yatış süresinin ve mortalitenin albümin ve hemoglobin ile olan ilişkisi araştırıldı. Mortaliteye etki eden diğer faktörler incelendi.

Bulgular: Çalışmamızda hastaların yaş ortalamasının $77,9\pm 9$ yıl olduğu, %41,1'inin erkek olduğu belirlendi. Hastaların %4,6'sının kısa dönemde eksitus olduğu saptandı. Yaş ve cinsiyetin mortalite ile ilişkisine rastlanmadı ($p>0,05$). Komorbid hastalık sayısı, ASA grubu, preoperatif takip süresi, anestezi şekli, ameliyat süresive postoperatif yatış/yoğun bakım yatış sürelerinin mortalite ile arasında ilişki saptanmadı ($p>0,05$). Ejeksiyon fraksiyonu ve mortalite arasında ilişki saptanmadı ($p>0,05$). Eksitus olan ve yaşayan hastalarda operasyon esnasındaki SKB, DKB ve SPO_2 tüm zaman dilimlerindeki değerleri benzerdi ($p>0,05$). Yaşayan grubun indiksiyon ve ilk 30 dakikadaki KAH'ları anlamlı olarak yüksekken ($p<0,05$); diğer zaman dilimlerinde gruplar arasındaki KAH hızları benzerdi ($p>0,05$).Yaşayan ve eksitus olan hastaların zaman içindeki KAH, SKB, DKB ve SPO_2 değişimleri benzerdi ($p>0,05$). BUN, kreatinin, hemoglobin, hematokrit ve platelet düzeylerinin mortalite ve hastane yatış süresi ile arasında ilişki saptanmadı ($p>0,05$).

Sonuç olarak;eksitus olan hasta sayımızın düşük olmasına bağlı olarak hemoglobin ve albümin düzeyleri anlamsız çıkmıştır.

Anahtar kelimeler: Albümin, hemoglobin, mortalite, yatış süresi

ABSTRACT

Aim: In this study, we aimed to make contribution to the literature by analysis the effects of albumin and hemoglobin levels on the duration of hospital stay and mortality in the patients with hip fracture.

Materials and Methods: The age, sex, mortality rates, comorbid diseases, ASA status, types of lesions, anesthesia type, ejection fraction (EF), vital follow-up during operation, BUN, creatinine, albumin, hemoglobin, hematocrit, platelet levels, preoperative waiting duration, and duration of stay in the intensive care unit and the service of the patients were evaluated. The relationship between the duration of stay, mortality and albumin, hemoglobin was analyzed. Other factors affecting mortality were analyzed.

Results: We determined the mean age of patients as 77.9 ± 9 years, 41.1% of the patients were male. It was found that 4.6% of the patients had eksitus a short time ago. No correlation was found between age, gender and mortality ($p > 0.05$). The number of comorbid diseases, ASA group, preoperative follow up time, anesthesia type, the duration of operation and the duration of postoperative stay/stay in intensive care unit were not correlated with mortality ($p > 0.05$). No correlation was found between ejection fraction and mortality ($p > 0.05$). The survived patients with eksitus had similar SBP, DBP ve SPO2 values during operation for all times ($p > 0.05$). The induction and HR values of the survived patients at the first 30 minutes were statistically significantly higher ($p < 0.05$) while HR values were similar for other times ($p > 0.05$). The survived patients with eksitus had similar HR, SBP, DBP and SPO2 changes ($p > 0.05$). No correlation was found between BUN, creatinine, hemoglobin, hematocrit, platelet levels and mortality, duration of stay in the hospital ($p > 0.05$).

Conclusion: Hemoglobin and albumin levels became meaningless due to the low number of patients who were exited.

Key words: albumin; hemoglobin; mortality; duration of stay

1. GİRİŞ

Teknoloji ve yaşam koşullarının iyileşmesi ile ortalama yaşam süresinde anlamlı bir artış meydana gelmiştir. Bu durum beraberinde birçok sağlık problemi getirmiştir. Artan sedanter yaşam, uygunsuz beslenme ve diğer komorbid hastalıklara bağlı olarak osteoporoz riskinde ciddi artışlar meydana gelmektedir (1).

Kalça kırığı sanayileşmiş ülkelerde önemli bir halk sağlığı problemi olup, yüksek oranda engellilik ve mortalite sebebidir (2). Kalça kırığının ileri yaş ile insidansı artan bir hastalık olması ve bütün dünyada yaşlı nüfusun artmasıyla birlikte gelecek yıllarda maliyetlerin dahada artması beklenmektedir(2).

Hipoalbuminemi genellikle huzurevlerinde yaşayan ve/veya hospitalize edilen yaşlı hastalarda daha sık görülen metabolik bir problemdir. Beslenme yetersizliğinde ve ileri evre kronik hastalıklarda görülmektedir. Düşük serum albumin seviyesi altta yatan hastalıktan bağımsız olarak mortalite ve morbiditenin hem risk faktörü hem de prediktörü olduğu gösterilmiştir (3). Hastaneye yatış öncesi düşük albumin seviyesi olan hastalarda mortalite artmakta, hastanede yatış süresi uzamakta ve taburculuk sonrası tekrar hastaneye yatışa yol açmaktadır(3). Preoperatif serum albumin seviyelerinin cerrahi sonrası mortalite ve morbiditenin en güçlü prediktörü olduğunu göstermiştir (4).

Anemi, cerrahinin ve ilaç tedavisinin komplikasyonlarına zemin hazırlaması bakımından önemlidir(5). Normal dokunun kronik hipoksisi, bu dokuların tedavi komplikasyonlarına karşı duyarlı olmasının bir diğer nedeni olabilir. Yapılan çalışmalarda hem cerrahi hemde cerrahi dışı hastalarda hemoglobin değerlerinin mortaliteyi artırdığı ve hastanede kalış süresini uzattığı bildirilmiştir (6-8).

Çalışmamızda kalça kırıklı hastalarda albumin ve hemoglobin değerlerinin hastanede kalış süresini ve mortaliteye olan etkisi inceleyerek literatüre katkıda bulunmayı amaçladık.

2. GENEL BİLGİLER

2.1. KALÇA KIRIKLARI

2.1.1. Kalça Kırığı Prevelans ve İnsidansı

Dünyanın çeşitli bölgelerinde yapılan çalışmalarda, kalça kırığının prevelans ve insidansı ile ilgili çok önemli farklılar ortaya konmaktadır. Sonuçların analizi ile kalça kırığı gelişiminin en önemli risk faktörlerinin cinsiyet ve ırk olduğu düşüncesi doğmaktadır. Uluslararası Osteoporosis Vakfının yaptığı çalışmaya göre; dünya çapında kalça kırıkları, kadınların %18'ini erkeklerin ise %6'sını etkilemektedir(9).

2.1.2. Cinsiyet Farklılıkları

Kadınlarda kemik kaybı ve düşme oranlarının daha yüksek olması nedeni ile sanayileşmiş ülkelerde, kadınlarda erkeklere göre her yaş grubunda kalça kırığı 2 kat fazla görülmektedir(10). 80 yaşına varabilen her üç kadından birinde kalça kırığı olduğu öngörülmektedir(11).

Erkeklerde kalça kırığının insidansı kadınların yarısı kadardır. Erkeklerde kırık riski 70 yaş üzerinde bir anda yükselmektedir ve 80 yaş üzeri her yüz erkeğin on yedisinde kalça kırığı görülmektedir (12). Erkeklerde kalça kırığı kadınlara nazaran daha az görülse de daha tehlikeli seyretmekte ve kalça kırığı geçiren erkeklerin %33'ü 1 yıl içinde ölmektedir(12).

2.1.3. Bölgesel ve Irk Farklılıkları

Beyaz ırk mensubu insanlarda özellikle Ekvator çizgisinden uzaklaştıkça hem yaş hem cinsiyete göre düzeltilmiş kalça kırığı insidansı artmaktadır. Bu oran Norveç'te 420/100000'lere çıkarken, Amerika Birleşik Devletlerinde 195/100000'dir (13, 14). 50 yaş üzerinde beyaz ırka mensup kadınlarda erkeklere göre kırık riski 2 katına çıkmıştır ve 80 yaş üzeri yıllık insidans en yüksektir(2, 15). Akdeniz bölgesinde yaşayan topluluklarda, yüksek oranda beyaz ırk hâkimiyeti olmasına rağmen fraktür insidansı düşük raporlanmaktadır. Bu duruma yol açan çevresel etmenlerin 25 hidroksi vitamin D seviyelerinin yüksek olması ve daha sağlıklı yaşam biçimi olduğu düşünülmektedir(16). Yeni yapılan çalışmalarda

Akdeniz tipi beslenmenin düşük inflamasyon seviyelerine, düşük adipositeye neden olduğu ve düşme riskini azalttığı tespit edilmiştir(16, 17).

2.1.4. Kalça Kırıklarının İnsidansında Zamanla Görülen Trendler

Kalça kırığından etkilenen toplam birey sayısı nüfusun sürekli yaşlanmasından dolayı son yıllarda artmaktadır.

Yıllar içinde kalça kırığı insidansını gösteren çalışmalarda antiosteoporotik ilaçların, kalsiyum ve D vitamini takviyelerinin düzenli kullanımı, alkol ve sigara kullanımından kaçınılması ve düşmeyi engelleme stratejilerinin yaygınlaşması ile ülkeler arasında zaman içindeki insidans değişim farkları açıklanabilmektedir(19).

2.1.5. Kalça Kırığı Risk Faktörleri

Kalça kırığının patogenezi multifaktöriyeldir. Birçok durum kalça kırığı gelişimde rol oynasa da ana faktörler kemik mineral dansitesi (BMD) ve düşme oranının artması olarak 2 geniş kategoriye ayrılabilir.

Kemik Mineral Dansitesini Etkileyen Faktörler

BMD'yi olumsuz yönde etkileyen faktörler ile osteoporoz riskini artıran faktörler benzerdir. BMD'yi etkilen faktörler modifiye edilebilen ve edilemeyen olarak 2 farklı grupta kategorize edilebilir(10, 19).Modifiye edilemeyen faktörler yaş, kadın cinsiyet, ırk, ailede osteoporoz ve kırık öyküsü ile düşük vücut çerçeve(frame) boyutudur. Bu kategoriye osteoporozu yatınlık yaratan genetik faktörler ve mutasyonlar da eklenebilir.

Modifiye edilebilen faktörler ise düşük kalsiyum alımı, gün ışığına az çıkma, inflamatuvar hastalıklar (risk gastrointestinal sistemi etkilen hastalıklarda malabsorbsiyonun da eklenmesi nedeni ile artmaktadır), kortizon gibi bazı ilaçlar, aşırı alkol alımı, başta anoreksiya nevroza olmak üzere yeme bozuklukları ve vücut kitle indeksidir. Vücut kitle endeksi ile kalça kırıkları arasındaki ilişki U-şeklindedir yani uçlarda risk artmaktadır (20-22).

2.1.6. Sosyal Maliyet

Diğer kırıklardan farklı olarak, omurga ve kalça kırıklarına müdahale hızlı olmalıdır. Kalça kırıklarında psikiyatrik hastalıklar dışındaki diğer tıbbi durumlar ile karşılaştırıldığında uzun bir hospitalizasyon süreci gerektiği bilinmektedir(23). Kalça kırığı yönetiminin bireye ve topluma yükü azımsanamayacak kadar çoktur ve doğrudan kırık tedavi maliyetlerini işlevsel bozukların yönetimini ve morbiditelerin artmasının sosyal maliyetlerini kapsamaktadır(24).

Kalça kırığının en sık ve önemli neticesi ise mortaliteyi artırmasıdır. Etkilenen hataların yaklaşık %20'sinin yaralanmayı takip eden 3-6 ay içinde öldüğü gösterilmiştir(25).

Bir diğer ilgi çekici nokta ise kalça kırığı ile kardiyovasküler hastalık başlangıcı arasında olası ilişkidir. Kalça kırığı koroner arter hastalığı insidansını, özellikle kırık oluşumundan sonraki ilk bir yıl içinde arttığı gözlemlenmektedir(26). Kardiyovasküler hastalıklar en maliyetli tıbbi durumların başında gelmektedir ve kalça kırığı ile beraber medikal ve sosyal maliyetlerin artması kaçınılmazdır(27).

2.2. KALÇA KIRIĞI YÖNETİMİ

2.2.1. Öykü ve Fizik Muayene

Kalça kırığı yaşlı bireylerde minör ya da majör her düşmede ayırıcı tanıda yer almalıdır. Genç hastalarda yaşlılardan farklı olarak kırık yüksek enerjili travmalarda görülebilmektedir.

2.2.2. Tedavi Seçenekleri

Hastaların birçoğuna tedavide cerrahi onarım yapılmaktadır(28). Günümüzde primer internal fiksasyon geçerli ameliyat yöntemi olarak kabul edilse de, kırık öncesi de hareketli olmayan veya şiddetli ağrısı olmayan hastalarda konservatif tedavi denenebilir. Ağır ve stabil olmayan morbiditeleri olan hastalarda cerrahi onarım öncesinde yüksek risk bulunmaktadır(29). Bu hastalarda operasyon yerine sürekli palyatif bakım sağlanması gerekir. İleri derece demansı olan hastalarda kalça kırığı operasyonu sonrası prognoz kötüdür. Yapılan çalışmalarda, bilişsel yeterli olan

hastalar ile demansı olanlar karşılaştırılmış ve mortalite oranları sıra ile %12 ve %55 bulunmuştur(30).İleri demans hastalarının postoperatif rehabilitasyona katılmasının zor olacağı ve operasyonun yaşam kalitesine fayda yönünden katkısı ile ilgili kesin kanıt olmadığından dolayı bu hasta grubunda da konservatif yaklaşım uygulanabilir.

2.3. PREOPERATIF DEĞERLENDİRME

Preoperatif değerlendirme hastayı operasyona hazırlamadan önce bilgi almak ile başlar. Hastalar akut ve kronik hastalıkları açısından değerlendirilerek, intraoperatif ve postoperatif mortalite ve morbidite yaratacak tıbbi problemler en aza indirilmelidir. Multidisipliner yaklaşım ile hastanın klinik sonlanımı daha olumlu olmaktadır(31).

2.3.1. Cerrahinin Zamanlaması

Hastaların uygun cerrahi zamanını inceleyen çalışmalar doğal olarak gözlemseldir ve tartışmalı sonuçlar doğurmaktadır(32, 33). Yapılan 3 sistematik gözden geçirme çalışmasında, operasyonun geciktirilmesinin hem hastane içi hem de 1 yıllık mortaliteyi olumsuz etkilediği gösterilmiştir(34-36). Erken cerrahi, hastaların hastanede kalım süresini kısaltmakta, basınç ülserlerinin gelişimini azaltmakta ve bağımsız yaşama geçiş sürecini hızlandırmaktadır(33,34,37).Ameliyatın geciktirilmesi yüksek kardiyak riskli hastalarda düşünülebilir. Tablo 1’de kardiyak riskli hastalar ve aşikâr riskli, ileri değerlendirme endikasyonu olan hastalar özetlenmiştir. Bazı hastaların preoperatif değerlendirme süresi, hastanın sonlanımının daha olumlu olması amacı ile uzun tutulabilir(36,38).Cerrahinin ertelenmesi ile preoperatif değerlendirmenin uzun sürmesi arasındaki denge kurulmasına önem gösterilmelidir.

Tablo 1.Kardiyak mortalite ve morbidite için klinik risk faktörleri (36)

İskemik kalp hastalığı öyküsü: Miyokardiyal enfarkt, pozitif stres test, nitrat kullanım öyküsü, EKG’de Q dalgası varlığı
Bilinen kompanse kalp yetmezliği öyküsü
Serebrovasküler hastalık öyküsü
İnsülin tedavisi gerektiren diyabetes mellitus
Renal Yetmezlik (Preoperatif serum kreatinin değerinin 2.0mg/dl üzeri olması)
Unstabil koroner sendromlar, Dekompanse kalp yetmezliği, Kayda değer aritmiler, Ağır kapak hastalıkları

2.3.2. Preoperatif Değerlendirmenin Komponentleri

Hikâye

Preoperatif değerlendirmede hastanın tıbbi, sosyal ve fonksiyonel durumu kapsamlı olarak anlaşılmalıdır. Preoperatif %50 hastada deliryum %30 hastada ise demans bildirilmiş olup; deliryum ve daha önceden var olan demans hikâye almayı zorlaştırmaktadır (39). Tıbbi hikâye intraoperatif veya postoperatif gelişebilecek veya hikâye anında var olan aktif durumlara odaklanmalı eş zamanlı olarak organ sistemleri ve hastanın kullandığı ilaçlar gözden geçirilmelidir. Hikâyesinde prodromal semptomlar, aktif hastalıklar, çevresel faktörler, eşlik eden kronik durumlar ve düşme riskini artıran ilaç kullanımı sorgulanmalıdır. Üriner inkontinans, görme bozuklukları, alkol alımı gibi ek nedenler incelenmelidir(40).

Hastanın hastane öncesi temel günlük yaşam aktiviteleri; postoperatif rehabilitasyonda premorbid işlevi geri kazanma amaçlarının geliştirilmesinde, rehber görevi görmekte ve mortalite riskinin bir prediktörü olarak göze çarpmaktadır. Düşük performans sergileyen hastalarda mortalite yüksektir(41).

Fizik Muayene ve Ağrı

Vital bulgular sıkı monitörize edilmeli ve anormallikler tespit edilerek düzeltilmelidir. Vital bulgulardaki bozukluklar intraoperatif ve postoperatif komplikasyonlara meyil yaratmaktadır(42). Tablo 2’de dikkat edilmesi gereken vital bulgular özetlenmiştir. Fizik muayenede dehidratasyon, hipovolemi ve dekompeze kronik hastalıkların bulguları da değerlendirmeye katılmalıdır.

