

УНИВЕРЗИТЕТ У КРАГУЈЕВЦУ
ФАКУЛТЕТ МЕДИЦИНСКИХ НАУКА



ИДЕНТИФИКАЦИЈА ПРЕДИКТОРА МОРТАЛИТЕТА
ПАЦИЈЕНАТА СА ПРЕЛОМОМ КУКА
СТАРИЈЕ ЖИВОТНЕ ДОБИ

ДОКТОРСКА ДИСЕРТАЦИЈА

др Тања Т. Продовић

Крагујевац, 2017. године

САДРЖАЈ

1. УВОД.....	4
1.1. Историјат прелома кука.....	4
1.2. Анатомска структура проксималног фемура.....	8
1.2.1. Анатомија зглоба кука.....	9
1.2.2. Васкуларизација зглоба кука.....	10
1.2.3. Биомеханика зглоба кука.....	12
1.3. Класификација прелома проксималног крајка бутне кости.....	14
1.3.1. Класификација прелома врата бутне кости.....	16
1.3.2. Класификација трохантерних прелома.....	18
1.3.3. Класификација субтрохантерних прелома.....	20
1.4. Епидемиолошки значај прелома кука.....	23
1.4.1. Инциденција прелома кука у свету.....	23
1.4.2. Пројекције и очекивања - епидемиолошка транзиција.....	34
1.4.3. Демографске карактеристике повређених.....	41
1.4.4. Основне социјо - економске детерминанте.....	43
1.5. Етиопатологија прелома кука.....	44
1.5.1. Остеопороза.....	46
1.5.2. Пад.....	53
1.6. Клиничка слика и дијагноза прелома.....	66
1.7. Терапијски приступ - линије акције.....	67
1.7.1. Лечење прелома врата бутне кости.....	69
1.7.1.1. Неоперативно лечење.....	69
1.7.1.2. Оперативно лечење.....	70
1.7.1.3. Компликације.....	71
1.7.2. Лечење интертрохантерних прелома.....	72
1.7.2.1. Неоперативно лечење.....	73
1.7.2.2. Оперативно лечење.....	75
1.7.2.3. Компликације.....	76
1.7.3. Лечење субтрохантерних прелома.....	77
1.7.3.1. Неоперативно лечење.....	77
1.7.3.2. Оперативно лечење.....	77
1.7.3.3. Компликације.....	78
1.8. Стопе и предиктори смртог исхода.....	79
1.8.1. Предиктори смртог исхода.....	81
2. ЦИЉЕВИ И ХИПОТЕЗЕ ИСТРАЖИВАЊА.....	97

2.1. Хипотетички оквир истраживања.....	97
2.2. Задаци и циљеви рада.....	98
3. МАТЕРИЈАЛ И МЕТОДЕ ИСТРАЖИВАЊА.....	100
4. РЕЗУЛТАТИ ИСТРАЖИВАЊА.....	106
5. ДИСКУСИЈА.....	158
6. ЗАКЉУЧЦИ.....	209
7. ЛИТЕРАТУРА.....	216

1. УВОД¹

1.1. ИСТОРИЈАТ ПРЕЛОМА КУКА

Прелом проксималног фемура или прелом кука увек је био у жижи интересовања. На то нам указује и сам назив "терминални прелом" јер у класичним текстовима историје медицине, до краја једанаестог века прелом кука је виђен као "нерешив и болно смртан". Логично, сама фрактура је стара колико и сам човек. Ликовни и вајарски радови као представници различитих времена, могли су закључити постојање различитих метода лечења.

Дакле, феномени остеопорозе и прелома кука, као њена најозбиљнија компликација, били су познати већ хиљадама година уназад. Један најупечатљивији и најбоље сачуван скелет старије жене из Дванаесте династије (1990-1786. пне) налази се у Египату, са екстракапсуларним преломом кука као последицом остеопорозе (1).

У египатским, грчким и римским цивилизацијама људски лешеве нису могли бити искоришћени за медицинске-анатомске студије, и самим тим знање о унутрашњим повредама није било лако доступно.

Чувени грчки лекар Хипократ (Hippocrates, 460-380. године пре нове ере), утемељивач медицине, у својој школи је поседовао изобиље материјала у лечењу разних повреда, укључујући и повреде кука. Хипократов рад "о зглобовима" није технички застарео током целог средњег века.

Са ренесансом, средњевековно знање брзо је све променило.

У Персији, са појавом Авицене (Abu Ali al Husain ibn Abdalah ibn Sina 980-1037), творца Авицине медицинске енциклопедије или Авицинин канон написан око 1025 (The Law of Medicine, Enciclopedia médica de Avicena o Canon de Avicena) (2), добро структурирани зборник у пет књига, обухватајући сва постојећа медицинска знања у време Грчке цивилизације и ислама, у коме постоји и могући опис прелома кука. Канон се сматра једном од најважнијих књига у историји медицине представљајући ауторитативни извор медицинског знања све до почетка 19. века (3).

Најбоље документовани случај прелома кука у новијој историји одговара Карлосу четвртому, краљу Чешке и Светог римског царства (1316-1378). Студија његовог скелета открила је леви прелом врата бутне кости. Овај прелом је вероватно индиректан узрок његове смрти, која се десила убрзо након упале плућа (4). У том тренутку, Guy de Chauliac професор хирургије на Монпељеу, након праћења доктрина Авицине арапске школе, ове преломе је третирао тракцијом. Овај метод није касније много практикован због добијених несигурних резултата.

¹ Како је тема нашег разматрања, најпре, везана за *Идентификацију предиктора морталитета пацијената са преломом кука старије животне доби*, на овом месту је потребно указати да се употребљен термин „морталитет“ у наслову, пре свега, односи на „смртни исход“, чиме се заправо избегавају сва мимоилажења која настају као последица примене различитих термиолошких појмова.

Први медицински опис прелома горњег краја бутне кости давне 1564. године, приписује се Амбросе Пареу (Ambrosio Paré (1510–1590)), најзнаменитијем хирургу тог времена (5).

Јаков Астли Купер (Sir Jacob Astley Cooper (1768-1841) 1822. године са објављивањем рада "Расправе о луксацијама и преломима костију и зглобова" (6) започиње модерно доба у лечењу прелома кука. У овој књизи, Купер публикује прву класификацију прелома кука базирану на основу прогнозе, где преломе кука дели на интракапсуларне и екстракапсуларне. У првој групи, Купер сматра, да је лечење прелома готово немогуће, док у другој групи, остеосинтеза се може постићи у већини случајева (7). Био је мишљења, да су то две врсте прелома са функционалним, разликама у епидемиологији, утицају на опште стање и појави компликација. Купер је 1824. дао додатне разлике, у којима су екстракапсуларни преломи чешћи код особа старости испод 50 година, док су интракапсуларни преломи били типични за особе старије животне доби. 1851. године даје опис интертрохантерних прелома: "...Прелом бутне кости кроз велики трохантер, пролази косо на горе и према споља од доњег дела врата, али уместо да потпуно прелази преко врата, он продире у базу великог трохантера; линија прелома бива таква да раздваја фемур у два фрагмента, од којих се један састоји од главе, врата и великог трохантера, а други на вратило са преосталим деловима фемура (8).

Данас можемо рећи да је главна разлика између ове две врсте, та, да интракапсуларни преломи представљају биолошки проблем одрживости главе бутне кости на штету своје васкуларизације, а екстракапсуларни представљају проблем механичког типа, због своје склоности да се консолидују у лошем положају препуштени својој еволуцији (9).

Због тешкоћа у добијању консолидације, интраартикуларни преломи или преломи врата бутне кости увек су представљали велике проблеме за лечење. До половине 19 века ови преломи једноставно су третирани мировањем и општом бригом о пацијентима, са веома лошим резултатима у преживљавању болесника као и постојањем локалних компликација. 1867. године указује се на значај уздужне и бочне тракције у лечењу прелома кука, ради спречавања скраћења екстремитета након прелома, али су резултати у општим цртама били локални и са једва приметним побољшањем (10).

У трећој деценији двадесетог века, неколико аутора (Smith, Leandbetter, Withman, Speed, Smith Peterson) осмислило је редукциону методу фиксације гипсом (11). Тачније, уводи се метода репозиције прелома врата бутне кости и имобилизације, са ногом у абдукцији и унутрашњој ротацији. Са овим новим терапијским приступом примећени су бољи резултати, али и даље само 23% случајева свих прелома бива излечено, уз очување високе смртности и појаву компликација (декубитуса) које су биле у вези са имобилизацијом (10).

С обзиром на лоше резултате лечења ових прелома спољном имобилизацијом, унутрашња фиксација прелома добија свој пут. Прелом врата бутне кости један је од првих прелома у којима

је показана предност отворене редукције и унутрашње фиксације. У аналима историје медицине, везане за преломе кука, не постоји сагласност око тачне године у којој је урађена прва унутрашња фиксација проксималног фемура, нити о коришћењу имплантата. Ипак, сви се слажу за име хирурга: Лангенбек (Bernhard Rudolf Konrad von Langenbeck) (1810-1887) човек који је први предложио методу отворене репозиције и унутрашње фиксације. Године 1850. користи бушилицу, да би омогућио унутрашњу перкутану фиксацију прелома врата бутне кости у старије жене. Иако је пацијенткиња умрла од постоперативних инфекција, абдукција је показала постојање екстракапсуларног прелома и стабилну фиксацију два фрагмента (11, 12). У то време се често користило уграђивање слоноваче и кости крава.

Године 1881. објављују се први резултати употребе завртња за фиксацију прелома кука (13). Већ 1897. године приказани су резултати лечења прелома врата бутне кости металним клиновима који су пласирани преко коже и фиксирани гипсом (14).

Године 1900. употребљавју се дрвени завртаћи у лечењу несраслих прелома врата бутне кости (15). Исту технику, касније, описују DaCosta (1907), Delbet (1919), Martin и King (1920 године). Albee (1915) и Heu-Groves (1916. године) примењују четворокриласти метални клин за фиксацију прелома врата бутне кости и указују на неопходност коштаног грефона у лечењу ових прелома. Овај период лечења прелома проксималног крајка бутне кости карактерише несавршеност имплантата и велики проценат постоперативних инфекција, због високоризичних својстава тадашњих имплантата. Метода која је највише експлоатисана у то време је метода по Whitman-у, односно репозиција прелома и гипсана имобилизација са положајем повређеног екстремитета у абдукцији и унутрашњој ротацији.

Прву металну остеосинтезу уводи Хеј Гровес (Heu Groves) 1916. године, али било је потребно много времена да се замени слоновача и кости крава металним материјалима.

До четврте деценије двадесетог века, ови покушаји поправке прелома врата бутне кости су полазиле за руком ретким хирурзима и уобичајен терапијски приступ је пре свега био конзервативан, користећи алтернативе за палијативно одбацивање операције због старости пацијената и високог морбидитета (11).

Велики корак напред у развоју хирургије кука, учињен је 1917. године од стране Smith-Petersen-а анатомским приступом зглобу кука и уводом трокрилног клина за фиксацију прелома врата бутне кости (16). Прве хируршке интервенције прелома врата бутне кости је урадио 1925. године, а прве резултате и своја прва искуства објавио 1931. године где показује јасну предност у односу на конзервативни третман. Овај хируршки захват прелома завршавао се са значајним бројем компликација и високим морталитетом (11).

Пионир "closed nailing" технике затворене репозиције прелома или технике фиксације канулираним трокрилним клином помоћу водича, био је Johansson 1932. године. Ову технику је

користио код несраслих прелома врата бутне кости, сматрајући да се овом техником циркулација минимално оштећује. Две године касније сличан концепт лечења прелома врата бутне кости описује Wescott (9).

Пре хируршког лечења, смртни исход после прелома врата бутне кости био је 85% (11). Током 50 година у неким европским земљама просечан боравак у болници због прелома врата бутне кости био је 5 месеци (9).

У наредним годинама допуњавање техника унутрашње фиксације као и усавршавање анестезиолошких техника (9), довело је до знатног смањења оперативне смртности и морбидитета, али се није много рефлектовало на опстанак и опоравак старијих са преломом кука, пре свега на функције устајања и ходања (11).

Austin-Moore, 1934. године, за преломе врата бутне кости примењује четири паралелна клина ради превенције ротације главено-вратног дела након фиксације прелома. Knowles, 1936. године представља своје клинове за лечење прелома врата бутне кости. Плочу са клиновима је први описао McGibbon као претеча Deyerle-овог апарата.

Престон је први почео са фиксацијом прелома плочом са завртњем. Једноделну плочу са Смит-Петерсеновим клином, за фиксацију прелома проксималног краја бутне кости је конструисао Jewett 1941. године (17). До данашњих дана овај имплантат је претрпео многе измене. Сличан имплантат, само масивнији од Јевета, конструисао је Холт.

Pugh i Ken, 1950. године, представљају имплантате са телескопским ефектом са предностима који дозвољавају импактирање коштаных фрагмената, без перфорације главе бутне кости. Динамичке имплантате и клиничке резултате након њихове уградње објављују и Massie (1959), Badgley (1952), Charnley (1959 године).

Имплантати који се данас највише користе за фиксацију прелома врата бутне кости су канулирани завртњи и DHS плоче. Велики напредак ортопедије је сачињен са почетком замене зглоба кука тоталном ендопротезом- артропластиком. Neuf Groves, 1922. године, замењује главу бутне кости материјалом од слонове кости, код прелома врата бутне кости. Austin Moore 1930. године замењује главу бутне кости металним имплантатом. Браћа Judet 1950. године примењују своју ендопротезу кука, а Thompson 1952. године уводи у ортопедску праксу своју ендопротезу. Почетком седамдесетих година Charnley, употребом коштаног цемента и пластике уводи ендопротезу са којом замењује зглоб кука у целини. Са развојем науке и технологије и сталним истраживањима долази се до савремених ендопротеза кука (цементне, бесцементне, биартикуларне) (10).

Прекретницу у лечењу трансрохантерних прелома увео је Thornton 1937. године, увођењем дводелног имплантата за фиксацију прелома (18). Сличне имплантате су развили Bohler и McLaughlin. Од стране групе аутора АО школе развијена је и кондиларна плоча са углом

од 95°, која се користи и за фиксацију транстрохантерних прелома. Поред екстремедуларних имплантата, група аутора почиње са фиксацијом транстрохантерних прелома употребом интрамедуларних имплантата. Lezius 1950. године уводи свој интрамедуларни имплантат. Kuntscher 1966. године, развија свој клин. Zickel 1967. године, развија свој имплантат за фиксацију транстрохантерних и субтрохантерних прелома. Ender и Simon-Weidner 1963. године, за фиксацију транстрохантерних прелома уводе мултипле, еластичне клинове (19, 20). Halder 1992. године, уводи "Gamma locking nail", имплантат који ће се много користити у лечењу транстрохантерних прелома (21). Поред Gamma клина, имплантати који се широко користе су динамички имплантати са клизним клином (DHS, Medoffsliding plate Самодинамизирајући унутрашњи фиксатор (SIF) по Митковићу) (22, 23).

ДОСАДАШЊА САЗНАЊА О ПРОБЛЕМУ ИСТРАЖИВАЊА

1.2. АНАТОМСКА СТРУКТУРА ПРОКСИМАЛНОГ ФЕМУРА

Бутна кост је најдужа, најјача кост у људском телу одговорна за ношење највећег процента телесне тежине током нормалних активности. Горњи крајак бутне кости (*ekstremitas proximalis*) се састоји од главе бутне кости (*caput femoris*), врата (*collum femoris*), великог трохантера (*trochanter major*) и малог трохантера (*trochanter minor*) (24, 25).

Глава бутне кости представља глатко, лоптасто испупчење, окренуто унутра, навише и напред, које одговара двама трећинама једне лопте истог пречника. Мало испод и иза њеног пола налази се јамица (*fovea capitis femoris*) у којој се припаја *lig. capitis femoris* (25). Глава бутне кости наставља се на цилиндрични феморални врат, дужине од 3,5-5 цм, који са осовином бутне кости у антеропостериорној равни чини туп угао од 125 до 140 степени. У латералној равни врат бутне кости је

усмерен према напред. Овај угао настаје услед увртања врата бутне кости унапред и означава се као антверзија и износи од 10 до 15 степени, а најчешће је око 12 степени (10, 25).

На споју између врата и дијафизе бутне кости уздижу се: у поље, увис и позади велика кврга бутне кости (*trochanter major*), а унутра и наниже мала кврга бутне кости (*trochanter minor*). Сем тога, на споју врата и дијафизе налази се: напред, лако назначена међуквржна линија (*linea intertrochanterica*) која силази од великог трохантера пут малог, али не допире до њега и позади јаче изражени међуквржни гребен (*crista intertrochanterica*). Предњи аспект врата је у целини капсуларан, док је задњи аспект врата покривен капсулом само у проксималној половини. Интертрохантерни регион је у целини екстракапуларан укључујући мали и велики трохантер и појас кости између њих (26, 27).

Интертрохантерна област се налази између великог и малог трохантера представљајући зону транзиције. Ради се о региону који је мултидирекциони преносилац стреса према ацетабулуму. Овај регион има улогу амортизера стреса према карлици због специфичне организације коштане масе распоређене у виду коштаних гредица (25, 26, 27).

Субтрохантерни регион је примарно кортикални, простире се од малог трохантера 5cm дистално, цилиндричног је облика. Место, обим и грађа субтрохантерног региона обезбеђује му функцију преносиоца интензивног аксијалног и торзионог стреса.

1.2.1. АНАТОМИЈА ЗГЛОБА КУКА

Филогенетски развој зглоба кука је пресудан за усправљање људске врсте. Анатомске карактеристике кука одређују ход човека дајући му једно од основних обележја врсте.

Зглоб кука припада групи лоптастих зглобова који повезује карличну кост са горњим крајем бутне кости. Глава бутне кости (*caput femoris*) представља 2/3 лопте полупречника око 2,5 cm. Она се зглобљава са зглобном чашицом карличне кости (*acetabulum*). Зглобна хрскавица прекрива полумесечасто поље чашице (*facies lunata*), а њену средишњу јаму испуњава јастуче (*pulvinar acetabuli*), које се састоји из везивног ткива. На рубу зглобне чашице се налази фиброзно-хрскавичави прстен (*labrum acetabulare*). Лабрум ацетабуларе се истањује у висини попречне везе (*lig. transversum acetabuli*) која се у виду моста пребацује преко усека у доњем делу ацетабулума. Од споја попречне везе и пулвинара полази обла веза (*lig. capitis femoris*) која се пружа у поље и завршава у јамици бутне кости (*fovea capitis femoris*) (25).

Зглобна капсула припаја се на бутној кости напред на међутрохантеричној линији, а позади на један попречни прст медијално од међутрохантеричног гребена. Синовијална опна капсуле, према томе, покрива скоро цео врат бутне кости и лишав га исхране из периоста, те су глава и врат бутне кости углавном зависни од крвних судова *lig. capitis femoris*-а. Капсулу зглоба кука појачавају снажне фиброзне везе, три уздужне и једна кружна.

Кружна веза (*zona orbicularis*) налази се дубље од уздужних, уз саму капсулу, коју стеже у виду омче уз врат и главу бутне кости и спречава испадање главе из зглобне чашице. Уздужне везе (*lig. iliofemorale*, *lig. pubofemorale*, *lig. ischiofemorale*) повезују бутну кост са сва три дела карличне кости (25, 27).

1.2.2. ВАСКУЛАРИЗАЦИЈА ЗГЛОБА КУКА

Најзначајнија анатомска карактеристика проксималног фемура је његова васкуларизација. Она пресудно утиче како на процес незарастања прелома, тако и на аваскуларну некрозу, две најозбиљније компликације које прате прелом врата фемура.

Дуге цевасте кости имају посебан васкуларни систем који се састоји из четири врсте артерија (25, 27, 28):

1. Нутритивна артерија представља главну артерију која улази у медуларни канал кроз отвор (foramen nutritium) и дели се на узлазне (асцендентне) и силазне (десцендентне) медуларне артерије.
2. Метафизне артерије гране ових артерија анастомозирају са дијафизалним артеријама и праве специфичну артеријску мрежу у спонгиози епифиза.
3. Периосталне артериоле улазе у Волкман-ове канале дуж целе кости, посебно на припојима фасција, међумишићних преграда, лигамената, мишића и тетива. Анастомозирају се са дијафизарним и метафизарним артеријама.
4. Епифизне артерије потичу из мишића капсуле зглоба и тетивних припоја.

Васкуларизација зглоба кука потиче из два извора (25, 27):

- бутне артерије (a. femoralis) и
- унутрашње бедрене артерије (a. iliace interna).

Бутна артерија (a. femoralis), односно њена дубока грана (a. profunda femoris) даје за васкуларизацију зглоба кука спољашњу и унутрашњу полукружну бутну артерију (a. circumflexa . femoris lateralis et medialis).

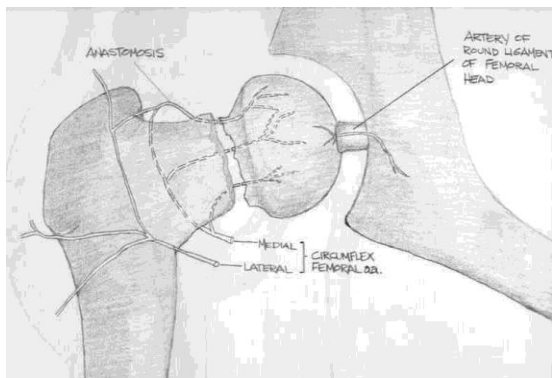
Унутрашња бедрена артерија (a. iliaca interna) даје гране за васкуларизацију зглоба кука и то: запорну артерију (a. obturatoria), горња и доња седална артерија (a. glutea superior et inferior) (25, 27).

Неоспорно је да највећи део главе бутне кости, око три четвртине, исхрањују спољне епифизарне артерије, гране горњих ретинакуларних артерија. Унутрашња епифизарна артерија је наставак артерије обле везе главе и васкуларизује део главе око њене јамице (fovea capitis femoris). Васкуларизацију мањег дела главе обављају горње и доње метафизарне артерије, које потичу од горњих, односно доњих ретинакуларних артерија. Поред екстракапсуларног прстена, ретинакуларне гране спољашње и унутрашње полукружне бутне артерије граде и интраартикуларни артеријски прстен који лежи субсиновијално око дисталног дела врата бутне

кости. Овај прстен је добио назив "васкуларна граница зглоба" (circulus articuli vasculosum, Хунтер), али ни он није увек потпун, посебно код мушкараца. Из овог прстена полазе кратке усходне артерије, које се пружају до метафизе кости, или допиру до зглобне хрскавице главе бутне кости, пробијају је и најчешће се завршавају у језгру окоштавања главе бутне кости. Свака артерија снабдева само једно језгро окоштавања.

Код прелома врата бутне кости долази до кидања интраосеалних крвних судова (слика 1). Део врата бутне кости који се налази интракапсуларно није у могућности да учествује у формирању периферног калуса, па се зарастање ове врсте прелома базира на ендосталном срастању. Исхрана главе бутне кости зависи тада само од преосталих ретукуларних артерија и крвних судова из *lig.teres caritisa*. Управо због оваквих анатомских релација, за зарастање прелома врата бутне кости неопходно је постићи анатомску репозицију, са циљем да се избегне аваскуларна некроза. У случају да се постигне репозиција у валгус положају, то може довести до притискања латералних епифизеалних крвних судова и истезања медијалних епифизеалних крвних судова у *lig.teresu*, а то доводи до аваскуларне некрозе.

Слика 1. Схематски приказ поремећаја циркулације код прелома врата бутне кости



Преузето из: [//www.wheelsonline/ortho/blood supply to femoral neck.com](http://www.wheelsonline/ortho/blood%20supply%20to%20femoral%20neck.com).

Васкуларизација спонгиозне кости трохантеричног региона је изузетно богата, за разлику од васкуларизације главе и врата бутне кости. Њу чине трансверзалне гране *a.circumflexae femoris lateralis*, трохантерни огранци базалног васкуларног плексуса врата, гране *a. gluteae superioris*, огранци *a.nutritiae femoris*, периостални крвни судови и њихове богате анастомозе. Овде периост учествује у процесу зарастања трохантерног прелома, стварањем обилног периосталног калуса, за разлику од прелома врата бутне кости где је зарастање само ендостално (29). Добра васкуларизација, јак и очуван периост, спонгиозна кост, широке фрактурне површине, чине факторе који омогућавају добро зарастање трохантерних прелома.

Пут венске мреже крвних судова индентичан је путу артеријских. Према Труети (28) из капилара и синусоида, венуле, а затим вене ширег калибра, придружују се у свом интраосалном

току одговарајућим артеријама у сегменту главе и врата бутне кости. У свом екстраосалном току, у синовијалним пликама, вене задржавају свој ток паралелан артеријама. Према томе, отицање крви из главе може се извршити директним путем или комбиновано, анастомотским венама, на три начина:

- преко циркумфлексне феморалне медијалне вене у феморалну вену,
- преко анастомоза са горњим седалним венама у вену илиаку интерну,
- преко вене лигаментум тереса и ацетабуларне вене у вену оптураториу и даље према вени илиаки интерни.

Исхрана зглобне хрскавице главе бутне кости се одвија процесима дифузије из синовијалне течности у интервалима интермитентних компресија и декомпресија зглобних крајка при ходу. Крвни судови који у субхондралној кости допиру до зоне калцификације хрскавице исхрањују је директно или путем процеса осмозе.

Инервација предњег дела капсуле зглоба кука потиче од *n. femoralis* и *n. obturatorius*, а задња страна инервисана је од *n. ischiadicus* и *plexus sacralis* (25, 27).

1.2.3. БИОМЕХАНИКА ЗГЛОБА КУКА

Биомеханика зглоба кука је прилагођена одржавању равнотеже у усправном ставу. Осим тога, омогућава основне моторичке способности човека: ходање, седење, спуштање у лежећи положај и устајање, али и активности као што су спринт, скок у даљ или скок у вис, а све уз помоћ 20 мишића везаних за зглоб кука (25, 27, 30).

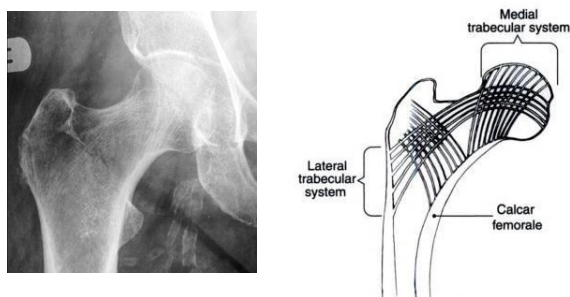
Горњи крајак кости састављен је из сунђерастог коштаног ткива (*substantia spongiosa*) око којег је збијено коштано ткиво (*substantia compacta*). Зглоб кука је у току целог живота изложен сталном дејству биомеханичких-гравитационих сила. Зависно од правца дејствујућих сила на кост, коштано ткиво се групише у трајекторије - коштане гредице које имају специфичан распоред који им омогућава остваривање максимума функције тј. највећи отпор механичким факторима који делују на кост. Те сложене силе делују на архитектуру коштаног ткива, правац и распоред коштаних гредица. Делови зглоба који трпе већа оптерећења при вршењу нормалне функције зглоба називају се зоне оптерећења. Вард је 1838. године описао унутрашњи трабекуларни систем проксималног крајка бутне кости, као и распоред коштаних трајекторија. Јединствен систем који омогућава рентгенолошку процену губитка коштаног ткива чини распоред коштаних гредица заједно са коштаном гредицама великог трохантера. Овим настаје слика (готског лука) чија висина и ширина указује на степен оптерећења кука и предилекционо место развоја дегенеративних промена у даљем току. У нивоу проксималног фемура (готски лук)

се завршава Вард-овим троуглом најслабијим делом врата и интертрохантерне регије (31) (Слика 2).