Hastanın ağrısı önemsenmelidir. Ağrının yetersiz ve uygunsuz yönetimi deliryuma zemin hazırlamakta, deliryumdaki hastanın ise ağrı yönetimi daha karmaşıklaşmaktadır(38). Opiyat analjeziklerin kullanımının erken değerlendirmesi yapılmalı ve gerekirse uygulaması yapılmalıdır(43).

Tablo 2. Kalça kırığı değerlendirilmesinde anahtar vital bulgular ve anormal parametreler(42)

	Minör anormallikler	Majör anormallikler
Kan Basıncı (mmHg)	Sistolik>180 Diyastolik>110	Sistolik<91
Kalp hızı ve ritmi (nabız/dk)	Atriyal Fibrilasyon(AF) veya supraventriküler taşikardi(SVT) 101-120	AF veya SVT'nin >120
	Sinüs taşikardisi>120 Kalp hızı 46-50 arası	Ventriküler taşikardiler 3.derece AV blok Bradikardi<46
Vücut sıcaklığı (T)	T >38,4 ⁰ C	T <35 ⁰ C T>38.4 ⁰ C ve klinik pnömoni varlığı
Oksijenizasyon ve karbondioksit (CO2)	46mmHg<PCO ₂ <55 mmHg	Oksimetre <%90 PO ₂ <60mmHg PCO ₂ >54mmHg
Minör tanımı hafif fakat cerrahi öncesi düzeltilmesi genellikle gerekmeyen anomaliler için kullanılmaktadır		
Majör tanımı: Önemli ölçüde anormal ve cerrahi öncesi düzeltilmesi gereken anomaliler için kullanılmaktadır.		

Nütrisyonel Durum

Kalça kırığı ile hastaneye başvuran yaşlı hastaların yaklaşık olarak yarısında,prezantasyon anında malnütrisyon tespit edilmiştir(44).Malnütrisyon yaşlı hastalarda kalça kırığına katkıda bulunan bir faktördür. Frailty ve prefrailite ile sıkı ilişki halindedir. Postoperatif periyotta yeterli nütrisyon düşük komplikasyon oranları, hızlı nekahet ve hastanede kalış süresinin kısılması ile bağlantılıdır(45). Preoperatif oral alımın kapanması gerekliliği nedeni ile besin alımına özellikle bilişsel bozukluğu olan kırılğan yaşlı grubunda dikkat edilmelidir.

Cerrahi risk

Ayrıntıları tamamlanan birçok cerrahi risk tarama aracı bulunmaktadır.Fakat bunların hiçbirisi yaşlı hastanın gizli fizyolojik karakteristiklerini değerlendirememektedir(46).The American Society of Anesthesiology Physical (ASA)Performance Status(47), cerrahi risk ve mortaliteyi öngörmeye kullanılan basit bir tarama aracıdır ve çalışmalarda kalça kırığı operasyonu olacak yaşlı hastalarda kullanılmaktadır. ASA, düzeyi 3 ve 4 olan hastaların, düzey 2 ve altındaki hastalar

ile karşılaştırıldığında; 1 yıllık mortalite riskinin %44 daha fazla olduğu tespit edilmiştir(48).

Komorbiditeler ve Kırılabilirlik

Kalça kırığı olan yaşlı popülasyonun üçte birinde en az bir majör morbidite bulunmakta ve kalça kırığı ile beraber komorbiditelerin prevalansı artmaktadır(49,50). Komorbid profil, kalça kırığı olan yaşlı popülasyonda yaştan daha değerli bir mortalite prediktörüdür ve preoperatif değerlendirmede dikkate alınmalıdır. Klinik araştırmalarda birçok komorbidite değerlendirme skoru ortaya atılmış ve uygulanmış olsa da, bu skorlamalardan validasyon alanı kısıtlıdır(38). The CharlsonComorbidity Index (CCI)(51)çeşitli komorbiditelere farklı ağırlık atayarak hesaplama yaparak surveyi öngörmeye kullanılmaktadır. CCI kalça kırığı olan yaşlı hastalarda uygulanmış ve meta analizlerde 0 skoru olan hastaların 1 ve daha çok skoru olan hastalara göre ölüm riskinin %41 azaldığı gösterilebilmiştir(48).

Geriatric popülasyonda sıklıkla görülen frajilite, kalça kırığı olan yaşlı hastalarda da gözlenebilmektedir(52). Frajilite cerrahi sonlanım için prediktördür(53).

Kullanılan İlaçların Gözden Geçirilmesi

Polifarmasi, tıbbi olarak gerekli olandan daha çok ilaç kullanımı anlamına gelmektedir ve yaklaşık olarak yaşlı hastaların %50'sinde mevcuttur(54).

- Gereksiz ve zararlı ilaçların tanımlanması ve kesilmesi
- Aktif durumların tedavisinde kullanılan ilaçların tanınması
- İnsülin ve diyabet yönetim planı
- Ağrı ve barsak yönetim planı
- Antitrombotik ve antikoagülan yönetimi planı

Yaşlı hastaların yaklaşık olarak %62'sinin kırık anında antitrombotik veya antikoagülan tedavisi devam etmektedir(55).Bu ilaçların yönetimi ile ilgili yapılandırılmış planlar yapılmalı ve kanama,transfüzyon,tromboemboli olayları ve mortalite riski minimize edilmelidir(56).Cerrahi öncesinde aspirin kullanımının kontrendike olmadığı bilinmesine rağmen klopidogrel kullanımının doğurduğu risk

tartışmalıdır. Son zamanda yapılan bir meta analiz raporuna göre klopidogrel kullanan hastaların erken cerrahiye normal protokol ile girebileceği belirtilmiştir(57).Yeni geliştirilen oral antikoagülanlar preoperatif değerlendirmede monitörizasyon parametreleri bulunmadığı için zorluklar yaratmaktadır.

Kalça kırığı operasyonu geçiren hastalar, venöz tromboembolik fenomen riskinin düşürülmesi amacı ile operasyondan en az 12 saat önce tromboemboli profilaksisine alınması önerilmektedir(58). Düşük moleküler ağırlıklı heparin veya unfraksiyone heparin kullanımı arasında kanama oranlarının değişmediği bildirilmiştir(59).Sefazolin 1gr, 2gr veya betalaktam alerjisi varlığında vankomisin cerrahiden 2 saat öncesine kadar,*Staphylococcus aureus* enfeksiyon riskinin azaltılması amacı ile profilaktik olarak uygulanmalıdır.

Tahlil ve Tetkikler

Preoperatif tahliller, komorbidite durumunu değerlendirebilmeli, düşmenin medikal nedenini varsa ortaya koyabilmeli ve osteoporoz tedavisi gibi post operatif tedavilere yol gösterici olmalıdır. Uzun süren ve sancılı bir araştırma sürecinindistresi ve deliryum riskini artırdığı,ek olarak operasyonu gereksiz ertelediği unutulmamalıdır.

Yapılacak ileri kardiyak araştırmalar klinik öyküye, EKG bulgularına ve fizik muayeneye göre planlanmalıdır. Belirgin aritmi vakalarında, kardiyak monitörizasyon gereklidir. Ekokardiyografi, dekompanse kalp yetmezliği tanısındaekokardiyografiğır kalp kapak hastalığı düşünülen hastaların değerlendirilmesi için kullanılabilir(38). Tablo 3'te preoperatif değerlendirme özetlenmiştir.

Tablo 3. Preoperatif değerlendirme için yapılacak tahlil ve tetkikler (60)

Temel operasyon öncesi tahlil ve tetkikler

- Tam kan sayımı^{a, b}, Elektrolitler^a, Kan Üre Nitrojeni^a, Kalsiyum, magnezyum, fosfat, INR ve koagülasyon profili^a, glikoz, albümin ve karaciğer fonksiyon testleri, kan grubu, antiodiler ve cross match, Akciğer grafisi, EKG,

a Anomali durumunda kardiyopulmoner ve postoperatif komplikasyon sıklığının arttığı değerleri temsil etmektedir.

b Tam kan sayımında önemli parametre hemoglobin değeridir.

Preoperatif Anemi

Dünya sağlık örgütü anemiye, hemoglobin seviyesinin erkeklerde 13mg/dl kadınlarda ise 12mg/dl altında olması olarak tanımlamaktadır(61).Preoperatif anemi kalça kırığı olan yaşlı hastaların %35-53'ünde mevcuttur(62). Genel popülasyonda preoperatif anemi kardiyak olaylar, pnömoni, deliryum, mortalite ve kan transfüzyonun riskini artırmaktadır(63,64). Yüksek riskli kalça kırığı hastalarında yapılan bir randomize kontrollü çalışmada,liberal transfüzyon stratejisi (Hb< 10g/dL altına transfüzyon) ile kısıtlı strateji (Hb<8g/dL altına transfüzyon) karşılaştırılmıştır. Bu çalışmada liberal stratejinin mortalite riski, hastane içi komplikasyonlar ve 60 gün içinde yürüyememe üzerine etkisi olmadığı görülmüştür(65). Bu çalışma post operatif anemi üzerinedir ve preoperatif hastada hedef hemoglobin değeri ile ilgili kesin konsensüs yoktur.

Mortalite ve Morbiditenin Preoperatif İndikatörleri

Kalça kırığı hastasında post operatif mortalitenin en önemli preoperatif indikatörleri mobilite, yaş, anormal EKG ve bilişsel bozukluklardır(48). Kalça kırığı sonrası mortalitenin görel riskini gösterir Tablo 4'te verilmiştir.

Tablo 4. Mortalite ve preoperatif riskler arasındaki ilişki (48)

Faktör	Görel risk	P değeri
Cinsiyet (Kadın: Erkek)	0.68(0.62,0.76)	<0,001
Yaş (<85 ile >85)	0.42 (0.20, 0.90)	0,009
CCI (0 veya 1)	0.59 (0.56, 0.61)	<0,001
Evde: Kurumda ikamet	0.57 (0.43, 0.72)	0,01
Fraktür tipi (İntrakapsüler:Ekstrakapsüler)	0.77 (0.63, 0.95)	<0,001
ASA düzeyi (Düzey 1ve 2: Düzey 3 ve 4)	0.44 (0.35, 0.56)	<0,001
Kognitif Bozukluk	1.91 (1.35, 2.70)	0,002
Mobilite (Bağımsız: Yardımcı ile)	0.13 (0.05, 0.34)	<0,001
Anormal EKG	2.00 (1.45, 2.76)	<0,01

Kalça kırığında mortaliteyi öngörmekte kullanışlı bir prediktörü olan yüksek ASA, aynı zamanda post operatif komplikasyonlar ve morbidite ile de güçlü ilişki içindedir (66). ASA fonksiyonel sonlanım hakkında ise prediksyon vermez(67). Postoperatif morbiditenin preoperatif indikatörleri ile ilgili çalışmalar devam etmektedir.

2.4. ANEMİ

2.4.1. Yaşlılarda Aneminin Nedenleri ve Epidemiyolojisi

Anemi insidans ve prevelansı, yaş ilerledikçe artmaktadır. The Third National Health and Nutrition Examination Survey (NHANES III) çalışmasında 65 yaş ve üzeri hastaların %9,5'inde anemi tespit edilmiştir(68).

NHANES III çalışması, aneminin insidans ve prevelansının yaşa bağımlı olarak arttığını bildiren Olmsted çalışması ile benzerlik göstermek ile beraber anemi prevelansı Olmsted 'de yapılan ve yaşlı hastalarıda içeren çalışmada daha yüksek bulunmuştur(69). Bu veriler İtalya'da yapılan ve 65 yaş üzeri hastalarda anemi prevelansının %9,2 olarak tespit eden kesitsel çalışma ile benzerlik göstermektedir(70). İtalyan çalışması yaş ile beraber ortalama hemoglobin seviyesinin değişmediğini, fakat anemi prevelansının arttığını göstermektedir. Bu çalışmada aneminin ileri yaşın bir sonucu olmadığına vurgu yapmaktadır. Bu çalışmanın zıddı verileri sunan Japonya'da yapılan çalışmada ise herhangi bir hastalık olmaması durumunda 70-80 yaş arası hemoglobin değeri her yıl kadınlarda 0.036mg/dl/yıl, erkeklerde ise 0.04 mg/dl/yıl azalmaktadır(71). İlerleyen yaşlarda yıllarda ortalama hemoglobin değerlerinde ılımlı düşüşler tespit edilmesi, yaşlılardaki yüksek anemi insidansını açıklamada yetersiz kalmaktadır.

Yaşlı hastalarda aneminin en sık nedenleri NHANES III çalışmasında araştırılmış ve anemi hastaların 1/3'ünde beslenme yetersizliğine (demir, folat, B12 eksikliği), 1/3'ünde kronik böbrek ve/veya diğer kronik hastalıklara bağlanmıştır. Hastaların 1/3'ünde ise neden bulunamamıştır. Beslenme yetersizliğindeki en sık neden demir eksikliğidir. Kronik hastalıklara örnek olarak artrit, diyabetes mellitus verilebilir. Nedeni açıklanamayan anemilerin bir bölümünde ise myelodisplastik

sendromun bir ya da birkaç kriteri karşılanmakta (makrositoz, trombositopeni, nötropeni gibi), fakat hastaların tanılarının netleştirilemediği görülmektedir.

Bazı anemi tipleri ile ilgili önemli noktalar aşağıda sıralanmıştır:

- B12 yetmezliğinin insidans ve prevalansı yaş ile artmaktadır(72,73). B12 eksikliğinin en önemli nedeni yemek içerisindeki gastrik hidroklorik asit ve pepsinin azalması nedeni B12'nin sindirilememesidir. Oral kristalin B12 ile düzeltilir. B12 eksikliği demans ve posterior kolon lezyonları gibi nörolojik komplikasyonlara yol açabilmektedir.
- Demir eksikliğinin en sık nedenleri arasında kanser, divertikül veya anjiyodisplaziden kronik kanama gelmektedir.Yaşlı hastalarda gastrik asit değişikliğinebağlı demir emiliminin azaldığı ve dolaşımda bulunan hepsidin konsantrasyonunun artmasıyla da aneminin derinleştiği bildirilmiştir. Hepsidin IL-6 tarafından üretimi tetiklenen ve karaciğerde sentezlenen bir proteindir ve demirin duodenumdan emilimini engellemektedir(74). Bir diğer demir eksikliği anemisi nedeni ise *H.pylori* gastriti olarak gösterilmiştir(75).
- Bazı yaşlı bireylerde eritropoetin sekresyonu azalabilir ve/veya eritropoetine eritropoetik yanıt dolaşımda konsantrasyonu artan IL-6 nedeni ile bozulabilir(76). Benzer bulgular Baltimore çalışmasında da gösterilmiştir(77). Bu çalışmalar inflamatuvar sitokinlerin eritropoetine cevabının bifazik olduğunu düşündürmektedir. Yani normal hemoglobin değerlerinde dahi eritropoetin üretimi artmakta, sırası ile eritropoetine verilen cevap ve hemoglobin konsantrasyonu azalmaktadır. Bu durum görece eritropoetin yetmezliği ile sonuçlanmaktadır. IL-6 tarafından kontrol edilmektedir ve dolaşımda artan hepsidin seviyeleri ile demirin depolarından mobilizasyonu engellenmektedir. Yaşlılık anemisi ile kronik hastalık anemisi, patogenezi olarak birbirine çok benzemektedir(78).Bu iki anemi formunda tam anlamı ile overlap vardır ve yaşlanma kronik progresif inflamasyon olarak görülebilir.

2.4.2. Aneminin Neticeleri

Aneminin yaşı hastalarda mortaliteyi, işlevsel bağımlılığı, demansı, deliryumu, kemoterapi ilişkili toksisiteyi, konjestif kalp yetmezliği ve koroner arter hastalığını ve düşmeleri artırmaktadır. Yapılan birçok kohort çalışması, aneminin yaşı hastalarda mortalite için bağımsız risk faktörü olduğunu bildirmiştir(69,79). Bu çalışmalarda, WHAS kadınlar için 13,4mg/dl'yi (80), Zakai ve arkadaşlarının yaptığı çalışmada ise kadınlarda 12,7 mg/dl erkeklerde ise 13,5mg/dl altındaki hemoglobinin mortaliteyi artırdığını bildirilmiştir(81). Bu değerler dünya sağlık örgütünün anemi için belirlediği değerlerin sorgulanmasına yol açmaktadır.

İşlevsel bağımlılığın gelişmesi morbiditelerin oluşmasına zemin hazırlamasından ötürü yaşı bireylerin yönetimde en önemli sorunlardan biridir(82). WHAS, Established Populations for Epidemiologic Studies in the Elderly(EPESE)ve InChanti çalışmalarında günlük yaşam aktiviteleri ile anemi arasındaki ilişki karşılaştırılmış ve hemoglobin değerlerinin 13,5mg/dl altında olması halinde bağımlılığın ve morbiditenin arttığı gösterilmiştir. Bu çalışmaların ışığında ılımlı aneminin bile yaşı hastalarda önemli neticeleri olduğu sonucuna varılmıştır. Anemi, cerrahinin ve ilaç tedavisinin komplikasyonlarına zemin hazırlaması bakımından önemlidir. Yapılan gözlemlerde aneminin sitotoksik kemoterapi komplikasyonları için bağımsız risk faktörü olduğu ortaya konmuştur(5). Antineoplastik ilaçların büyük kısmı kırmızı kan hücrelerine bağlanır ve anemi durumunda dolaşımdaki serbest ilaç konsantrasyonu yüksek seyrederek. Bu durum ise artmış toksisite ile ilişkili bulunmuştur. Normal dokunun kronik hipoksisi, bu dokuların tedavi komplikasyonlarına karşı duyarlı olmasının bir diğer nedeni olabilir.

Beynin kronik hipoksisi, ilaca bağlı deliryum riskini anemik yaşı bireylerde artırmaktadır(6).Kronik anemi ile konjestif kalp yetmezliği arasındaki ilişki iyi bilinmektedir(83).Yapılan bir gözden geçirme çalışmasında 65 yaş üzeri hastalarda miyokardiyal enfarktüs geçirenler değerlendirilmiş ve hematokrit seviyesi %30 ve altında olanlarda kan transfüzyonu almayan gruba kıyasla mortalitenin yüksek olduğu belirlenmiştir(84).