Ове путање коштаних гредица су тензионе и компресивне. Главна компресивна група се формира на месту највећег компресивног притиска: он иде од унутрашњег дела дијафизе до горњег дела главе. Секундарна компресивна група почиње од медијалног дела дијафизе и простира се према великом трохантеру. Главна тензиона група полази испред спољне стране великог трохантера, иде кроз врат и завршава се на доњем делу главе.

Калкар феморале представља коштаном задебљање састављено од вертикалних ламела кортикалне кости. Он се пружа у виду леза од постеромедијалног дела дијафизе испод малог трохантера и задњег дела врата и игра важну улогу у механизму и стабилности прелома овог региона.

Слика 2. Схематски приказ система трабекула проксималног фемура. Радиографски снимак показује медијални трабекуларни систем и бочни трабекуларни систем



Преузето из: Тодоровић М - Докторска дисертација (225)

У основи биомеханике фемура је Волфов закон према коме се кост трансформише зависно од функције коју обавља, односно, зависно од механичког стреса коме је изложена (32). Током механичког оптерећења кост је подвргнута непрекидним процесима разградње и стварања, следећи правило да у деловима кости која су оптерећена доминира стварање, а у неоптерећеним деловима разградња кости (32).

Због ослабљености кости остеопорозом, при некординисаној акцији мишића, при паду, услед индиректног дејства силе и превелике концентрације напрезања у једној тачки, може доћи до прелома у проксималном делу фемура. Још од 1917. године, када је Џон Кох (John Koch) изнео своја разматрања о биомеханици проксималног фемура, дискутује се о питању како се силе дистрибуирају кроз фемур током његовог физиолошког оптерећења и које су силе доминантне. Основно питање било је да ли је фемур током стојећег положаја тела изложен сили притиска или сили савијања (33). Показано је, да је фемур углавном под дејством сила притиска, али се јављају и силе истезања које такође утичу на морфологију проксималног краја фемура (34). Делови

проксималног фемура који нису под дејством сила притиска имају мању коштану густину и чврстину.

Место и облик прелома зависе од анатомске грађе и структуре бутне кости. Услед старења организма и прогресивног развоја остеопорозе смањује се фактор сигурности, односно однос између максималне силе динамичког оптерећења кука при ходу и максималне силе коју кост може поднети, а да не буде поломљена.

Дакле, један од централних фактора отпорности скелетног система на спољна оптерећења је везан за особине трабекуларног дела кости. Овај део кости има кавезасту структуру, тачније он је скуп сложених коцки које имају танке ивице у лонгитудиналном правцу и танке плоче у трансверзалној равни у односу на главну осу фемура (35). Ивице ових костију су у највећем броју оријентисане паралелно главним осама инерције костију. Густина трабекуларне кости је приближно два пута мања од густине кортикалне кости, али је притом критични напон који доводи до пластичне деформације скоро 5 пута мањи од критичног напона за кортикалну кост.

Врло често ивице појединих елемената у оквиру те кавезасте структуре изложене латералном удару остају оштећене. Оваква оштећења, микрофрактуре, се у процесу ремоделирања кости померају ка спољњој страни кости, и кроз метаболички процес нестају. У случајевима када је ремоделирање успорено, процес елиминације микрофрактура је веома спор. У случају да дође до акумулације тих микрофрактура, отпорност кости на аксијални притисак се смањује неколико пута у односу на нормалне вредности, па може чак и под дејством контракције мишића доћи до „стрес“ фрактуре. Прилагођавање трабекуларне структуре костију на оптерећење је веома битан податак када се ради о имплантацији тоталне протезе кука. Код уградње тоталне протезе кука долази до промене природног истезања и долази до такозваног ”stress shielding-a”. Овај феномен подразумева да због веће чврстине имплантата од кости, долази до померања сила ка имплантату, што доводи до мањег оптерећења одређених делова кости (36). Управо се овим објашњава настанак перипротетских прелома. Улога истезања кости је још више значајна код остеопоротичне кости, где су ове силе распоређене неравномерно, а таква кост је веома осетљива и пријемчива за настанак прелома. Ризик од прелома проксималног крајка фемура у првом реду зависи од коштане густине проксималног фемура и од геометријских параметара (37). Постоји и мишљење да је код особа са интетрохантерним преломом израженије смањење коштане масе, у поређењу са особама са преломом врата бутне кости (38).

1.3. КЛАСИФИКАЦИЈА ПРЕЛОМА ПРОКСИМАЛНОГ ОКРАЈКА БУТНЕ КОСТИ

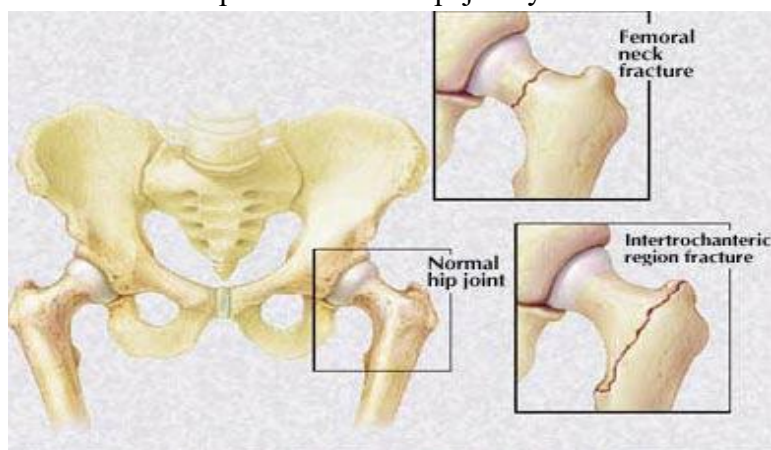
У погледу назива прелома у области проксималног крајка бутне кости јављају се неслагања у литератури. Одговарајући назив би био прелом горњег крајка бутне кости. Овај термин подразумева све преломе фемура од главе до нивоа 5 цм испод малог трохантера. У општој конверзацији најчешће се користи термин прелом кука као синоним за ове преломе, а такође је укључен у номенклатури кључних речи при међународним медицинским базама података (hip fractures).

Постоје бројне класификације прелома кука, међутим само је неколико актуелно и у редовној клиничкој примени. У ширем смислу, етимолошки су и преломи ацетабулума и преломи главе фемура (са или без луксација кука) преломи кука али су искључени из истраживања будући да се по бројним параметрима (демографски, механизам повреде-саобраћајни индустријски трауматизам) значајно разликују од прелома кука у ужем смислу, односно прелома проксималног фемура који у највећем броју погађају старије и обично су узроковани падом.

Класификације прелома кука, углавном зависе од неколико фактора: односа са зглобном капсулом, анатомске локацијске линије фрактуре, запремине, стабилности, ситњења. Већина њих није од користи када је у питању пружање информација дијагностичког и терапијског приступа, а све са циљем предлагања правог третмана и прогнозе (39).

Једна од настаријих класификација дата од стране Купера (Coper) 1824. године, а у зависности од односа прелома и везаности за капсулу кука, све преломе проксималног крајка бутне кости дели на интракапсуларне (преломи главе и врата) и екстракапсуларне (интертрохантерни и субтрохантерни) (слика 3).

Слика 3. Интракапсуларни и екстракапсуларни преломи проксималног крајка бутне кости



Преузето: National Institute for Health and Care Excellence (NICE) (2011) CG124. Hip fracture: the management of hip fracture. Clinical Guideline 124. London: NICE. Reproduced with permission. Available at: www.nice.org.uk/guidance/CG124.

Познато је постојање постулата етиолошких разлика између прелома врата бутне кости и интертрохантерних прелома (40, 41). Пацијенти са интертрохантерним преломом су старији у просеку 5-10 година, имају мању телесну тежину за око бкг, нижи су растом за око 3 цм и имају мању коштану густину (42), светлије пути (40), чешће су затворени и везани за дом, више су зависни у обављању основних свакодневних животних делатности у односу на пацијенте са преломом врата бутне кости (43) показујући тиме да пацијенти са интертрохантерним преломом су "физиолошки старији" и показују већи губитак коштане масе (40, 44). Чешћи су код жена са односом 2:1 до 8:1. Утврђена је јасна веза између ове врсте прелома и остеопорозе, где су многи пацијенти претходно прошли са неким остеопорозним преломом пре прелома кука. Овај однос није тако евидентан у прелому врата бутне кости. Као и преломи врата бутне кости, погађају две велике групе становништва: младе људе који су доживели високу енергетску трауму и старије особе са минималном траумом, (преко 90%). Физички преглед интертрохантерних прелома ће нам дати више информација него код прелома врата бутне кости. Преломи су често праћени коминуцијом и губитком веће количине крви. Траума скоро редовно погоршава већ постојећа хронична обољења, што је поред губитка крви и старости пацијената главни разлог високог процента смртних исхода (већи него након прелома врата бутне кости).

1.3.1. КЛАСИФИКАЦИЈА ПРЕЛОМА ВРАТА БУТНЕ КОСТИ

Прелом врата бутне кости пре свега се јавља у две популације. Мала група (3-5%) су пацијенти који су доживели високо-енергетску трауму, најчешће као последицу саобраћајних несрећа и падова са великих висина. Друга група ових прелома, у популацији старијих (око 90%), јавља се као последица повреда једноставног пада са нормалне позиције. Ту су и мањинске подгрупе као што су стрес фрактуре, код младих пацијената који се подвргавају превисоким оптерећењима (спорт, војска ...) и патолошки преломи, највише као секундарне метастазе дојке, плућа или мијелома (43).

Најчешће класификације прелома врата бутне кости су: Pauwels-ова (која се базира на основу угла преломне пукотине у односу на хоризонталну раван) (45), Гарденова (која се односи на дислокацију прелома)(46), АО-ОТА (према анатомској локализацији прелома) (47).

Анатомска класификација АО-ОТА - врши се на основу анатомске локализације преломне линије на:

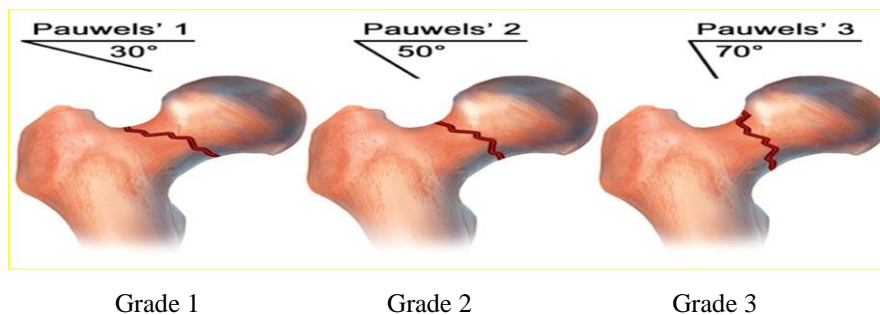
- Субкапитални - линија прелома иде испод саме зглобне хрскавице главе бутне кости, дуж старе линије епифизе, има најнеповољнију еволуцију.

- Трансцервикални - одговарају нивоу средишње попречне линије врата бутне кости, између главе и великог трохантера.
- Цервикотрохантерни - преломи на бази врата бутне кости, тј. на споју трохантерног масива и врата бутне кости. Многи аутори ове преломе сврставају у транстрохантерне због повољне еволуције у смислу зарастања и делом су екстракапсуларни (47).

PAUWELS-ова класификација - једна од најстаријих и најпоузданијих класификација прелома врата бутне кости (1935 године). Заснива се на позицији угла прелома у односу на хоризонталу карлице (45) (слика 4).

- Први тип прелома је прелом чији угао са хоризонталном линијом износи до 30° .
- Други тип је прелом код кога поменути угао износи од $30-50^\circ$.
- Трећи тип је прелом са углом већим од 70° .

Слика 4: Pauwels-ова класификација прелома врата бутне кости



Преузето: <http://roentgenray reader .blogspot.com>.

Pauwels је запазио да преломи са мањим углом имају мању тенденцу дислокације и да су праћени нижим процентом појаве аваскуларне некрозе главе бутне кости, прогностички најлошији. Повећани угао прелома говори заправо о нестабилности прелома.

GARDENOVA класификација - Гарден је 1961. године дао опште прихваћену поделу тј. класификацију прелома врата бутне кости засновану на позицији фрактурне линије, али и на одређеном степену дислокације фрагмената осликаних на радиографији пре репозиције прелома (46). Гарденова класификација дели преломе врата бутне кости на недислоциране и дислоциране. Преломи Гарден I и II су недислоцирани, док су преломи Гарден III и IV дислоцирани преломи врата бутне кости (слика 5).

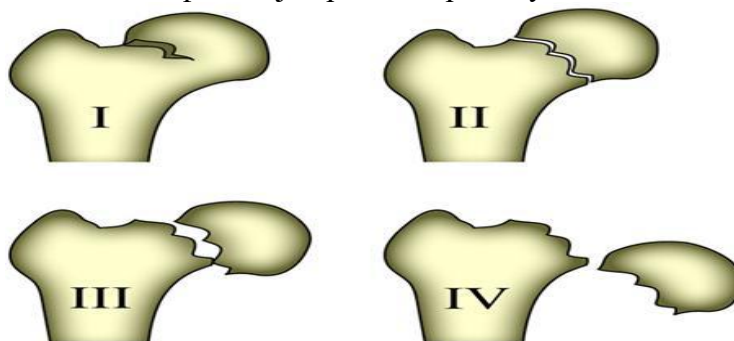
Гарден I је некомплетни импактирани прелом врата бутне кости где су коштане трабекуле горњег дела врата сачуване.

Гарден II представља комплетну фрактуру без дислокације фрагмената. Коштане трабекуле су прекинуте.

Гарден III је комплетна фрактура врата бутне кости са делимичном дислокацијом. Присутно је померање фрагмената, тако да коштане трабекуле главе нису у континуитету са истим у вратном делу бутне кости.

Гарден IV карактерише комплетну фрактуру са потпуном дислокацијом фрагмената. Постоји скраћење екстремитета и спољна ротација.

Слика 5: Класификација прелома врата бутне кости по Гардену



Преузето: <http://roentgenray reader .blogspot.com>.

1.3.2. КЛАСИФИКАЦИЈА ИНТЕРТРОХАНТЕРНИХ ПРЕЛОМА

Екстракапсуларни преломи подразумевају све преломе који захватају део фемура од припоја капсуле кука на фемуру до нивоа 5cm испод малог трохантера. У ову групу спадају базицервикални, трохантерни и субтрохантерни преломи. Препоручује се термин трохантерни преломи за све преломе који су раније означавани као интертрохантерни, транстрохантерни или пертрохантерни (10, 29). Базицервикални преломи се данас сврставају у групу екстракапсуларних прелома јер и по анатомској локализацији, а и по начину третирања и прогнози имају више заједничких карактеристика са другим екстракапсуларним преломима.

Последњих 50 година објављене су многобројне класификације интертрохантерних прелома, али ниједна подела није без резерве прихваћена код ортопеда. Неке класификације се базирају на анатомском опису (Evans; Ramadier; Decoux и Lavarde). Друге класификације, новијег датума су смишљене да дају прогнозу о постизању адекватне репозиције различитих типова прелома (Tronzo; Ender; Jensen's модификација Evansove поделе). Гледајући са хирушке тачке гледишта, најзначајнији одговор који свака класификација треба да да јесте, да ли је прелом стабилан или нестабилан. Одговор на ово питање води ка адекватној репозицији, типу фиксације и постоперативном третману (48).

Под стабилношћу прелома се подразумева могућност анатомске репозиције, односно постизање коштаног контакта преломних површина на месту највећег оптерећења - медијално и постериорно. Трохантерни регион садржи 50% спонгиозне кости и добру васкуларизацију. Због

наведених чињеница он представља регион високе метаболичке активности, где је незарастање прелома врло ретка појава, а аваскуларна некроза не представља генерални проблем.

BOYD-GRIFFIN-ова класификација - заснива се на могућности постизања и одржавања репозиције прелома (10, 49). По овој класификацији постоје четири групе прелома. Тип 1 - линерарна фрактура иде кроз трохантерни регион, тип 2 - коминутивни прелом кроз трохантерни регион, тип 3 - трохантерна фрактура са једним захваћеним субтрохантерним елементом и тип 4 - један кос прелом горњег дела дијафизе фемура који захвата и субтрохантерни регион.

ТРОНЗО-ва класификација - овај класификациони систем има 5 група (50). Тип 1 и 2 се сматрају стабилним преломима, док се преломи типа 3, 4 и 5 сматрају нестабилним.

Класификација KYLE-а и сарадника - представља модификовану Boydovu класификацију. По њиховој класификацији транстрохантерни преломи се класификују у 4 групе (51). Група 1 - стабилни, недислоцирани транстрохантерни преломи без коминуције. Око 21 % транстрохантерних прелома. Група 2 - стабилни, дислоцирани транстрохантерни преломи са минималном коминуцијом. Овој групи припада 36% прелома. Група 3 - нестабилни преломи са знатном коминуцијом постеролатерално. Припада 28% транстрохантерних прелома. Група 4 - транстрохантерно-субтрохантерни преломи. Овој групи припада 15% транстрохантерних прелома.

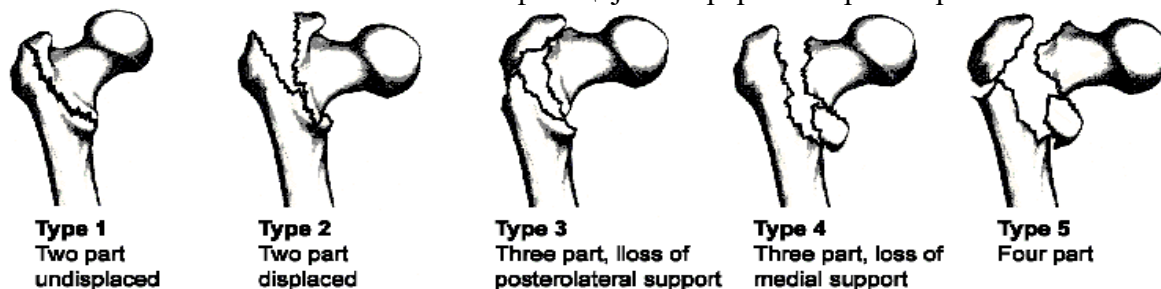
М. EVANSOVA класификација - заснована на постојању стабилности прелома, као и на могућности конверзије нестабилног прелома у стабилни (52). Постављена још 1949. године базирајући се на 2 групе интертрохантерних прелома, стабилне и нестабилне. Стабилни интертрохантерни преломи се деле на оне којима анатомска или приближно анатомска репозиција обезбеђује стабилност и на нестабилне преломе где се анатомском репозицијом не остварује стабилност прелома.

JENSEN-MICHAELSEN-ова (1975) класификација-се заснива на модификацији Евансове поделе (10, 53). Базирана на основу иницијалног снимка (слика б).

Тип 1 - дводелни преломи без дислокације, Тип 2 - дводелни преломи са дислокацијом, Тип 1 и 2 се сматрају стабилни преломи док тип 3 до 5. нестабилни преломи.

Тип 3 - троделни прелом, где 3. део представља велики трохантер, постоји губитак постериолатералног ослонца, Тип 4 - троделни прелом, где је 3. део мали трохантер и постоји губитак медијалног ослонца. Тип 5 - четвороделни прелом, где су захваћена оба трохантера, постоји губитак постериолатералног и медијалног ослонца.

Слика 6: Јенсен-ова класификација интертрохантерних прелома



Извор: Jensen & Michaelsen, 1975.

АО/ОТА класификација - Алфанумеричка класификација прелома трохантерног прелома означава се са 31А, која се у следећој етапи дели на 31А1 А2 и А3 (10, 54) (слика 7).

А1 - транстрохантерни једноструки преломи (дуж интертрохантерне линије, кроз велики трохантер, испод малог трохантера)

А2 - транстрохантерни више фрагментирани (са једним интермедијарним фрагментом, са више интермедијалних фрагмената, више од 1 цм испод малог трохантера)

А3 - интертрохантерни (једноставни коси, једноставни попречни, мултифрагментарни)

Слика 7: АО/ОТА класификација-Алфанумеричка класификација прелома трохантерног прелома



Преузето са: [http:// www. Асепрој.](http://www.асепрој.)

1.3.3. КЛАСИФИКАЦИЈА СУБТРОХАНТЕРНИХ ПРЕЛОМА

Субтрохантерни преломи су преломи проксималног крајка бутне кости у нивоу малог трохантера и 5 цм испод њега, чак до анатомског истмуса бутне кости. Настају изоловано или удружено са транстрохантерним преломима. У старијих особа настају дејством минорне трауме, услед пада и директног ударца у пределу трохантерно-субтрохантерне регије (55). Због дејства глутеалне мускулатуре субтрохантерни преломи су најчешће дислоцирани.

Постоји више класификација субтрохантерних прелома и све се базирају на утицај сила оптерећења на преломним линијама. Врло је значајна очуваност и могућност реконструкције постеромедијалног кортекса који је главни показатељ нестабилности прелома.

FIELDING-ова класификација - базирана на удаљености прелома од малог трохантера. Прву групу чине преломи у нивоу малог трохантера, другу групу преломи до 2,5 цм испод малог трохантера, трећу групу чине преломи који су удаљени од малог трохантера од 2,5-5 цм. Недостатак ове класификације је што не указује на специфичности коминутивних, нестабилних прелома (56).

WADDELL-ова класификација - указује пре свега на степен медијалне коминуције. Тип 1 је попречни прелом или кратки коси без коминуције на медијалној страни. Тип 2 је дуги коси или спирални прелом са малом медијалном коминуцијом. Тип 3 је сваки прелом са значајном медијалном коминуцијом. Резултати лечења ових прелома зависе од добре репозиције и реконструкције медијалног упоришта. Фиксација прелома типа 3 је повезана са ризицима и компликацијама зарастања прелома (57).

SEINSHEIMER-ова класификација - односи се на коминуцију прелома и важна је за стабилност прелома, положај, као и облик преломних линија (58) (слика 8).

Група I - недислоцирани преломи или преломи са дислокацијом фрагмената мањом од 2 мм.

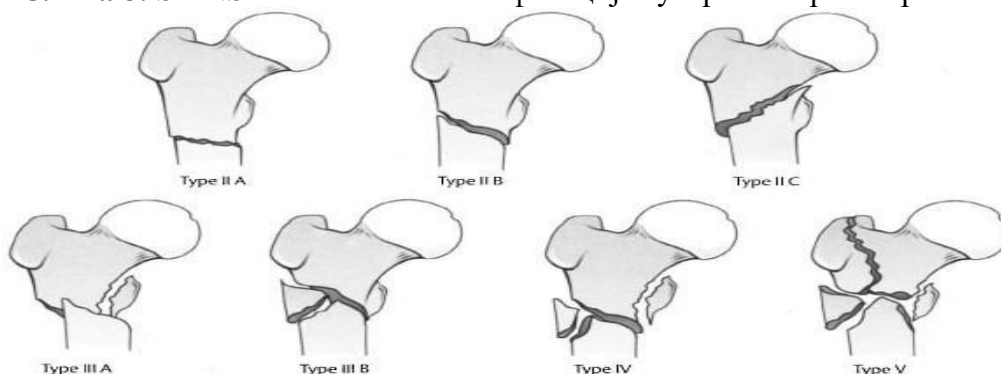
Група II - дводелни субтрохантерни преломи – IIa - дводелни попречни преломи, IIб - дводелни спирални преломи, мали трохантер је везан за проксимални фрагмент, IIц - дводелни спирални преломи, мали трохантер је везан за дистални фрагмент.

Група III - троделни субтрохантерни преломи – IIIa - троделни спирални преломи, мали трохантер је део трећег фрагмента, IIIб - троделни спирални преломи проксималне трећине бутне кости, трећи фрагмент је лептираст.

Група IV - коминутивни субтрохантерни преломи са четири и више фрагмената.

Група V - субтрохантерно-трохантерни преломи.

Слика 8: SEINSHEIMER-ова класификација субтрохантерних прелома



Преузето са: [http:// www. Aceproi](http://www.Aceproi).

Стабилни субтрохантерни преломи су они преломи који могу да се анатомски репонирају тј. они преломи код којих је могуће постићи постеромедијални контакт између преломљених

фрагмената који се одржава након унутрашње фиксације. Стабилно фиксирани субтрохантерни преломи су мање изложени дејствима сила које делују у пределу проксималног краја бутне кости, тежећи да изазову варизацију прелома или дезинтеграцију остеосинтезе. Нестабилни субтрохантерни преломи код којих нема анатомског постеромедијалног контакта, због коминуције прелома, након унутрашње фиксације су знатно више изложени деловању пре свега сила савијања, те су компликације у виду варизације прелома, губитка фиксације и др. механичких компликација код ових прелома знатно чешће.

АО/ОТА класификација - је широко примењивана, узима у обзир степен коминуције али не узима у обзир дислокацију фрагмената (59).

А - Дводелна фрактура - А₁ спирална фрактура, А₂ коса фрактура, А₃ попречна фрактура.

Б - Фрактура са лептирастим фрагментом - Б₁ фрактура са троугластим фрагментом са спољашње стране, Б₂ фрактура са фрагментом са медијалне стране, Б₃ фрактура са више фрагмената.

Ц - Комплексна спирална фрактура - Ц₁ вишефрагментарна спирална фрактура, Ц₂ сегментна фрактура, Ц₃ ирегуларна фрактура.

Свака од наведених класификација има одређен клиничко-прогностички значај, и најбоље је да процена одређене врсте фрактуре укључи две или више класификација, што резултује тачнијом хирушком индикацијом.

1.4. ЕПИДЕМИОЛОШКИ ЗНАЧАЈ ПРЕЛОМА КУКА

Тренутно, преломи проксималног дела бутне кости један су од најозбиљнијих проблема са којима се суочава данашње друштво. Као најозбиљнија компликација остеопорозе, због своје високе инциденце тако и због повезаног морбидитета и mortalитета, преломи кука инплицитно представљају низ здравствених, породичних, друштвених и економских проблема. Величина овог проблема може се потпуније схватити тек када се заједно разматрају инциденца прелома у пределу зглоба кука (60, 61, 62), резултати лечења (62, 63), mortalитет (61, 63), квалитет живота након спроведеног лечења (61), износ трошкова лечења (64), као и други релевантни фактори.

1.4.1. ИНЦИДЕНЦИЈА ПРЕЛОМА КУКА У СВЕТУ

Највећи број података о стопама инциденције и mortalитета прелома кука долази из развијених земаља (65, 66, 67). Инциденца прелома кука показује *географску, националну и расну* варијабилност.

Идентификоване су велике *географске* варијације у учесталости прелома кука широм света. Такве варијације су уочљиве између континената (65, 66, 67). Највеће вредности одговарају Сједињеним Америчким Државама (САД), земљама северне Европе (Скандинавија), азијским земљама. Африка и Латинска Америка су области које поседују најниже стопе.

У оквиру самог континента (Европа), ризик од прелома кука варира више од 10 пута између земаља (пример између Шведске и Турске) (60, 68). Ове разлике су се развијале кроз време и приписују се различитим факторима. Управо из тих разлога су и направљени посебни модели, изведени за *земље са веома високим ризиком* (Норвешка, Исланд, Шведска, Данска, Сједињене Државе), *земље високог ризика* (Кина (Тајван), Немачка, Швајцарска, Финска, Грчка, Канада, Холандија, Мађарска, Сингапур, Италија, Велика Британија, Кувајт, Аустралија, Португалија), *земље умереног ризика* (Кина (Хонг Конг), Француска, Јапан, Шпанија, Аргентина, јужна Европа) и *земље ниског ризика* (Турска, Кореја, Венецуела, Чиле) (60, 69).