Kronik böbrek yetmezliği hastaları üzerinde yapılan araştırmalarda, eritropoetin desteği ile düzeltilmeyen aneminin demansa neden olabileceği gösterilmiştir(85). Atti ve arkadaşlarının yaptığı çalışmada, anemik yaşı hastalarda

demans sıklığının arttığı ve aneminin demansa ilerlemeyi arttırdığı gösterilmiştir(85). Başka otörler ise ılımlı anemi varlığında bile kognitif disfonksiyon bozuklukları raporlamışlardır(86).

Anemi ile ilgili yapılan bir başka çalışmaya göre ise aneminin düşme riskini hem evde hemde bakımevlerinde arttırdığı gösterilmiştir(87).Kanser hastalarında kronik hastalık anemisinin eritropoetik büyüme faktörleri ile düzeltilmesinin halsizliği azaltmada etkisi olduğu gösterilmiştir(88).

2.5. ALBÜMİN İLE İLGİLİ GENEL BİLGİLER

2.5.1. İnsan Albüminin İşlevleri

Albümin plazmada en çok bulunan proteindir ve toplam plazma proteininin yaklaşık olarak yarısı albümindir(89). Başta albümin olmak üzere plazma proteinleri, normal düzeylerinde olduklarında ödem gelişimini engellemekte ve damarlar arasındaki hidrostatik ve kolloid-onkotik basıncı dengelemektedir. Dağılımından ötürü albümin hemoztazın sağlanması ve devam ettirilmesinde önemli bir rol üstlenmektedir. Serum albümini kolloid osmotik basıncının temel düzenleyicisidir ve normal plazma onkotik-colloid basıncının %80'inden sorumludur. Bunun ötesinde albümin uzun zincirli yağ asitlerini, karaciğere taşımaktadır(90). Serum albüminine ilaç bağlanması farmakinetikte ve birtakım ilaçların dağılımında önemli rol oynamaktadır. Albümin ilaçların yarı ömrünü ve serbest molekül halindeki kan seviyelerini ve metabolizmalarını etkilemektedir(88). Albümin ek olarak plazma tamponu görevi görmekte fizyolojik pHseviyesinin korunmasında rol oynamaktadır.Folik asidin ışık ile yıkılmasını engellemektedir(91, 92). Albümin antioksidan özelliği ile inflamatuvar hastalıkların patogenezinde rol oynayan oksijen serbest radikallerinin nötralizasyonunda görev almaktadır(87, 89).Albüminin görevlerinden birisi heparin benzer etkisi ile platelet agregasyonunu inhibe etmesidir (89, 93).

2.5.2. Hipoalbümineminin Klinik Önemi ve Nedenleri

Hipoalbüminemi serum albümin değerinin 3,5 g/dL olması olarak tanımlanır. Klinik olarak anlamlı hipoalbüminemi ise genelde 2,5g/dL seviyeleridir. Hipoalbüminemi genellikle huzurevlerinde yaşayan ve/veya hospitalize edilen yaşlı

hastalarda gözlemlenmektedir. Beslenme yetersizliğinde ve ileri evre kronik hastalıklarda daha sıklıkla görülmektedir. Düşük serum albümin seviyesi altta yatan hastalıktan bağımsız olarak mortalite ve morbiditenin hem risk faktörü hemde prediktörüdür(3). Hastaneye yatış öncesi düşük albümin seviyesi olan hastalarda mortalite artmakta, hastanede yatış süresi uzamakta ve taburculuk sonrası hospitalizasyon beklenmektedir (3).Gibbs ve arkadaşlarıpreoperatif serum albümin seviyelerinin cerrahi sonrası mortalite ve morbiditenin en güçlü prediktörü olduğunu göstermiştir (4).

Serum albümin konsantrasyonunun azalmasının nedenleri enerji veya aminoasit kaynağının azalması, karaciğerde sentezin bozulması, çeşitli hastalıklar ile karaciğerde sentezin azalması, artmış doku katabolizması veya dağılımsal sorunlar nedeni ile olabilmektedir(3). Albüminin negatif akut faz reaktanı olası nedeni ile hipoalbüminemi akut hastalık durumlarda gözlemlenebilmektedir. Sepsis, enfeksiyon, travma veya cerrahi sonrası serum albümin seviyeleri olay sonrası 1 hafta için yaklaşık olarak 1,0-1,5g/dL düşmektedir(94). Bu düşüşün nedenleri arasında karaciğerde sentezin azalması, intersitisyel alana sızıntının artması ve katabolizmanın hızlanması gösterilmektedir. Albümin sentezindeki düşüş IL-1,IL-6 ve TNF α 'nın etkisi ile olabilmektedir(88). Bu sebeple transkapiller kaçış oranı serum albümin konsantrasyonlarının akut değişimlerinde majör rol oynamaktadır.Bazı hastalıklar (özellikle sepsis ve diğer inflamatuvar durumlarda), artmış vasküler geçirgenlik nedeni ile albüminin transkapiller kaybı artırmakta ve hipoalbümineminin gelişimine zemin hazırlanmaktadır(88). Sepsiste bu süreç hızlanır ve endotelyumun integritesinin bozulması ile kapillerlerden dramatik boyutlarda(normalin 13 katı) albümin kaybı görülebilir (95). İntersitisyuma albümin ve suyun kayması ile kapiller boşlukta protein oranı görece olarak azalır, kolloid onkotik basınç düşer ve dokudan suyun damara geçmesi azalarak ödeme zemin hazırlanır(96). Ağır klinik durumlarda hipoalbüminemi birden çok mekanizmadan kaynaklanmaktadır. Örnek olarak sirozda hepatosit sentezi bozulmuş ve transkapiller kaçış hızı artmıştır(97). Diyabetik hastalarda albümin sentez hızı azalmış(insülin başlanması ile geri döndüre biliniyor) ve transkapiller kaçış hızı artmıştır(89,90). Majör cerrahi sırasında albümin transkapiller kaçış hızı artmakta ve lenfatik akım hızı azalmaktadır(93). Miksödemde ise katabolik hızın düşmesi nedeni ile ekstravasküler

albümin havuzu oluşmuştur(89). Bu sebep ile hipoalbümineminin nedenlerini sınıflamak güçtür. Patogeneze göre yapılan bir sınıflandırma Tablo 5’te sunulmuştur.

Tablo 5. Patogenetik Mekanizmasına göre hipoalbüminemi sınıflaması (89)

Azalmış Sentez
<ul style="list-style-type: none">• Genetik anomaliler(an albümini mutasyonları)• Siroz, akut karaciğer yetmezliği,akut ve kronik hepatitler• Malabsorbsiyon sendromları,Beslenme bozuklukları(Düşük protein tüketimi)• Kritik hastalıklar• Diyabetes Mellitus• Kronik Metabolik asidoz• Artmış katabolizma (Enfeksiyonlar,Sepsis)
Dağılımın Bozulması
<ul style="list-style-type: none">• Hemodilüsyon (Gebelik)• Lenfatik klirensin azalması (Majör cerrahi)• Transkapiller kaçış hızının artışı (Majör cerrahi,travma,kalp yetmezliği,sıvı kaybı, vasküler,diyabetes mellitus,kardiyopulmoner bypass cerrahisi, enfeksiyonlar, sepsis, şok, hipotiroidi, yanıklar, iskemi/reperfüzyon)
Böbrek ve diğer organlardan albümin kaybı
<ul style="list-style-type: none">• Nefrotik Sendrom• İleri derece yanık• Protein kaybettiren enteropatiler

3. MATERYAL VE METOD

Çalışmamıza Adıyaman Üniversitesi Tıp Fakültesi'nden etik kurul onayı alındıktan sonra, 01/01/2015-31/12/2016 tarihleri arasında Adıyaman Üniversitesi Tıp Fakültesi Anesteziyoloji ve Reanimasyon Anabilim Dalı tarafından anestezi uygulaması yapılmış kalça kırığı sebebiyle opere edilen 151 olgu ile retrospektif olarak gerçekleştirildi.

Olguların yaş, cinsiyet, mortalite oranları, komorbid hastalıklar, ASA durumları, lezyon tipleri, anestezi süresi, anestezi tipi, ekeksiyon fraksiyonu (EF), operasyon esnasındaki vital takipleri [kalp atım hızı (KAH), sistolik kan basıncı (SKB), diastolik kan basıncı (DKB), oksijen saturasyonu (SPO₂), kan üre azotu (BUN), kreatinin, albümin, hemoglobin, hematokrit, platelet, preoperatif bekleme süresi, yoğun bakım ve servis yatış süreleri değerlendirildi. Yatış süresinin ve mortalitenin albümin ve hemoglobin ile olan ilişkisi araştırıldı. Mortaliteye etki eden diğer faktörler incelendi.

Herhangi bir sebep ile verilerine ulaşamayan hastalar, 18 yaş altı hastalar, acil şartlarda operasyona alınan hastalar çalışma dışı bırakıldı.

Veriler SPSS Windows 18.0 versiyonunda analiz edildi. Değişkenlerin dağılımı Kolmogorov Simirnov Testi ile kontrol edildi. Verilerin tanımlayıcı istatistiklerinde ortalama, standart sapma ve frekans değerleri kullanıldı. Sayısal parametrik verilerin kıyaslanmasında Student-t Test, nonparametrik verilerin karşılaştırılmasında Mann Whitney U testi, niceliksel verilerin kıyaslanmasında Pearson korelasyon analizi, niteliksel verilerin analizinde Pearson ki-kare testi ve Fisher's kesin ki-kare testleri kullanıldı. Tekrarlayanklinik ölçümlerin analizi Tekrarlı Ölçümlerde Varyans Analizi kullanılarak araştırıldı. Grupları içerisinde Wilks' Lambda testi istatistiksel sonuçunun önemi bulunması hali nde fark neden olan durumları tespit etmek amacıyla Bonferroni Düzeltmeli çokluk karşılaştırma testi kullanıldı. Grup x Zaman etkileşiminin önemi Greenhouse-Geisser testi istatistiksel olarak değerlendirildi. Greenhouse-Geisser testi istatistiksel sonuçunun önemi bulunması durumunda izlem zamanlarına göre tekrarlayan ölçümler demeydan gelen yüzdesel değişimler hesaplanarak gruplar arasındaki

şılaştırmaları yapıldı. Aksi belirtilmedikçe $p < 0.05$ değeri istatistiksel olarak anlamlı kabul edildi.

4. BULGULAR

Çalışmamızda hastaların yaş ortalamasının $77,9 \pm 9$ yıl olduğu, 62'sinin (%41,1) erkek, 89'unun (%58,9) kadın olduğu belirlendi. Hastaların kısa dönemde 7'sinin (%4,6) eksitus olduğu, 141'inin (%95,4) ise taburcu edildiği saptandı.

Çalışmamızda taburcu edilen hastaların yaş ortalaması $77,6 \pm 9$, eksitus olan hastaların yaş ortalaması $83,6 \pm 8,7$ yıl olarak saptandı. Eksitus olan grubunun yaşı daha yüksek olsa da, bu fark istatistiksel olarak anlamsızdı ($p > 0,05$) (Tablo 6).

Tablo 6. Yaş ve mortalite arasındaki ilişkinin karşılaştırması

	Tüm grup Ortalama \pm SS	Taburcu (n:144) Ortalama \pm SS	Eksitus (n:7) Ortalama \pm SS	P
Yaş	77,9 \pm 9	77,6 \pm 9	83,6 \pm 8,7	0,094

Çalışmamızda taburcu edilen hastaların 58'i (%40,3) erkek, 86'sı (%59,7) kadın iken; eksitus olan grubun 4'ü (%57,1) erkek, 3'ü (%42,9) kadındı. Cinsiyet ve mortalite arasında istatistiksel olarak anlamlı bir ilişki saptanmadı ($p > 0,05$) (Tablo 7).

Tablo 7. Cinsiyet ve mortalite arasındaki ilişkinin karşılaştırması

	Tüm grup n(%)	Taburcu (n:144) n(%)	Eksitus (n:7) n(%)	p
Erkek	62 (41,1)	58 (40,3)	4 (57,1)	0,376
Kadın	89 (58,9)	86 (59,7)	3 (42,9)	

Çalışmamızda hastaların 118'inde (%78,1) en az bir komorbid hastalık saptandı. Hastaların 68'inde (%45) hipertansiyon (HT), 36'sında (%23,8) diyabetes mellitus (DM), 25'inde (%16,6) kalp yetmezliği, 21'inde (%13,9) koroner arter hastalığı, 18'inde (%11,9) astım, 14'ünde (%9,3) kronik obstrüktif akciğer hastalığı (KOA), 12'sinde (%7,9) inme, 6'sında (%4,0) demans, 6'sında (%4,0) böbrek yetmezliği, 5'inde (%3,3) alzheimer ve 6'sında (%4,0) diğer komorbiditeler saptandı (Tablo 8).

Tablo 8. Komorbid hastalık dağılımları ve Mortalite oranı arasında ilişki yok

	Tüm grup n(%)	Taburcu (n:144) n(%)	Eksitus (n:7) n(%)
Komorbidite yok	33 (21,9)	32 (22,2)	1 (14,3)
Hipertansiyon	68 (45)	64 (44,4)	4 (57,1)
Diyabetes mellitus	36 (23,8)	34 (23,6)	2 (28,6)
Kalp yetmezliği	25 (16,6)	23 (16)	2 (28,6)
Koroner arter hastalığı	21 (13,9)	21 (14,6)	(0)
Astım	18 (11,9)	18 (12,5)	(0)
KOA	14 (9,3)	12 (8,3)	2 (28,6)

İnme	12 (7,9)	10 (6,9)	2 (28,6)
Demans	6 (4)	4 (2,8)	2 (28,6)
Böbrek yetmezliği	6 (4)	6 (4,2)	(0)
Alzheimer	5 (3,3)	4 (2,8)	1 (14,3)
Diğer	6 (4)	6 (4,2)	0

Çalışmada hastaların 33'ünde (%21,9) komobidite saptanmazken, 55'inde (%36,4) tek komorbidite, 36'sında (%23,8) iki komorbidite, 18'inde (%11,9) üç komorbidite ve 9'unda 4'ten fazla komorbidite saptandı. Komorbidite sayısı ve mortalite arasındaki ilişki istatistiksel olarak anlamlı değildi ($p>0,05$) (Tablo 9).

Tablo 9. Komorbidite hastalık sayısı ve mortalite arasındaki ilişkinin karşılaştırması

	Tüm grup n(%)	Taburcu (n:144) n(%)	Eksitus (n:7) n(%)	p
0	33 (21,9)	32 (22,2)	1 (14,3)	0,432
1	55 (36,4)	54 (37,5)	1 (14,3)	
2	36 (23,8)	34 (23,6)	2 (28,6)	
3	18 (11,9)	16 (11,1)	2 (28,6)	
4+	9 (6)	8 (5,6)	1 (14,3)	

Çalışmamızda hastaların 89'u (%62,2) ASA 1-2, 54'ü (%37,8) ASA 3-4 idi. Hastaların ASA ve mortalite arasında istatistiksel olarak anlamlı bir ilişki saptanmadı ($p>0,05$) (Tablo 10).

Tablo 10. ASA ve mortalite arasındaki ilişkinin karşılaştırması

	Tüm grup n(%)	Taburcu (n:144) n(%)	Eksitus (n:7) n(%)	p
1-2	89 (62,2)	88 (63,3)	1 (25,0)	0,151
3-4	54 (37,8)	51 (36,7)	3 (75,0)	

Çalışmamızda hastaların ortalama ameliyata alınma süresi yatışın $2,5\pm 1,8$ (Ortanca: 2) günündeydi. Preoperatif takip süresi ve mortalite arasındaki ilişki istatistiksel olarak anlamlı değildi ($p>0,05$) (Tablo 11).

Tablo 11. Preoperatif bekleme süresi ve mortalite arasındaki ilişkinin karşılaştırması

	Tüm grup Ortalama \pm SS (Ortanca)	Taburcu (n:144) Ortalama \pm SS (Ortanca)	Eksitus (n:7) Ortalama \pm SS (Ortanca)	p
Kaçıncı gün ameliyat	$2,5\pm 1,8$ (2)	$3\pm 1,8$ (3)	$1,0\pm 0,2$ (1)	0,101

Hastaların 135'ine (%89,4) spinal anestezi, 6'sına (%4,0) genel anestezi, 4'ine(%2,6) kombine tip anestezi, 6'sına (%4,0) diğer yöntemler ile anestezi

uygulandı. Anestezi şekli ve mortalite arasında istatistiksel olarak anlamlı bir ilişki saptanmadı ($p>0,05$) (Tablo 12).

Tablo 12. Anestezi şekli ve mortalite arasındaki ilişkinin karşılaştırması

	Tüm grup n(%)	Taburcu (n:144) n(%)	Eksitus (n:7) n(%)	p
Spinal anestezi	135 (89,4)	129 (89,6)	6 (85,7)	0,739
Genel anestezi	6 (4)	6 (4,2)	0	
Kombine anestezi	4 (2,6)	3 (2,1)	1 (14,3)	
Diğer	6 (4)	6 (4,2)	0	

Çalışmamızda hastaların ameliyat süresi ortalaması $71,1\pm 22,1$ (Ortanca: 60) dakikaydı. Ameliyat süresi ve mortalite arasındaki ilişki istatistiksel olarak anlamlı değildi ($p>0,05$) (Tablo 13).

Tablo 13. Ameliyat süresi ve mortalite arasındaki ilişkinin karşılaştırması

	Tüm grup Ortalama \pm SS (Ortanca)	Taburcu (n:144) Ortalama \pm SS (Ortanca)	Eksitus (n:7) Ortalama \pm SS (Ortanca)	p
Ameliyat süresi	$71,1\pm 22,1$ (60)	$71,2\pm 22,6$ (60)	$70,8\pm 13,0$ (66)	0,705

Çalışmamızda hastaların ölçülen EF ortalaması $52,2\pm 9,2$ (Ortanca: %55) olarak saptandı. EFeksitus olan hastalarda daha düşük olmakla birlikte, bu fark istatistiksel olarak anlamsızdı ($p>0,05$) (Tablo 14).