За потребе картографије, инциденција прелома кука по категоријама ризика висок, средњи и ниски означени су по бојама-црвена, наранџаста или зелена, за мушкарце, жене и оба пола заједно. Категорије ризика су произвољне, али одабране по приближним дистрибуцијама (табела 1). За категорију вероватноће настанка прелома, коришћени су исти прагови за мушкарце и жене (69).

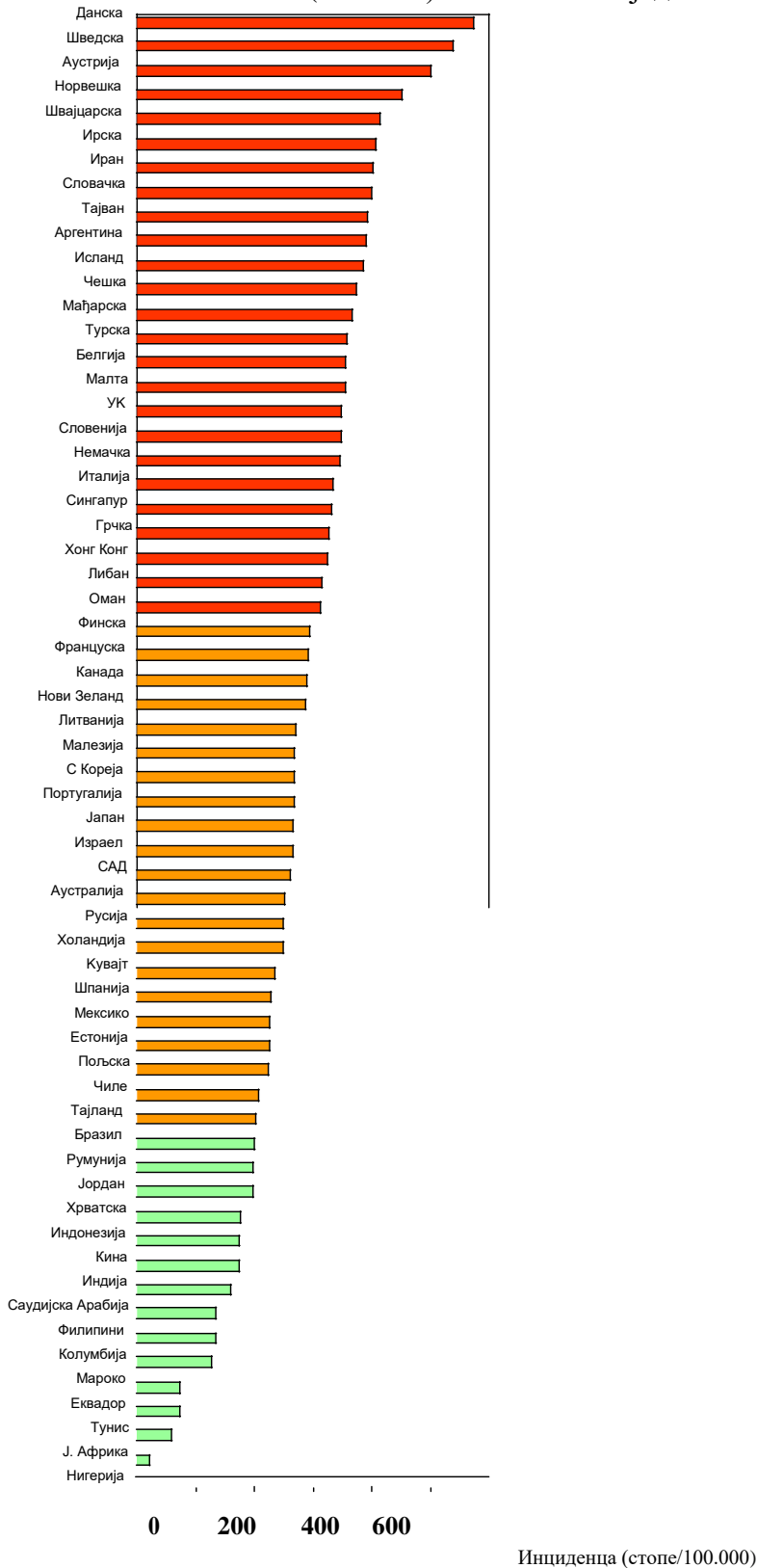
Табела 1 - Категоризација и боје кодирања за свет, стандардизоване стопе прелома кука (стопе/100.000) код мушкараца, жена и оба пола заједно

Инциденца (стопе/100.000)					FRAX вероватноћа прелома	
боја	категорија	жене	мушкарци	оба пола	мушкарц и	жене
црвено	висок	>300	150+	>250	>15	>15
наранџасто	умерен	200-300	100-150	150-250	10-15	10-15
зелено	низак	<200	<100	<150	<10	<10

Извор: Адаптирано из Канис и сарадници (69).

Код жена (графикон 1), најниже узрасно-стандардизоване стопе инциденције су пронађене у Нигерији (2/100.000), Јужној Африци (20/100.000), Тунису (58/100.000) и Еквадору (73/100.000). Највише стопе су уочене у Данској (574/100.000), Норвешкој (563/100.000), Шведској (539/100.000) и Аустрији (501/100.000). Не узимајући у обзир процене из Нигерије (због лошег квалитета) и Јужне Африке примећене су разлике више од 10 пута у стопама инциденције прелома кука између земаља (69).

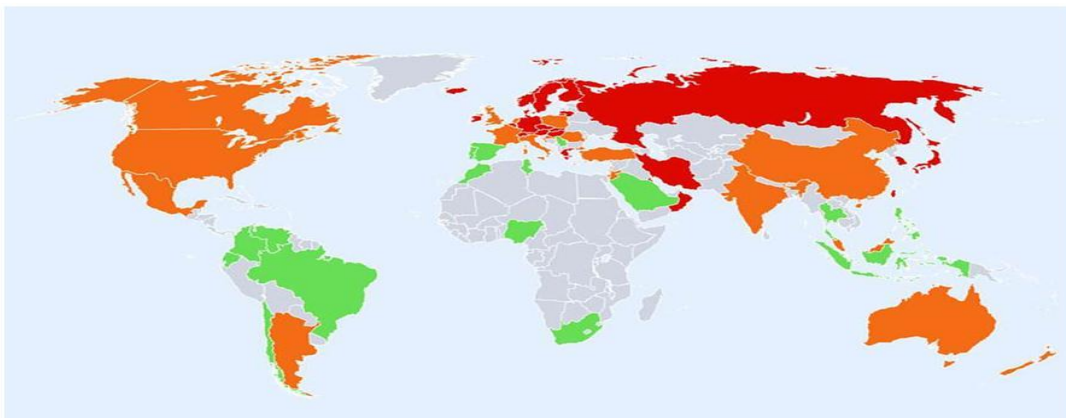
Графикон 1- Узрасно стандардизована годишња учесталост прелома кука код жена (/100.000) по земљама заједно са бојама



Унутар земаља, узрасно-стандардизована учесталост прелома кука код мушкараца је за половину мања од стопа код жена. Тамо где су уочене веће стопе код жена, веће стопе су пронађене и код мушкараца, и обрнуто. Уз изостављање студија из Африке, добијају се највише годишње стопе учесталости прелома кука код мушкараца у Данској (290/100.000), а најмања у Еквадору (35/100.000) (69).

Географска дистрибуција ризика од прелома кука за мушкарце, жене и оба пола приказана је у мапама 1, 2, 3. Код мушкараца (мапа 1), постоји појас високог ризика који се протеже од Северо-Западне Европе (Исланд, Ирска, Финска, Данска, Шведска и Норвешка), на истоку до Руске Федерације и доле до Централне Европе (Белгија, Немачка, Аустрија и Швајцарска) и након тога на југозападу (Грчка, Мађарска, Чешка и Словачка) и даље Иран, Кувајт и Оман. Остале земље високог ризика за мушкарце су Сингапур, Малта, Јапан, Кореја и Тајван (69).

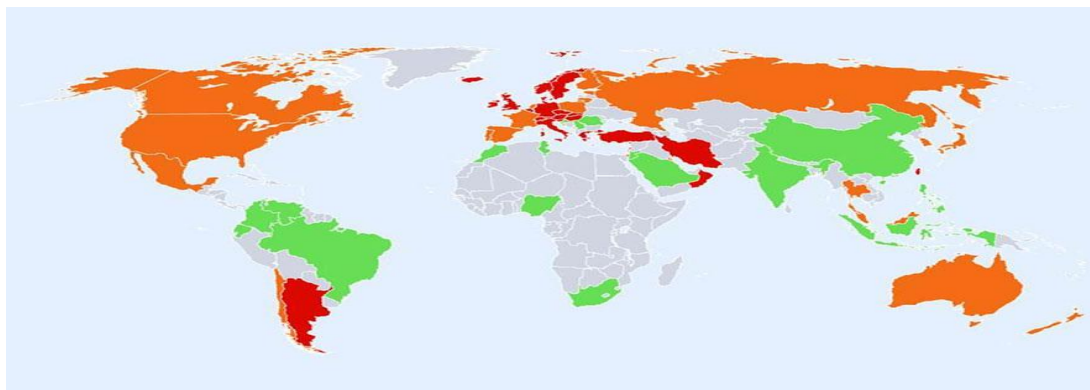
Мапа 1: Стопе прелома кука за мушкарце у различитим земљама света (где су доступне процене), разврстане према ризику, земље бојене црвено (годишња учесталост > 150/100.000), наранџасто (100-150/100.000) или зелено (<100/100.000)



Извор: Адаптирано из Канис и сарадници (69).

Региони умереног ризика укључују Океанију, Кину и Индију, Аргентину и земље Северне Америке. Ако би се етнички специфичне стопе у САДу разматрале, хиспано, Азијати и Црна популација би биле обојене зеленим. Земље ниског ризика укључују Латинску Америку, са изузетком Аргентине, Африку и Саудијску Арабију, Иберијско полуострво и две земље у југоисточној Азији (Индонезија и Тајланд) (69).

Мапа 2: Стопе прелома кука за жене у различитим земљама (где су доступне процене), света разврстане према ризику, земље бојене црвено (годишњи учесталост > 300/100.000), наранџасто (200-300/100.000) или зелено (<200/100.000)



Извор: Адаптирано из Канис и сарадници (69).

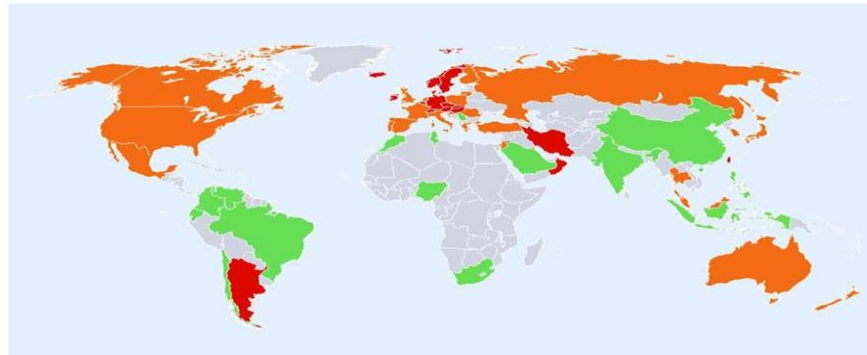
Код жена (мапа 2) постоји сличан образац јављања као онај већ виђен код мушкараца. Значајна разлика у дистрибуцији високог ризика (код мушкараца) је таква, да је Русија представљена као земља умереног ризика код жена. Такође, земље високог ризика Европе су више консолидоване и протежу се од Северо-Западне Европе (Исланд, Велика Британија, Ирска, Данска, Шведска, Норвешка) до централне Европе (Белгија, Немачка, Аустрија, Швајцарска, Италија) и након тога југо-западно (Грчка, Мађарска, Чешка, Словачка, Словенија) и даље Либан, Оман и Иран. Остале земље високог ризика за жене биле би Хонг Конг, Сингапур, Малта и Тајван. Ако етнички специфичне стопе разматрамо у САДу, онда хиспано, Азијаткиње и Црнкиње би се кодирале зеленом бојом за разлику од Кавказских (белих) жена кодираних у високом ризику (69).

Региони умереног ризика укључују Океанију, Руску Федерацију, јужне земље Латинске Америке и земље Северне Америке. Региони ниског ризика укључују северни регион Латинске Америке, Африке, Јордан и Саудијску Арабију, Индију, Кину, Индонезију и Филипине. Приметно је да у Европи, већина земаља су категорисане са високим или умереним ризиком. Низак ризик је идентификован само у Хрватској и Румунији (69).

Консолидована мапа узрастно-полних стандардизованих стопа прелома кука је приказана на мапи 3. Уз напомену да прагови за категорисање ризика се разликују од оних који се користе код мушкараца и код жена (табела 2). Са овим условом, општи образац је остао сличан. Неслагања у класификацији су релативно мала. У консолидованој карти, две

земље су кодиране малим ризиком док су раније кодиране у средњем ризику (мушкарци у Индији и Кини). На другом крају, једна земља кодирана као земља високог ризика а раније је кодирана у средњем ризику (мушкарци и жене у Аргентини) (69).

Мапа 3: Стопе прелома кука за мушкарце и жене у комбинацији у различитим земљама света (где су доступне процене), разврстане према ризику, земље су бојене црвено (годишњи учесталост > 250/100.000), наранџасто (150-250/100.000) или зелено (<150/100.000)



Извор: Адаптирано из Канис и сарадници (69).

У умереној категорији ризика шест земаља је кодирано у умереном ризику са претходним кодирањем у малом ризику (мушкарци у Португалији, Тајланду и Шпанији, жене у Хрватској, Јордану и Румунији). Дванаест земаља кодирано у умереном ризику су претходно кодиране у високом ризику (жене у Хонг Конгу, Турској, Италији, Либану и Великој Британији, мушкарци у Кувајту, Јапану, Русији, Јужној Кореји и Финској; мушкарци и жене у Грчкој и Сингапуру).

Праћење географске варијабилности, зависно од географске ширине (посебно Европе и САД), показује повећање учесталости у екстремним географским ширинама (Север и Југ) а најниже у средини континента. Ове географске варијације Европе су евидентније са удаљавањем од Екватора, када број прелома кука расте, достижући највишу инциденцу на северу Европе у региону Скандинавије. Највише стопе су у Шведској, Норвешкој и Данској, нешто ниже у земљама централне Европе и најниже у земљама медитеранског басена. Није могуће дати јасно објашњење ове варијабилности. Бројне покренуте хипотезе указују на краће трајање сунчеве светлости уз снижење нивоа витамина Д, и смањење видљивости што води у смеру настанка пада. Сматра се и да смањење телесне температуре у северним крајевима повећава ризик од прелома, за

разлику од виших јужнијих температура које повећавају и телесну температуру. Такође, утицај имају географски подаци демографије становништва, већи број старијих људи који живе у земљама са већим стопама инциденце, етничка припадност истих, фактори животне средине (66) као и начин исхране (68, 70). Дакле, многи идентификовани фактори ризика за прелом кука (низак БМИ, неадекватан унос калцијума, мало излагање сунцу, превремена менопауза) могу оправдати разлике посебно међу различитим заједницама, али не објашњавају на тако јасан начин разлике у ризику који се могу наћи у истим животним заједницама.

Инцидентца прелома кука варира такође и у различитим регионима једне исте државе када говоримо о *националној варијабилности* (71).

Утврђен је опадајући карактер у урбаним и руралним подручјима у Северној Европи и САД. Разлози нису добро дефинисани, али вероватно географске варијације укључују генетске, еколошке и демографске факторе. Популација старих који живе у урбаним срединама може имати већи ризик од становништва руралних подручја. Ово се можда може приписати животним условима или образцима физичке активности. Поред етнички специфичних разлика (60, 72), примећене су чак двоструке разлике у учесталости прелома кука са вишим стопама у урбаним срединама него руралним у Аргентини (73), Турској (68), Шведској (74), Норвешкој (75), Швајцарској (76), Хрватској (77) и САД (78).

Добар пример за објашњење је земља у нашем окружењу, где је учесталост прелома кука мања у приобалној него у континенталној Хрватској (узрасна и полна стандардизирана учесталост од 4,04 у односу на 5,01 на 1.000 становника) (79). Фактори који би могли утицати на појаву тих разлика јесу разлике у исхрани, изложености сунцу и утицајима снега и леда. Приобална популација конзумира више плаве рибе која садржи витамин Д, а такође је изложенија сунцу, што побољшава метаболизам витамина Д који има важну улогу у метаболизму костију те штити од развоја остеопорозе. Приобална Хрватска, с медитеранском климом има сунчана и топлија лета и благе зиме с температуром ретко испод нуле, док континентална Хрватска има континенталну климу с хладним и снежним зимама (79).

Прелом кука се не дистрибуира равномерно ни у Шпанији - Каталонија има једну од највиших инциденци прелома кука годишње (117/100.000) у поређењу, са Канарским острвима (51/100.000) (80). Битне разлике су забележене и у стопама северног и јужног

дела Италије, уз постојање многих хипотеза које покушавају да их објасне. Дневни ниво активности је већи у северним него у јужним деловима земље, битни ефекти исхране као и висок унос калцијума у спречавању остеопорозе (81).

Расположиви подаци упућују на то да мање развијене земље, као што су Пољска, Турска и земље бивше Југославије, имају нижу учесталост прелома кука од високо развијених земаља (82). Упитна је ваљаност таквих закључака, а још мање су познати узроци евентуално значајних варијација. У неким регионима света, већи број прелома кука није хоспитализован што има утицаја на утврђивање правих стопа. Недовољан број случајева прелома кука је примећен у Грузији (75% није хоспитализовано), Казахстану (50% није хоспитализовано), Киргистану (50% није хоспитализовано) и Молдавији (неизвесна пропорција) (83). Вероватни разлог, је економске природе (пацијенти морају да плате за своје протезе).

Поред пријављене велике географске варијације у учесталости прелома кука широм света, полне и узрасно специфичне стопе учесталости прелома су у сталном мењању (84). Процењена кретања стопе инциденције бележе пораст, плато и смањење у зависности од земље. Студије у западним популацијама (Северна Америка, Европа, Океанија), углавном су саопштиле пораст инциденце прелома кука, посебно током друге половине прошлог века, настављајући да прате трендове у последње две деценије показујући стабилизацију стопа (85, 86). Неке студије показале су достизање платоа инциденце у развијеним државама као што су Шведска, Норвешка и централна Финска (87).

У другим земљама (Јапан, Кина, Турска, Мексико), узрасно специфичне стопе прелома кука настављају да расту (82, 88, 89, 90). Трендови у учесталости сугеришу на већи утицај фактора животне средине него генетских фактора. Познато је да у земљама које предузимају благовремене превентивне кораке већином код женског пола (бифосфонати, калцијум и витамин Д), попут скандинавских земаља имају измењен тренд тј. нема драматичног повећања учесталости прелома код жена, док је код мушкараца тренд задржан на истом нивоу (91). Указивање на ефикасност превентивних мера, уз пораст инциденце код белих жена имигрантске популације, које нису обухваћене овим превентивним корацима даје могуће објашњење у порасту броја имиграната код којих постоји мањи ризик за настанак прелома кука-проксималног фемура, ређа примена

седатива са дугим дејством која смањује ризик од пада, као и боље здравствено стање старих људи (92).

Тачна учесталост прелома кука у Србији, није позната уз указивање да су стопе сличне онима у Европи. Наша земља се убраја у оне са *средњом стопом инциденције прелома кука*. Просечан број прелома кука од 1990-2000. године у мушкој популацији Београда старијој од 50 година био је 214 нових случајева годишње, а у женској 525 случајева годишње. Годишња инциденција прелома кука код одраслих на подручју Београда износила је 51,7 на 100.000 становника у периоду од 1990 до 2000. године, што је слично инциденцији прелома у Италији, Француској и Великој Британији (93, 94). Одговарајуће просечне стопе инциденције износиле су 84,9/100.000 за мушкарце, 167,3/100.000 за жене и 118,6/100.000 за целу популацију (93). Стопе прилагођене узрасту су показале стабилан пораст од 8,6% за мушке, 8,0% за жене и 8,2% у укупном становништву (95). Очекује се да ће се до 2020 године у Београду повећати број прелома кука у мушкој популацији за 23,7%, а у женској за чак 128,8% (93). Ово може бити оправдано повећањем очекиваног животног века и неадекватном исхраном последњих година, са повећаним уносом протеина.

Многи фактори ризика за прелом кука, низак индекс телесне масе, ниски БМД, низак унос калцијума, смањена изложеност сунчевој светлости, рана менопауза, пушење, конзумирање алкохола, низак ниво физичке активности, миграцијони статус, могу имати значајне ефекте у оквиру једне заједнице, али не и у објашњавању разлика у ризику између различитих заједница (68). Фактор који је најбоље прихватљив на нивоу хипотезе је социо-економски напредак (96). Он указује на степен социо-економског просперитета оствареног у свакој заједници као најбољи предиктор ризика за прелом кука, који на крају може бити повезан са нижим нивоом физичке активности или повећану вероватноћу пада на чврсту подлогу. Биће важно утврдити да ли су ови и други фактори узрочно везани за хетерогеност ризика у развоју фрактура. Ако такви фактори буду идентификовани, првобитно превенција прелома кука може бити изводљива посебно у срединама са тренутно ниским стопама (96).

Расне варијације у стопама учесталости прелома кука међу етничким групацијама имају снажно интуитивни ризик. Учесталост прелома кука је већа код белаца него у хиспано, азијата и црнаца, док је већа у хиспано популацији у односу на људе црначког

порекла (табела 3) (97). Индекс прелома кука за црну популацију је различит. Стопе прелома код црнаца јужне Африке (Банту црнци) су 1:10 у поређењу са стопама белих потомака Европе, али и много мање у односу на учесталост прелома кука у црнаца САД (72, 98). Сличан модел се може видети у јапанској популацији на Хавајима (97) и виших вероватноћа прелома између Кинеза који живе у Хонг Конгу и Сингапуру у поређењу са Кинезима из Кине (табела 2).

Табела 2: Десетогодишња вероватноћа настанка великог остеопорозног прелома и категорија ризика код мушкараца и код жена са претходним нестабилним преломом (и без других клиничких фактора ризика) на прагу остеопорозе по оцени БМД на врату бутне кости (нпр Т-скор од -2.5 СД). Подаци су поређани према вероватноћи настанка великог прелома код мушкараца и жена. Категорија ризика је подељен у три нивоа: низак (зелен, вероватноћа у процентима <10), средњи (наранџаст, 10-15) и висок (црвена, >15)

	Мушкарци	Жене
Тунис	1.9	2.4
Еквадор	2.5	2.9
Филипини	4.8	6.7
Кина	5.4	6.9
Либан	7.0	9.1
Колумбија	7.1	8.7
САД (Црнци)	7.2	9.8
Шпанија	7.4	9.0
Аустралија	7.8	8.8
Пољска	7.9	10.
Нови Зеланд	8.9	11
Румунија	9.0	12
Француска	9.2	11
Турска	9.9	12
Јордан	10	12
Холандија	10	12
САД (Азијати)	10	12
САД (Хиспано)	10	12
Мексико	10	13
Мађарска	10	15
Шри Ланка	11	14
Финска	11	13
Немачка	11	14
Аргентина	11	15
Јужна Кореја	11	15
Хонг Конг	12	14
Италија	12	14
Чешка	12	16
Сингапурски Индијанци	13	15

Јапан	13	17
Белгија	13	16
Русија	13	21
Сингапурски Кинези	14	16
Сингапурски Малејци	14	16
Канада	15	18
Малта	15	18
УК	15	19
Словачка	15	20
Тајван	16	19
Аустрија	16	20
САД (Белци)	17	21
Швајцарска	18	22
Норвешка	19	22
Шведска	21	24
Данска	23	27

Извор: Адаптирано из Канис и сарадници (69).

У САД, беле жене су највише изложене ризику, затим бели мушкарци, црне жене и црни мушкарци (99). Закључак да беле жене имају вероватноћу од 15% да ће доживети прелом проксималног фемура, док код мушкараца овај ризик је 5%. Код истих жена, али старијих од 90 година, та вероватноћа се пење на 33% и 17% код мушкараца. Насупрот томе, црне жене имају смањену могућност на око 5. Жене беле расе имају два пута већи ризик од прелома, у односу на беле мушкарце, док жене и мушкарци црне расе имају једнак ризик за настанак прелома. Ризик настанка прелома код жена беле расе у односу на жене црне расе је два пута већи (85). Објашњење лежи у томе да током кратког периода касног пубертета код жена црне расе долази до већег повећања густине спонгиозне кости него код жена беле расе (100, 101). Телесна тежина такође има значајну улогу у мањој инциденци прелома код жена црне расе, јер су оне у старијим годинама подложније гојазности (101). У односу на геометријске параметре показано је да жене црне расе и азијаткиње имају значајну краћу дужину осовине кука него жене беле расе, што се објашњава различитом генетиком и начином исхране (100). Такође постоје и мишљења о различитој геометрији и ризику од прелома између различитих етничких група, а не само када су расе у питању (102). Учесталост значајно нижа међу црним и азијским људима би се могла објаснити краћим очекиваним животним веком у азијским земљама, генетиком и високим степеном физичке активности. Остеопенија је један од најзначајнијих примера

наведених разлика, овај квантитативни дефицит кости као што ће касније бити објашњено, је већи у жена азијског порекла и нижи у жена афричког порекла (негро раса).

Табела 3 - Етничко- специфичне стопе у САД

Инциденца (стопе/100.000)				
боја	категорија	жене	мушкарци	оба пола
црвено	Висок (в)	>300	150+	>250
наранџасто	Умерен (у)	200-300	100-150	150-250
зелено	Низак (н)	<200	<100	<150

Инциденца (стопе/100.000)						
	жене	категорија	мушкарци	категорија	оба пола	категорија
САД Азијати	158	н	92	н	127	н
САД Црнци	136	н	76	н	108	н
САД Белци	316	в	143	у	234	у
САДХиспано	167	н	84	н	28	н

Извор: Адаптирано из Канис и сарадници (69).

1.4.2. ПРОЈЕКЦИЈЕ И ОЧЕКИВАЊА

Епидемиолошка транзиција

Изненађујуће звучи податак, из 1822 године, када се Ештли Купер (Astley Cooper) жалио на чињеницу да често студентима не може да покаже пример прелома горњег крајка бутне кости услед реткости ове појаве у то време (6). Тек, век касније, шпански научник Труета (J. Trueta) изјављује "... вероватно последњих 30 година сведоци смо највеће револуције у историји човечанства, то се не односи на промене у политичкој и друштвеној структури, већ на ванредно продужење живота ..." (28). Како тада, тако и сада, последњих деценија, дошло је до прогресивног раста дужине живота у развијеним

земљама као последица великих промена у животним условима, посебно оне које се односе на здравство, становање, храну, личну и колективну хигијену.

Све промене у трајању живота измениле су демографску пирамиду. Разлика између младе и старе популације је све драматичнија. Од такозваних »bottom-heavy« пирамида са широким дном до тзв. »top-heavy« пирамида са широким врхом. Уз то, равнотежа се помера више на једну страну јер је стара популација већином женска! Кроз људску историју, пирамида је стално била са „широким дном“, а тек у последње време у развијеним земљама има облик „црног лука“, тј. половину популације чине старе особе (103).