Tablo 14. Ejeksiyon fraksiyonu ve mortalite arasındaki ilişkinin karşılaştırması

	Tüm grup Ortalama \pm SS (Ortanca)	Taburcu (n:144) Ortalama \pm SS (Ortanca)	Eksitus (n:7) Ortalama \pm SS (Ortanca)	p
Ejeksiyon fraksiyonu	$52,2\pm 9,2$ (55)	$52,4\pm 9,3$ (55)	$48\pm 7,6$ (50)	0,221

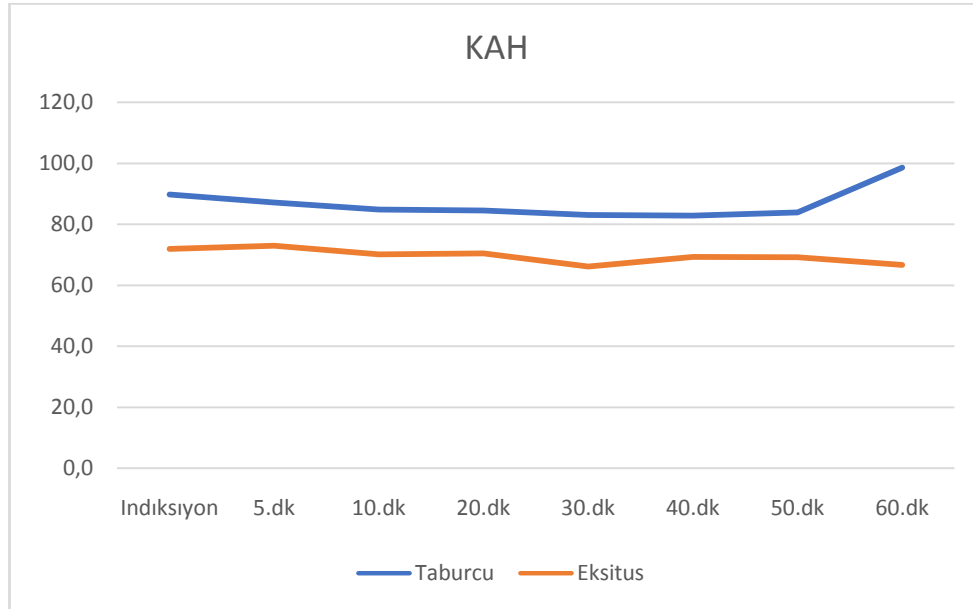
Çalışmamızda indiksiyon zamanında KAH ortalaması $88,9\pm 17,7$ atım/dk, 5. dakikadaki KAH ortalaması $86,5\pm 17,8$ atım/dk, 10. dakikadaki $84,1\pm 18,2$ atım/dk, 20. dakikada KAH ortalaması $83,9\pm 18,1$ atım/dk, 30. dakikada KAH ortalaması $82,4\pm 17,4$ atım/dk, 40. dakikada KAH ortalaması $82,2\pm 17,7$ 1 atım/dk, 50. dakikada KAH ortalaması $83,2\pm 19,7$ atım/dk ve 60. dakikada KAH ortalaması $83,2\pm 19,7$

atım/dk olarak saptandı. İndiksiyon, 5., 10., 20. ve 30. dakikalardaki KAH'lar anlamlı olarak daha fazlayken ($p<0,05$); 40., 50. ve 60. dakikalarda gruplar arasındaki KAH hızları benzerdi ($p>0,05$) (Tablo 15).

Tablo 15. Zaman dilimlerindeki KAH'ların karşılaştırması

	Taburcu/eksitus Olgu sayısı	Tüm grup Ortalama±SS	Taburcu Ortalama±SS	Eksitus Ortalama±SS	P
İndiksiyon	144/7	88,9±17,7	89,8±17,6	72±8,3	0,009
5.dk	144/7	86,5±17,8	87,2±17,7	73±15	0,039
10.dk	144/7	84,1±18,2	84,8±18	70,1±15,9	0,036
20.dk	143/7	83,9±18,1	84,5±17,9	70,4±18,9	0,044
30.dk	143/6	82,4±17,4	83±17,3	66,2±9,7	0,019
40.dk	125/6	82,2±17,7	82,8±17,8	69,3±9,8	0,069
50.dk	105/5	83,2±19,7	83,9±19,8	69,2±10,1	0,103
60.dk	73/3	97,3±12,1	98,5±13,6	66,7±12,3	0,685

Yaşayan ve eksitus olan hastaların zaman içindeki KAH değişimleri benzerdi ($p>0,05$) (Şekil 1).



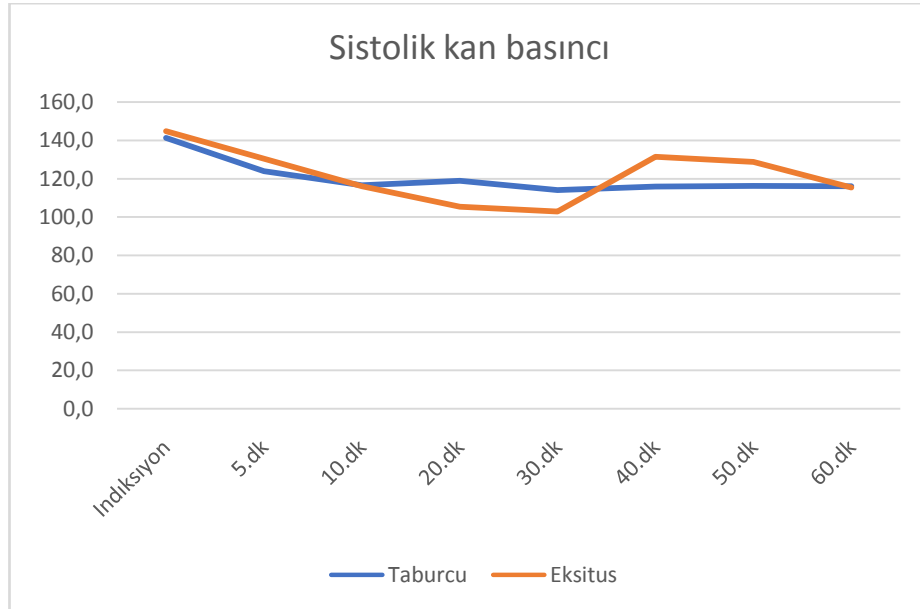
Şekil 1. Grupların zaman içindeki KAH'larının kıyaslanması (P: 0,678)

Çalışmamızda indiksiyon zamanında SKB ortalaması 141,4±29,9 mmHg, 5. dakikadaki SKB ortalaması 124,2±28,8 mmHg, 10. dakikadaki 116,7±25 mmHg, 20. dakikada SKB ortalaması 118,4±94,2 mmHg, 30. dakikada SKB ortalaması 113,7±21,5 mmHg, 40. dakikada SKB ortalaması 116,7±22,1 mmHg, 50. dakikada SKB ortalaması 116,9±21,1 mmHg ve 60. dakikada SKB ortalaması 116,1±19,2 mmHg olarak saptandı. Tüm zaman dilimlerinde gruplar arasında SKB değerleri benzerdi (p>0,05)(Tablo 16).

Tablo 16. Zaman dilimlerindeki SKB'lerin karşılaştırması

	Taburcu/eksitus Olgu sayısı	Tüm grup Ortalama±SS	Taburcu Ortalama±SS	Eksitus Ortalama±SS	P
İndiksiyon	144/7	141,4±29,9	141,3±29	144,9±47,2	0,758
5.dk	144/7	124,2±28,8	123,9±27,6	130,4±50,6	0,561
10.dk	144/7	116,7±25	116,7±24,9	116±28,6	0,939
20.dk	143/7	118,4±94,2	119±96,4	105,3±6,7	0,708
30.dk	143/6	113,7±21,5	114,2±21,8	102,8±4,8	0,206
40.dk	125/6	116,7±22,1	116±21,3	131,5±33,9	0,093
50.dk	105/5	116,9±21,1	116,3±20,3	128,8±35,8	0,198
60.dk	73/3	116,1±19,2	116,1±19,1	115,3±24,2	0,945

Yaşayan ve eksitus olan hastaların zaman içindeki SKB değişimleri benzerdi (p>0,05) (Şekil 2).



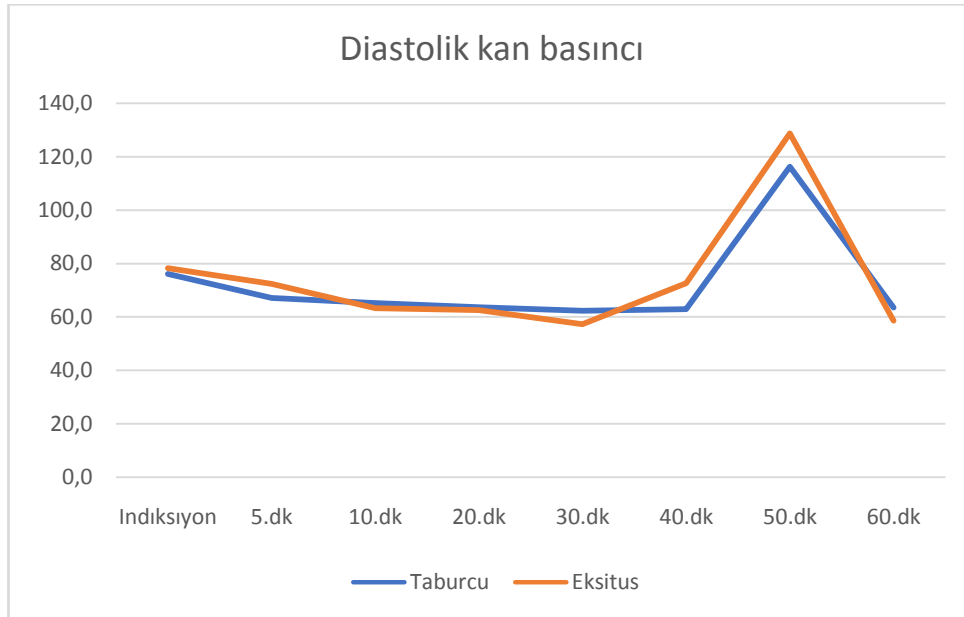
Şekil 2.Grupların zaman içindeki SKB'lerin kıyaslanması (P: 0,058)

Çalışmamızda indiksiyon zamanında DKB ortalaması 76,2±16,9 mmHg, 5. dakikadaki DKB ortalaması 67,5±16,3 mmHg, 10. dakikadaki 65,1±15,4 mmHg, 20. dakikada DKB ortalaması 63,6±14,4 mmHg, 30. dakikada DKB ortalaması 62,2±14,3 mmHg, 40. dakikada DKB ortalaması 63,5±13,2 mmHg, 50. dakikada DKB ortalaması 63,1±12,9 mmHg ve 60. dakikada DKB ortalaması 63,4±14 mmHg olarak saptandı. Tüm zaman dilimlerinde gruplar arasında DKB değerleri benzerdi ($p>0,05$) (Tablo 17).

Tablo 17. Zaman dilimlerindeki DKB'lerin karşılaştırması

	Taburcu/eksitus Olgu sayısı	Tüm grup Ortalama±SS	Taburcu Ortalama±SS	Eksitus Ortalama±SS	P
İndiksiyon	144/7	76,2±16,9	76,1±16,7	78,3±22	0,745
5.dk	144/7	67,5±16,3	67,2±16	72,4±22,2	0,410
10.dk	144/7	65,1±15,4	65,2±15,5	63,3±12,3	0,749
20.dk	143/7	63,6±14,4	63,6±14,6	62,6±11,5	0,849
30.dk	143/6	62,2±14,3	62,4±14,4	57,3±11,3	0,400
40.dk	125/6	63,5±13,2	63±12,7	72,7±21,7	0,081
50.dk	105/5	63,1±12,9	62,8±12,3	68,8±23,5	0,312
60.dk	73/3	63,4±14	63,6±14	58,7±15	0,550

Yaşayan ve eksitus olan hastaların zaman içindeki DKB değişimleri benzerdi ($p>0,05$) (Şekil 3).



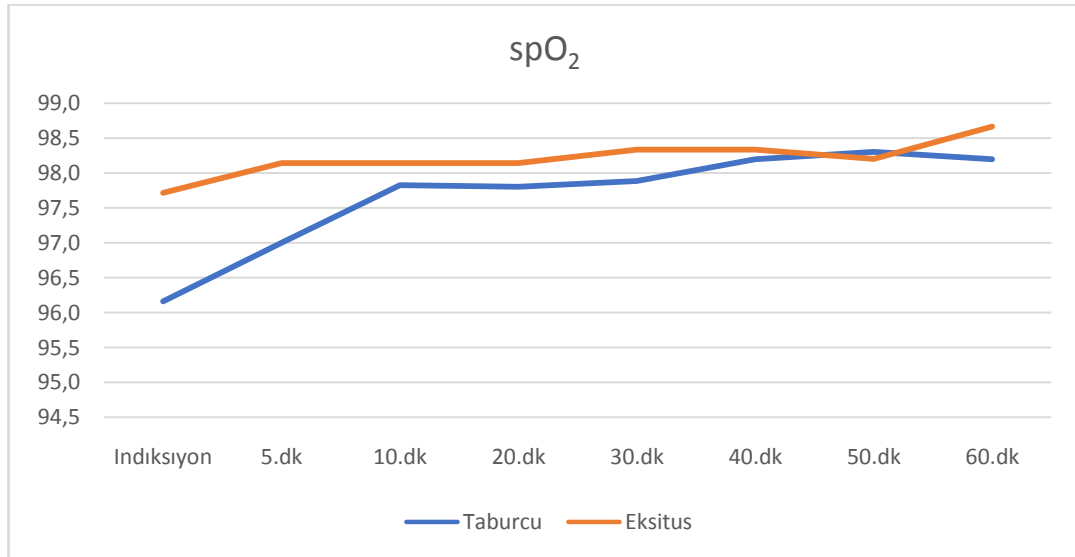
Şekil 3. Grupların zaman içindeki DKB'lerin kıyaslanması (P: 0,215)

Çalışmamızda indiksiyon zamanında SPO₂ ortalaması %96,2±3,4, 5. dakikadaki SPO₂ ortalaması %97,1±2,5, 10. dakikadaki %97,8±1,8, 20. dakikada SPO₂ ortalaması %97,8±2, 30. dakikada SPO₂ ortalaması %97,9±1,9, 40. dakikada SPO₂ ortalaması %98,2±1,7, 50. dakikada SPO₂ ortalaması %98,3±1,6 ve 60. dakikada SPO₂ ortalaması %98,2±1,9 olarak saptandı. Tüm zaman dilimlerinde gruplar arasında SPO₂ değerleri benzerdi (p>0,05) (Tablo 18).

Tablo 18. Zaman dilimlerindeki SPO₂'lerin karşılaştırması

	Taburcu/eksitus Olgu sayısı	Tüm grup Ortalama±SS	Taburcu Ortalama±SS	Eksitus Ortalama±SS	p
İndiksiyon	144/7	96,2±3,4	96,2±3,5	97,7±2,2	0,245
5.dk	144/7	97,1±2,5	97±2,7	98,1±1,2	0,696
10.dk	144/7	97,8±1,8	97,8±1,8	98,1±1,2	0,653
20.dk	143/7	97,8±2	97,8±2	98,1±1,1	0,661
30.dk	143/6	97,9±1,9	97,9±2	98,3±1,4	0,583
40.dk	125/6	98,2±1,7	98,2±1,7	98,3±1,5	0,855
50.dk	105/5	98,3±1,6	98,3±1,6	98,2±1,6	0,890
60.dk	73/3	98,2±1,9	98,2±1,9	98,7±0,6	0,648

Yaşayan ve eksitus olan hastaların zaman içindeki SPO₂ değişimleri benzerdi (p>0,05) (Şekil 4).



Şekil 4. Grupların zaman içindeki SPO₂'lerin kıyaslanması (P: 0,951)

Çalışmamızda BUN ortalama değeri 50,1±23,5 mg/dl (ortanca:44 mg/dl), kreatinin ortalama değeri 1,0±0,6mg/dl (ortanca:0,8), albümin ortalama değeri 3,1±0,5 g/dl (ortanca: 3,2g/dl), hemoglobin ortalama değeri 13,2±2,1 g/dl (ortanca: 12,0g/dl), hematokrit ortalama değeri %38,1±5,8 (ortanca:%37,7), trombosit ortalama değeri 230,4±89,9 x 10³/μL (ortanca:224,3 x 10³/μL),ortalama operasyona alınma süresi 2,5±1,8 gün (ortanca: 2 gün), ortalama yatış süresi 6,4±5,7 gün (ortanca: 5 gün)ve ortalama yoğun bakımda kalış süresi 4,7±0,5 gün (ortanca:3 gün) olarak saptandı (Tablo 19).

Tablo 19. Hastaların Biyokimya, hemogram ve yatış süreleri

	Ortalama	Ortanca	Minimum-maksimum
Ure	50,1±23,5	44,0	19,0-176,0
Kreatin	1,0±0,6	0,8	0,5-5,1
Albümin	3,1±0,5	3,2	1,8-4,7
Hemoglobin	12,2±2,1	12,0	7,6-24,5
Hematokrit	38,1±5,8	37,7	24,8-57,0
Trombosit	230,4±89,9	224,3	15,0-572,1
Preop bekleme süresi	2,5±1,8	2,0	1,0-6,0
Taburculuksüresi	6,4±5,7	5,0	1,0-33,0
Yoğun bakım kalış süresi	4,7±0,5	3,0	1,0-25,0

Çalışmamızda üre, kreatinin, albümin, hemoglobin, hematokrit ve trombosit değerlerinin taburculuk süresi, yoğun bakımda kalış süresi ve yatışının kaçınıcı gününde ameliyat olması ile ilişkisine rastlanmadı (p>0,05) (Tablo 20).

Tablo 20. Bekleme sürelerinin biyokimya ve hemogram değerleri ile korelasyonu

		Taburculuksüresi	Yoğun bakımkalış	Preop bekleme süresi
Ure	r	0,153	-0,059	-0,432
	p	0,300	0,752	0,161
Kreatin	r	0,014	0,003	-0,352
	p	0,923	0,987	0,262
Albumin	r	-0,247	0,001	0,221
	p	0,095	0,995	0,489
Hemoglobin	r	-0,014	0,269	0,378
	p	0,924	0,143	0,225
Hematokrit	r	-0,034	0,050	0,290
	p	0,818	0,788	0,360
Trombosit	r	0,071	0,209	-0,030
	p	0,633	0,260	0,927

Çalışmamızda 66 (%43,7) hastanın BUN düzeyi 45mg/dl üstünde iken, 85 (%56,3) hastanın BUN düzeyi 45mg/dl'nin altındaydı. BUN düzeyi ve mortalite arasında istatistiksel olarak anlamlı bir ilişki saptanmadı ($p>0,05$) (Tablo 21).

Tablo 21. BUN düzeyi ve mortalite arasındaki ilişkinin karşılaştırması

BUN	Tüm grup n(%)	Taburcu (n:144) n(%)	Eksitus (n:7) n(%)	p
Yüksek (>45)	66 (43,7)	63 (43,8)	3 (42,9)	0,963
Normal (<45)	85 (56,3)	81 (56,3)	4 (57,1)	

Çalışmamızda 33 (%21,9) hastanın kreatinin düzeyi 1,2 mg/dl üstünde iken, 118 (%78,1) hastanın kreatinin düzeyi 1,2 mg/dl'nin altındaydı. Kreatinin düzeyi ve mortalite arasında istatistiksel olarak anlamlı bir ilişki saptanmadı ($p>0,05$) (Tablo 22).

Tablo 22. Kreatinin düzeyi ve mortalite arasındaki ilişkinin karşılaştırması

Kreatinin	Tüm grup n(%)	Taburcu (n:144) n(%)	Eksitus (n:7) n(%)	p
Yüksek (>1,2)	33 (21,9)	30 (20,8)	3 (42,9)	0,169
Normal (<1,2)	118 (78,1)	114 (79,2)	4 (57,1)	

Çalışmamızda 111 (%74,5) hastanın albümin düzeyi 3,5 g/dl altında iken, 38 (%25,5) hastanın albümin düzeyi 3,5 g/dl'nin üstündeydi. Albümin düzeyi düşüklüğü eksitus olanlarda daha fazla olmakla birlikte, mortalite arasındaki ilişki istatistiksel olarak anlamlı değildi ($p>0,05$) (Tablo 23).

Tablo 23. Albümin düzeyi ve mortalite arasındaki ilişkinin karşılaştırması

Albümin	Tüm grup n(%)	Taburcu (n:144) n(%)	Eksitus (n:7) n(%)	p
Düşük (<3,5)	111 (74,5)	105 (73,9)	6 (85,7)	0,486
Normal (>3,5)	38 (25,5)	37 (26,1)	1 (14,3)	

Çalışmamızda 69 (%45,7) hastanın hemogloblin düzeyi 12 g/dl altında iken, 82 (%54,3) hastanın hemogloblin düzeyi 12 g/dl'nin üstündeydi. Hemogloblin düşüklüğü eksitus olanlarda daha fazla olmakla birlikte, mortalite arasındaki ilişki istatistiksel olarak anlamlı değildi ($p>0,05$) (Tablo 24).

Tablo 24. Hemogloblin düzeyi ve mortalite arasındaki ilişkinin karşılaştırması

Hemogloblin	Tüm grup n(%)	Taburcu (n:144) n(%)	Eksitus (n:7) n(%)	p
Düşük (<12)	69 (45,7)	64 (44,4)	5 (71,4)	0,162

Normal (>12)	82 (54,3)	80 (55,6)	2 (28,6)
--------------	-----------	-----------	----------

Çalışmamızda 52 (%34,4) hastanın hematokrit düzeyi %36 altında iken, 99 (%65,6) hastanın hematokrit düzeyi %36'nın üstündeydi. Hematokrit düzeyi ve mortalite arasındaki ilişki istatistiksel olarak anlamlı değildi ($p>0,05$) (Tablo 25).

Tablo 25. Hematokrit düzeyi ve mortalite arasındaki ilişkinin karşılaştırması

Hematokrit	Tüm grup n(%)	Taburcu (n:144) n(%)	Eksitus (n:7) n(%)	p
Düşük (<36)	52 (34,4)	48 (33,3)	4 (57,1)	0,195
Normal (>36)	99 (65,6)	96 (66,7)	3 (42,9)	

Çalışmamızda 18 (%11,9) hastanın platelet düzeyi $140 \times 10^3/\mu\text{L}$ altında iken, 127 (%84,1) hastanın platelet düzeyi $140-400 \times 10^3/\mu\text{L}$ arasında ve 6 (%4,0) hastanın platelet düzeyi $400 \times 10^3/\mu\text{L}$ üstündeydi. Platelet düzeyi ve mortalite arasındaki ilişki istatistiksel olarak anlamlı değildi ($p>0,05$) (Tablo 26).

Tablo 26. Platelet düzeyi ve mortalite arasındaki ilişkinin karşılaştırması

Platelet	Tüm grup n(%)	Taburcu (n:144) n(%)	Eksitus (n:7)	p
Düşük (<140)	18 (11,9)	17 (11,8)	1 (14,3)	0,343
Normal (140-400)	127 (84,1)	122 (84,7)	5 (71,4)	
Yüksek (>400)	6 (4,0)	5 (3,5)	1 (14,3)	

Çalışmamızda hastaların postoperatifyoğun bakımda yatış süresi ortalaması $4,7 \pm 4,1$ (Ortanca: 3) gündü. Yoğun bakım takip süresi eksitus olan hastalarda daha uzun olsa da, bu fark istatistiksel olarak anlamsızdı ($p>0,05$) (Tablo 27).

Tablo 27. Yoğun bakım takip süresi ve mortalite arasındaki ilişkinin karşılaştırması

	Tüm grup Ortalama \pm SS (Ortanca)	Taburcu (n:144) Ortalama \pm SS (Ortanca)	Eksitus (n:7) Ortalama \pm SS (Ortanca)	p
Yoğun bakım yatış süresi	$4,7 \pm 4,1$ (3)	$4,2 \pm 3,6$ (3)	$6,7 \pm 2,4$ (2,5)	0,643

5. TARTIŞMA

Kalça kırıklı hastaların az bir kısmı, ameliyat öncesindeki fonksiyonel durumlarına geri dönebilmektedir (98,99). Ameliyat sonrası başarı düzeyinin çok düşük olduğu bu hastalarda sonuçlara etki eden faktörlerin tespit edilmesi ve koruyucu önlemlerin alınması gerekmektedir. Hastanın yaşı, anemi, elektrolit dengesizliği, komorbid hastalıkların ve anormal kardiyak fonksiyonların olması hastanın günlük aktiviteye dönmesindeki en önemli belirteçlerdir(100). Eşlik eden hastalıkların sayısının 2'den fazla olması (kötü prognoz), anemi varlığı, düşük albümin düzeyi, hastanın 75 yaş üzeri olması (kötü prognoz) ameliyat sonrası fonksiyonel sonuçları etkileyen risk faktörleri olarak kabul edilmektedir (101).

Kalça kırığı sonrası mortalite oranlarını ve mortaliteye etki eden risk faktörlerini araştıran birçok çalışma vardır. Pande ve arkadaşları(102)yapmış olduğu bir çalışmada bir yıllık ölüm oranını %45, Brossa Torruella ve arkadaşları(103) kalça kırıklı hastalarda mortalite oranını %40,Roche ve arkadaşları(104) çalışmasında, bir yıllık ölüm oranının %33 olduğunu ifade etmişlerdir. Farahmand ve arkadaşları kalça kırığı sonrası altı yıl boyunca ölüm riskinin arttığını göstermişlerdir (105). McLeod ve arkadaşları kalça kırığı nedeniyle ameliyat edilen yaşlı hastalarda bir yıllık ölüm oranını %24,9 bulmuş; ölüm oranlarının hastaların yaşı, cinsiyeti, genel sağlık durumu ve yaşadıkları yer ile ilgili olduğundan bahsetmiştir (106). Svensson ve arkadaşları bir yıllık ölüm oranlarını ameliyat öncesi eşlik eden sağlık sorunlarının sayısı ile ilişkilendirmişler; başka bir sağlık sorunu olmayan hastalar için mortalite oranını %0,1, 2 sağlık sorunu olan hastalarda mortalite oranını %14,3 ve 4 olmasında ise %24 olarak bildirmişlerdir (107). Karaman ve arkadaşlarının alt ekstremitte cerrahisi geçiren hastalarda yaptığı bir çalışmada kısa dönem mortalite oranının %4,7olarak bildirmiştir(108). Kenzora ve arkadaşları kalça kırıklı hastalarda yapmış oldukları bir çalışmada bir yıllık mortalite oranını subkapital kırıklar için %13, intertrokanterik kırıklar içinse %15 olduğunu bildirmişlerdir (109).Bizim çalışmamızda mortalite oranı%4,6 olarak saptanmıştır. Bu farklılığın yapılan

çalışmalarda ölçülen zaman diliminin primer etkili olduğu, bunun yanında hastaların yaş gruplarının, cinsiyetinin komorbid hastalık sayısının farklılıklardan kaynaklanacağı gibi, hastane koşulları, yoğun bakım şartları, hastane enfeksiyonunun olmaması, hekimlerin tecrübe ve özverileri gibi nedenlerden kaynaklanabileceği kanısındayız.

Karaman ve arkadaşlarının yaptığı bir çalışmada genel anestezi ile opere olan hastaların yaş ortalamasını 71.32 ± 5.89 , rejonel anestezi ile opere olan hastaların yaş ortalamasını 73.92 ± 6.70 olarak belirtmiştir ve ileri yaşın mortaliteye etkisini anlamlı olarak yüksek bulmuştur (108). Malkoç ve arkadaşlarının yaptığı bir çalışmada kollum femoris kırığı olan hastaların yaş ortalamasını 84,3 yıl (77-96) olarak, intertrokanterik kırık nedeniyle ameliyat hastaların yaş ortalamasını 83,3 yıl (78-89) olarak saptamıştır (110). McLeod ve arkadaşları yaptıkları çalışmalarda kalça kırığı nedeniyle ameliyat edilen yaşlı hastalarda bir yıllık ölüm oranını %24,9 bulmuş, aynı çalışmada ölüm oranlarının hastaların yaşı, cinsiyeti, genel sağlık durumu ve yaşadıkları yer ile ilgili olduğu saptamışlardır (106). Jiang ve arkadaşlarının yaptığı bir çalışmada ileri yaşın mortalite riskini artırdığından bahsetmiştir (111). Atay ve arkadaşlarının yaptığı bir çalışmada hastaların yaş ortalamasını 76.01 ± 8.24 olarak bulmuş, mortalite ve yaş arasında ilişki saptamamıştır (112). Çabuk ve arkadaşlarının yaptığı bir çalışmada ileri yaş kalça kırıklı hastaların mortalitesinin yüksek olduğunu ve 85 yaşın mortalite açısından kırılma noktası olduğunu belirtmiştir (113). Literatürde çeşitli çalışmalarda genel olarak kalça kırığı nedeniyle opere olan hastalarda ileri yaşın mortaliteye etkisinin anlamlı olarak yüksek olduğu görölmüş, bazı çalışmalarda ise anlamlı bulunmamıştır. Bizim yaptığımız çalışmada da literatürle uyumlu olarak hastaların yaş ortalaması $77,9 \pm 9$ olarak saptanmış ve istatistiksel olarak anlamlı olmasa da ileri yaşlarda mortalite oranı daha yüksek saptanmıştır. Ülkemizde ileri yaşlardaki hastaların komorbiditesinin fazla olması, düşme sonucu gelişen kalça kırıklarını daha geç fark edilip hastaneye geç getirmeleri, hastaların preoperatif kan değerlerindeki bozukluklar ve katabolik sürecin yüksek olması bu hastaların mortalitesinin yüksek çıkmasındaki sebep olmuş olabileceği kanaatindeyiz.

Karaman ve arkadaşlarının yaptığı bir çalışmada hastaların %62,7'sinin kadın %37,3'ünün erkek olduğunu cinsiyetin mortalite üzerine etkisinin olmadığını belirtmiştir (108). Öztürk ve arkadaşlarının yaptığı çalışmada kadın hastaların %60,7'sinin, erkek hastaların %50'sinin 36 ay sonunda öldüğünü saptamıştır. Kadınlarda ölüm oranı daha yüksek bulunsa da, iki cinsiyet arasında anlamlı fark saptanmamıştır (114). Jiang ve arkadaşlarının yaptığı bir çalışmada kalça kırığı olan hastaların yıllık mortalitesi değerlendirildiğinde erkek cinsiyetin mortalite riskinin daha yüksek olduğunu söylemiştir (111). Atay ve arkadaşlarının yaptığı bir çalışmada hastaların yıllık mortaliteleri bakıldığında erkekler, 2 yıllık mortalite bakıldığında kadınlar lehine anlamlı olarak yüksek bulunmuştur (112). Öztürk ve arkadaşlarının yaptığı bir çalışmada kalça kırığı olan yaşlı hastalarda mortalite riski, kadın cinsiyet, ASA 3-4 ve düşük toplam lenfosit sayılarıyla birlikte arttığını belirtmiştir (115). Bizim çalışmamızda hastaların %41,1'i erkek olarak saptanmış ve cinsiyet ile mortalite oranı arasında ilişki saptanmamıştır. Çalışmamızda kadın hastaların fazla olması, ülkemizdeki kadınların yaşam süresinin uzun olmasına bağlanabilir. Yaşam süresi uzadıkça artan osteoporozunda katkısı ile kadınlardaki fraktür sıklığı dolayısıyla, cerrahi gereksinimin arttığı kanısındayız. Yapılan çalışmalarda cinsiyet ile mortalite ile ilgili farklı sonuçlar bulunmuş, bu durum tesadüf, yaş farklılığı, komorbid hastalık sıklıkları gibi birçok nedene bağlanmıştır. Çalışmamızdaki eksitus sayısının düşük ve cinsiyetler arasında mortalite oranının benzer olması cinsiyetin mortalite üzerine olan etkisini yorumlamamızı zorlaştırmaktadır.

Açık ve arkadaşlarının yaptığı bir çalışmada ileri yaş grubu hasta popülasyonun eşlik eden sistemik hastalıkların varlığı operasyon sürecinde ve sonrasında olası komplikasyon riskini artırdığından, yaşlı hastaların kalça ve alt ekstremitelerde ortopedik cerrahi mortalitesinin emboli riski nedeniyle yüksek olduğundan bahsetmiştir (116). Karaman ve arkadaşlarının yaptığı bir çalışmada hastaların büyük çoğunluğunda hipertansiyon ve diyabet hastalığının eşlik ettiğini saptamıştır. Hastalarda böbrek yetmezliği varlığı ile mortalite arasında orta derecede pozitif korelasyon saptamıştır (108). Öztürk ve arkadaşlarının yaptığı çalışmada bilişsel fonksiyonlar değerlendirilmiş olup, demans grubunda yer alan hastaların tümünün bir yıl içinde öldüğü görülmüş; ancak, bu sonuç anlamlı olmadığı

vurgulanmıştır (114). Öztürk ve arkadaşlarının yaptıkları çalışmada kalça kırığı sebebiyle opere edilen hastalarda 2'den fazla komorbiditesi olan hastalarda mortalite oranının arttığı ifade edilmiştir (115). Roche ve arkadaşlarının çalışmasında, bir yıllık ölüm oranı %33 bulunmuş; morbiditeyi artıran sorunların (kardiyovasküler hastalıklar, serebrovasküler hastalıklar, solunum sistemi hastalıkları, renal hastalıklar, DM, romatoid hastalıklar, Parkinson hastalığı, malignensi varlığı, Paget hastalığı, sigara ve enteral steroid kullanımı) üç ya da daha fazlasının bir arada bulunmasının mortalite açısından kuvvetli bir risk oluşturduğu bildirilmiştir (104). Meyer ve arkadaşlarının yaptığı çalışmada mental durum testleri sonucu düşük çıkan, iki ya da daha fazla kronik hastalığı olan, kırık öncesinde ev dışında tek başına yürüyemeyen kalça kırıklı hastalarda mortalitenin bariz olarak arttığını, bu risk faktörlerini taşımayan hastalarda ise mortalite artışı bulunmadığını bildirmişlerdir (117). Svensson ve arkadaşlarının yaptığı çalışmada bir yıllık ölüm oranlarını ameliyat öncesi eşlik eden sağlık sorunlarının sayısı ile ilişkilendirmiş ve komorbid hastalık sıklığı arttıkça mortalitenin arttığı ifade edilmiştir (107). Kenzora ve arkadaşlarının kalça kırığı olan hastalarda yaptığı bir çalışmada eşlik eden hastalıkların ve cerrahi zamanının mortalite oranlarını artırdığından bahsetmiştir (109). Shebubakar ve arkadaşlarının yaptığı bir çalışmada 2 veya daha çok komorbid hastalığı bulunan kalça fraktürlü hastaların mortalite oranını arttığı ifade edilmiştir (101). Çalışmamızda en sık komorbid hastalıklar HT ve DM olup, komorbid hastalık sayısının mortalite ile ilişkisi saptanmadı. Ancak eksitus olan hastalardaki mortalite sıklığı dikkat çekiciydi. Eksitus olan hastalarda mortalite sıklığının anlamsızda olsa yüksek olması, literatür ile uyumlu olarak daha geniş serilerde komorbid hastalık sıklığının artacağına işaret ettiğini söyleyebiliriz. Ayrıca komorbid hastalık varlığından ziyade hastalığın tipinin mortaliteyi etkileyen faktör olduğu kanısındayız.