Међу 25 демографски најстаријих земаља у свету са изузетком Јапана, све су из Европе, међу којима је и Србија (104). Када је реч о старењу популације, на почетку 21. века демографи су указали на алармантну чињеницу да је Србија убрзано прошла пут од демографске младости с почетка 20. века (гледајући читаву територију) до изразите сенилизације, посебно у појединим регионима. Према последњем попису, проценат популације старије од 60 година у Београду је порастао са 21,6% у 2002. години. на 23,8% у 2011. години. Са шестином старијих од 65 година и просеком старости становништва од 40,2 године, Србија се сврстава међу најстарије популације у свету (105). Србија је земља старих, са ниским наталитетом и очекиваним трајањем живота за 2012. годину уз показану благу тенденцију пораста, како укупно–74,74, тако и за мушки–72,22 и женски пол–77,29 година живота (106).

Дакле, Србија (без КиМ) са 17,5% (удео лица старијих од 65 година у укупном становништву) се налази у групи пет демографски најстаријих земаља јужно-европске регије (иза Италије 18,2%, Грчке 17,3%, Шпаније 17,1%, Португалије 16,7%), а у широком европском региону испред ње биле би још Немачка (17,5%), Шведска (17,2%), Бугарска и Белгија са по 17 % (103).

Резултати пројекција до 2050. године предвиђају да ће у свету удео старијих од 65. година бити 16,2%, а у развијеним земљама 25,7% (107). Аналитичари скрећу пажњу на брзи раст броја врло старих особа. Тако је 1998. године 66 милиона људи имало 80 и више година, а након 50 година очекује се 370 милиона таквих особа и око 2 милиона стогодишњака. Сматра се да ће очекивана просечна животна старост у Европи 2050 године за жене бити 82 године у Румунији, 83,6 у Италији, до 89,1 година у Литванији (62). Према

калкулацијама Еуростата због континуиране тенденције повећања животног века становништва, учешће старијих од 80 година у укупном броју становништва које је у 2005. години износило 4.1% повећаће се у 2025 години на 6.3 % док ће у 2050 години износити чак 11.4% (108).

Конкретни резултати пројекције по европским регионима указују да процес демографског старења је поново најнаглашенији код становништва јужне Европе као целине али и већине њених земаља. Тако би, 2050. године сваки трећи (33.5%) становник јужне Европе био старији од 65 година (104). Србија би у погледу процеса старења, у потпуности пратила европске токове при чему би процес старења, у неким аспектима био израженији, што би је, кроз педесет година довело у групу најстаријих популација света. Пројекција броја становништва старијег од 65 година приказан је у табели 5 (107).

Табела 4: Пројекција броја становништва старијег од 65 година, случај Србије

Године	Хиљаде	(%)
2010	1 325	13.7
2015	1 413	15.0
2020	1 595	17.4
2025	1 705	19.2
2030	1 758	20.5

Извор: United Nations (2014). Department of Economic and Social Affairs <http://esa.un.org/unpd/wpp/index.htm> (107).

Ова промена је именована 1971. године од стране Абдел Омрана (Abdel Omran) као "епидемиолошка транзиција" термин који је алудирао на однос између демографских промена и степена морбидитета и морталитета различитих земаља. Из почетне ситуације са ниским очекиваним трајањем живота на рођењу, са високим стопама морталитета и преваленце заразних болести, већина светских земаља пребацује се у тип друштва са продуженим животним веком, ниском плодношћу и повећаним морбидитетом и морталитетом од кардиоваскуларних или дегенеративних болести. Управо инверзија старосне пирамиде и промене у животним навикама утицале су на модификацију преваленција болести, и значајни пораст дегенеративних и инволутивних болести, укључујући и оне које утичу на мишићни систем (109). Имајући у виду процену да ће се број прелома и дегенеративних обољења кука вишеструко повећати у наредним

деценијама, покренута је иницијатива да се прва декада 21 века прогласи «Декадом костију и зглобова», од стране Светске Здравствене Организације и САД (60). У том смислу је и остеопороза стављена на листу 10 најзначајнијих обољења.

Последице прогресивног старења становништва у последњих 40 година, довеле су до постепеног повећања просечне старости пацијената са преломом кука, 1949. године пронађена просечна старост ове групе болесника била је 69,7 година (49), 1978. године 73 године (110), 1997. године просечна старост болесника била је 78,07 година, док је у 2008. године повећан на 80,46 година (80) и учесталост се значајно повећава последњих година (71). Са друге стране, процењује се да је годишња кумулативна инциденца прелома кука у групи старости између 70 и 79 година 0,5%, док је за оне старости 80 и старије износи 2% (111). Из овога можемо извести чињеницу да је старење становништва довело до повећања броја прелома кука до неких неочекиваних вредности, које Роквуд (Rockwood) представља као праву „ортопедску епидемију“ (112).

Током друге половине двадесетог века анализиране су детаљне стопе прелома кука код жена и мушкараца у многим земаља света са циљем идентификовања образаца или тренда у инциденци ове врсте прелома, у циљу спровођења ефикасног програма превенције и планирања здравствене потрошње. Насупрот великим напорима да се пронађе образац јављања који би био од значаја у свеобухватном сагледавању овог проблема, ни данас нико не може говорити о јасном тренду учесталости ове врсте прелома.

На глобалном нивоу, деведесетих година прошлог века инциденца прелома кука је процењена на 1,7 милиона случајева, са инциденцом од 70% код старијих жена. Старење становништва је довело до повећања прелома кука, повећање од 35,6% у периоду од 1997. до 2008. године. Њихове последице превазилазе медицинске аспекте, утичу и на социоекономски део појединца и становништва у целини (80, 113).

На проблем који доноси прелом кука први су указали ортопедски хирурзи на конгресу 1989. године у Сан Франциску, где су преломе кука старих, назвали епидемијом која надлази са великим епидемиолошким значајем у будућности. Учесталост прелома кука експоненцијално расте са старашћу код оба пола, у већини региона широм света. Она има јасан однос са годинама, тако да инциденца експоненцијално расте са повећањем година, уз постојање директне везе између старости и броја падова који су одговорни за

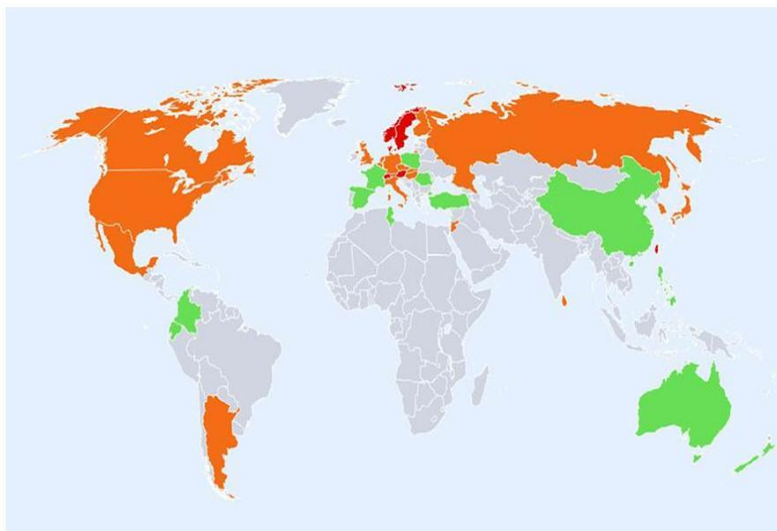
већину прелома кука (114). Средња годишња инциденца прелома кука се процењује на 720 случајева на 100.000 становника, пораст од 70 година до 85-90 година и опада после 95 година. Процент пацијената са више од 91 година прелази 15%. Процењује се да ће једна од три жене и један од девет мушкараца старијих од 80 година доживети прелом кука као резултат остеопорозе (115).

Европска Унија је објавила податак да је 2000. године било 414.000 случајева прелома проксималног крајка фемура, и процењује се да ће до 2031. године, у одсуству ефикасних превентивних мера, бити око 600.000 прелома кука у жена, 150.000 у мушкараца, а да се 2050. године очекује да тај број износи 972.000 (107, 116). Дакле, према очекивањима Светске здравствене организације инциденца прелома врата бутних костију у развијеним земљама ће се до 2030. године удвостручити или чак утростручити тј. укупан број прелома кука, широм света ће се повећати са 1,26 милиона у 1990. години на 2,6 милиона до 2025. године, а 4,5 до 6,3 милиона до 2050. године (69, 116). Овај пораст инциденце посебно се очекује у Азији и Африци (50%) (116), због великог утицаја западњачких животних стилова и навика (повећана потрошња алкохола, дувана, седентарни начин живота, итд.). Процене популације на основу секуларних трендова и пројекције раста становништва у Аустралији указују да ће се број прелома кука повећавати између 4-5 пута до 2051. године (117).

За оне земље где је био расположив ФРАКС модел, обрачуната је 10 годишња вероватноћа настанка великог остеопорозног прелома (60, 72) и изражена је хетерогеност у процени међу овим земљама. Код мушкараца (графикон 2), најнижа вероватноћа је пронађена у Тунису (1,9%), Еквадору (2,5%), Филипинима (4,8%) и Кини (5,4%). Највише стопе су уочене у Данској (23%), Шведској (21%), Норвешкој (19%) и Швајцарској (18%). Стога, ради се о распону већем од 10-пута у вероватноћи настанка прелома.

Вероватноћа настанка прелома је код жена већа чак за 23% у односу на мушкарце (69). Географска дистрибуција региона високог ризика за мушкарце (мапа 4) су Тајван, Аустрија, САД (Кавкаски), Швајцарска, Норвешка, Шведска и Данска. Они који имају мали ризик укључују Африку (Тунис), Океанију, и латиноамеричке земље (Еквадор, Колумбија) и неколико европских земаља (Шпанија, Пољска, Румунија, Француска и Турска). Друге земље са ниским ризиком су Кина, Либан, Филипини и САД (црно становништво) (69).

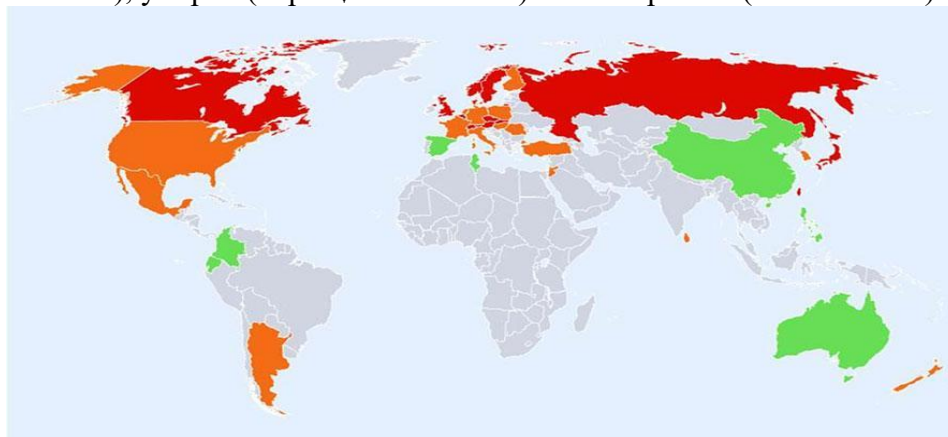
Мапа 4: Десетогодишња вероватноћа настанка великог остеопорозног прелома за мушкарце старости 65 година и више, са претходним нестабилним преломом (и без других клиничких фактора ризика) на прагу остеопорозе по оцени БМД на врату бутне кости (т.ј., Т-скор од -2.5 СД). Вероватноћа у различитим земљама је категорисан као висок (црвена, > 15%), умерен (наранџаста, 10-15%) и низак ризик (зелена, <10%)



Извор: Адаптирано из Канис и сарадници (69).

Општи образац вероватноће прелома код жена била је слична оној код мушкараца (мапа 5). Неслагања су релативно мала. Пет земаља кодираних као низак ризик код мушкараца били су у средњем ризику за жене (Пољска, Нови Зеланд, Румунија, Француска и Турска). Седам земаља кодираних као умерени ризик код мушкараца били су кодирани у високом ризику код жена (Јапан, Белгија, Сингапур, Канада, Малта, УК и Словачка) (69).

Мапа 5: Десетогодишња вероватноћа настанка великог остеопорозног прелома за жене старости од 65 година и више, са претходним нестабилним преломом (и без других клиничких фактора ризика) на прагу остеопорозе по оцени БМД на врату бутне кости (т.ј. Т-скор од -2.5 СД). Вероватноћа у различитим земљама је категорисана као висок (црвена > 15%), умерен (наранџаста 10-15%) и низак ризик (зелена <10%)



Извор: Адаптирано из Канис и сарадници (69).

1.4.3. ДЕМОГРАФСКЕ КАРАКТЕРИСТИКЕ ПОВРЕЂЕНИХ

Практично свака епидемиолошка студија о овом проблему истиче старосну доб као један од најзначајнијих предиктора прелома (118). Полазећи од података да преко 98% свих прелома кука се дешава старијима од 65 година и да се овај прелом у више од 2/3 случајева јавља код жена, закључено је да су најзначајнији фактори који утичу на инциденцу прелома кука старост и пол (69, 118). Примећено је да број прелома кука расте експоненцијално са старашћу. Старосна дистрибуција прелома кука је условљена смањењем моторне координације, лошим видом, губитком равнотеже, губитком заштитних рефлекса, неуролошким поремећајима и другим факторима невезаним за остеопорозу, већ за промене које настају старењем организма.

Поређећи групе истог животног доба, а различитог пола, запажене су осцилације у учесталости прелома кука. Примећена је доминација жена, са односом који може бити између 1,7:1 (119) па до 4,5:1 (120). Полна разлика у појављивању прелома кука су у вези са биолошким разликама, везаним за генетске факторе (психолошко, коштано сазревање и

хормонски статус), и присутност склоности ка падовима као и очекиваног животног века који је дужи код жена од мушкараца (121).

Ка развоју прелома, животни ризик у доби од 50 година, варира од 1% у жена из Турске до 28,5% код жена из Шведске (60, 122). Примећена је и ниска стопа инциденције прелома кука за старије иранске жене као резултат неколико потенцијалних фактора везаних за стил живота или генетских разлика између Иранаца и људи других земаља (123).

У Кини (Шењанг покрајина) и у Турској, где мушкарци раде тешке физичке послове, овај женско/мушки однос прелома кука је обрнут (124). Штавише, за врло старе жене и мушкарце, ризик од прелома кука се изједначава што указује да код жена и мушкараца осетљивост према настанку прелома кука, расте са узрастом (125).

У Европи, најнижа годишња учесталост прелома кука у жена пронађена је у Румунији и Пољској док су највеће стопе уочене у Данској и Шведској са разликама између две вредности око три пута, док су мање вредности примећене на глобалном нивоу (96). У Шведској се годишње евидентира око 18000 прелома кука, од којих три четвртине задобијају жене, док се у Норвешкој среће релативно виша инциденца прелома кука код мушкараца (122, 126).

Учесталост прелома кука се удвостручава у свакој деценији почев од шесте. Стопа инциденце у старосној групи 50-65 година је 50 одсто већа код жена него код мушкараца. Процењено је, да 93% жена које доживе 80 године имале су најмање један прелом, од тога 33% случајева прелома кука. Око половине жена које задобију прелом кука, изгубе сигурност при кретању, што ограничава њихов свакодневни живот до те мере да не желе или нису у стању да напусте своје домове, што заузврат повећава ризик од накнадног прелома (127).

Ризик од прелома кука особа старијих од 50 година износи 11,4% за жене и 3,1% за мушкарце (114, 128). Овај ризик у наредних 10 година се повећава још 0,3%, док после 80 године ризик од прелома расте за 8,7%, а у случају мушкараца ризик је 0,2% после 50 године и 2,9% после 80 године (129). Међу женама кавкаске расе у жена које су доживеле 80-ту годину једна трећина има прелом једног кука, а једна трећина исте популације имала је прелом оба кука (60, 83, 96). Дакле, ризик од прелома кука у кавкаских жена, током живота је 1/6 већи од ризика за добијањем канцера дојке који износи 1/9 (114). Према

Канису, комбиновани ризик од прелома кука, подлактице и прелома пршљенова клинички је око 40%, сличан ризику развоја кардиоваскуларних болести (60).

1.4.4. ОСНОВНЕ СОЦИЈАЛНО - ЕКОНОМСКЕ ДЕТЕРМИНАНТЕ

Сем фактора ризика, биолошких карактеристика појединца, и социјално-економске детерминанте здравља су одговорне за велики део оптерећења друштва болестима, како у Европи, тако и у Србији. Када се узму у обзир социјални услови живота старије популације онда се „типична слика“ повређене особе са преломом проксималног дела бутне кости може замислити у виду старице преко седамдесет година, која живи сама, смањене је мобилности, са проблемима са подмиривање сопствених потреба и здравственим проблемима примереним њеном животном добу. Слика је универзална и за мушки пол, али је бројчана заступљеност мушкараца у популацији исте животне доби мања (62, 130).

Поред несумњивог напретка у разумевању настанка прелома, великом напредовању анестезије и хирургије и даље имају значајан медицински, социјални и економски утицај. Повреда у социјалном смислу, утиче ремећењем квалитета живота. Годину дана након прелома кука, само 40% пацијената врати ниво мобилности коју су имали пре повреде, а само 25% поврате своју пуну мобилност и функцију (131, 132).

Уколико говоримо о економском аспекту, директни трошкови прелома кука подразумевају медицински третман, цену хоспитализација, амбулантног лечења, цену примењиваних лекова, цену имплантата и рехабилитационог третмана. Они су само део економског терета. Показано је да годишњи трошкови лечења остеопоротичних прелома износе у САД око 20 милијарди долара (133). Упркос релативно малој учесталости (око 252.000 прелома годишње), преломи кука су одговорни за око 3,5 милиона болничких дана у САД; имају више болничких дана од тибидјалних прелома, прелома пршљенова, и прелома карлице заједно. Поред тога, преломи кука чине више од половине укупне хоспитализација од свих прелома и више од половине амбулантних позива за преломе (134).

Преломи кука иако чине мање од 20% свих остеопорозних прелома (60) ове повреде диспропорционално учествују са 72 % у укупним трошковима лечења свих

прелома (135) што у Европи износи око 30 милијарди еура (133). У Скандинавским земљама сваки трећи или четврти болнички кревет заузимају ови пацијенти. Окупација кревета овим преломима са 20%, у сервису ортопедске хирургије, а са просечним боравком од 25 дана доводе да ови пацијенти проводе више времена у болници него пацијенти оболели од малигних болести, а трошкови лечења ових пацијената су достигли трошкове лечења хроничних болести (кардиоваскуларне болести, дијабетес) (112).

Дуготрајно лечење прелома кука и пратећих компликација има поред здравствених и изузетно велике економске импликације, и представља значајно оптерећење за здравствене буџете држава са бројном старијом популацијом. Процењено је да ће директни трошкови за лечење прелома услед остеопорозе до 2050. године достићи вредност на годишњем нивоу од 25,5 милиона долара (136).

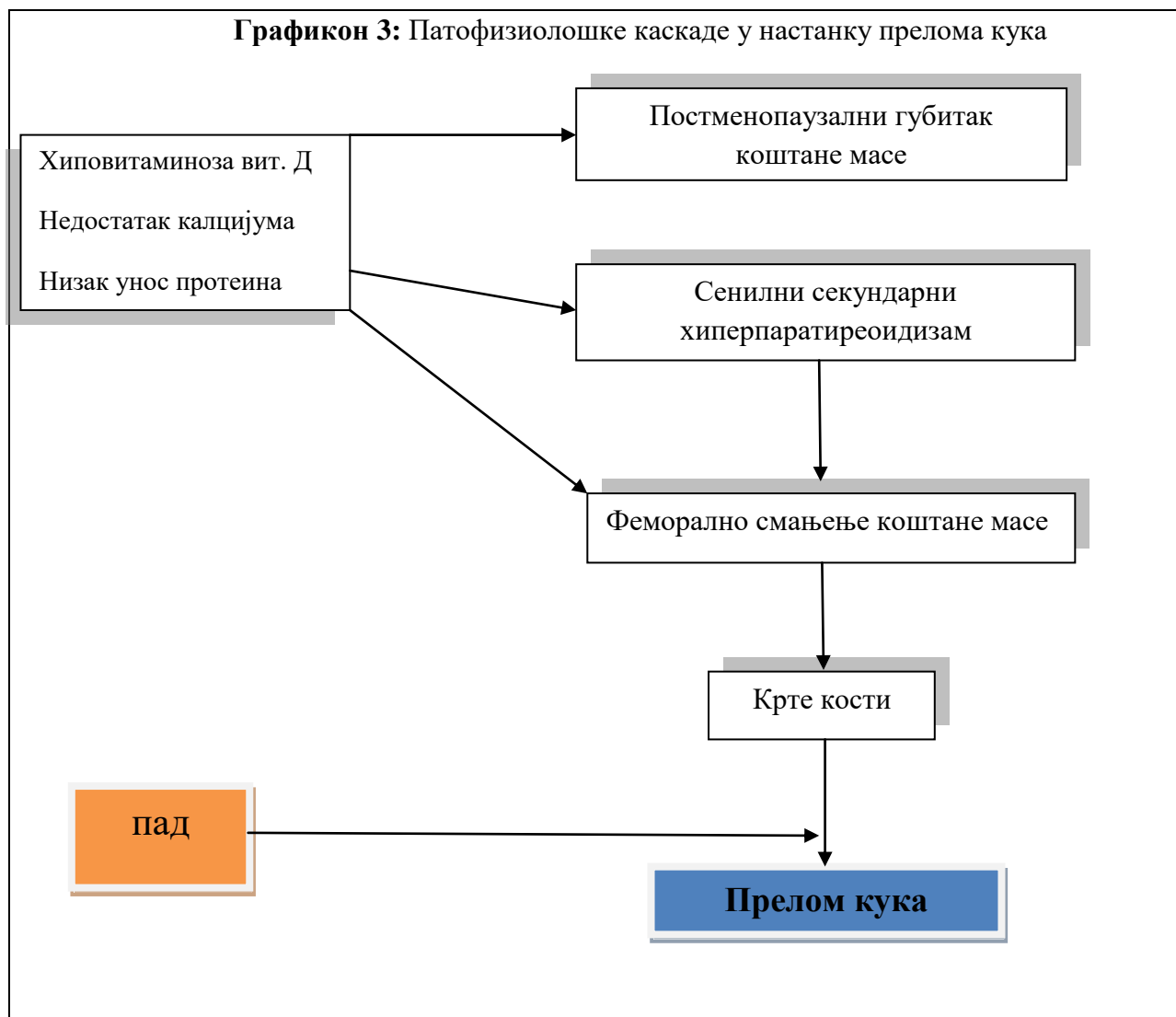
1.5. ЕТИОПАТОЛОГИЈА ПРЕЛОМА КУКА

*„Ништа није непостојаније од обрису старости,
те физиолошко-психолошко-друштвене сложености.
Има ли човек године својих вена, срца, мозга,
свог духа или личних података?
Или нас то поглед других, једнога дана
сврстава међу старе људе?“
(Жорж Миноа)*

Анализирајући литературу посвећену старењу и старости, лако се уочава да не постоји сагласност о томе када почиње старост (137). Јединствен, прецизан и непроменљив критеријум који би одвојио доба старости од зрелости и одраслости, нити постоји, нити се може одредити једном за сва времена. Он је крајње релативан и мења се према епохама и местима. *Хипократ* је тврдио да старост почиње у 56. години али не одвајајући права старих на све животне садржаје у односу на млађе људе (138). Старост, онако како је геронтологија данас одређује, подразумева раздобље у животу појединца након навршене шездесет пете године. Наиме, прва фаза подразумева рану старост и њој припадају тзв. „млади стари“, а њено трајање омеђено је на период од шездесет пете до седамдесетчетврте године живота. Друга фаза представља фазу просечне старости, односно ону фазу којој припадају само „стари“ са трајањем од седамдесет пете до осамдесет пете године. Трећа фаза односи се на позну старост и њој припадају „стари -

стари“, тј они који су навршили осамдесет шесту годину (139). Стари нису хомогена група ни у генерацијском смислу јер се и генерацијска свест ствара на основу заједничког искуства. Седамдесетогодишњак и стогодишњак не припадају истој генерацији те их могу разликовати и демографска понашања, морталитетни услови и здравствена култура.

Етиопатологија прелома кука је мултифакторијална (графикон 3). Важну улогу имају остеопороза као главни предиспонирајући и пад као преципитирајући фактор уз велико учешће година старости, коморбидитета и других фактора (140).



Са аспекта биомеханике, због сталног излагања компресионим и тензионим силама, кости се током живота ремоделирају и овај процес у великој мери зависи од модела стреса коме су кости изложене. Поред коштане масе и квалитета костију, као важан фактор

ризика за појаву прелома се издваја пад. Ако поредимо пад и фрагилност скелета као факторе ризика за прелом кука код старих људи предност треба дати паду, односно превенцију прелома кука треба спроводити пре свега превенцијом пада (смањењем фактора ризика који доводе до пада). Клиничке карактеристике пацијената везаних за процес старења, утицаће на склоност ка падовима и створиће предиспозицију ка проксималном прелому бутне кости (141).

1.5.1. ОСТЕОПОРОЗА

Најчешћа метаболичка болест костију, други узрок морбидитета коштано - зглобног система и велики проблем по значајности у области здравства, после кардиоваскуларних болести (121).

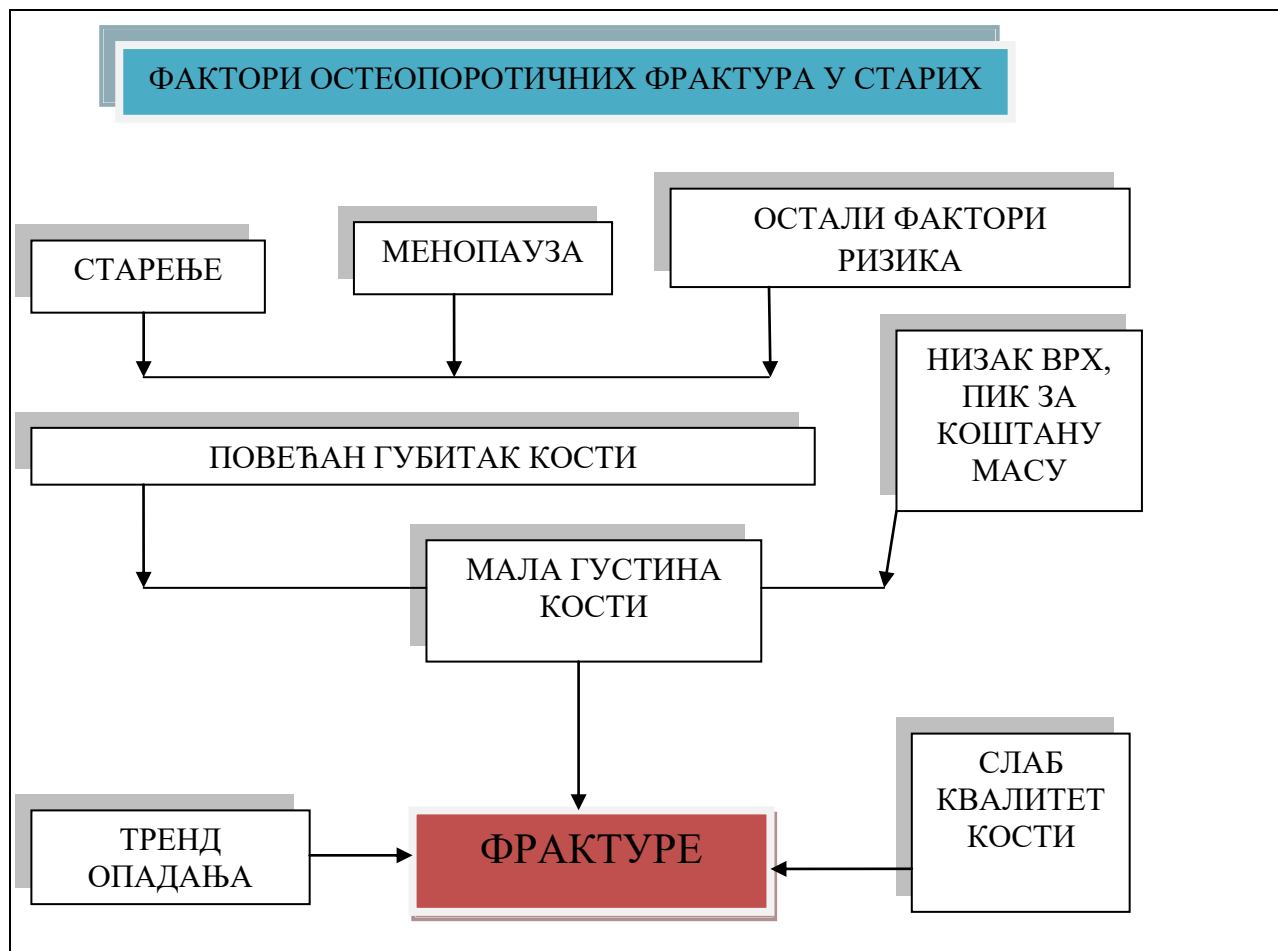
Остеопороза је системска метаболичка болест коштано система. Основна карактеристика је смањење коштане масе по јединици волумена, при чему однос минерал-матрикс остаје непромењен, уз значајно поремећену микро-архитектуру што појачава фрагилност костију и настанак фрактуре након минималне трауме (60, 141, 142).