Ek hastalıkların varlığına ve ciddiyetine dayalı bir risk sınıflaması olan ASA uzun zamandır perioperatif riskin belirlenmesinde kullanılmaktadır (118). Radcliff ve arkadaşları ASA skorlama sisteminin kalça kırığı nedeniyle opere edilen yaşlı hastalarda da postoperatif mortalitenin belirlenmesinde etkin olduğunu göstermiştir (119). Bizim çalışmamızda ASA III-IV olan hastalarda eksitus oranı fazla çıkmakla birlikte mortalite oranı arasında ilişki saptanmamıştır. Literatüre bakıldığında yapılan çalışmalarda ASA III-IV olan hastaların mortalitesi yüksek bulunmuştur. Bizim

çalışmamızda her ne kadar istatistiksel açıdan anlam bulunamamış olsa da bizde yüksek ASA skorlu hastaların mortalite oranını belirlemede iyi bir belirteç olduğu kanısındayız.

Yapılan birçok çalışmada ameliyat süresini, ameliyata kadar geçen süreyi mortalite ile ilişkilendirmeye çalışmışlardır. Çabuk ve arkadaşlarının yaptığı bir çalışmada ileri yaş kalça kırıklı hastalar 72 saat sonra opere edilmiş ve bu gecikmeli sürenin mortalite ile ilişkisiz olduğunu söylemiştir (113). Yapılan bazı çalışmalarda 24 saatten daha uzun süren ameliyat öncesi bir gecikmenin kalça kırığı olan hastalarda morbidite ve mortaliteyi artırdığını (120,121), bazı çalışmalar ise fark olmadığını (122,123) belirtilmektedir. Öztürk ve arkadaşlarının yaptığı çalışmada hastaların genel olarak ilk 24 saat içinde opere edildiğini, operasyon öncesi sürenin mortaliteye etki etmediği ifade edilmiştir (115). Bottle ve arkadaşları 24 saat sonra ameliyat edilen hastalarda 30 günlük mortalite riskinin daha yüksek olduğunu söylemiştir (124). McGuire ve arkadaşlarının kalça kırığı bulunan hastalarda yaptığı bir çalışmada cerrahi yapılmayan hastalar için (kırık oluştuktan 48 saat sonra) artmış erken mortalite oranından bahsetmiştir (125). Simunovic ve arkadaşlarının yaptıkları bir çalışmada erken cerrahi uygulanan (ilk 72 saat içinde) hastaların mortalitesinin geç cerrahi uygulanan hastaların mortalitesinden daha düşük olduğunu belirtmişlerdir (126).Yapılan bir çalışmada cerrahi onarımın 48 saat ve daha fazla ertelenmesi artmış 30 günlük ve bir yıllık mortalite ile ilişkili bulunmuş ve erken cerrahi uygulanan hastaların hastanede yatış süresinin kısa olduğundan bahsetmişlerdir (127). Kenzora ve arkadaşlarının yaptığı bir çalışmada kalça kırığı olan olguların ameliyat edilme süreleri ile mortalite oranlarını karşılaştırmışlar, yıllık ölüm oranını ilk 24 saat içinde ameliyat olanlarda %34, ikinci günde ameliyat olanlarda %6, üçüncü günde ameliyat olanlarda % 4,8, dördüncü günde ameliyat olanlarda % 5,5 ve beşinci günde ameliyat olanlarda ise % 11 olarak bulunmuştur. Bu sonuçlara göre ilk 24 saatte ameliyat olanlarda yıllık mortalite oranı anlamlı olarak yüksek olarak bulunmuştur. Kenzora ve arkadaşları bunu hastaların kalça kırığı sonrasında, erken dönemde bozulan sıvı-elektrolit dengelerine bağlamışlardır (109). Çalışmamızda operasyon öncesi sürenin 2,5 gün olduğu, anlamsızda olsa eksitus olanlarda bu sürenin daha uzun olduğu göze çarpmaktadır. Bu durum genel durumu kötü olan hastaların preoperatif hazırlıklarının daha uzun sürsede, daha fazla oranda eksitus

olmasına bağlanabilir. Yapılan çalışmalardaki erken cerrahi girişimin mortalitesindeki yüksek emboli profilaksisi için yeterli zaman tanınmaması, yeterli sıvı elektrolit dengesi kurulmadan hastaların opere edilmeleri olabilir. Eşlik eden hastalıkların hastaların anestezisirasındaki gelişecek komplikasyonları artıracığı ve preopatif hazırlığın artması gerekeceğinden erken yapılan cerrahi girişimlerin mortalite üzerine katkı sağlayabileceği kanaatindeyiz. Operasyon sırasında geçen sürenin mortaliteye etkisi ise operasyon sırasında gelişen hemodinamik değişikliklerin ameliyat süresi ile korole olarak uzaması ve mortaliteye katkısı olabilir.

Bazı çalışmalarda rejyonel anestezinin postoperatif mortalite oranlarında azaltma sağladığı bildirilmekle birlikte pek çok çalışmada anestezi yöntemini postoperatif mortalite üzerine etkisiz olduğundan bahsetmişlerdir (128-131). Sarıcaoğlu ve arkadaşları yaptıkları çalışmada femur kırığı nedeni ile opere olan yaşlı hastalarda anestezi tekniklerinin postoperatif mortaliteye etkisinin incelendiği bir çalışmada 1 aylık mortalite oranları genel anestezi grubunda %2,5 rejyonel anestezi grubunda %7,4 olarak bildirilmiş, aralarında istatistiksel olarak anlamlı bir fark saptanmamıştır (131). Urwin ve arkadaşları yaptıkları benzer çalışmada rejyonel anestezi altında kalça fraktürü olan hastaların 1 aylık mortalite oranlarında azalma bulmuşlar, ancak 3, 6 ya da 12. ayda istatistiksel olarak anlamlı bir bulguya rastlamamışlardır (132). Rodgers ve arkadaşları tarafından yapılmış çalışmada nöroaksiyal blok uygulanmasının venöz tromboemboli, miyokard infarktüsü, kanama komplikasyonları, pnömoni, solunum depresyonu ve böbrek yetmezliği gibi postoperatif olaylarda azalma sağladığını belirtmişlerdir (129). Bu çalışmaya benzer bir başka çalışmada ise sadece kalça fraktürü ameliyatı geçiren hastalarda kardiyovasküler sistem komplikasyonlarını, aspirasyon ve pnömoni oranlarını rejyonel anestezi ve genel anestezi grubunda benzer bulmuşlar, solunum yetmezliği gelişme oranlarını ise rejyonel anestezi grubunda daha az bulmuşlardır (130). Bizim çalışmamızda da literatürle uyumlu olarak genel veya rejyonel anestezinin mortaliteye etkisinin olmadığı saptanmıştır. Bu durum eksitus olan olgu sayısının azlığı ile ilişkili olabileceği gibi, mortaliteye etki eden gerçek faktörün postoperatif gelişen komplikasyonlar ve hastaların fizyolojik rezervi ile ilişkili olduğu

kanısında. Ayrıca spinal anestezi grubundaki fazlalık, genel durumu kötü olan hastaların genel anesteziyi kaldıramayacağı düşüncesinin bir sonucu olabilir.

Zuckerman ve arkadaşları (133) ile Baker'in (134) çalışmalarında da ameliyat süresindeki gecikmelerin mortaliteyi artırdığı belirtilmiştir. Çalışmamızda ameliyat süresi ve mortalite arasındaki ilişki incelendiğinde anlamlı bir fark bulunmamıştır. Operasyon esnasında hastanın kliniğindeki bozulmalara bağlı operasyon süresindeki uzamalar elbette ki mortaliteyi artıracaktır. Ancak operasyon esnasında hastaların gerekli takip ve müdahaleleri anestezi uzmanı tarafından eş zamanlı uygulandığından operasyon süresinde ciddi değişimlere yol açmadığı kanısındayız. Operasyon süresini belirleyen temel faktörlerin hastaya uygulanacak cerrahi prosedürler ve cerrahın yetenekleri ile ilişkilidir. Bu nedenle gruplar arasında anlamlı fark oluşmadığı kanısındayız.

O'Hara ve arkadaşlarının yaptığı çalışmalarda rejyonel anestezi grubunda artmış hipotansiyon, vazopressör kullanımı ve aritmi insidansına rağmen, bu olayların postoperatif mortalite ve morbiditeyi etkilemediği sonucuna varmışlardır (135). Bizim çalışmamızda hasta grubunun EF yüzdesi bakılmış ancak mortalite ile ilişkisi anlamsız bulunmuştur. Hastalarda gelişen hipotansiyon anesteziye bağlı ve hastaların ek hastalıkları nedeniyle kullandıkları ilaçlara bağlı vasküler direncin düşmesine bağlı olmuş olabileceği kanısındayız.

Bizim çalışmamızda eksitus olan hastaların KAH'ları ameliyatın ilk 30 dakikasında anlamlı olmak üzere tüm ameliyat döneminde daha düşüktü. Kan basınçları ve saturasyonları açısından gruplar arasında fark yoktu. Vital parametrelerin zaman içindeki değişimleri açısından gruplar arasında fark saptanmadı. Eksitus olan hastaların genel durumunun daha kötü olması, fizyolojik rezervlerinin daha kısıtlı olması ve bu hastalarda kullanılan ve bradikardiye yol açan ilaç sayısının daha fazla olmasına bağlı olarak daha düşük KAH'a sahip olduğu düşüncesindeyiz. 30. dakikadan sonra operasyonu biten hasta sayısının artması, ölçüm yapılan hasta grubunu düşürmesine bağlı olarak farkın istatistiksel olarak anlamlılığını yitirdiği kanısındayız. Diğer parametrelerin anestezi uzmanı tarafından sıkı takip edilmesi ve gerekli müdahalelerin yapılması sebebiyle, gruplar arasında fark olmadığı ve sabit devam ettiği kanısındayız.

Böbrek yetmezliklerinde artan kalsiyum metabolizması bozukluklarına bağlı olarak kalça kırığı riskinin arttığı belirtilmiştir (136). Literatürde kalça fraktürlerinde serum BUN ve kreatinin düzeylerinin mortalite ile ilişkili bulunmuştur (137,138). Çalışmamızda BUN ve kreatin düzeyinin mortalite ve hastane yatış süresi ile arasında ilişkiye rastlanmadı. Bu hastalara verilen preoperatif- operatif ve postoperatif değerlendirilmesinin iyi yapılmasına bağlı olarak kısa dönemde klinik üzerine etkisinin olmadığı kanısındayız.

Literatürde serum albümin düzeylerinin mortalite ile ilişkili bulunmuştur (137,138). Atay ve arkadaşlarının yaptığı bir çalışmada hastaların ilk geliş albümin seviyesini $3,45 \pm 0,62$ g/dl olarak saptamış, bu hastaların %45'inde albümin düşüklüğü saptamıştır. Albümin düzeyine göre bir ve iki yıl mortalite oranının anlamlı olmadığını belirtmiştir. Postoperatif albümin düzeyleri mortaliteye etkilerinin istatistiksel olarak anlamlı olmadığını saptamıştır (112). Öztürk ve arkadaşlarının yaptığı bir çalışmada hastaların %55,4'ünde hipoalbüminemi saptamış olup, albümin düzeyi hastalarda mortalite daha yüksek olarak saptanmıştır. Ayrıca, albümin düzeyi düşük olan hastalarda hastanede yatma süresini daha uzun olarak belirlemiştir (115). Koval ve arkadaşlarının yaptığı bir çalışmada albümin seviyesinin, kalça kırığı sonrası hastanede yatış süresi, hastane içi mortalitenin arttığını öngördüğünü belirtmiştir. Ayrıca, preoperatif albümin seviyesi $< 3,5$ g / dl olan hastaların hastaneye yatış süresinin arttığına veya hastanede yatış sırasında ölme olasılığının daha yüksek olduğunu belirtmiştir (139). Koval ve arkadaşları anemi varlığının günlük fonksiyonel kapasitesine dönmesini geciktiren ve böylece prognozu kötü etkileyen faktörler olduğundan bahsetmiştir (139). Pioli ve arkadaşları serum albümin düzeyinin hastane içi ve geç mortalite ile yakından ilişkili olduğundan bahsetmiştir (140). Symeonidis ve Clark hipoalbüminemi bir yıllık mortalite riski bakımından anlamlı derecede yüksek olduğunu bildirmişlerdir (141). Harrison ve arkadaşları preoperatif albüminde 1g / dl'lik bir azalma, % 4,3'lük ölüm riskinde artışa neden olduğunu bildirmiştir (142). Çalışmamızda eksitus olan 7 hastanın 6'sının albümin düzeyi düşük olarak saptandı. Ama bu fark istatistiksel olarak anlamlı değildi. Albümin düzeyi ve yatış süresi arasında korelasyon saptanmadı. Düşük albümin düzeyleri hastanın dengesiz beslenip düşkün olduğunu düşündürmekle beraber bu hastaların vücut direncinin az olması ve mortaliteye katkı

sağladığı düşüncesindeyiz. Ayrıca bu hastalarda karaciğer patolojisi sıklığının yüksek olduğu, bu durumda mortaliteyi artırdığı kanısındayız. Ancak bu sonuçların kısa dönem mortaliteden, ziyade uzun dönem mortalite sonuçlarını etkilediği kanısındayız. Hipoalbuminemi olan hastaların, yatış süresi ile olan (istatistiksel olarak anlamsız) negatif yönlü korelasyonu hastalara olan albumin replasmanı ile ilişkili olabilir. Ayrıca çalışmamızda kabul etmiş olduğumuz albumin değerinin çok düşük olmaması sonuçları etkilemiş olabilir.

Yaşlılarda aneminin; artmış mortalite, kognitif ve fiziksel fonksiyonlarda bozulma, artmış düşme ve kırık riski ile de ilişkili olduğu gösterilmiştir (143). Elmas ve arkadaşları kalça kırığı olan hastaların preoperatif hemoglobin değerleri ve bir yıl içinde mortalite görülme oranları arasında anlamlı ilişki bulunmamıştır (144). Atay ve arkadaşlarının yaptığı bir çalışmada hastaların hemoglobininin mortaliteye etkisinin istatistiksel olarak anlamlı olmadığını saptamıştır (112). Çabuk ve arkadaşlarının yaptığı bir çalışmada hemoglobin ile mortalite arasında ilişki olmadığını belirtmiştir (113). Gruson ve arkadaşları kalça kırığı operasyonu olan anemik yaşlı hastaların altı ay ve bir yıllık mortalite oranlarında anlamlı bir artış olduğunu ve postoperatif takip sürelerinin uzun olduğunu ifade etmişlerdir (145). Grossbarld ve arkadaşları ise yüksek hemoglobin değeriyle düşük ölüm oranı ilişki olduğunu ortaya koymuştur (7). Nagra ve arkadaşları ise anemik hastaların hastanede kalış süresinin, normal hastalara kıyasla iki kat uzun olduğunu ifade etmiştir (8). Engoren ve arkadaşlarının çalışmalarında allojenik eritrosit transfüzyonu sonrasında kalça kırığı cerrahisi yapılmış hastalarda artmış ölüm riski olduğunu belirtmektedirler(146). Johnston ve arkadaşlarının yaptığı çalışmada kırık sonrası 1 yıllık dönemde tüm hastalar için genel mortaliteyi % 28,2 olarak saptamış transfüzyonun kalça kırığından 120 gün sonra mortalitede istatistiksel olarak anlamlı bir artış ile ilişkilendirmiş, ancak transfüzyonun kalça kırığı hastasında mortalite veya enfeksiyon oranlarının değişimi ile ilişkili olmadığını saptamışlardır(147).Çabuk ve arkadaşlarının yaptığı çalışmada kan transfüzyonu ihtiyacı olan hastaların yüksek mortalite ile ilişkili olduğundan bahsetmiştir (113).Ho ve arkadaşları trombosit ve hemoglobin düzeyinin mortalite ile ilişkili olduğunu, ancak hasta sayısının azlığı sebebiyle istatistiksel olarak anlamsız olduğunu ifade etmişlerdir (148). Çalışmamızda hemoglobin ve platelet düzeylerinin mortalite ve

yatış süresi ile arasında anlamlı bir ilişkiye rastlanmadı. Bozulan vücut dengeleri, artan yıkım, yetersiz savunmaya bağlı enfeksiyon gibi nedenler ve anormal hemogram değerlerinin mortaliteye katkıda bulunduğunu düşüncesindeyiz. Ancak çalışmamızda ilginç olarak bu düşüklükler anlamsız çıkmış olup, bunun temel nedenini eksitus olan olgu sayısındaki azlık olduğu ve bu hastalara gerek preoperatif gerekse postoperatif gerekli replasmanların yapılmasının mortalite ile ilişkisiz çıkmasına yol açmış olduğu kanısındayız. Operasyon öncesi kan ürünlerinin aynı gün içerisinde verilerek zaman kaybının engellediği kanısındayız. Ayrıca çalışmamızda kabul etmiş olduğumuz hemoglobinin değerinin çok düşük olmaması sonuçları etkilemiş olabilir.

Karaman ve arkadaşlarının yaptığı bir çalışmada genel anestezi alan hastaların hastanede kalış süre ve YBÜ 'de kalış süre ortalaması sırasıyla, $6,91\pm 4,98$ ve $5,5\pm 4,86$ iken, rejyonel anestezi alanların ise $7,04\pm 4,82$ ve $3\pm 1,95$ idi (108). Malkoç ve arkadaşlarının yaptığı bir çalışmada intertrokanterik kırığı olan hastaların ortalama yatış süresini 9 gün (4-16), kollum femoris kırığı olan hastaların ortalama yatış süresini 9 gün (5-19) olarak belirlenmiştir. Kollum femoris kırığı olan gruptaki ortalama takip süresi 16 ay (4-29), intertrokanterik kırığı olan hasta grubundaki ortalama takip süresi 15 ay (4-27) olarak belirlemiş ve takip süresi içerisinde mortalite görülmediğini belirtmiştir (110). Ho ve arkadaşlarının kalça kırığı nedeniyle opere olan hastaların 1 yıllık mortalitesi üzerine yapmış olduğu çalışmada hastaneye yatıp ölen hastaların %80'inin hastanede 10 günden fazla yattığından bahsetmiştir (148). Bizim çalışmamızda hastanede yatış süresi ile mortalite arasında ilişki tespit edilmemiştir. Hastaların yatış süresini belirleyen asıl durumun hastaların klinikleri olması olduğu kanısındayız. Postoperatif genel durum bozukluğu nedeniyle geç mobilizasyon, preoperatif bekleme süresinin uzaması sonucu artan morbidite ve yara takibi hastaların yatış sürelerinin uzamasına neden olduğu kanaatindeyiz. Hastaların gelişen emboli gibi komplikasyonlar sebebiyle erken dönemde eksitus olabileceği gibi, küçük cerrahi müdahale sonrası hastalar hızlı bir şekilde taburcu olabilirler. Öte taraftan hastalarda gelişen enfeksiyon gibi geç komplikasyonlar ve azalmış fizyolojik rezerve bağlı olarak uzun süre yatışa yol açılabileceği ve bu hastaların hem taburcu olabileceği hemde eksitus olabileceği yatış süresinin mortalite ile ilişkisiz çıkmasına yol açmış olabilir.

6. SONUÇLAR

Çalışmamız sonucunda şu sonuçlara varılmıştır:

Hastaların yaş ortalamasının $77,9 \pm 9$ yıl olduğu, %41,1'inin erkek olduğu belirlendi. Hastaların %4,6'sının kısa dönemde eksitus olduğu saptandı. Yaş ve cinsiyetin mortalite ile ilişkisine rastlanmadı.

Komorbid hastalık sayısı, ASA grubu, preoperatif takip süresi, anestezi şekli, ameliyat süresi ve postoperatif yatış/yoğun bakım yatış sürelerinin mortalite ile arasında ilişki saptanmadı.

Ejeksiyon fraksiyonu ve mortalite arasında ilişki saptanmadı. Eksitus olan ve yaşayan hastalarda operasyon esnasındaki SKB, DKB ve SPO₂tüm zaman dilimlerindeki değerleri benzerdi. Yaşayan grubun indiksiyon ve ilk 30. dakikadaki KAH'lar anlamlı olarak yüksekken; diğer zaman dilimlerinde gruplar arasındaki KAH hızları benzerdi. Yaşayan ve eksitus olan hastaların zaman içindeki KAH, SKB, DKB ve SPO₂ değişimleri benzerdi.

BUN, kreatinin, hemoglobin, hematokrit ve platelet düzeylerinin mortalite ve hastane yatış süresi ile arasında ilişki saptanmadı.

Sonuç olarak; ; eksitus olan hasta sayımızın düşük olmasına bağlı olarak hemoglobin ve albümin düzeyleri anlamsız çıkmıştır. Daha geniş serilerle yapılacak, ek çalışmalara ihtiyaç vardır.

KAYNAKLAR

1. Bayhan İ. İnstabilintertrokanterik femur kırıklarında proksimal femoral çivi uygulamalarımız ve sonuçları. Uzmanlık tezi. İstanbul, 2007
2. Maggi S, Kelsey JL, Litvak J, Heyse SP. Incidence of hip fractures in the elderly:a cross-national analysis. *Osteoporos Int* 1999;1(4):232–41.
3. Franch-Arcas G.The meaning of hypoalbuminaemia in clinical practice. *Clin Nutr* 2001;20(3):265–69.
4. Gibbs J, Cull W, Henderson W, Doley J, Hur K, Fhuri SF. Preoperative serum albumin level as a predictor of mortality and morbidity. *Arch Surg* 1999;134(1):36–42.
5. Extermann M, Chen A, Cantor AB, Corcoran MB, Meyer J, Grendys E, Cavanaugh D, Antonek S, Camarata A, Haley WE, Balducci L:Predictors of tolerance from chemotherapy in older patients:a prospective pilot study. *Eur J Cancer* 2002;38(11):1466–73.
6. Joosten E, Lemiengre J, Nelis T, Verbeke G, Millisen K. Is aneamia a risk factor for delirium in acute geriatric population? *Gerontology* 2006;52(6):382–85.
7. Grossbard L, Desai M, Lemeshow S, Teres D. Lymphocytopenia in the surgical intensive care unit patient. *The American surgeon* 1984;50(4):209-12.
8. Nagra NS, Van Popta D, Whiteside S, Holt EM. Postoperative hemoglobin level in patients with femoral neck fracture. *Acta orthopaedica et traumatologica turcica* 2016;50(3):315-22.
9. Cooper C, Campion G, Melton LJ. Hip fractures in the elderly:a world-wide projection.*Osteoporos Int* 1992;2(6):285–9.
10. Cummings SRML, Melton LJ. Epidemiology and outcomes of osteoporotic fractures. *Lancet* 2002;359(9319):1761-67.
11. Gallagher JC, Melton LJ, Riggs BL, Bergstrath E.Epidemiology of fractures of the proximal femur in Rochester, Minnesota.1980;150:163-71.

12. Iqbal MM. Osteoporosis:epidemiology, diagnosis, and treatment. *South Med J* 2000;93(1):2-18.
13. Emaus N, Olsen LR, Ahmed LA, Balteskard L, Jacobsen BK, Magnus T, et al. Hip fractures in a city in Northern Norway over 15 years:time trends, seasonal variation and mortality:the Harstad Injury Prevention Study. *Osteoporos Int* 2011;22(10):2603-10
14. Ettinger B, Black DM, Dawson-Hughes B, Pressman AR, Melton LJ(2010)Updated fracture incidence rates for the US version of FRAX®. *Osteoporos Int* 2010;21(1):25–33.
15. Kanis JA, Odén A, McCloskey EV, Johansson H, Wahl DA, Cooper C. A systematic review of hip fracture incidence and probability of fracture worldwide. *Osteoporos Int* 2012;23(9):2239–56.
16. Haring B, Crandall CJ, Wu C, LeBlanc ES, Shikany JM, Carbone L, et al. Dietary patterns and fractures in postmenopausal women. *JAMA Intern Med* 2016;176(5):645-52.
17. Romero Pérez A, Rivas Velasco A. Adherence to Mediterranean diet and bone health. *Nutrición hospitalaria*. cited 2014;29(5):989–96.
18. Brauer CA, Coca-Perraillon M, Cutler DM, Rosen AB. Incidence and mortality of hip fractures in the United States. *JAMA* 2009;302(14):1573–79.
19. Seeman E, Allen T. Risk factors for osteoporosis. *Aust N Z J MeD* 1989;19(1):69–75.
20. Veronese N, Solmi M, Rizza W, Manzato E, Sergi G, Santonastaso P, et al. Vitamin D status in anorexia nervosa:a meta-analysis. *Int J Eat Disord* 2015;48(7):803-13.
21. Solmi M, Veronese N, Correll CU, Favaro A, Santonastaso P, Caregaro L, et al. Bone mineral density, osteoporosis, and fractures among people with eating disorders:a systematic review and meta-analysis. *Acta Psychiatr Scand* 2016;133(5):341-51
22. De Laet C, Kanis JA, Odén A, Johanson H, Johnell O, Delmas P, et al. Body mass index as a predictor of fracture risk:a meta-analysis. *Osteoporos Int* 2005;16(11):1330–38.

23. Piscitelli P, Iolascon G, Gimigliano F, Muratore M, Camboa P, Borgia O et al. Incidence and costs of hip fractures compared to acute myocardial infarction in the Italian population:a 4-year survey. *Osteoporos Int* 2007;18(2):211–19.
24. Johnell O, Kanis J. Epidemiology of osteoporotic fractures. *Osteoporos Int*.2005;16 Suppl 2:S3-7.
25. Marks R, Allegrante JP, Ronald MacKenzie C, Lane JM.Hip fractures among the elderly:causes, consequences and control. *Ageing Res Rev* 2003;2(1):57–93.
26. Tsai C-H, Lin C-L, Hsu H-C, Chung W-S. Increased risk of coronary heart disease in patients with hip fracture:a nationwide cohort study. *Osteoporos* 2015;26(6):1849–55.
27. Patricoski CT, Steiner G. Cost of medications for patients with ischemic heart disease in a rural family practice center. *J Am Board Fam Pract* 1999;12(3):200–05.
28. Raaymakers EL, Marti RK. Non-operative treatment of impacted femoral neck fractures. A prospective study of 170 cases. *J Bone Joint Surg Br* 1991;73(6):950–54.
29. Folman Y, Gepstein R, Assaraf A, Liberty S. Functional recovery after operative treatment of femoral neck fractures in an institutionalized elderly population. *Arch Phys Med Rehabil* 1994;75(4):454–56.
30. Campbell NC, Murray E, Darbyshire J, Emery J, Farmer A, Griffiths F, et al. Designing and evaluating complex interventions to improve health care. *BMJ* 2007;334(7591):455–59.
31. Leigheb F, Vanhaecht K, Sermeus W, Lodewijckx C, Deneckere S, Boonen S, et al. The effect of care pathways for hip fractures:a systematic review. *Calcif Tissue Int* 2012;91(1):1–14.
32. Uzoigwe CE, Burnand HG, Cheesman CL, Aghedo. DO, Faizi M, Middleton RG. Early and ultra-early surgery in hip fracture patients improves survival. *Injury* 2013;44(6):726–29.
33. Moja L, Piatti A, Pecoraro V, Ricci V, Virgili G, Salanti G, et al. Timing matters in hip fracture surgery:patients operated within 48 hours have better

- outcomes. A meta-analysis and metaregression of over 190,000 patients. *PLoS one* 2012;7(10):1-13.
34. Simunovic N, Devereaux PJ, Sprague S, Guyatt GH, Schemitsch E, Debeer J, et al. Effect of early surgery after hip fracture on mortality and complications: systematic review and meta-analysis. *CMAJ* 2010;182(15):1609–16.
 35. Shiga T, Wajima Z, Ohe Y. Is operative delay associated with increased mortality of hip fracture patients? Systematic review, meta-analysis, and meta-regression. *Can J Anaesth* 2008;55(3):146–54.
 36. Fleisher LA, Fleischmann KE, Auerbach AD, Barnason SA, Beckman JA, Bozkurt B, et al 2014 ACC/AHA guideline on perioperative cardiovascular evaluation and management of patients undergoing noncardiac surgery: executive summary: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on practice guidelines. *Circulation* 2014;130(24):2215–45.
 37. Lee DJ, Elfar JC. Timing of hip fracture surgery in the elderly. *Geriatr Orthop Surg Rehabil* 2014;5(3):138–40.
 38. Boddaert J, Raux M, Khiami F, Riou B. Perioperative management of elderly patients with hip fracture. *Anesthesiology* 2014;121(6):1336–41.
 39. Freter S, Dunbar M, Koller K, MacKnight C, Rockwood K. Prevalence and characteristics of preoperative delirium in hip fracture patients. *Gerontology* 2016;62(4):396–400.
 40. Ambrose AF, Cruz L, Paul G. Falls and fractures: a systematic approach to screening and prevention. *Maturitas* 2015;82(1):85–93.
 41. Rosell PA, Parker MJ. Functional outcome after hip fracture. A 1-year prospective outcome study of 275 patients. *Injury* 2003;34(7):529–32.
 42. McLaughlin MA, Orosz GM, Magaziner J, Hannan EL, MCGinn T, Morrison RS, et al. Preoperative status and risk of complications in patients with hip fracture. *J Gen Int Med* 2006;21(3):219-25.
 43. Rashid S, Vandermeer B, Abou-Setta AM, Beaupre LA, Jones CA, Dryden DM. Efficacy of supplemental peripheral nerve blockade for hip fracture

- surgery:multiple treatment comparison. *Can J anaesthesian* 2013;60(3):230–43.
44. Akner G, Cederhol T. Treatment of protein-energy malnutrition in chronic nonmalignant disorders. *Am J Clin Nutr* 2001;74(1):6–24.
 45. Hedstroöm M, Ljungqvist O, Cederholm T. Metabolism and catabolism in hip fracture patients:nutritional and anabolic intervention—a review. *Acta Orthop* 2006;77(5):741–47.
 46. Gupta PK, Franck C, Miller WJ, Forse RA. Development and validation of a bariatric surgery morbidity risk calculator using the prospective, multicenter NSQIP dataset. *J Am Coll Surg* 2011;212(3):301–09.
 47. Dripps R. New classification of physical status. *Anesthesiology* 1963;24:111.
 48. Smith T, Pelpola K, Ball M, Ong A, Myint PK. Pre-operative indicators for mortality following hip fracture surgery:a systematic review and meta-analysis. *Age Aging* 2014;43(4):464–71.
 49. Roche JJ, Wenn RT, Sahota O, Moran CG. Effect of comorbidities and postoperative complications on mortality after hip fracture in elderly people:prospective observational cohort study. *Br Med J* 2005;331(7529):1374.
 50. Brauer CA, Coca-Perraillon M, Cutler DM, Rosen AB. Incidence and mortality of hip fractures in the United States. *JAMA* 2009;302(14):1573–79.
 51. Charlson ME, Pompei P, Ales KL, MacKenzie CR. A new method of classifying prognostic comorbidity in longitudinal studies:development and validation. *J Chronic Dis* 1987;40(5):373–83.
 52. Handforth C, Clegg A, Young C, Simpkins S, Seymour MT, Selby PJ, et al. The prevalence and outcomes of frailty in older cancer patients:a systematic review. *Ann Oncol* 2015;26(6):1091–101.
 53. Dayama A, Olorunfemi O, Greenbaum S, Stone ME, McNelis J. Impact of frailty on outcomes in geriatric femoral neck fracture management:an analysis of national surgical quality improvement program dataset. *Int J Surg* 2016;28:185–90.
 54. Maher RL, Hanlon JT, Hajjar ER. Clinical consequences of polypharmacy in elderly. *Expert Opin Drug Saf* 2014;13(1):57–65.

55. Bucking B, Bliemel C, Waschnick L, Balzer-geldsetzer M, Dodel R, Slonka J, et al. Anticoagulation medication for proximal femoral fractures:prospective validation study of new institutional guidelines. *Unfallchirurg* 2013;116(10):909–15.
56. Wendl-Soeldner MA, Moll CW, Kammerlander C, Gosch M, Roth T. Algorithm for anticoagulation management in geriatric hip fracture patients–surgeons save blood. *Z Gerontol Geriatr* 2014;47(2):95–104.
57. Soo CG, Torre PKD, Yolland TJ, Shatwell MA. Clopidogrel and hip fractures, is it safe? A systematic review and meta-analysis. *BMC Musculoskelet Disord* 2016;17:136.
58. Holbrook A, Schulman S, Witt DM, Vandvik PO, Fish J, Kovasc MJ, et al. Evidence-based management of anticoagulant therapy:antithrombotic therapy and prevention of thrombosis, 9th ed:American College of Chest Physicians evidence-based clinical practice guidelines. *Chest* 2012;141(2 Suppl):e152S–84S.
59. Handoll HH, Farrar MJ, McBirnie J, Tytherleigh-Strong G, Awal KA, Milne AA, et al. Heparin, low molecular weight heparin and physical methods for preventing deep vein thrombosis and pulmonary embolism following surgery for hip fractures. *Cochrane Database Syst Rev* 2000;(2):CD000305.
60. Inouye SK, van Dyck CH, Alessi CA, Balkin S, Siegal AP, Horwits RI. Clarifying confusion:the confusion assessment method. A new method for detection of delirium. *Ann Intern Med* 1990;113(12):941–48.
61. WHO/UNICEF/UNU. Iron deficiency anaemia assessment, prevention, and control:a guide for programme managers. Geneva(Switzerland):World Health Organization;2001.
62. Spahn DR. Anemia and patient blood management in hip and knee surgery:a systematic review of the literature. *Anesthesiology* 2010;113(2):482–95.
63. Goodnough LT, Maniatis A, Earnshaw P, Benoni G, Beris P, Bisbe E, et al. Detection, evaluation, and management of preoperative anaemia in the elective orthopaedic surgical patient:NATA guidelines. *Br J Anaesth* 2011;106(1):13–22.

64. Kumar A. Perioperative management of anemia: limits of blood transfusion and alternatives to it. *Cleve Clin J Med* 2009;76(Suppl 4):S112–8.
65. Carson JL, Terrin ML, Noveck H, Sanders DW, Chaitman BR, Rhoads GG, et al. Liberal or restrictive transfusion in high-risk patients after hip surgery. *N Engl J Med* 2011;365(26):2453–62.
66. Donegan DJ, Gay AN, Baldwin K, Morales EE, Esterhai JL, Mehta S. Use of medical comorbidities to predict complications after hip fracture surgery in the elderly. *J Bone Joint Surg Am* 2010;92(4):807–13.
67. Michel JP, Klopfenstein C, Hoffmeyer P, Stern R, Grab B. Hip fracture surgery: is the preoperative American Society of Anesthesiologists (ASA) score a predictor of functional outcome? *Aging Clin Exp Res* 2002;14(5):389–94.
68. Guralnik JM, Eisenstaedt RS, Ferrucci L, Klein HG, Woodman RC. Prevalence of anemia in persons 65 years and older in the United States: evidence for a high rate of unexplained anemia. *Blood* 2004;104(8):2263–68.
69. Ana BJ, Suman VJ, Fairbanks VF, Rademacher DM, Melton LJ 3rd. Incidence of anemia in older people: an epidemiologic study in a well defined population. *J Am Geriatr Soc* 1997;45:825–31.
70. Inelmen EM, Alessio MD, Gatto MRA, Baggio MB, Jimenez G, Bizzoto MG, et al. Descriptive analysis of the prevalence of anemia in a randomly selected sample of elderly people at home: some results of an Italian multicentric study. *Aging Clin Exp Res* 1994;6(2):81–89.
71. Yamada M, Wong FL, Suzuki G, et al. Longitudinal trends of hemoglobin levels in a Japanese population—RERF's Adult Health Study Project. *Eur J Haematol*. 2003;70(3):129–35.
72. Sipponen P, Laxen F, Huotari K, Harkönen M. Prevalence of low vitamin B12 and high homocysteine in serum of an elderly male population: association with atrophic gastritis and *Helicobacter Pylori* Infection. *Scand J Gastroenterol* 2003;38(12):1209–16.
73. Slib J, Jacques PF, Roenberg IH, Rogers G, Gunter EW, Wright JD, et al. Serum total homocysteine concentrations in the third National Health and

nutrition Examination Survey(1991–1994):population references ranges and contribution of vitamin status to high serum concentrations. *Ann Intern Med* 1999;131(5):331–39.