Многобројни су узроци губитка коштане масе у старости (графикон 4). Промене облика и величине скелета завршавају се затварањем епифиза дугих костију при крају пубертета. Након тога потребно је још 5 до 10 година да би се постигао максимум коштане густине, што је период при крају пубертета и почетком двадесетих година старости. Тачније, коштана маса достиже максимум између 25-е и 30-е године живота, након чега почиње и наставља се њен губитак током живота. Фактори који утичу на максимум коштане масе нису довољно проучени. Изгледа да је густина коштане масе одређена полигенетским интеракцијама бројних гена и фактора средине. У каснијем животном добу могу се препознати две фазе губитка кости: дуготрајна спора фаза која резултује губитком кортикалне (25%) и трабекуларне кости (35%) код оба пола, и краткотрајна брза фаза после менопаузе у жена која доводи до диспропорционалног већег губитка трабекуларне кости. Током брзе фазе, жене у постменопаузи губе додатних 10% од кортикалне и 25% од трабекуларне кости (84, 128, 133). Код женске популације изнад 60 година губи се од 35-50% укупне коштане масе, а код мушке 20-35% (10, 60, 96).

Године живота имају најважнију емпиријску корелацију са коштаном масом. Фактори повезани са годинама, највећи значај имају у спорој фази губитка кости која у кортикалној кости почиње у 40-ој години живота и наставља се током живота за око 0,6%

годишње. Губитак у трабекуларној кости може почети и раније и наставља се стопом од 0,7% годишње. Ризик од настанка остеопоротичних фрактура расте експоненцијално у белих жена после 50-те године живота, а дуплира се скоро сваке пете године (60, 83, 96). И поред чињенице да старењем може бити узроковано погоршањем остеобластне функције, зарастање фрактура није успорено код старијих особа. Ово сугерише да старењем није оштећен одговор остеобласта на одређену стимулацију. Вероватније је да је регулација остеобластне активности погоршана због измене у продукцији системских и локалних фактора раста. Ниво циркулишућих хормона раста и инсулину сличних фактора раста I (соматомедин Ц) који даје ефекат хормона раста на кост и хрскавицу, смањује се просечно за око 50% са старењем, уз напомену да постоје значајне индивидуалне варијације њихове промене у старих особа (60, 83, 135).

Графикон 4: Многобројни су узроци губитка коштане масе која резултира фрактурама у старости



Извор: Cooper C, Melton LJ. Epidemiology of osteoporosis (143).

Данас остеопорозу има 25 милиона особа у САД, превасходно жена и преко 200 милиона широм света. Остеопороза узрокује 1,5 милиона фрактура годишње и то 500.000 фрактура пршљенова, више од 250.000 фрактура кука и 200.000 фрактура радиуса (10, 135). Процене у развијеним земљама показују да 40-50% жена ће доживети остеопоротични прелом након менопаузе (60, 83, 135).

Типични преломи који се везују за остеопорозу су преломи пршљенских тела, преломи дисталног радијуса или Colles-Puteau преломи и преломи кука. Други преломи остеопорозе су преломи проксималног хумеруса, дисталног дела бутне кости, карлице и ребара (144). Преломи кука су најрепрезентативнији преломи остеопорозе, јер су у тесној вези са губитком коштане масе, имају скупо лечење, произведе висок степен инвалидности и обично су третирани у болници, што олакшава међународно поређење.

Фрактуре које су настале као последица остеопорозе карактерише:

- повећана инциденца са старашћу,
- 2-100 пута су чешће међу особама старијим од 40 година, него међу младим особама
- већа инциденца у жена него у мушкараца
- настају спонтано или при малој трауми

Узроци остеопорозе у одраслих

Ово стање, са тако озбиљним импликацијама, класично је подељена на основу етиолошких критеријумима на две групе (табела 5) (10). За овај рад је од интереса прва група која је највише честа, поседује и већу комплексност и у којој су битне две одреднице, старост и хормонални дефицит.

Табела 5: узроци остеопорозе у одраслих

Примарна остеопороза	<ul style="list-style-type: none"> - Инволутивна: Тип 1 - постменопаузална остеопороза која је повезана са директним недостатком естрогена. Тип 2 - сенилна остеопороза. - Идиопатска: младих, одраслих
Секундарна остеопороза	<ul style="list-style-type: none"> - Ендокрине болести - Хиперпаратиреоидизам, хиперкортицизам, хипертиреоза, хипогонидизам (у жена и мушкараца), дијабетес мелитус - Имобилизација или смањена физичка активност - Болест везивног ткива - Реуматоидни артритис, osteogenesis imperfecta, Ehler-Danlos-ov синдром, Homocystinuria, Marfano-ov синдром - Лекови – антикоагуланси (хепарин), кортикостероиди, антиконвулзиви, тиреоидни хормони, хипервитаминоза А - Метастатски карциноми, мултипли мијелом, леукемија, лимфоми - Хронична хипофосфатемиа - Гастроинтестинални поремећаји - субтоталнагастректомија, малапсорпциони синдром, опструктивна жутица, билијарна цироза, хроничне болести јетре - Бубрежна хиперкалциурија - Поремећаји у исхрани - дефицит калцијума, витамина Д, протеина

Примарна остеопороза - тип 1- *постменопаузална остеопороза* се јавља неколико година након престанка менструалног циклуса. Сматра се да физиолошка остеопороза код жена може да наступи већ после 40 године, а код мушкараца после 60 године живота. Сматра се да примарну етиолошку улогу у њеном настанку има пад естрогена.

Фактори ризика за појаву остеопорозе током и након менопаузе су (10):

- расна припадност (популације белаца и азијата су у повишеном ризику у односу на црну),
- лична анамнеза и наслеђе. Односи се на остеопорозу у породици, присуство остеопоротичног прелома на мајчиној страни породичног стабла (нарочито фрактура кука код мајке), личне анамнезе о било ком прелому у одраслом добу (посебно након 45 године)
- мали раст, ниска ТТ(<19кг/м²), нулипаре, рана менопауза (јатрогена-хируршка, пострадијациона или медикаментозна аднексектомија-GnRhanalozi или Danazol), смањена функција оваријума пре менопаузе (аменореја у атлетичарки, хиперпролактинемија, анорексија, нервоза и сл.)
- фактори исхране: конзумирање веће количине кофеина (више од пет кафа дневно), исхрана богата протеинима, прекомерно уношење соли (више од 5 грама дневно), прекомерно уношење фосфата, смањено уношење калцијума

- стил живота: Животне навике које изразито неповољно утичу на остеопорозу: мало или нимало физичке активности – нарочито вежбања са оптерећењем, дијета дефицитарна са калцијумом и/или витамином Д, седантаран начин живота, прекомерно уношење алкохола (више од 5 грама дневно), пушење, лекови

Примарна остеопороза - тип 2 - *Сенилна остеопороза* се јавља код старијих од 75 година, има исту инциденцу по полу, захвата и клинички се испољава преломима у пределу кука, карлице, проксирналног хумеруса и проксималне тибије. Етиолошки настанак веже се за старење, хронични губитак калцијума, смањену активност витамина Д, повећану активност паратхормона сниженим нивоом коштане продукције (10, 60, 96).

Тренутно не постоји начин за прецизно мерење коштане снаге. Једино што може да се измери је минерална коштана густина (енгл. *Bone Mineral Density* - BMD) на основу које је Светска здравствена организација (СЗО) поставила критеријум процене остеопорозе (табела 8). Према овом критеријуму остеопороза се дефинише као смањење минералне коштане густине за више од 2,5СД (Т-скор < -2,5СД) у подручју кичме, врата фемура (бутне кости) или кука, у односу на просечну вредност младе, здраве, женске популације беле расе, у случају да није присутна ниједна фрактура (60, 144).

Резултати мерења БМД могу да се изразе као одступање од средње вредности минералне коштане густине младих и здравих особа, изражено бројем стандардних девијација (Т-скор) (144).

Референтна вредност Т - скорa коју препоручују Интернационална фондација за остеопорозу и Интернационално друштво клиничке денситометрије односи се на распон вредности мерења БМД на врату фемура жена старости од 20 до 29 година (145).

Године старости и БМД су најјачи предиктори прелома кука. Ова два фактора су релативно независна тако да апсолутне вредности БМД имају различиту значајност у различитим годинама живота (60, 145).

Фактори ризика за развој остеопорозе

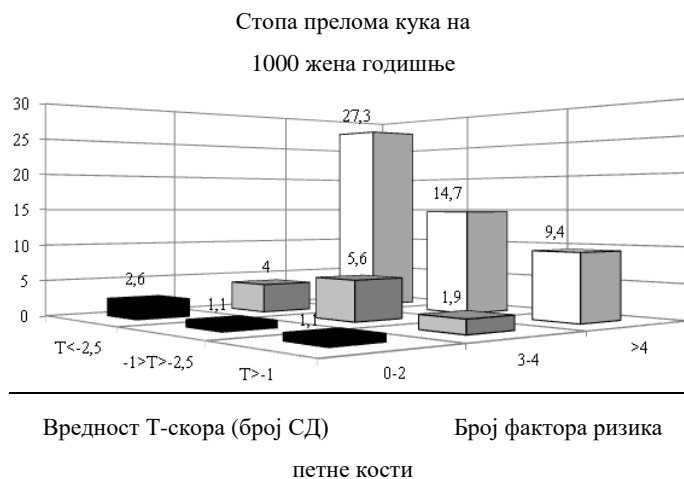
Губитак коштане масе само по себи не проузрокује симптоме, што остеопорози даје друго име познато као „тиха епидемија“. Клинички фактори ризика који могу утицати на БМД приказани су у табели 6 (60, 83).

Табела 6 Фактори ризика за остеопоротични прелом који имају утицај на БМД

Клинички фактори високог ризика за прелом	Клинички фактори умереног ризика за прелом
Старост (> 70 година)	Женски пол
Мала телесна маса	Тренутни статус пушача
Губитак телесне масе/мршављење	Недовољно излагање сунчевим зрацима
Физичка неактивност	Породична историја остеопоротичних прелома
Кортикостероиди	Хируршка менопауза
Антиконвулзивни лекови	Кратак репродуктивни период (< 30 година)
Примарни хиперпаратиреозидизам	Изостанак лактације
<i>Diabetes mellitus</i> (тип I)	Низак унос калцијума (< 500-850 мг/дан)
<i>Anorexia nervosa</i>	Хиперпаратиреозидизам
Гастректомија	Хипертиреозидизам
Пернициозна анемија	<i>Diabetes mellitus</i> (тип II)
Претходни остеопоротични прелом	Реуматоидни артритис

Комбинација свих присутних фактора ризика може да пружи поуздану процену укупног фрактурног ризика (144). Инциденца прелома кука 17 пута је већа код старијих жена које имају пет и више фактора ризика у односу на жене са два фактора ризика, не узимајући у обзир вредност БМД. Уколико је код жена са присутних 5 и више фактора ризика присутна и ниска вредност БМД, ризик за прелом се драстично повећава (графикон 5)(60).

Графикон 5: Годишњи ризик за настанак прелома кука у односу на број фактора ризика и вредност БМД



Светска здравствена организација спровела је обимну анализу са циљем откривања фактора ризика који независно од БМД утичу на ризик за појаву прелома. За анализу су коришћени подаци неколико епидемиолошких студија спроведених у Сједињеним

америчким државама, Европи, Азији и Аустралији (Ротердамска студија, ЕВОС/ЕПОС, Канадска мултицентрична студија остеопорозе (CaMos), Рочестер студија, Шефилд студија, Дубо студија, кохортна студија спроведена у Хирошими и две кохортне студије спроведене у Готенбургу) (60, 72). Резултати „мета“ анализе омогућили су процену доприноса сваког појединачног клиничког фактора у настанку прелома код мушкараца и жена старости 65 година. На основу препознатих фактора ризика, дизајниран је алгоритам за процену ризика за прелом (енгл. *Fracture Risk Assessment Tool* – FRAX). Алгоритам FRAX израчунава вероватноћу настанка прелома и потребу за лечењем код жена и мушкараца, на основу фактора ризика који лако могу да се идентификују. Помоћу овог алгоритма процењује се десетогодишњи ризик за настанак прелома кука и других остеопоротичних прелома (вертебралних, хумеруса и наручја) (60, 72). Најзначајније предикторе прелома, без обзира на вредност БМД, представљају присуство прелома кука код родитеља и претходни прелом на малу трауму код болесника (72).

Предиктори ниске коштане густине су женски пол, старост, низак ниво естрогена, бела раса, низак индекс телесне масе, породична историја остеопоротичних прелома, пушење и ранији преломи кости. Касна менарха, рани улазак у менопаузу и низак ниво ендогеног естрогена показали су јасну везу са ниском минералном густином костију (60). У непроменљиве факторе ризика убрајају се старија животна доб, женски пол, припадање белој раси, историја претходног прелома, позитивна породична историја прелома првог реда, деменција. У променљиве факторе ризика убрајају се: мала телесна маса, рана менопауза, недостатак естрогена (билатерална оваријектомија, аменореја пролонгирана), смањена диоптрија упркос корекцији, ниска физичка активност, недовољно излагање сунцу, склоност падовима, периодични падови, пушење, прекомеран унос алкохола и кофеина, недовољан унос калцијума, недовољан унос млека и млечних производа (60, 146). Ове факторе могу препознати и сами пацијенти из тог разлога, знање о остеопорози се убраја у променљиве факторе ризика за развој остеопорозе (60, 146).

Ризик повезан са постменопаузом погоршава се уколико је она рана, природно настала или проузрокована вађењем оба оваријума. Породична историја је важан индикатор ризика, јер је више од 65-90% варијабилности у коштаном маси становништва генетски условљено у старијих (60, 96). Ендокрине болести, укључујући вишак естрогена (ендогени или екзогени) хипертиреоза, хиперпаратиреоидизам и хипогонадизам код

мушкараца, убрзавају губитак коштане масе (60, 83, 96). Недостатак вежбања, ниског уноса калцијума и неадекватне синтезе витамина Д, било због недостатка сунчеве светлости или неадекватном дијетом (114). Други фактори као што су унос натријума у исхрани. Описано је да је стопа губитка коштане масе у постменопаузи има инверзну зависност од количине натријума излученог урином (147). Недовољан унос протеина може да измени метаболизам калцијума. Прекомерн унос протеина и повећан уринарни губитак калцијума, има за последицу ризика од негативне равнотеже калцијума и остеопорозе.

Лечење остеопорозе

Лечење остеопорозе је од великог значаја за превенцију поменутих фрактура. Паралелно са лечењем остеопорозе чији је циљ превенција прелома, развијају се нови имплантати за фиксацију прелома који су настали као последица остеопорозе. Ту су пре свега закључавајуће плоче "locked plates" и интрамедуларни имплантати.

Лекови који се употребљавају за превенцију и терапију остеопорозе делују на смањење нивоа ресорпције кости успоравајући ниво губитка калцијума из костију или пак повећањем формирања костију. Терапија остеопорозе може да буде хормонска и нехормонска. У хормонску терапију спада: витамин Д, естрогени и прогестерон, калцитонин, анаболички стероиди, ПТХ. Нехормонска терапија подразумева употребу калцијума, флуорида, бифосфоната, АДФР, силицијума, стронцијума, тиазида, иприфлавона. У лечењу остеопорозе старих примењују се општеприхваћена медицинска доктрина али је претходно неопходна процена бубрежне функције, стања дигестивног тракта, као и кардиоваскуларног система (60, 83, 96).

Примарна превенција се спроводи у општој популацији свих узраста, без индивидуалне процене фактора ризика и обухвата децу, одрасле, перименопаузалне жене и старе. Секундарна превенција има за циљ проверу фактора ризика за настанак остеопорозе, како би се издвојиле особе са високим ризиком за настанак остеопорозе и последичним фрактурама. Терцијерна превенција такође има своје значајно место у особа које су већ доживеле фрактуру кости, са основним циљем да се спречи нова фрактура, а особа сачува функционално способном. Секундарна и терцијерна превенција подразумевају примену специфичне антиостеопоротичне медикаментозне терапије, уз одговарајуће провере бубрежне, хепатичне и кардиоваскуларне функције старих (148). С

обзиром на демографску структуру становништва у Србији, превентивне мере имају стратегијски значај.

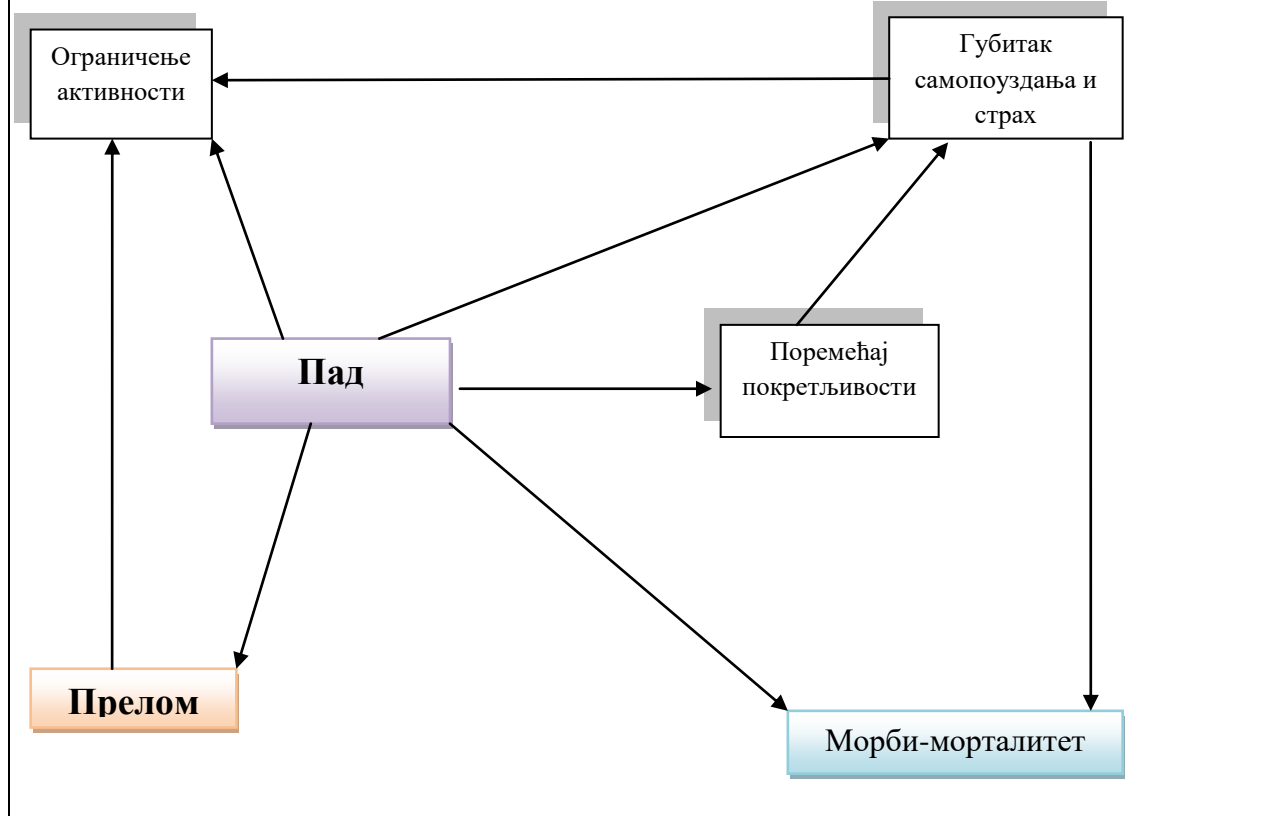
1.5.2. ПАД

Седамдесетих година прошлог века примећен је пораст инциденције прелома кука много већи него што би се очекивало са једноставним повећањем старења становништва уз проналажење других етиолошких фактора који би могли оправдати ово повећање (149). Примећено је повећање броја падова уз могући ризик ка развоју прелома кука а вероватно у вези потрошње психотропних лекова, нижим нивоом физичке активности, нутритивним дефицитом.

Према Сехестеду пад, представља изненадну, неочекивану промену положаја, приликом које статички и механички механизми нису у стању да испуне своју функцију, а вољни механизми или рефлекси одговорни за кориговање равнотеже нису адекватни (150). Физиолошка дефиниција пада, је немогућност дела постуралних механизма да одрже усправан положај тела у околностима спољних и унутрашњих утицаја који изазивају неравнотежу (151).

Образац јављања пада, код прелома кука, је такав, да настају након баналне трауме, дејством силе малог интензитета "low energy trauma", које пацијент описује као "смешан, глуп, једноставан пад". Једноставан пад је дефинисан као "неочекивани пад из усправног, положаја седења или хоризонталног положаја, као пад са висине једнаке или мање од 1 метра (152). Сматра се да 85-90% прелома кука настане као резултат пада што га представља главним узроком прелома који је, у вези са развојем остеопорозе (графикон 6). Студије о учесталости падова показују да је вероватноћа да задобију пад око 30% за старије од 65 година и 50% за старије од 80 година (153).

Графикон 6 - Пад - један од главних узрока прелома

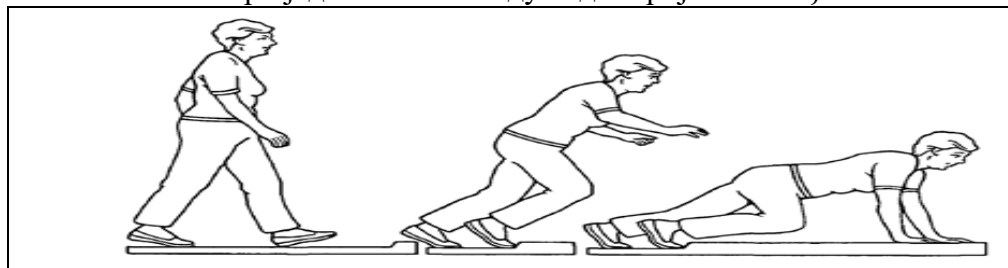


Са старењем и прогресивним развојем остеопорозе, смањује се "фактор сигурности" тј. однос између максималне силе динамичког оптерећења кука при ходу и максималне силе коју кост може да поднесе, а да не буде поломљена. Кад је кост ослабљена (остеопороза), до прелома може доћи при индиректном дејству сила, због некоординисане акције мишића и превеликог напрезања на месту прелома. Код људи старије животне доби "фактор сигурности" се одржава захваљујући споријем, опрезнијем ходу, слабијем тонуусу мишића, а код младих људи јачим костима (10). Морбидитет због падова се дуплира са сваком деценијом старости: 50/100000 код особа старих до 65 година, 150/100000 до 75. године живота и 525/100000 код особа старијих од 85 година (153). Жене падају чешће од мушкараца до 75 године старости, док се касније инциденца пада уједначаје по полу. Високу инциденцу прелома имају становници старачких домова (годишње 5-6%).

На количину енергије која се исцрпљује падом утичу и висина односно тежина, мишићни тонус, величина и квалитет мекоткивног покривача, правац пада и место којим дотиче тло (10). Елементи који су укључени (154):

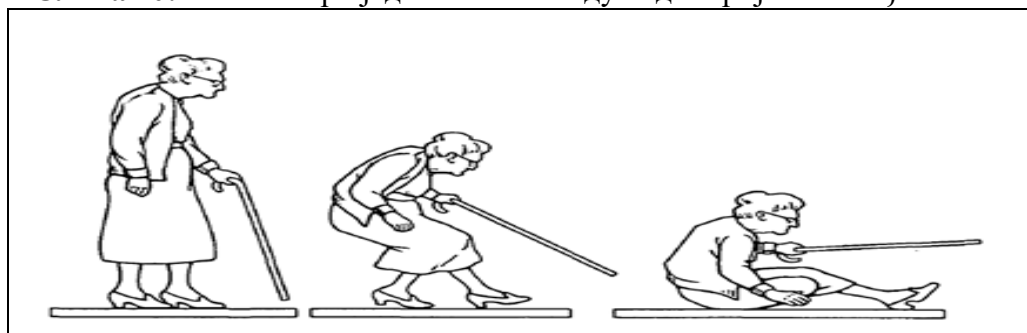
- заштитни рефлекси као продужетак руке или промена у положаја стопала може да спречи пад или ублажи силу. Млађе особе падају напред и користе своје руке да ублаже пад (слика 9). Губитак рефлекса, неуромускулаторна дисфункција удова или индукован лек за седацију, може повећати шансе ка повреди. Тако да старији људи падају другачије од млађих особа. Они имају тенденцију да падају бочно на кук или задњицу (слика 10) (154).

Слика 9: Разлике при једноставном паду код старијих и млађих особа



Преузето са [www.google.com/images/hip fractures](http://www.google.com/images/hip%20fractures) (154).

Слика 10: Разлике при једноставном паду код старијих и млађих особа



Преузето са [www.google.com/images/hip fractures](http://www.google.com/images/hip%20fractures) (154).

амортизери: обим масти и мишића око кукова могу да апсорбују утицај на предео кука, смањујући ризик од повреде кости. Старији људи такође имају мање меког ткива око кука, које је неопходно да се заштити кук од ударца приликом пада (154).

- непокретност води ка мишићној слабости и атрофији што додатно повећава ризик од падова.

У сваком случају, ризик од настанка прелома кука зависиће од интеракције неколико фактора. Фактори ризика се могу рангирати следећим редом (155):

- особине високо-еластичног (меког) слоја између кука и подлоге у тренутку судара
- правац брзине непосредно пре судара са подлогом
- брзина удара у подлогу
- густина трабекуларне кости у домену главе и врата фемура као и присутност односно расподела, микро фрактура у домену изложеном напрезању при паду
- очуваност мишићно-тетивног система у пелвичном појасу

Нееластични судар је процес у коме се енергија тела пре судара у одређеној мери претвара у унутрашњу енергију, а та унутрашња енергија директно води деформацијама, односно фрактури кука. Уколико постоји мекани слој између подлоге и скелетног система у околини кука, онда у процесу судара, енергија која је резултат убрзања проузрокованог гравитацијом врши деформациони рад на поменутом меком слоју ткива, а само мали део енергије преноси на скелет (155). С обзиром да је само 5% енергије генерисане падом довољно да доведе до фрактуре под другим неповољним условима, заштитини слој на месту удара тела о подлогу мора да буде адекватних карактеристика. Клиничка испитивања су показала да масне насlage најчешће представљају добру заштиту и смањују вероватноћу прелома. Истовремено масне насlage на куку значе и повећану телесну тежину, па самим тим и већу енергију која ће се генерисати падом. Енергија при паду је директно пропорционална маси пацијента.

Фактори ризика за настанак пада се могу поделити на групу екстриничних фактора, који проистичу из средине у којој стара особа живи и на групу интриничких фактора који су карактеристике психофизичког стања потенцијално повређене особе (155).

ЕКСТРИНИЧНЕ или спољашње факторе делимо на оне зависне од услова градске и стамбене средине (који су одговорни за отприлике 50% падова) и нусефекте лекова (јатрогени). Настанак падова од услова градске и стамбене средине проистичу из болесникове физичке околине, његовог места становања, осветљености просторија, температуре, нивоа пода, глаткоће пода, покривача и стазе на подовима, степеница, карактеристике кухиње, купатила, врста ципела и начина одевања који могу да утичу на настанак пада (154, 155). Већина ових фактора може бити модификована и на тај начин би се омгућило смањење броја падова а самим тим и прелома.

ИНТРИЗИЧКИ или унутрашњи фактори зависе од саме жртве пада. По медицинској дефиницији старење је стање иреверзибилне инволуције органских система и ткива (10). У основи овога леже велике биохемијске и ћелијске промене у организму са опадањем метаболизма, ћелијске масе, репродукционе моћи и промене односа екстра и интрацелуларне течности. Структуралне промене настале старењем условљавају и физиолошке промене на различитим органским системима. Сматра се да је старосна дистрибуција условљена пре свега смањењем моторне координације, лошим видом, губитком равнотеже, губитком заштитних рефлекса, неуролошким поремећајима и другим факторима неvezаним за остеопорозу, већ за промене које прате сенијум (155). Низак ниво физичке активности у средњем добу, слабост мишића, неуропатије, хронична обољења, ортостатска хипотензија, постојање неког степена инвалидитета (оштећење вида, деменција, артропатија) између осталих су фактори који предиспонирају пад (153).

Већина истраживања који идентификују факторе ризика и коморбидитете као и лекове, спроведена су у скандинавским или англосаксонским земљама и женској популацији. Генетске разлике и окружења додељена медитеранској области отежавају примену ових резултата у нашој популацији, а нарочито мушком делу становништва.

Први корак у превентивној стратегији је откривање присутности фактора ризика за прелом кука, а то су:

Генетски фактори - показана је важна улога генетских фактора, који имају доказан утицај на врх коштане масе. Међу генима повезаним за генотип врха коштане масе је рецептор витамина Д. Поред овог гена описани су рецептори (Естроген 1 и 2, калцитонин, паратиroidни 1, колаген Алфа 1 и 2, интерлеукин-6, Апо Е, фактор раста бета 1, фактор некрозе 2 (156). Закључено је да родитељска историја прелома (нарочито породична историја прелома кука) повећава ризик од прелома које је независно од БМД (157). Историја прелома кука код мајке повећава двоструко ризик ка развоју прелома кука поготово ако се он деси пре 80 године живота (10, 157).

Године - старост је најважнији независни фактор ризика ка развоју прелома кука. Просечна старост код прелома је у распону од 74 до 81 године, и то више за жене него за мушкарце (87). Као што је већ објашњено, процесом старења се смањује коштане маса и наставља се микроархитектурно пропадање, што мења снагу кости и даје јој већу

нестабилност (143). Од 50 године живота може се очекивати коштани губитак 3% до 5%, тако да се ризик од прелома удвостручује сваких 5-7 година (158).

Пол - показано да су веће инциденце прелома кука присутније у популацији жена (10, 69, 119, 120). Ова чињеница је потврђена у многим студијама и може се тврдити да је ова повећана учесталост код жена углавном због нижег постигнутог врхунца коштане масе као и због бржег губитка коштане масе са наступањем менопаузе или естрогеног лишавања како кортикалне тако и трабекуларне кости.

Раса - највећи ризик од прелома кука имају жене беле расе много већи него жене црне расе и азијаткиње (85, 99, 159).

Утицај конституције - (*телесна висина и телесна тежина*) - у литератури нема истраживања које је пер се испитивало утицај *телесне висине* на појаву прелома кука (углавном су истраживања базирна на БМИ). Када се ради о преломима кука, особе које су више растом имају већи ризик од прелома него особе нижег раста, неvezано за пол (160). Сматра се да особе веће телесне висине развијају већу силу удара и последично имају веће шансе за преломом иако постоје истраживања са супротним закључком (161). У неким истраживањима је запажено да *геометријски параметри проксималног крајка фемура* имају битну улогу у етиологији интракапсуларних и екстракапсуларних прелома (162). Још 1989. године показано је да пацијенти са интетрохантерним преломом имају значајно краћи врат бутне кости, него пацијенти са субкапиталним преломом врата бутне кости или остеоартритисом (163). Утврђено је да ризик од фрактуре проксималног фемура расте са порастом дужине врата и већим коло-дијафизалним углом, док су интертрохантерична ширина, дебљина кортекса врата и тела фемура мањи код пацијенткиња са фрактуром (164). Дужина врата бутне кости утиче на ризик од прелома, независно од коштане масе (68).

Телесна тежина - у односу на исту старосну групу, у групи болесника са преломом кука нађена је редукација кожних набора, смањен обим подлактица и мања тежина тела. Овај налаз указује да повећан слој поткожног масног ткива има значајну протективну функцију у процесу амортизовања сила приликом пада. Интересантан је утицај гојазности на појаву остеопорозе. Гојазност је мултифакторијално обољење укључујући генетске факторе и факторе окружења. Велике епидемиолошке студије су показале да повећана телесна тежина је повезана са повећањем коштане масе, те да редукација телесне масе

може довести и до редукције коштане масе и до повећане фрагилности кости (165). Опште прихваћено објашњење је да повећана телесна тежина доводи до повећаног механичког оптерећења на кост, а то доводи до повећања коштане масе са циљем да се прилагоди том повећаном оптерећењу. Осим тога, адипоцити су важан извор естрогена код жена у менопаузи, што доводи до инхибиције остеокласта и смањење ресорпције кости. И најзад, гојазност је повезана са повећаном резистенцијом на инсулин, што доводи до повећања концентрације инсулина у крви, а то доводи до повећане продукције андрогена и естрогена у јајницима и до смањене производње везујућих глобулина за полне хормоне. То доводи до повећаног нивоа полних хормона који доводе до повећања коштане масе тако што врше редукцију активности остеокласта и стимулишу функцију остеобласта. Чак и кад се искључи механички утицај гојазности, кинески истраживачи су показали да постоји јасна негативна корелација између гојазности и остеопорозе, управо због горе наведених метаболичких промена (166).

Седентарни начин живота – урбане популације у којима се велики део живота проводи седећи показују прогресивно повећање прелома у пределу кука са повећањем старости за разлику од руралних популација где се не запажају овако интензивне промене. Нађен је виши ниво прелома у популацији жена које су у средњем животном добу имале седећи посао у односу на контролну групу жена које су у том периоду радиле мануелно са већом укупном физичком активношћу (167).

Коморбидитети и функционални статус пацијената пре прелома имају значајну улогу као фактор ризика за прелом кука уз постојање директне везе са повећаним моратлитетом (168). Са једне стране, ради се о обољењима која су повезана са повећаним ризиком од пада, а са друге стране обољења која су повезана са повећаном фрагилношћу костију. Најчешће се ради о кардиолошким, неуролошким, психијатријским, ендокринолошким, пулмолошким, гастроентеролошким, хематолошким и другим стањима која компликују преоперативну припрему, оперативно лечење и постоперативни опоравак. Сматра се да особе са лошијим здравственим стањем (већим бројем коморбидитета) склонији су развоју интертрохантерних прелома (169).

Кардиолошки - промене на срцу које су последица физиолошког старења могу да буду централне (склероза коронарних крвних судова (миокардиосклероза), хипертрофија леве коморе) и периферне. Зидови артерија задебљавају уз истовремену дилатацију и

повећања лумена. Ово води повећању периферног отпора са хипертензијом. Суужење коронарних артерија удружено са хипертензијом повећава склоност ка настанку конгестивне срчане слабости. Очигледна је повезаност између хипертензије и прелома кука, сугеришући да хипертензија може бити фактор ризика за настанак овог прелома (170). Са годинама расте и укупан број срчаних и других обољења (10, 171).

- пад крвног притиска - постурална хипотензија представља пад систолног артеријског притиска за 20mmHg или дијастолног за 10mmHg (нагло устајање из кревета, топло време или топле купке, физички напор). У преципитирајуће факторе спада употреба лекова са хипотензивним деловањем.
- сметње спровођења надражаја кроз срце - (аритмије са фреквенцом већом од 160/мин, или брадикардије/брадиаритмије са фреквенцом око 45/мин, комплетан АВ блок, вентрикуларна тахикардија, премећаји рада пејс мејкера);

Неуролошки - Што се тиче цереброваскуларних болести указује се на повећање ризика од прелома кука код пацијената са овим коморбидитетима (172, 173). Предложени механизми за објашњење су првенствено кроз повећани број падова и кроз смањење коштане густине у хемипаретичних пацијената (174). Церебрална васкуларна мрежа захваћена је артериосклеротичним процесом који проузрокује церебралну исхемију и хипоксију са присуством мањих или већих зона инфаркта што изазива *сенилну деменцију* (10, 175, 176).

а) *Акутна монофазна перзистентна стања* - Цереброваскуларни инсулти и транзиторни исхемијски атаци могу да доведу до пада због губитка свести, плегије, церебеларних поремећаја равнотеже, Менiereове болести, епилептички напади.

б) *Хроничне рекурентне епизоде - Бенигни позициони вертиго* (БПВ) представља епизоду вртоглавице која може да буде праћена падом, а која је изазвана окретањем главе нагоре или у страну, или покретом који активира механорецепторе врата. Нарочито се испољава у јутарњим часовима након дужег лежања и није праћен аудиторним, неуролошким или системским поремећајима. Код старих особа је најчешће идиопатски

в) *Хронична перзистентна неравнотежа и рекурентни падови* - у склопу паркинсонизма (177), код болесника са субдуралним хематомом, може да буде изазвана и лековима (нитрофурантоин, фенитоин, сулфонамиди, тетрациклини, витамин А, левотироксин, кортикостероиди), ендокриним и метаболичким поремећајима (m. Addisoni, m. Cushing,

хипопаратиреоидизам, гојазност), хематолошким поремећајима (криоглобулинемија, сидеропенијска анемија) и другим болестима (опструкција или тромбоза венских синуса дуре, траума главе, компликација обољења средњег уха).

г) *психички поремећаји* (узменирена стара особа у сталном тумарању); поремећаји оријентације - Акутно настала конфузна стања, делиријум и деменција могу да буду узрок падова. 1992. године уведен је термин „акутно конфузно стање”и представља једини прихваћен синоним за делиријум (178). Међутим и даље се могу наћи у литератури различити термини за исти феномен: органски мождани синдром, акутна конфузија, постоперативна конфузија, церебрална инсуфицијенција, егзогена психоза. Делиријум представља акутно конфузно стање са поремећајем нивоа свести и смањеном способношћу за фокусирање, одржавање или преусмеравање пажње (179). Ово стање има озбиљне последице по хируршког пацијента укључујући лош функционални опоравак, продужену хоспитализацију, повећан морталитет, и повећање трошкова лечења. Код пацијента који се оперишу због акутног прелома кука учесталост делиријума је веома висока 16% до 62% (180). У опсегу од 4% до 32 % пацијената са преломом кука, делиријум је већ присутан на пријему у болницу, док се код додатних 4% до 41% случајева, делиријум јавља постоперативно. Како етиологија делиријума лежи у специфичном органском фактору, указује да ови пацијенти већ имају неку недијагностиковану акутну болест као узрок преоперативног делиријума. Падови као и делиријум могу бити узроковани неком акутном болешћу, па их треба сматрати као симптом акутних болести или нежељених дејстава лекова док се не потврде други етиолошки чиниоци (181). Водећа хипотеза о патофизиологији делиријума у центар пажње ставља неуротрансмисију, инфламацију и хроничан стрес. Бројни неуротрансмитери су укључени у патогенезу делиријума као што су γ -аминобутерна киселина (GABA), ацетилхолин, серотонин и допамин, од којих су најзначајнији ацетилхолин и допамин (181). Разна истраживања подржавају улогу холинергичке дефицијенције. Интоксикација допамином, као и употреба допаминергичких лекова (нпр. леводопа) могу узроковати делиријум, а антагонисти допамина (нпр. антипсихотични лекови) су ефикасни у лечењу делиријума. Употреба опиоида постоперативно може допринети настанку делиријума преко повећања допаминергичке активности, док се у том случају ниво ацетилхолина смањује (182).

Имајући у виду шаролику клиничку слику делиријума, веома је важно разликовати га од деменције и депресије. У значајном проценту делиријум код старих пацијената доприноси развоју деменције. Показано је да недементни пацијенти са фрактуром кука који су имали делиријум на пријему у болницу, били су под већим ризиком за настанак деменције током две године праћења (183).

Деменција је идентификована као фактор ризика за прелом кука повезана са повећаним ризиком од 60-65% у оба пола (175). Често се након пада развије анксиозно-депресивни синдром који је и сам по себи фактор ризика за поновљене падове. Након пада болесник може да своје активности редукује на минимум, чак и када пад не остави физичке последице, мишићна снага је очувана, а неуролошких последица нема. То се стање зове „post-fall“ синдром (184).

Ендокринолошке болести као што су хипотиреоза, хиперпаратиреоидизам, дијабетес мелитус повећавају ризик од прелома посредовано смањењем квалитета костију (172, 185, 186). У склопу дијабетеса се јавља ретинопатија и катаракта, због неуропатије је чест поремећај проприоцепције, а у склопу аутономне неуропатије се јавља ортостатска хипотензија. Такође дијабетичари узимају велики број лекова који потенцијално могу да изазову поремећаје равнотеже (антидепресиви, седативи, неправилно дозирање инсулина) што приликом предозирања или неузимања obroка може да доведе до пролонгираних хипогликемија (185, 186). Цео проблем је додатно отежан чињеницом да се аутономни знаци хипогликемије код старих често не јављају и да су први знаци неурогликопенијски. У потенцијалне метаболичке узроке пада спадају хипогликемија, анемија, дехидратација, хипонатремија, хипокалемија, хиповитаминоза А, кахексија (због опште слабости) узрокована малигнитетима, хроничним болестима, социјалним узроцима и психијатријским поремећајима.

Пулмолошки - код пацијената са хроничном опструктивном болести плућа (ХОБП) примећен је пораст ризика од 12% од развоја прелома кука (187).

Нефролошки - Показана је повезаност између обољења бубрега и прелома кука (188).

Поремећаји чула - за одржавање усправног положаја неопходан је морфолошки и функционални интегритет чула вида и визуелних путева. У старости се као физиолошке промене јављају смањење оштрине вида, смањење капацитета акомодације, презбиопија,

смањење ширине видног поља, смањење толеранција за бљештаво светло, поремећај перцепције удаљености. Јавља се и презблиакузија и отежано разумевање фактора околине. У друге физиолошке промене спадају успорено време реаговања, смањен сензибилитет за додир, а поремећени су и рефлекси усправљања. Лоша визија и аудио проблеми могу погоршати поремећај равнотеже.

Обољења кичмене мождине и периферних нерава, хроничне инфламаторне болести као што су реуматоидни артритис, анкилозни спондилитис, миозитис, деформитети кичме, мишићна слабост, лоша кондиција (189). Поремећаји проприоцепције аутономних нервних путева и обољења кичмене мождине у склопу дефицијенције витамина Б₁₂ (неуропатија, фуникуларна мијелоза), дијабетес мелитуса (периферна и аутономна неуропатија) могу да буду узрок падова. Као и цервикална спондилоартроза са мијелопатијом и тумори кичмене мождине. Постојање претходног нестабилног прелома повећава ризик за нови прелом.

Варијабле које могу утицати на *функционални опоравак* пацијента, јасно је класификовао Аларкон (190): демографске (старост, пол) клинички фактори (коморбидитети, тип прелома и постоперативне компликације), функционални фактори (функционални статус и капацитет ходања и независност за активности свакодневног живота) ментални фактори (деменције, депресије, конфусија после прелома) социјални фактори (породична подршка, институционализација пре повреде) и фактори неге (праћење стручног особља у акутној фази, одложена операција, одложена рехабилитација, хоспитализација и наставак лечења након болничког отпуста). Генерално, описује се да само 50% пацијената поврати способност од пре прелома, 20% никада неће ходати, а 30% неће опоравити своју функцију. Фактори који утичу на такав опоравак су, према различитим публикацијама: старост, број коморбидитета, функционални статус, тип прелома, а најмање постоперативне компликације (191). Тако, пацијенти са већим шансама да поврате способност хода су они млађи од 80 година са ниским хируршким ризиком (АСА 1 или 2) са трохантерним преломом и добром способношћу ходања пре повреде. Резултати мање убедљиви су пол и ментално стање (192).

Примена лекова - велики број лекова делује на покретљивост старих особа. Често се дешавају комбинације више лекова разних специјалности, као и узимање лекова у фармаколошким облицима који могу довести до забуне у дозима (капи, сирупи итд.);

Лекови који имају утицај у етиологији прелома проксималног фемура тј. могу негативно утицати на кост са једне стране или чија примена најчешће може да буде праћена падом, могу се класификовати у неколико категорија (155):

вестибулотоксични (аминогликозиди и салицилати)

антиконвулзиви (фенитоин, фенобарбитон, карбамазепин)

психотропни (неуролептици, трициклични антидепресиви, бензодиазепини, литијум)

дигестивни (метоклопрамид)

кардиолошки (алфа и бета блокатори, калцијумски антагонисти, АЦЕ инхибитори, нитрати дати парентерално, остали антихипертензиви, диуретици, кардиотоници)

алерголошки (H_1 антихистаминици)

антивертигинозна средства (меклизин)

- *Кортикостероиди* се углавном везују за овакав тип прелома чија примена може повећати ризик до 50% и озбиљно смањити супституцију кости током ремоделирања. Делују тако што сузбијају формирање кости, смањују интестиналну апсорпцију калцијума или потискивање производње тестостерона код мушкараца, и на тај начин изазивају секундарну остеопорозу (193).

- *Антикоагуланси* - њихов утицај на коштану масу је контроверзан; неке студије тврде да је штетан утицај код дуготрајних третмана (194) док друге закључују да употреба ових лекова представља значајан ризик за настанак прелома (195).

- *Антиконвулзанти* - Ови агенси инактивирају стероиде, смањују апсорпцију калцијума и витамина Д, фаворизују развој остеопоротичних прелома код дугорочних третмана (196).

- *Хипнотици и/или бензодиазепини* - ова група лекова је повезивана са преломом кука, као важан фактор ризика за настанак пада, а као последица поспаности током дана и моторног или когнитивног дефицита (197, 198). Узимање ових лекова доводи до двоструког повећања ризика од пада. Употреба седатива и антихипертензива, због дејства на ЦНС (атаксија, конфузија, вртоглавица), доводи до повећаног ризика од пада, док употреба антиконвулзива (поремећај у метаболизму витамина Д₃ повећањем активности хепатичних ензима), кортикостероида (инхибиција матрикса) и хормонских препарата (повећан коштани турновер), доводе до поремаћаја коштане структуре (199).

- *Инхибитори протонске пумпе* - механизми преко којег инхибитори протонске пумпе повећавају ризик од прелома кука су контроверзни (200). Фундаментално се ослањају на апсорпцију калцијума од стране киселе пх тако да висок унос ових лекова и хипохлорхидриа могу смањити апсорпцију као такву (201).

Последице пада:

- морбидитет:

а. Физичка оштећења - однос између пада и прелома кука, и других фактора ризика зависи од: висине пада и утицаја површине, губитка заштитних рефлекса, присуства "природних амортизера", прелом кука је чешћи код мршавих људи, стања костију: остеопороза, непокретност.

б. Психосоцијална траума, зависност.

ц. Страх од пада.

д. Утицај породице.

и. Утицај на здравствене системе: потрошња ресурса.

- смртност.

Највећи број падова се јавља у кући, што одражава неактивност и социјалну изолацију као карактеристику ове старосне групе.

1.6. КЛИНИЧКА СЛИКА И ДИЈАГНОЗА ПРЕЛОМА КУКА

Пацијенти са преломом проксималног дела бутне кости се жале на бол у пределу кука, понекад и у пределу колена. Постоји скраћење повређеног екстремитета са спољном ротацијом које је знатно израженије код транстрохантерних прелома него код прелома врата бутне кости. Присутна је функционална немоћ екстремитета, а при покушају извођења пасивних покрета радња је јако болна уз евентуално постојање отока и крвног подлива трохантерне регије. Код прелома врата бутне кости нема споља видљивог хематома (интракапсулари је) (10).

Дијагнозу потврђујемо рендген снимком повређеног кука у два правца. Пожељан је рендген снимак карлице са оба кука у АП положају ради одређивања квалитета коштаног ткива. Профилни снимак је важан због одређивања степена дислокације, ангулације и

евентуалне коминуције прелома. У неким случајевима се користе МРИ и ЦТ дијагностика (10).

1.7. ТЕРАПИЈСКИ ПРИСТУП, ЛИНИЈЕ АКЦИЈЕ

Само лечење ове две групе прелома је различито. Код интертрохантерних прелома се у највећем броју случајева ради фиксација прелома, а код прелома врата бутне кости уградња протезе кука (парцијална или тотална артропластика), уз закључак да пацијенти са интертрохантерним преломом дуже бораве у болници и имају лошији функционални опоравак два месеца после прелома у односу на пацијенте са преломом врата бутне кости, док на дужи период (после годину дана од прелома) нема значајније разлике у функционалном опоравку код ове две групе пацијената (202).

Ако се занемари историјски почетак примене артопластике који је трајао преко једног века, када су имплантирани различити биолошки а потом и неоргански материјали (203) долази се до савремене ере која је, нажалост, још увек оптерећена бројним дилемама и контроверзама (204, 205, 206).

У литератури за сада није дефинисана ниједна хируршка техника као златни стандард за лечење ове врсте прелома (207). Неопходно је сагледати све факторе везане за врсту прелома као и самог пацијента и могуће компликације након оперативног захвата. Основни циљ лечења прелома проксималног дела бутне кости је постизање функционалног опоравка пацијената, чији би ниво био једнак или приближан ономе пре повреде. У том смислу неопходно је утврдити степен активности пацијента пре повреде, да би се оптималним увидом у стање пацијента дефинисао најрационалнији план за лечење.

Пред изазовом збрињавања прелома врата бутне кости код болесника одмаклијег животног доба, ортопедски хирурзи су били и остали пред „вечном дилемом“ када се одлучити за оперативни захват то јест, да ли извршити остеосинтезу или имплантирати протезу (208) иако се, сасвим је сигурно, не одбацује ни конзервативни начин лечења (205, 208). Најзад, чак ни разрешењем основне дилеме није крај недоумицама јер опредељење за уградњу протезе одмах доноси нову дилему – парцијална протеза (хемиартропластика) или тотална протеза кука (208, 209)? Одлука да се угради парцијална протеза доноси нове дилеме ортопедском хирургу јер тада треба да се одлучи која врста – монополарна (206)

или биполарна (210, 211), који тип протезе (206, 212), да ли фиксирати протезу уз коришћење цемента или не (206, 212).

Данас, готово сви преломи проксималног дела бутне кости се обрађују хируршким захватима изузев неоперативног лечења које се спроводи у случају одбијања пацијента о предузимању оперативног лечења (страх, верски разлози). Лечење пацијената старије животне доби после прелома кука може бити тешко како због низа болести које прате ову животну доб, медицинских и хируршких компликација, тако и због функционалних ограничења која могу бити присутне. Веома је значајно проценити ментални статус болесника пре започињања третмана, током целог процеса лечења, након извршеног оперативног захвата као и пре предузимања каснијих оперативних процедура. У те сврхе користе се различити бодовни системи (213) чији је заједнички циљ утврђивање менталне компетенције болесника и његова спремност за неопходну сарадњу током лечења. Многи сматрају да је уз старост повређеног још једино његов ментални статус статистички сигнификантан фактор за исход лечења (205). Ментална компетентност болесника омогућава ортопедском хирургу избор различитих оперативних метода лечења док се, код ментално некомпетентних болесника често примењује конзервативни начин лечења чији су резултати најчешће незадовољавајући (205).

Рану рехабилитацију пацијената са преломом кука треба започети првог постоперативног дана. При ходу се дозвољава ослонац, у складу са годинама пацијента, квалитету коштане грађе, типу прелома, врсти имплантираног материјала. Успех ране рехабилитације је ако се постигне ниво активности од пре повреде.

За планирање третмана, полазна тачка је постојећа разлика између третмана прелома врата и трохантерних прелома.

Оперативно лечење - имплантати

У оперативном лечењу прелома кука, у зависности од индикација примењују се методе репозиције и фиксације прелома као и артропластичне процедуре. Најчешће примењивани имплантати за репозицију и фиксацију прелома кука се деле у три велике групе имплантата екстремедуларни, цефаломедуларни и остали (214).

1. **Екстремедуларни имплантати** - где се конструкцијом коју чине плоча са различито дизајнираним делом који фиксира главу и врат фемура и завртњи којим се плоча фиксира за проксимални део феморалне дијафизе (214, 215)

- динамички завртањ за кук и кондиларни динамички завртањ (DHS i DCS),

- угаоне и кондиларне плоче (angle blade plate i condylar plate),

- Medoff sliding ploča,

- Митковић самодинамизирајући унутрашњи фиксатор (216).

2. **Цефаломедуларни имплантати** – конструкцију чине интрамедуларни клин којим се фиксира проксимални и средњи и/или дистални део дијафизе фемура и динамички завртањ (lag screw) којим се фиксирају трохантерни регион врат и глава фемура, у зависности од дизајна имплантата могући су single и dual lag screw цефаломедуларни имплантати - Gamma klin (217).

- Проксимални феморални клин антиротациони - PFNA (218)

- и бројне друге варијације изведене из конструкције гамма клина (214)

3. **Остали имплантати:** канулирани завртњи, и различите комбинације плоча са завртњима које не могу да се сврстају у претходне две групе (214).

Артропластичне процедуре које се примењују у примарном лечењу прелома кука, у највећем броју случајева примењују се код прелома врата фемура обухватају парцијалне (хеми) артропластике и тоталне артропластике кука. У зависности од технике фиксације компонената могу да буду цементне, бесцементне и хибридне (214).

1.7.1. ЛЕЧЕЊЕ ПРЕЛОМА ВРАТА БУТНЕ КОСТИ

Лечење прелома врата бутне кости може да буде неоперативно и оперативно. Циљ лечења је постизање зарастања прелома у што бољој позицији са што је могуће квалитетнијом функцијом екстремитета у што краћем временском року (10). Фактори који омогућавају адекватно зарастање ових прелома су: добра васкуларизација, очуваност периоста, спонгиозна кост, ширина фрактурне површине са мањом или већом дислокацијом.