74. Nemeth E, Tuttle MS, Powelson J, Vaughn MB, Donovan A, Ward DM, et al. Hcpidin regulates iron efflux by binding to ferroportin and inducing its internalization. *Science* 2004;306(5704):2090-93.
75. Choi JW. Serum-soluble transferrin receptor concentrations in *Helicobacter pylori* associated iron-deficiency anemia. *Ann Hematol* 2006;85(10):735–37.
76. Ferrucci L, Guralnik L, Woodman RC, Bandinelli S, Lauretani F, Corsi AM, et al. Proinflammatory state and circulating erythropoietin in persons with and without anemia. *Am J Med* 2005;118(11):1288–96B.
77. Ershler WB, Sheng S, McKelvey J, Artz AS, Denduluri N, Tecson J, et al. Serum erythropoietin and aging:a longitudinal analysis. *J Am Ger Soc* 2005;53(8):1360–65.
78. Weiss G, Goodnough LT. Anemia of chronic disease *NEJM* 2005;352(10):1011–23.
79. Chaves PH, Ashar B, Guralnik J, Fried LP. Looking at the relationship between hemoglobin concentration and prevalent mobility difficulty in older women. Should the criteria currently used to define anemia in older people be reevaluated? *J Am Geriatr Soc* 2002;50(7):1257–64.
80. Veronese N, Bolzetta F, Toffanello ED, Zambon S, De Rui M, Perissinotto E, et al. Association between short physical performance battery and falls in older people:the Pro.V.A study. *Rejuvenation Res* .2014;17(3):276–84.
81. Zakai NA, Katz R, Hirsch C, Shlipak MG, Chaves PH, Newman AB,et al. A prospective study of anemia status, hemoglobin concentration, and mortality in an elderly cohort:the Cardiovascular Health Study. *Arch Intern Med* 2005;165(19):2214–20.
82. Chaves PH, Sumba RD, Leng SX. Impact of anemia and cardiovascular diseases on frailty status of community dwelling women. The Women Health and Aging Studies I and II. *J Gerontol A Biol Sci Med Sci* 2005;60:729–35.

83. Maraldi C, Volpato S, Cesari M, Onder G, Pedone C, Woodman RC, Fellin R, et al. Anemia, physical disability and survival in older patients with heart failure. *J Card Fail* 2006;12(7):533–39.
84. Wu WC, Rathore SS, Wang Y, Radford MJ, Krumholz HM. Blood transfusions in elderly patients with acute myocardial infarction. *N Engl J Med* 2001;345(17):1230–36.
85. Pickett JL, Theberge DC, Brown WS, Schweitzer SU, Nissenson AR. Normalizing hematocrit in dialysis patients improves brain function. *Am J Kidney Dis* 1999;33(6):1122–30.
86. Chaves PH, Carlson MC, Ferrucci L, Guralnik JM, Semba R, Fried LP. Association between mild anemia and executive function impairment in community dwelling older women: The women health and aging study II. *J Am Ger Soc* 2006;54:1429–35.
87. Penninx BW, Pluijm SM, Lips P, Woodman R, Miedema K, Guralnik JM, Deeg DJ. Late life anemia is associated with increased risk of recurrent falls. *J Am Geriatr Soc* 2005;53(12):2106–111.
88. Bohlius J, Langersiepen S, Schwarzer G, Seidenfeld J, Piper M, Bennett C, et al. Recombinant human erythropoietin and overall survival in cancer patients. Results of a comprehensive meta-analysis. *J Natl Cancer Inst* 2005;97(7):489–98.
89. Nicholson JP, Wolmarans MR, Park GR. The role of albumin in critical illness. *Br J Anaesth* 2000;85(4):599–610.
90. Fanali G, di Masi A, Trezza V, Marino M, Fasano M, Ascenzi P. Human serum albumin: from bench to bedside. *Mol Aspects Med* 2012;33(3):209–90.
91. Doweiko JP, Nompleggi DJ. Role of albumin in human physiology and pathophysiology. *J Parent Enteral Nutr* 1991;15(2):207–11.
92. Vorobey P, Steindal AE, Off MK, Vorobey A, Moan J. Influence of human serum albumin on photodegradation of folic acid in solution. *Photochem Photobiol* 2006;82(3):817–22.
93. Boldt J. Use of albumin: an update. *Br J Anaesth* 2010;104(3):276–84.

94. Moshage HJ, Janssen J, Franssen JH, Hafkenscheid JCM, Yap SH. Study of the molecular mechanism of decreased liver synthesis of albumin in inflammation. *J Clin Invest* 1987;79(6):1635–41.
95. Ballmer PE. Causes and mechanisms of hypoalbuminaemia. *Clin Nutr* 2001;20(3):271–73.
96. Boldt J. The good, the bad, and the ugly: should we completely banish human albumin from our intensive care units? *Anesth Analg* 2000;91(4):887–95.
97. Parving HH, Ranek L, Lassen NA. Increased transcapillary escape rate of albumin in patients with cirrhosis of the liver. *Scand J Clin Lab Invest* 1977;37(7):643–48.
98. Huddleston JM, Whitford KJ, editors. Medical care of elderly patients with hip fractures. *Mayo Clinic Proceedings*;2001:Elsevier.
99. Marottoli RA, Berkman LF, Cooney LM. Decline in physical function following hip fracture. *Journal of the American Geriatrics Society* 1992;40(9):861–66.
100. Hagino T, Ochiai S, Wako M, Sato E, Maekawa S, Senga S, et al. A simple scoring system to predict ambulation prognosis after hip fracture in the elderly. *Archives of orthopaedic and trauma surgery* 2007;127(7):603–06.
101. Shebubakar L, Hutagalung E, Sapardan S, Sutrisna B. Effects of older age and multiple comorbidities on functional outcome after partial hip replacement surgery for hip fractures. *Acta Med Indones* 2009;41(4):195–99.
102. Pande I, Scott DL, O'Neill TW, Pritchard C, Woolf AD, Davis MJ. Quality of life, morbidity, and mortality after low trauma hip fracture in men. *Annals of the rheumatic diseases* 2006;65(1):87–92.
103. Brossa Torruella A, Tobias Ferrer J, Zorrilla Ribeiro J, Lopez Borrás E, Alabart Teixido A, Belmonte Garrido M. [Mortality after hip fracture: a three year follow-up study]. *Med Clin(Barc)* 2005;124(2):53–4
104. Roche J, Wenn RT, Sahota O, Moran CG. Effect of comorbidities and postoperative complications on mortality after hip fracture in elderly people: prospective observational cohort study. *Bmj* 2005;331(7529):1374.

105. Farahmand BY, Michaelsson K, Ahlbom A, Ljunghall S, Baron JA. Survival after hip fracture. *Osteoporosis International* 2005;16(12):1583-90.
106. McLeod K, Brodie M, Fahey P, Gray R. Long-term survival of surgically treated hip fracture in an Australian regional hospital. *Anaesthesia and intensive care* 2005;33(6):749-55.
107. Svensson O, Strömberg L, Öhlén G, Lindgren U. Prediction of the outcome after hip fracture in elderly patients. *J Bone Joint Surg Br* 1996;78(1):115-18.
108. Karaman S, Karaman T, Dogru S, Sahin A, Arici S. Ortopedik Cerrahi Uygulanan Geriyatrik Hastalarda Anestezi Tekniklerinin Morbitite-Mortalite Üzerine Etkisinin İncelenmesi. *Çağdaş Tıp Dergisi* 2014;4(3):143-50.
109. Kenzora JE, Mccarthy RE, J Drennan L, Sledge CB. Hip fracture mortality: relation to age, treatment, preoperative illness, time of surgery, and complications. *Clinical orthopaedics and related research* 1984;186:45-56.
110. Malkoç M, Korkmaz Ö, Sever C, Oltulu İ, Genç Y. İleri Yaş Hastalarda Kalça Kırığı Cerrahisi ve Sonrası Kan Transfüzyonu. *Medical Bulletin of Haseki/Haseki Tıp Bulteni* 2013;51(2):51-55.
111. Jiang HX, Majumdar SR, Dick DA, Moreau M, Raso J, Otto DD, et al. Development and initial validation of a risk score for predicting in-hospital and 1-year mortality in patients with hip fractures. *Journal of Bone and Mineral Research* 2005;20(3):494-500.
112. Atay T, Ceylan B, Özmeriç A, Eroğlu F, Yavuz L, Heybeli N. The effects of related factors on one-and two-year mortality after a hip fracture in elderly Turkish patients. *Balkan Medical Journal* 2010;27(2):127-31.
113. Cabuk H, Buyukkurt CD, Tekin AC, Dedeoğlu SS, Yunus I, Guler Y, et al. Risk factors for mortality in delayed intertrochanteric fractures. *Medicine Science* 2017;6(3):521-25.
114. Oztürk I, Toker S, Ertürer E, Aksoy B, Seckin F. Kalça kırığı nedeniyle ameliyat edilen 65 yaş üstü hastalarda mortaliteye etki eden risk

faktörlerinin değerlendirilmesi. *Acta Orthop Traumatol Turc* 2008;42(1):16-21.

115. Ozturk A, Ozkan Y, Akgoz S, Yalcin N, Aykut S, Ozdemir MR. The effect of blood albumin and total lymphocyte count on short-term results in elderly patients with hip fractures. *Ulus Travma Acil Cerrahi Derg* 2009;15(6):546-52.
116. Açık ME, Isil CT, Türk HS, Dobrucali UH, Sayin P, Kiliç L, et al. Hemodynamic effects of unilateral spinal anesthesia in elderly patients undergoing total hip replacement. *Şişli Etfal Hastanesi Tip Bülteni* 2015;49(1):46-52.
117. Wehren LE, Hebel R, Hawkes W, Magaziner J, Fox KM, Zimmerman SI. Responding to Meyer et al. Factors associated with mortality after hip fracture. *Osteoporos Int* 2001;12(6):516-17.
118. Barnett S, Moonesinghe SR. Clinical risk scores to guide perioperative management. *Postgraduate medical journal* 2011;87(1030):535-41.
119. Radcliff TA, Henderson WG, Stoner TJ, Khuri SF, Dohm M, Hutt E. Patient risk factors, operative care, and outcomes among older community-dwelling male veterans with hip fracture. *JBJS* 2008;90(1):34-42.
120. Hamlet W, Lieberman J, Freedman E, Dorey F, Fletcher A, Johnson E. Influence of health status and the timing of surgery on mortality in hip fracture patients. *American journal of orthopedics(Belle Mead, NJ)* 1997;26(9):621-27.
121. Bredahl C, Nyholm B, Hindsholm K, Mortensen J, Olesen A. Mortality after hip fracture:results of operation within 12 h of admission. *Injury* 1992;23(2):83-86.
122. Franzo A, Francescutti C, Simon G. Risk factors correlated with post-operative mortality for hip fracture surgery in the elderly:a population-based approach. *European journal of epidemiology* 2005;20(12):985-91.
123. Majumdar SR, Beaupre LA, Johnston DW, Dick DA, Cinats JG, Jiang HX. Lack of association between mortality and timing of surgical fixation in elderly patients with hip fracture:results of a retrospective population-based cohort study. *Medical care* 2006;44(6):552-59.

124. Bottle A, Aylin P. Mortality associated with delay in operation after hip fracture:observational study. *Bmj* 2006;332(7547):947-51.
125. Mcguire KJ, Bernstein J, Polsky D, Silber JH. The 2004 Marshall Urist award:delays until surgery after hip fracture increases mortality. *Clinical orthopaedics and related research* 2004;428:294-301.
126. Simunovic N, Devereaux P, Sprague S, Guyatt GH, Schemitsch E, DeBeer J, et al. Effect of early surgery after hip fracture on mortality and complications:systematic review and meta-analysis. *Canadian Medical Association Journal* 2010;182(15):1609-16.
127. Orosz GM, Magaziner J, Hannan EL, Morrison RS, Koval K, Gilbert M, et al. Association of timing of surgery for hip fracture and patient outcomes. *Jama* 2004;291(14):1738-43.
128. Le-Wendling L, Bihorac A, Baslanti TO, Lucas S, Sadasivan K, Wendling A, et al. Regional anesthesia as compared with general anesthesia for surgery in geriatric patients with hip fracture:does it decrease morbidity, mortality, and health care costs? Results of a single-centered study. *Pain Medicine* 2012;13(7):948-56.
129. Rodgers A, Walker N, Schug S, McKee A, Kehlet H, Van Zundert A, et al. Reduction of postoperative mortality and morbidity with epidural or spinal anaesthesia:results from overview of randomised trials. *Bmj* 2000;321(7275):1493.
130. Neuman MD, Silber JH, Elkassabany NM, Ludwig JM, Fleisher LA. Comparative effectiveness of regional versus general anesthesia for hip fracture surgery in adults. *Anesthesiology:The Journal of the American Society of Anesthesiologists* 2012;117(1):72-92.
131. Saricaoğlu F, Akinci SB, Atay S, Çağlar Ö, Aypar Ü. Femur kırığı nedeni ile opere olan yaşlı hastalarda anestezi tekniklerinin postoperatif mortaliteye etkisinin retrospektif olarak incelenmesi. *Turkish Journal of Geriatrics/Türk Geriatri Dergisi* 2012;15(4):143-50.
132. Urwin S, Parker M, Griffiths R. General versus regional anaesthesia for hip fracture surgery:a meta-analysis of randomized trials. *British journal of anaesthesia* 2000;84(4):450-55.

133. Zuckerman JD, Skovron ML, Koval KJ, Aharonoff G, Frankel VH. Postoperative complications and mortality associated with operative delay in older patients who have a fracture of the hip. *JBJS* 1995;77(10):1551-56.
134. Baker DM. Postoperative complications and mortality associated with operant delay in older patients who have a fracture of the hip. *J Bone Joint Surg [Am]* 1997;79(3):470.
135. O'Hara DA, Duff A, Berlin JA. The effect of anesthetic technique on postoperative outcomes in hip fracture. *Anesthesiology* 2000;92(4):947-57.
136. Uzun Ö, Köklü K, Özel S, Şahin AY, Delialioğlu SÜ, Kulaklı F. Osteoporozda jinekolojik risk faktörlerinin değerlendirilmesi. *Acta Oncologica Turcica* 2014;47(1):11-15.
137. Mosfeldt M, Pedersen OB, Riis T, Worm HO, Mark Svd, Jørgensen HL, et al. Value of routine blood tests for prediction of mortality risk in hip fracture patients. *Acta orthopaedica* 2012;83(1):31-35.
138. Seyedi HR, Mahdian M, Khosravi G, Bidgoli MS, Mousavi SG, Razavizadeh MR, et al. Prediction of mortality in hip fracture patients:role of routine blood tests. *Archives of bone and joint surgery* 2015;3(1):51-55.
139. Koval KJ, Maurer SG, Su ET, Aharonoff GB, Zuckerman JD. The effects of nutritional status on outcome after hip fracture. *Journal of orthopaedic trauma* 1999;13(3):164-69.
140. Pioli G, Barone A, Giusti A, Oliveri M, Pizzonia M, Razzano M, et al. Predictors of mortality after hip fracture:results from 1-year follow-up. *Aging clinical and experimental research* 2006;18(5):381-87.
141. Symeonidis PD, Clark D. Assessment of malnutrition in hip fracture patients:effects on surgical delay, hospital stay and mortality. *Acta orthopaedica belgica* 2006;72(4):420-27.
142. Harrison SJ, Messner J, Leeder D, Stephenson J, Sidhom S. Are albumin levels a good predictor of mortality in elderly patients with neck of femur fractures? *The journal of nutrition, health & aging* 2017;21(6):699-703.
143. Yıldızhan E, Aydın Y. Yaşlılarda Anemi ve Klinik Etkileri. *Konuralp Tıp Dergisi* 2014;2014(3):67-71.

144. Elmas U, Yurtlu BS, Küçükosman G, Pişkin Ö, Okyay RD, Hancı V, et al. Kalça kırığı operasyonlarında mortalite ve morbiditeye etki eden nedenler:retrospektif bir değerlendirme. Haydarpaşa Numune Eğitim ve Araştırma hastanesi tip dergisi 2015;55(3):179-213.
145. Gruson KI, Aharonoff GB, Egol KA, Zuckerman JD, Koval KJ. The relationship between admission hemoglobin level and outcome after hip fracture. Journal of orthopaedic trauma 2002;16(1):39-44.
146. Engoren M, Mitchell E, Perring P, Sferra J. The effect of erythrocyte blood transfusions on survival after surgery for hip fracture. Journal of Trauma and Acute Care Surgery 2008;65(6):1411-15.
147. Johnston P, Wynn-Jones H, Chakravarty D, Boyle A, Parker M. Is perioperative blood transfusion a risk factor for mortality or infection after hip fracture? Journal of orthopaedic trauma 2006;20(10):675-79.
148. Ho C-A, Li C-Y, Hsieh K-S, Chen H-F. Factors determining the 1-year survival after operated hip fracture:a hospital-based analysis. Journal of Orthopaedic Science 2010;15(1):30-37.