1.7.1.1. Неоперативно лечење прелома врата бутне кости

Од неоперативних метода које се користе код прелома код којих не постоји примарна дислокација (Гарден 1, 2) и преломи врата бутне кости старих људи код којих из здравствених разлога хируршка интервенција није индикована, примењују се методе мировања у постељи, коксофеморални гипс, антиротациони гипс, тракција. Такође, примењује се метода ране мобилизације, без обзира на тип прелома и степен дислокације прелома где пацијент у почетку седи на ивици кревета, а касније се усправља уз помоћ родбине помоћу штака. Код неоперативно лечених прелома, постоји опасност од секундарне дислокације прелома (8-15%) (10) па се препоручује унутрашња фиксација прелома затвореном методом (код репонираних прелома). Код нерепонираних прелома, у случају немогућности пажљиве затворене репозиције маневром на екстензионом столу, потребна је отворена репозиција отварањем зглобне капсуле и унутрашња фиксација.

Код оваквог вида лечења пацијенти су осуђени на продужен боравак у кревету што доводи до компликација (тромбоза дубоких вена, инфекције респираторног тракта, појаве декубитуса...) и повећане смртности која за период од једне године после прелома врата бутне кости, код неоперативно лечених пацијената износи око 16% (10).

1.7.1.2. Оперативно лечење прелома врата бутне кости

Најбоље анатомске и функционалне резултате у лечењу прелома врата бутне кости даје оперативно лечење. Главни критеријуми за одређивање хируршког начина лечења су године старости, ниво активности, квалитет костију, додатне болести, процењени животни век и сагласност пацијента да прихвати предложену методу лечења. Стабилне преломе врата бутне кости треба лечити методом стабилне унутрашње фиксације, без обзира на године пацијента (10).

Уколико се одлучи за оперативно лечење методом унутрашње фиксације, онда операцију треба урадити што хитније. Сматра се да проценат аваскуларних некроза главе бутне кости код пацијената са преломом врата бутне кости који су оперисани методом унутрашње фиксације до 12 сати од прелома износи 25%. Код пацијената који су оперисани од 13-24 сати од прелома проценат аваскуларних некроза је износио 30%. Код операција које су урађене у временском интервалу од 24-48 сати

процент аваскуларних некроза је износио 40% док операције које се ураде након седам дана од прелома, процент аваскуларних некроза је 100% (219). Код пацијената који се оперишу методом унутрашње фиксације прелома, потребно је да се обезбеди рана рехабилитација и активација која подразумева ход са штакама уз дозирани ослонац који се прогресивно повећава до појављивања знакова зарастања прелома (око 2 месеца).

Поред методе репозиције и унутрашње фиксације прелома врата бутне кости, последњих година је све више популарна метода хемиартропластике или тоталне артропластике кука (213). Код пацијената изнад 65 година старости са израженом остеопорозом, коминуцијом и дислокацијом прелома, индикована је артропластика кука. Код губитка репозиције након унутрашње фиксације, код прелома врата бутне кости који нису хитно збринути, већ је прошло неколико дана. Артропластика се препоручује код несраслих прелома врата бутне кости (псеудоартроза) и присуства аваскуларне некрозе главе бутне кости. У многим серијама стопе смртности након примарне артропластике кука су значајно веће него након унутрашње фиксације прелома (220). Смртни исход након 6 месеци од артропластике кука износи 41%, док је исти након унутрашње фиксације прелома врата бутне кости 15% (221). Међутим и морбидитет као и проценат постоперативних инфекција је већи код пацијената након артропластике кука, вероватно из разлога што је ова хируршка интервенција рађена на пацијентима који припадају старијој животној доби са већим процентом коморбидитета.

Данас су поред парцијалних ендопротеза зглоба кука, у широкој употреби и тоталне као и биартикуларне ендопротезе, које омогућавају рану активацију пацијената, пун ослонац на оперисану ногу и брз повратак свакодневним животним активностима. Проблем прелома врата бутне кости је веома сложен и сваки прелом треба посматрати појединачно и пацијента лечити оном методом која је за њега најбоља.

У нашој широкој употреби су канулирани завртњи, спонгиозни завртњи, ДХС клин-плоча са обавезним пласирањем антиротационог завртња, самодинамизирајући унутрашњи фиксатор (СИФ) по Митковићу (23, 216, 222).

1.7.1.3. Компликације лечења прелома врата бутне кости

Главне компликације лечења прелома врата бутне кости након унутрашње фиксације су инфекције, дезинтеграција остеосинтезе, псеудоартрозе, аваскуларне некрозе

главе бутне кости (10). Фактори од значаја за настанак псеудоартроза и аваскуларних некроза су одлагање хируршког лечења, неанатомска репозиција прелома, неадекватна фиксација. Након стабилних, Гарден 1 и 2 прелома, проценат псеудоартрозе је низак и износи од 5% до 8%. Значајно је већи проценат псеудоартроза након нестабилних, дислоцираних прелома типа Гарден 3, а нарочито Гарден 4, због саме биологије прелома и он према различитим изворима из литературе износи од 9% до 40% (10). Лечење ових компликација се састоји у одстрањивању фиксационог материјала и артропластици зглоба кука (223).

Компликације које прате артропластику кука након прелома врата су инфекције, луксације, разлабављење ендопротезе, перипротетички преломи. Инфекције су ретке, али су нажалост присутне у ортопедској пракси. Сталним усавршавањем хируршке технике, антибиотском профилаксом и радом у савременим ортопедским салама које се користе само за алтропластку, проценат инфекција је смањен на 0,3% у Шведској и 1,4% у Енглеској (224).

1.7.2. ЛЕЧЕЊЕ ИНТЕРТРОХАНТЕРНИХ ПРЕЛОМА

Основни циљ сваког лечења прелома је постизање зарастања прелома у што бољој позицији са што је могуће квалитетнијом функцијом у што краћем временском интервалу. Добра васкуларизација, јак и очуван периост, спонгиозна кост, широке фрактурне површине са мањом или умереном дислокацијом, чине заједно факторе који омогућавају скоро редовно зарастање прелома и без оперативног лечења (10, 214).

Зарастање прелома

После прелома у трохантерном масиву нарушава се интегритет преломљене кости, као и мекане структуре које се налазе у непосредној близини прелома (крвни судови, нерви, мишићи, фасције). У преломљеном делу стварају се услови киселе реакције због чега долази до миграције јона калцијума, нарочито из крајка прелома при чему он остаје декалциниран. Кисела средина и деканцилација не дозвољавају репараторну остеогенезу све док се ово подручје не доведе у стање алкализације. Због тога је потребно да се изврши правилан и радикалан терапеутски третман под којим се подразумева коректна конзервативна репозиција прелома или оперативна стабилизација истог. Уз то су потребни

строго асептични услови јер свака и најмања инфекција, пролонгира киселост у афицираном подручју и не дозвољава срашћивање прелома. Придржавањем правилног и асептичног терапеутског третмана стварају се услови базне средине у преломљеном делу и отпочињање физиолошке репараторне остеогенезе. Она иде увек путем секундарног енхондралног окоштавања и то преко везивних ћелија коштане сржи, фибропласта-фиброцита, преко хондробласта-хондроцита до крајње фазе остобласта и остоцита који преко калцијума и витамина Д формирају чврсту коштану супстанцу односно калус. Уколико овај нормални циклус репараторне остеогенезе енхондралног окоштавања у било којој фази поремећен из било ког разлога (лоша репозиција, неадекватна имобилизација, временски недовољна имобилизација, нестручна хируршка стабилизација, инфекција) овај физиолошки процес скреће са свог нормалног пута, при чему долази до непотпуног одложеног или потпуног несрашћивања преломљених фрагмената, односно долази до стварања лажног зглоба (псеудоартрозе) било фиброзне или коштане (225).

Лечење интертрохантерних прелома може да буде неоперативно и оперативно.

1.7.2.1. Неоперативно лечење интертрохантерних прелома

- код болесника где опште медицинско стање представља енормни ризик за улазак у општу анестезију и спровођење хируршког лечења (свеж инфаркт миокарда)
- преломи без дислокације или са незнатном дислокацијом без поремећаја колодијафизијалног угла,
- трохантерни преломи са великом коминуцијом и остеопорозом код којих није могућа солидна фиксација,
- трохантерни преломи код старих болесника у изразито лошем општем стању код којих би операција директно угрожавала живот и код болесника код којих је врло значајно редукована локомоторна функција којима прелом узрокује мало ремећење комфора.

Неоперативно лечење се може спроводити у два правца (225). Један приступ је рана активација болесника са занемаривањем прелома у смислу будућег правилног зарастања и он подразумева зарастање са деформитетима. Болесник се уз адекватну аналгезију, други-трећи дан придиже из кревета ставља у колица и максимално се вертикализује.

Отпуштање из болнице се одлаже, али се примарни акценат ставља на превенцију компликација до којих доводи продужено лежање у кревету (10, 23).

Други приступ подразумева и стварање услова за адекватно зарастање прелома, превенирање деформитета скелетном или кожном тракцијом. У том циљу се спроводи скелетна тракција кроз дистални део фемура или туберозитас тибије у трајању од четрдесет пет до педесет дана, а некад и дуже. Уколико се одлучимо за скелетну тракцију, мора се обратити пажња на избегавање секундарних компликација као што су: пнеумонија, инфекција уринарног тракта, декубитуси, тромбоемболијске компликације (10). Код значајног броја пацијената са интертрохантерним преломима са лошим општим стањем, код којих операција угрожава живот, поставља се потреба за краткотрајном интервенцијом која би обезбедила негу пацијента, рану активацију и ослонац на повређену ногу.

По скидању коштане тракције пацијент се оспособљава за ход са штакама уз постепено повећање ослонца на повређену ногу. Лечење трохантерних прелома трансосалном тракцијом везује пацијента за кревет што представља озбиљан недостатак ове методе (225). Код осталих неоперативних метода треба споменути гипсану имобилизацију која се спроводи у одговарајућој анестезији на екстензионом столу са апликацијом коксофеморалног гипса уз контролу позиције репованих фрагмената рентген апаратом (10).

Трохантерни преломи лечени неоперативно не дају добре анатомске и функционалне резултате, поготово ако су нестабилни. Неоперативно лечење трохантерних прелома, позиционирањем ноге у постељи или гипсаном имобилизацијом, најчешће је праћено великим скраћењем повређене ноге које се креће и преко пет сантиметара. Овако велико скраћење ноге доводи до инвалидности и представља велики проблем приликом кретања, што везује болесника за постељу, онемогућава самосталан и стабилан ход. Они често зарастају у варус позицији и спољашњој ротацији (226).

Неоперативно лечење трохантерних прелома и везаност за постељу прати читав низ компликација као што су хипостатска пнеумонија, дубока венска тромбоза са последицом тромбоемболијом плућа, декубиталне ране по кожи, застој у отицању урина са пратећом инфекцијом. Све ове компликације угрожавају живот повређеног и

погоршавају присутне болести пацијента, као што су слабост срца, пулмонална инсуфицијенција, дијабетес и смањена отпорност ка инфекцији (227).

Код пацијената са тешким општим стањем код којих постоји високи оперативни ризик примењује се метода ране мобилизације са циљем да се продужи животни век (227).

1.7.2.2. Оперативно лечење интертрохантерних прелома

Основни циљ оперативног лечења интертрохантерних прелома је фиксација стабилно репонираног прелома. На стабилност фиксираног прелома утиче квалитет кости, стабилност прелома, квалитет репозиције, тип имплантата (225). Посебан проблем представљају нестабилни преломи код којих се тешко постиже анатомска и стабилна репозиција. Уколико нема контакта између фрактурних површина, имплантати су изложени великим оптерећењима. То доводи до замора материјала и његовом кривљењу, савијању и пуцању или некој другој механичкој компликацији фиксације (228).

Ако се хирург одлучи за оперативно лечење, онда операцију треба урадити што раније, јер се интертрохантерни преломи сврставају у ред хитне трауме. Одлагањем операције повећавамо могућност настанка компликација, повећавамо укупну стопу морталитета и дужину хоспитализације (228). Интервал између постављања дијагнозе и дефинитивног хируршког третмана не би требао да буде дужи од 48 сати.

Имплантати за фиксацију интертрохантерних прелома

- *дводелни екстремедуларни имплантати* - Тортон је 1937. године увео дводелну клин-плочу за фиксацију транстрохантерних прелома (229). Место спајања плоче и клина представља биомеханички најслабије место конструкције где долази до пуцања у случају нестабилне фиксације. Ови имплантати данас имају углавном историјски значај.

- *плоче са клизним клином* - даје се предност управо овим имплантатима - плочама са клизним клином-завртњем (DHS), Medoff sliding-plate, Самодинамизирајући унутрашњи фиксатор (SIF) по Митковићу (23, 230). Предност ових имплантата је у томе што нема опасности од каснијег пробијања главеновратног дела. Глава и врат бутне кости телескопски клизе ка фрактурној површини при чему долази до секундарног импактирања фрагмената. Код пацијената са остеопорозом, након фиксације може доћи до "cut-out"

феномена, што доводи до дезинтеграције проксималног фрагмента и неуспеха у лечењу. За спречавање "cut-out" феномена овом имплантату је придодата трохантерна стабилизујућа плоча (ТСП) за трохантерни масив који треба да спречи дезинтеграцију проксималног дела. Због тога је DHS током последњих година изгубио приоритет. Самодинамизирајући унутрашњи фиксатор (СИФ) по Митковићу је имплантат који омогућава динамизацију у оси врата и дијафизе бутне кости и погодан је за фиксацију транстухантерних и субтухантерних прелома. Дупла динамизација смањује могућност механичких компликација током лечења прелома (23, 228).

- **интрамедуларни имплантати** - ови имплантати прате осовину бутне кости, те силе савијања делују на њих неупоредиво мање. Нова генерација имплантата која у биомеханичком смислу смањује оптерећење на имплантат смањењем латералне полуге у односу на екстремедуларне имплантате је данас у широкој клиничкој употреби (Gamma nail, IMHS, PFN) (231). Недостаци ове методе су везани за ексцесивне стресове који се генеришу на месту врха имплантата те повећања ригидности проксималног краја бутне кости, који могу резултирати стрес фрактурама.

- **ендопротезе кука** - интертухантерни преломи могу бити лечени и уградњом ендопротеза кука, артропластиком. Метода може бити коришћена код старијих пацијената са нестабилним интертухантерним преломима и израженом остеопорозом код којих се не може очекивати добар резултат неком другом техником и начином фиксације (232, 233). У нашој ортопедској пракси се најчешће употребљавају парцијалне Austin-Моорге ендопротезе које се фиксирају коштаним цементом, уз максимално могућу реконструкцију прелома, а циљ операције је омогућавање ране активације пацијената и пуног оптерећења.

1.7.2.3. Компликације лечења интертухантерних прелома

Због старости, оптерећености болестима и смањеној отпорности организма, инфекција ране је једна од компликација која може да се јави након оперативног лечења интертухантерних прелома. Инфекција након оперативног лечења интертухантерних прелома иде од 1,7% до 16,9%. Инфекција је чешћа код интертухантерних прелома него код пацијената који су оперисани због прелома врата бутне кости (224).

Оперативно лечење интертухантерних прелома прате и механичке компликације, као што су избијање клинова, пенетрација клинова у зглоб кука, дезинтеграција,

варизација прелома. Инциденца незарастања (псеудоартрозе) транстрохантерних прелома се много разликује од прелома врата бутне кости и она износи око 1%. Транстрохантерна регија је спонгиозна, добро васкуларизована и има одличан потенцијал зарастања. Аваскуларна некроза је такође ретка компликација и креће се око 0,8% (10). Механичке компликације се лече хируршки, рефиксацијом прелома или артропластиком зглоба кука.

1.7.3. ЛЕЧЕЊЕ СУБТРОХАНТЕРНИХ ПРЕЛОМА

Као и код прелома врата бутне кости и интертроханатерних прелома, лечење субтрохантерних прелома може бити неоперативно и оперативно.

1.7.3.1. Неоперативно лечење субтрохантерних прелома

Савремена трауматологија ретко разматра неоперативно лечење субтрохантерних прелома. Индикација за неоперативно лечење су преломи код пацијената код којих постоји апсолутна контраиндикација због виталне угрожености пацијената. Од неоперативних метода примењују се коксофеморални гипс и скелетна тракција, методе које су повезане са значајним компликацијама. Неоперативне методе лечења не дају добре анатомске и функционалне резултате. Преломи лечени неоперативно зарастају у варус позицији и спољашњој ротацији. Последица је значајно скраћење повређене ноге. Метода спољашње скелетне фиксације се примењује и код отворених субтрохантерних прелома (10, 234).

1.7.3.2. Оперативно лечење субтрохантерних прелома

Најбољи анатомски и функционални резултати се постижу оперативним лечењем што је представља као методу избора. Веома је важно постићи анатомску репозицију - остварити постеромедијални контакт и урадити стабилну фиксацију. Код пацијената који су оптерећени болестима, кад унутрашња фиксација представља ризик по живот, препоручује се метода спољашње скелетне фиксације. Након спољашње скелетне фиксације омогућава се лакша нега пацијената и рана мобилизација (10, 234).

Имплантати за фиксацију субтрохантерних прелома

- **Класичне клин - плоче** - Ова врста имплантата је као и за фиксацију транстрохантерних прелома највише експлоатисана ранијих година. Фиксацијом стабилних субтрохантерних прелома Jewettovom плочом, Hanson и Tullos су постигли 88% зарастања прелома (235). Код великог процента нестабилних прелома, без контакта и ослонца постеромедијално, уз изостанак зарастања, долазило је до псеудоартроза или пуцања имплантата на споју клина и плоче, односно на месту највећег оптерећења имплантата.

- **плоче са клизним клином** - може се постићи чак 95% зарастања након фиксације субтрохантерних прелома динамичким компресивним завртњем (DHS). Данас постоје динамички имплантати који омогућавају дуплу динамизацију, у оси врата и дијафизе бутне кости, тако да се ови динамички имплантати могу употребљавати за фиксацију свих типова субтрохантерних прелома. То су пре свега клизајућа динамичка плоча по Medoffu (Medoff sJiding - plate) и самодинамизирајући унутрашњи фиксатор (СИФ) по Митковићу (216, 234, 236). Самодинамизирајући унутрашњи фиксатор (СИФ) по Митковићу не оштећује ни периосталну ни интрамедуларну циркулацију и погодан је за фиксацију свих врста нестабилних прелома.

- **интрамедуларни имплантати** - за субтрохантерне преломе чија је линија прелома најмање 2 цм од малог трохантера и чији је прстен кортикалне кости проксималног фрагмента цео. Постоје две врсте интрамедуларних клинова: кондилоцефалични (Ендерови клинови) и цефалокондиларни (Russel-Taylorov клин, Zickelov klin, Gamma nail, Intramedullary Hip Screw-IRS, Proximal femoral Nail-PFN)(237). Субтрохантерне преломе је могуће фиксирати и Gamma locking nailom - имплантатом који је намењен пре свега за фиксацију транстрохантерних прелома (238). Интрамедуларни клин за кук (IMHS) и проксимални феморални клин (PFN) су нови дизајнирани интрамедуларни имплантати за фиксацију прелома. АО школа препоручује DHS као "златни стандард" у фиксацији стабилних прелома трохантерне регије, док су интрамедуларни имплантати, посебно PFN, индиковани код нестабилних прелома трохантерно-субтрохантерне регије, те комплексних, удружених ипсилатералних прелома проксималног крајка бутне кости и дијафизе (238).

1.7.3.3. Компликације лечења субтрохантерних прелома

Нестабилност прелома, коминуција, остеопороза, лоша репозиција прелома, лош избор имплантата, нестабилна фиксација су фактори који могу да доведу до озбиљних механичких компликација и незарастања прелома (псеудоартроза). Преломи фиксирани ригидним имплантатима имају већу могућност незарастања у односу на преломе који су фиксирани динамичким имплантатима. Повољне биомеханичке услове за зарастање несраслих субтрохантерних прелома омогућава и самодинамизирајући унутрашњи фиксатор (СИФ) по Митковићу, са или без коштаног графта, у зависности од врсте псеудоартрозе (10).

1.8. СТОПЕ И ПРЕДИКТОРИ СМРТНОГ ИСХОДА НАКОН ПРЕЛОМА КУКА

Средином прошлог века, потврђена је директна веза између прелома кука и смртног исхода, и од тада се сматра једним од водећих узрока смрти код старије популације (239).

Највећи ризик од развоја смртног исхода је у периоду непосредно после прелома и повећава се 2 до 10 пута у односу на општу популацију сличних карактеристика (240), а овако висок ризик од смртног исхода одржава се и током читаве године након прелома (241). Међутим, највећи део ове смртности се управо дешава у првих 3-6 месеци након самог прелома кука (242).

Стопе смртности остале су непромењене последњих четири деценије и крећу се у распону од 2-8% током хоспитализације, 8-10,5% 30 дана после прелома, око 17% после три месеца, 11-28% после шест месеци, и 22-36% после годину дана (243, 244), 33% у року од две године након повреде и прелома (245). Мада има мишљења да се бројке никада не изједначе са онима из опште популације (246).

У економски развијеним земљама новим интердисциплинарним приступом у бризи о старима, рехабилитацији и социјалној помоћи, као и стварањем ортогериатријских јединица постижу се одлични резултати у смањењу стопа смртности на испод 5% и остваривању најбољег клиничког стања код ових пацијената (80, 96).

Краткорочна смртност се објашњава комбинацијом коморбидитета и акутних ефеката трауме (247). Међутим, постоји повећање стопе ране смртности чак и код пацијената са преломом кука без евидентних коморбидитета, што указује да одређени проценат смртних исхода бива условљен моменталним последицама прелома или хируршке интервенције. Ове особе трпе троструку агресију. С једне стране сама декомпензација метаболичких, електролитних и хемодинамских процеса, затим, хируршка и анестетичка агресија, које представљају изазов за тело, и треће, погоршање кардиоваскуларних, плућних и бубрежних функција након прелома кука (248).

Када се ради о дугорочној смртности након прелома кука сматра се да је условљена коморбидитетима. Хируршки и анестезиолошки напредак нису драстично смањили стопе смртности, које су остале стабилне у последњих неколико деценија (246).

Смртност код старијих болесника са преломом кука може бити праћена у различитим интервалима. Генерално, могу се разликовати два главна периода:

интрахоспитална смртност - Стопа интрахоспиталне смртности за пацијенте са преломом кука старијих од 60 година, износи између 2-20% (249). Широк опсег стопа одсликава разлику у поступањима спроведеним у различитим периодима након повреде. Ова стопа најчешће се креће око 5-7%, иако је јасно повезана са дужином болничког боравка (250).

У првих 30 дана након прелома најчешћи узроци смрти се односе на погоршање постојеће болести, а не појаву постоперативних компликација. Мада постоје и мишљења која сматрају да је стопа 30-дневне постоперативне смртности основни индикатор квалитета болничког оперативног лечења прелома кука (251).

постхоспитална смртност - смртност по отпуштању из болнице 3, 6, 12 месеци - У року од три недеље након прелома умре 7,6% ових пацијената (252), достижући 8,3% на крају месеца (253).

Током следећа 3 месеца од прелома дешавају се највише стопе смртног исхода (242). Управо због тога што у овом периоду, пацијенти морају да превазиђу физичке и психичке трауме прелома кука који задаје функционална и ментална ограничења повезана са патологијама карактеристичним за овај животни период.

На 6 месечном периоду од прелома наилазимо на средњорочну смртност пацијената чије се опште стање погоршало и у већини случајева нису успели да достигну функционални статус од пре прелома (254).

Смртни исход у првих 12 месеци након прелома је дугорочна смртност и она се множи четири пута (244), а многи пацијенти који преживе присутан им је важан функционални дефицит са последичним високим економским и социјалним трошковима. Постоје докази да око 20-30% старијих пацијената са преломом кука умире у првој години после прелома (253), да око 30% ових пацијената захтева смештај у посебне рехабилитационе центре, док само 30-40% пацијената поврати пређашњу функционалну независност (255). Већина пацијената има резидуални инвалидитет који доводи до губљења способности самосталног живота после прелома. Сматра се да једна петина пацијената који су ходали без помоћи пре прелома, урадиће то и 6 месеци после тога. Погледавши просечне године пацијената (око 80 година), које имају одлучујући утицај на њихов опоравак и прогнозу, објашњење је лако дати и разумети (255, 256).

После овог периода, пацијенти постижу стабилност у својим когнитивним функцијама и функционалном опоравку, слично пацијентима истог узраста и пола у општој популацији. Зато се смртност овог периода пацијената са преломима кука може изједначити са остатком популације истих карактеристика (257).

1.8.1. ПРЕДИКТОРИ СМРТНОГ ИСХОДА

У литератури је велики број објављених радова покушавајући да пронађу факторе који утичу на прогнозу прелома кука како у физичком опоравку тако и опстанак. Познавање предиктора смртог исхода могу бити веома корисни у идентификовању болесника у ризику и помоћи у одређивању посебних планова лечења (258).

Мета анализом је утврђено постојање јаких доказа 12 предиктора за смртни исход-фактора који утичу на смртност пацијента после прелома кука (258). Они укључују старост, мушки пол, старачки дом, лош преоперативни капацитет ходања, слабе активности у свакодневном животу, виши АСА (American Society of Anesthesiologists) скор, лоше ментално стање, већи број коморбидитета, деменција или когнитивно оштећење, дијабетес, постојање рака и срчаних обољења.

Предиктори смртности - фактори који утичу на смртност пацијента, су: пол, старост (259), број коморбидитета (260), тип и локација прелома и психички и функционални статус пре прелома (260, 261) АСА скор (262), хемодинамски поремећаји (263), врста третмана (хирургија или конзерватива), као и врста хируршке технике (23), оперативно кашњење (дефинисано као интервал од три или више календарских дана од тренутка пријема у болницу) (250), живот у старачким домовима (259), бол, анемија, мишићна снага, показани су са великим утицајем на исход пацијента (264).

Постфрактурна смртност не прати униформисану шему, али варира у зависности од старости и пола (265, 266). Занимљива је родна конверзија, која се огледа у већим стопама инциденције код жена, а већим стопама смртности код мушкараца што је однос који се одржава посматрано краткорочно и након пет година од прелома кука (240, 267).

Неколико студија указују на мушки пол као фактор лоше прогнозе код пацијената са преломом кука (242). Постоји шест до седам пута већи ризик од смрти код мушких пацијената са преломом кука у поређењу са општом популацијом. Тромбети је показао да је након прелома кука животни век мушкараца смањен у просеку за 5,8 година (268). Међутим, Алегри-Лопез је поред смањене функционалне активности пре прелома, супротно претходним тврдњама, показао женски пол као предиктор повећаног смртог исхода (269).

Ова разлика међу половима нема јасно објашњење. Једно од њих је да мушкарци имају већу стопу морбидитета од 32% годину дана након прелома кука, за разлику од жена са 18% (270). Значај ових података лежи у чињеници да иако су мушкарци релативно млађи када задобију прелом кука, очигледно су слабијег општег здравственог стања него жене, што утиче на крајњи исход прелома кука. Установљено је и да мушкарци имају више стопе смртности као резултат слабије исхране, већег броја коморбидитета и заступљеније лоше навике (пушења и узимање алкохола) (271).

Показана је, већа стопа смртности код мушкараца, у односу на жене чак 2,38 пута (272). Дакле, стопа смртности је већа код мушкараца и креће се од 32 и 62% годишње, док је код жена између 17 и 29% (246, 270). Утврђено је да је слабије преживљавање мушкараца у поређењу са женама одговарајуће старости и коморбидитета, у вези са повећаним ризиком од постоперативних компликација као и чешћим инфекцијама (сепса, укључујући пнеумонију, аритмије, делириум и плућни емболизам) (273).

Резултати студија показују старију животну доб пацијента као један од главних предиктора смртног исхода. Особе старије од 85 година имају високу апсолутну стопу смртности, посебно током првих шест месеци након прелома (242, 274). Насупрот томе, релативни ризик од смртности је виши у млађих испитаника. Разлог за разлике у смртности по старости је нејасна, иако може бити повезана на већим бројем коморбидитета међу онима са преломом кука у "ранијој" доби. Процењено је да очекивано трајање живота, након прелома кука после 80 године живота, се смањује за 5,4 до 7,2 године (191). Од 7% годишње код особа испод 75 година, до 33% у оних преко 85 година старости (259). Кензора је нашао сигнификантно вишу стопу смртности код пацијената старијих од 70 година (275), а Форсен и сарадници су установили да женски пацијенти са преломом кука старији од ≥ 85 година имају више стопе смртности, посебно три месеци после операције (242).

Пацијенти са трохантерним прелом бутне кости знатно су старији од пацијената са преломом врата бутне кости, док је насупрот томе, процењено средње време преживљавања било веће за интертрохантеричне преломе бутне кости болесника (57,9 месеца) него за пацијенте са преломом врата бутне кости (48,8 месеци) (276). Има и студија где је забележена виша смртност у случају трохантерних прелома са већим степеном коморбидитета и већим ризиком од развоја смртног исхода од оних пацијената са преломом врата бутне кости (269).

Покушана је процена везе између преоперативних коморбидитета и ризика за развој постоперативних компликација и смртног исхода, утврдивши да присуство три или више коморбидитета код старијих особа са преломом кука, представља најјачи преоперативни фактор ризика (277).

Здравствено стање пре прелома је најбољи предиктор опоравка након прелома. Постојање хроничних болести је честа појава код старијих особа са преломом кука. До три четвртине пацијената има неку болест забележену на пријему (повишен артеријски крвни притисак: 20-40%; исхемијску болест срца: 8-40%; анемију: 25-35%; деменцију: 10-35%; хроничну опструктивну болест плућа: 10-35%; фибрилацију: 9-20%; дијабетес мелитус: 7-20%). Кардиоваскуларне болести, респираторна инсуфицијенција, метаболички поремећаји, патологија мишића или телесних органа олакшавају пад и у великој мери ометају опоравак након прелома (278).

Ментални статус особа које су претрпеле прелом кука има значајну улогу у избору методе и коначном резултату лечења (260). Сматра се да је уз старост повређеног још једино његов ментални статус статистички сигнификантан фактор за исход лечења (205). Ментална компетентност болесника омогућава ортопедском хирургу избор различитих оперативних метода лечења док се, код ментално некомпетентних болесника често примењује конзервативни начин лечења чији су резултати најчешће незадовољавајући (205). Акутно конфузно делирантно стање веома често у пацијената са преломом кука (279).

Избору адекватног лечења (конзервативно или оперативно) претходи комплетна болничка обрада болесника, која обухвата анестезиолошку процену АСА скорa - универзално прихваћен скор готово незаобилазан начин процене преоперативног ризика болесника. Према АСА класификацији постоји пет категорија болесника где сваки степен више повећава ризик умирања од оперативног захвата и анестезије (258, 262, 280).

Преоперативни АСА скор директно снажно је повезан са периоперативним опоравком и компликацијама код старијих након оперативног лечења прелома кука (281).

Хирургија је општи стандард лечења овог типа патологије, али се операција не препоручује код пацијената који имају веома лоше опште стање, раније непокретне пацијенте и пацијенте са више болести које повећавају смртност. Грегори је показао да је 78,4% болесника са преломом проксималног фемура, који су третирани неком хируршком техником имало већу једногодишњу стопу преживљавања (72%) него они који су збрињавани конзервативно (50%) (282). Интересантне су и битне разлике забележене за ова два типа збрињавања: просечан ниво хемоглобина и албумина били су значајно нижи у нехируршки лечених пацијената него у оперисаних пацијената. Просечан ниво урее у крви и вредности серумског креатинина су значајно били већи у нехируршки лечених пацијената него код оперисаних болесника (283). Узрок смрти међу конзервативно леченим пацијентима се углавном приписује погоршању постојећих коморбидитета, што није случај са хируршки третираним пацијентима (283).

Постоји још увек много недоумица и опречних ставова у вези фактора на које се може утицати, као што је време предузимања операције или избора најбољег имплантата и оперативне технике, и тако допринети смањењу ризика и побољшању исхода код оперативног лечења прелома кука. Хируршко лечење прелома утицаће у великој мери од

карактеристика пацијената, навика хирурга и организације ургентне службе. И у најмодернијим здравственим системима захтеви за раним оперативним лечењем прелома кука често превазилазе могућности доступних ресурса. Мањи број пацијента се оперише у краћем временском оквиру од повреде, већина подлеже оперативном лечењу након неколико дана од повреде. Оперативно лечење прелома кука је третман избора, али је време предузимања оперативног лечења комплексно питање без јасног дефинисаних временских оквира. The Royal College of Physicians guidelines препоручује извођење оперативног лечења прелома кука у првих 24 часа од повреде (284). Утврђено је да оперативно кашњење после овог периода приближно удвостручава ризик пацијента за настанак смртог исхода пре краја прве постоперативне године и да представља важан предиктор смртности у кратком и дугом року (285). Бројне студије су разматрале утицај времена одлагања оперативног лечења на исход, нарочито на смртни исход, дужину хоспиталног лечења и способност за постоперативним независним обављањем животних активности. Препоруке иду од тога да решавање прелома кука, код пацијената без акутних коморбидитета, буде вођено као ургентно стање (285). Пацијенти код којих је одложена операција више од два дана након хоспитализације имају 17% већу стопу смртности у року од месец дана након повреде (286). Раније операције су повезане са мањим ризиком (релативни ризик 0,81) од смрти и ниже стопе постоперативне пнеумоније и декубитиса код старијих болесника са преломом кука (250) па преко оперативног лечења прелома кука (у првих 48 сати од повреде) повезаним са значајно бољим једногодишњим преживљавањем.

Бројне студије повезују рану операцију (у трајању 14-72 часова после прелома) са смањеним ризиком од постоперативних компликација, укључујући тешке бактеријске инфекције, тромбоемболију и све узроке смртности (272, 277).

Главни водичи међународних клиника препоручују да се интервенција не одложе ван првих 24 до 48 сати након прелома (287, 288).

Има и оних студија са конфликтним резултатима које утврђују да рано извођење оперативног лечења није повезано са бољим функционалним опоравком или мањим смртним исходом, али је имало за последицу смањење бола и краћи период болничког лечења. Посматрајући тридесетодневну смртност након оперативног лечења прелома кука утврђено је да су пацијенти који су оперисани у одложеном термину имају 2,5 пута већи

ризик од смртног исхода у односу на пацијенте оперисане без одлагања, при том одлагање не дуже од три дана није довело до повећања смртног исхода (251).

Остаје отворено питање која је врста анестезије (општа анестезија или различити видови регионалне анестезије) безбеднија и боља техника за смањење постоперативног морбидитета и/или смртног исхода (289, 290). Анестезиолози и професионална удружења анестезиолога закључују да је најбоља аналгезија за преломе кука хируршко лечење, а избор анестезије треба прилагодити у зависности од индивидуалних карактеристика пацијената, али и способности тима који збрињава преломе кука, ризика који носи сама анестезиолошка техника и учесталости постоперативних компликација (291). Неке од студија препоручују примену регионалне анестезије у старијој животној доби јер носи мање ризика, мање је кардиодепресорна и има мањи аритмогени утицај на срце, смањује се могућност тромбоемболијских дешавања, мањи је број случајева пнеумоније, пулмоналног емболизма и постоперативне хипоксије, бржи је опоравак (291). С друге стране општа анестезија има мању инциденцију хипотензије и тенденцију за мањом учесталошћу цереброваскуларних акцидентата (289).

Као маркер смртности међу факторима изведеним из прелома и саме интервенције, стоји присуство компликација.

Током акутне фазе прелома кука, између 15 и 30% хоспитализованих пацијената је са озбиљним компликацијама. Утврђено је да оперативно лечење прелома кука такође компликује у до 49% случајева висок ризик од потребе за ревизионим процедурама, што највећим делом одређују карактеристике прелома и употребљене хируршке процедуре (292).

Когнитивне и неуролошке промене, кардиопулмоналне (појединачне или у комбинацији), венска тромбоемболија, крварења из гастроинтестиналног тракта, компликације уринарног тракта, периоперативна анемија, електролитни и метаболички поремећаји, и декубиталне промене су најважнији медицинске компликације након операције кука у погледу учесталости, повећања дужине хоспитализације и периоперативне смртности (293, 294).

АСА класификација може бити корисна у стратификацији система ризика пацијената који имају прелом кука. У ретроспективним студијама, медицинске компликације су чешће код пацијената са АСА 3 и 4 класе ($p \leq 0,001$) у односу на оне у

АСА 2 класи, имајући 3,78 односно 7,39 пута већу вероватноћу развоја компликација ове врсте (293).

Нотингам прелом кука скор (The Nottingham Hip Fracture Score) је потврђен као корисно средство за предвиђање смртног исхода 30 дана после прелома кука. Независни предиктори смртног исхода код пацијената са преломом кука укључили су мушки пол, старост > 86-година, два или више коморбидитета, анемија, мини ментални тест скор ≤ 6 од 10 (293). Клиничко и хируршко доношење одлуке могу бити персонализоване тако да сваком пацијенту треба урадити тачну процену ризика смртности (293).

Процењује се да сама фрактура кука делује као директан узрок од 10 до 24% свих смртних случајева (295) и зато од тренутка хоспитализације ових пацијената треба започети са тромбоемболијском профилаксом и правилним вођењем различитих коморбидитета.

Постоперативне плућне компликације (ППК), прилично уобичајене (4% пацијената) болести са негативним утицајем на клинички ток пацијената са преломом кука (293). Клинички значај ППК након операције прелома кука обухвата погоршање хроничне плућне болести, ателектазе, респираторну инсуфицијенцију, пнеумонију, плућну тромбоемболију и акутни респираторни дистрес синдром. Идентификован је велики број фактора ризика ППК, као што су поремећај централног нервног система, лекови који смањују будност, третмани са допамин антагонистима. Адекватан постоперативни баланс течности и контрола бола могу помоћи у умањењу ППК. Овај клинички ентитет је повезан и са променама у имуном одговору повезаном са старашћу, што доводи до веће стопе инфекција и погоршаног зарастања ране. Добне промене епитела плућа доприносе већој подложности ка плућним инфекцијама (293).

Најчешћа општа компликација код пацијената са преломом кука је тзв. „хипостатска пнеумонија“. Механизам настанка ове врсте пнеумоније везан је за нагомилавање секрета у дисајним путевима, присуство ателектаза, недовољан рефлекс кашља, надовезивање бактеријске инфекције. Болничке пнеумоније имају високу учесталост и важан клинички значај као тренутно други најчешћи узрок нозокомијалних инфекција (293).

**Табела 7. Процент најчешћих болничких компликација после прелома кука
КОМПЛИКАЦИЈЕ %**

Неуролошке	
Когнитивне алтерације	10
Делиријум	9-30
Иктус	1-5
Кардиоваскуларне	
Срчана инсуфицијенција	2-15
Срчане аритмије	4-10
Акутни инфаркт миокарда	1-10
Тромбоемболијска болест	1-8
Дубока венска тромбоза	27
Респираторне	
Пнеумонија	2-20
Нефро-уролошке	
Уринарна инфекција	4-23-61
Ретенција урина	0,5-3-12
Дигестивне	
Стрес улкус	4-7
дигестивна хемрагија	1-2
Ендокрино-метаболичке	
Потхрањеност	30
Електролитни поремећаји	10
Дијабетес	17
Дијабетична кетоацидоза	2-5
Друге	
Декубитус	2-22
Сепса	1-2
Анемија	24-44

Извор: (296).

Тромбоемболијске компликације - тромбоза означена као заживотно формирање солидног угрушка у крвним судовима или срцу, у својој патогенези поред ендотелног оштећења, стазе крви захтева и поремећај коагубилности крви. Дубока венска тромбоза (ДВТ) је један од главних узрока периперационог морбидитета и развоја смртог исхода

(293). Према подацима из литературе проценат тромбоемболијских компликација након прелома кука се јавља са учесталошћу од 5-19% (297, 298) па и до 48% (10, 225, 228, 299). Плућна емболија постаје главни узрок смрти, после прелома кука (296). Инциденца фаталне плућне емболије осцилира између 1,4% до 7,5% пацијената у 3 месеца после операције прелома кука (293). Сматра се да без тромбоемболијске профилаксе, 40 до 80% високоризичних пацијената развија очиту дубинсковенску тромбозу (300).

Клинички знаци дубоких венских тромбоза су присутни у 20-30% старијих пацијената са преломима кука (табела 7). 83% пацијената старије животне доби који су умрли након прелома проксималног крајка бутне кости су имали дубоке венске тромбозе доњих екстремитета или карлице. На појаву тромбоемболијских компликација поред старости утичу и гојазност, исхрана, конституција, варикозни синдром, поремећај липопротеина плазме, малигна обољења, примена естрогена, дехидратација и други. Време испољавања тромбоемболијских компликација је између 8 и 21 дана од повреде (10). Мировање пацијента са преломом кука у кревету је крајње неповољно и непожељно јер повећава могућност настанка тромбоемболијских компликација. Главну улогу у патогенези тромбоза венских крвних судова има хипоксија која настаје услед успорене циркулације након прелома кука и мировања болесника. Хипоксија активира чиниоце који учествују у коагулацији, а због успорене циркулације крви ови активирани чиниоци се успорено односе и недовољно разблажују. За последицу имамо формирање тромба, због хипоксије и венске стазе. Поред тромба, у патогенези венских тромбоза учествује адхезија и агрегација тромбоцита. Из зида оштећеног крвног суда ослобађа се ткивни фактор и везујући се са VII фактором коагулације ствара потентни комплекс који активира X чинилац коагулације (X-Xa). Активисани X чинилац преко комплекса протромбиназе (фактори Xa, Va, фосфолипид и калцијум) претвара проензим протромбин у тромбин. Тромбин има главну улогу како у артеријској тако и у венској тромбогенези. Тромбин делује на растворљиву беланчевину фибриноген, претварајући га у нерастворљиви фибрин, који учествује у повезивању агрегованих тромбоцита учвршћујући на тај начин тромб (10, 225).

У профилакси тромбоемболијских компликација поред медикаментозне терапије треба предузети читав низ мера као што су:

- што ранија хируршка интервенција, пажљива хируршка техника и рана мобилизација болесника.
- надокнада течности ради спречавања дехидратације са хемоконцентрацијом и повећања вискозитета крви.
- започети ране активне покрете стопала, затезања мишића листа и натколенице, елевација повређене ноге.
- повољан утицај има и компресивни еластични завој или еластичне чарапе.

Медикаментозна профилакса је неопходна код пацијената са преломима кука:

- Антиагрегационим лековима смањује се адхезија и агрегација тромбоцита. Најпознатији антиагрегациони лек је ацетилсалицилна киселина (Аспирин). Дневна доза овог лека, у превенцији тромбоемболијских компликација износи 100-150 мг.
- Антикоагулантни лекови спречавају стварање тромбина и коагулационих серин протеаза. У превенцији тромбоемболијских компликација може да се даје 2 пута дневно по 5000 и.ј. субкутано 7-10 дана (301).
- Нискомолекуларни фракционисан Хепарин (Low molecular weight heparin - LMWH), је сигуран лек у превенцији тромбоемболијских компликација (302).

Бројни препарати доказано смањују инциденцу венских тромбоемболијских акцидентата након оперативног лечења прелома кука, али је укупни ефекат на смртни исход још увек непознат (297, 298, 303).

Регионална анестезија значајно смањује и ову компликацију, вероватно у вези са перифернеом вазодилатацијом и одржавањем венског протока крви у доњим екстремитетима, као и локалном инхибицијом агрегације тромбоцита и стабилизацијом ендотелних ћелија (293).

Кардиоваскуларне компликације - најчешће кардиоваскуларне компликације код пацијената са преломом кука су инфаркт миокарда и миокардијална инсуфицијенција. Старији пацијенти од 70 година, са високим АСА скором, пацијенти са преповредним лошим ЕКГ налазом, срчане аритмије, продужено време трајања операције су ризични фактори за задобијање постоперативног инфаркта миокарда. Општа учесталост периперативне исхемије миокарда код старих пацијената са операцијом прелома кука је 35% до 42% (293). У 25 до 50% случајева смрти код некардиохируршких операција узрок су кардиоваскуларне компликације (300).

Хематолошке компликације - Преваљенција периперативне анемије код пацијената са преломом кука, иде у распону од 24% до 44%, и још већом ако посматрамо само постоперативни дан (51% до 87%) (293). Око 75% пацијената има вредност хемоглобина <10 г/дл у постоперативном периоду и ради се о независном предиктору повећане смртности у 30 дана код пацијената са преломом кука (293, 304). Дужина боравка у болници и смртност на шест и дванаест месеци, значајно су већи код пацијената који су били на пријему анемични (жене са нивоом хемоглобина на пријему испод 12,0 г/дл и мушкарци са нивоом хемоглобина испод 13,0 г/дл су класификовани као анемични (305). Пацијенти са преломима кука имају губитак крви еквивалентан губитку од око 25г/л хемоглобина периперативно, губици настају самим преломом (до 500 мл) (293), током хируршког захвата, хемодилуцијом и постоперативним крварењем (306), што све може да буде додатно потенцирано применом антикоагулантне терапије. Пацијенти су често хиповолемични, услед дехидрације понекад погоршане преоперативним изостанком obroка, што може да потенцира интраоперативну хипотензију.

Фактори ризика повезани са већом стопом од компликација укључују старост, неадекватан функционални ниво пре прелома, кардиоваскуларне или плућне болести, низак ниво хемоглобина, тип прелома, тип анестезије (неуроаксиална анестезија и повезана симпатичка блокада смањују интраоперативно крварење, чак и код нормотензивних пацијената), дужина операције, као и степен интраоперативног крварења (293).

Сматра се да је од изузетне важности идентификација пацијената у ризику од пре и постоперативне анемије, као и да је потребно посветити једнаку пажњу у праћењу чак и пацијената који преоперативно и у раном постоперативном периоду нису показивали знаке анемије (307).

Гастроинтестиналне компликације - Уобичајене постоперативне гастроинтестиналне компликације након операције прелома кука укључују диспепсију, абдоминалну надутост, рефлкси илеума и затвор (293). Гастроинтестинални постоперативни стрес улкус и секундарно крварење су добро документовани као медицинска компликација након операције кука, посебно код пацијената са историјом претходних гастродуоденалних чирева (293). Превенција гастроинтестиналног крварења са

инхибиторима пумпе, антацидима је изузетно важна у овој клиничкој ситуацији, у циљу смањења морбидитета и смртог исхода повезаног са њом.

Уринарне компликације - Најчешће постоперативне компликације уринарног тракта након операције кука су ретенција урина, уринарне инфекције и акутне повреде бубрега (293, 296). Контролисане студије су откриле да пацијентима код којих је уклоњен катетер одмах после операције или им је катетер уклоњени јутро након операције, имали ниже стопе уринарне ретенције (293). Стога, препоруке су да катетере треба по могућству уклонити у року од 24 часа након пласирања. Инфекције уринарног тракта су водећи узрок нозокомијалних инфекција и јављају се код 12% до 61% пацијената са преломом кука (293). Инфекције уринарног тракта се сматра важним фактором ризика за настанак делиријума, а одговорне су и за продужетак боравка у болници за још 2.5 дана, па чак и више стопе смртности (293).

Учесталост акутних повреда бубрега међу старијим пацијентима са преломом врата бутне кости који се подвргавају артропластици кука крећу се од 16% до 24,4% (293). Преренална, ренална или постренална акутна инсуфицијенција је често мултифакторска и може се односити на пре, пери или постоперативне медицинске и хируршке факторе (старост, хитну операцију или дуже време припреме, дехидратација, неухрањеност, нефротоксична употреба лекова, врсти хируршке процедуре, хронична опструктивна болест плућа, конгестивна болест срца, периферна васкуларна оклузивна болест, хронична болест бубрега) (293).

Когнитивне и невролошке компликације - постоперативни когнитивни дефицити представљају скуп поремећаја који су везани за психомоторни немир, смањење пажње, способности препознавања, памћења, оријентације, промена понашања. Ради се о компликацији која продужава хоспитализацију, повећава цену лечења, а може погоршати и постоперативни квалитет живота, уколико ти дефицити перзистирају. Когнитивне компликације се појављују у 13,5% до 33% ових пацијената после операције прелома кука, чешће код старијих (> 65 година) пацијената (293). Има различиту клиничку презентацију, хиперактивност, хипоактивност, или мешовити когнитивни и моторни статус. Хиперактивни пацијенти су са повећаним психомоторним активностима (појачан говор, раздражљивост и узнемиреност), хипоактивни обично показују миран изглед, немар, смањену покретљивост и проблем око одговора на једноставно питање о себи и/или

посебне временске оријентације (293). Физиопатологија постоперативних когнитивних проблема још увек није јасно разјашњена. Одговорни механизми су хетерогени и мултифакторијални, могу да укључују поодмаклу животну доб повезану са преоперативним здравственим стањем, нивоом спознаје (когнитивне резерве), историју когнитивних оштећења, неуротоксичним ефектима анестетика и периоперативних догађаја који се односе на саму операцију, историју злоупотребе алкохола, преоперативно коришћење неких лекова (употреба бензодиазепина), врста анестезије током операције, инфекције, уринарна ретенција и поремећај течности и-или електролита (293).

Регионална анестезија (посебно спинална анестезија са веома лако седацијом) вероватно смањује појаву раног делиријума после операције (293). Додатни кисеоник (3–4 л/мин) континуирано до дан два после хируршке интервенције, или док засићење кисеоником пацијента није $\geq 95\%$ без кисеоника, показали су да смањује ризик ка развоју делиријума (293). Бол може допринети настанку делиријума, тако да адекватна постоперативна аналгезија уз минимизирање коришћења седативних и антихолинергичких лекова смањује ризик. Иако је превентивна улога одређених лекова (антипсихотика, седатива и инхибитора холинестеразе) још увек није јасно разјашњена неке студије су показале да ниске дозе халоперидола су ефикасне у превенцији делиријума у овој популацији пацијената (293). У том смислу, употреба акрилног цемента за протетску имплантацију може изазвати инфламаторни одговор који може евентуално бити повезан са појавом постоперативних когнитивних компликација (293).

Когнитивна дисфункција и смањена мобилност пре прелома су поуздани прогностички индикатори смртности једну годину након операције (308). Скорашње студије који се баве анализом смртог исхода код пацијената са преломом кука предлажу увођење различитих превентивних мера за превенцију делиријума како би се смањила његова инциденција, али и стопа смртности.

Ендокрине - метаболичке компликације - Неухрањеност, која генерално преовладава код старијих особа хоспитализованих због прелома кука, са стопама у распону од 20% до 70% (293) утиче на многе органе угрожавајући менталну, срчану и функцију имуног система. Неухрањени пацијенти имају веће медицинске и хируршке стопе компликација (укључујући декубитус и периоперативне инфективне компликације), мању функционалну способност и више стопе смртности (293).

Мушкарци са преломом кука имају нормално нижи нутритивни статус од жена, што може бити један од фактора који објашњавају њихову повећану смртност (293). Пронађен је нижи акутни смртни исход код болесника са преломом кука код којих се примењује додатак исхране у периоперационом периоду (293).

Дијабетес тип 1 или 2, чест је код болесника са преломом кука. Тачније, пацијенти са дијабетесом типа 2 имају 70% већу шансу ка развоју ове врсте прелома. Дијабетична декомпензација је уобичајена преоперативна компликација пацијената који оперишу прелом кука, а повезана је и са повећаним ризиком од асимптоматске болести коронарне срчане болести и периоперативне инфекције (293).

Декубиталне промене - резултат су неравнотеже између спољашњих механичких сила које делују на кожу и мека ткива, и суштинске подложности ткива ка пропадању. Акутни прелом кука је најчешћи узрок. На крају прве недеље хоспитализације настаје близу 35% декубитуса. Фактори ризика од декубитуса укључују старост, неухрањеност, историја пушења и системске болести (293).

Инфекција оперативне ране - као компликација оперативног лечења прелома кука представља озбиљан ортопедски проблем с обзиром да се ради најчешће о преломима пацијената старије животне доби са хроничним обољењима кардиоваскуларног, респираторног, урогениталног, ендокриног и других хроничних болести које прате старију животну доб. Према подацима из литературе проценат постоперативних инфекција након прелома врата бутне кости износи од 2-20%, након интертрохантерних прелома од 1,7-16,9% (10, 309). Инфективни процес у рани компромитује сам оперативни захват и угрожава опште стање пацијента, продужава боравак пацијента у болници и отежава процес рехабилитације (310). Поред јасних локалних знакова инфективног процеса (оток, црвенило, локално повишена температура, болна осетљивост и дренажа гнојног и серопурулентног садржаја) и знакова опште сепсе (септична температура, малаксалост), битно је обратити пажњу на појаву субфебрилности, мишићног спазма, ограничења покрета и дубоког бола у куку, који су некад и једини показатељ дубоког инфективног процеса.

Површне инфекције се релативно лако лече применом антибиотика и скидањем сатура да би се олакшала дренажа ране (10, 311). Дубока инфекција оперативне ране после интерне фиксације трохантерног прелома, обично не захвата зглоб кука.

Анестезиолошке компликације прелома кука – током операције прелома кука не настају само као последица анестезиолошке технике која се користи, већ и коморбидитета пацијената, кашњења операције, као и примењене хируршке технике (293). Најчешћа анестезиолошка компликација је артеријска хипотензија, дефинисана као преоперативни пад средњег артеријског крвног притиска од преко 30%, или прехируршки притисак од 60-70 mmHg (293). Артеријска хипотензија је пријављена у 15-33% пацијената током 20 мин после спиналне анестезије. Овај облик анестезије изазива блок симпатичког нервног система, што доводи до смањеног венског повратка и тако нарушене периферне васкуларне резистенције. Али хипотензија може настати независно од анестезиолошке технике која се користи: пацијенти су често хиповолемијски због губитка крви, узимања диуретика, или неодговарајућег уноса течности услед непокретности, деменције или других узрока. Сви ови фактори могу повећати хипотензивни ефекат анестетика. Око 25% болесника прелом кука приказују најмање једну епизоду когнитивне дисфункције током хоспитализације (293).

Сугерише се на употреби спиналне анестезије ради смањења инциденце постоперативне конфузије као и ниже инциденце дубоке венске тромбозе. Недавна мета-анализе препоручује ову анестезиолошку технику као избор за операцију прелома кука, изузев када је она контраиндикована (293).

Још једна компликација, мање уобичајена, „синдром коштане цементне имплантације“ (bone cement implantation syndrome (BCIS) који настаје као последица употребе коштаног цемента (293). Клиничке карактеристике овог слабо разумљивог синдрома укључују хипоксију, хипотензију, срчане аритмије, плућну хипертензију, као и смањење срчаног outputa. Ове кардиопулмоналне компликације БЦИС могу се смањити путем примене модерних техника цементације, одговарајуће анестезиолошке интервенције, адекватне припреме пацијента, као и избегавање употребе цемента у потпуности.

Немогуће је применити један протокол за операцију прелома кука, која важи за све пацијенте. Протокол се мора прилагодити коморбидитетима пацијената, са циљем смањења компликације. Опште прихваћен, прелом кука треба обавити у року од 48 сата од пријема у болницу, пацијенту треба обезбедити одговарајући аналгетик, имајући у виду да у већини случајева најбољи аналгетик је хируршко лечење (293).

Остале компликације - нестабилан прелом, лош квалитет коштаног ткива (остеопороза), лош имплантат, лоша фиксација (нестабилна), могу да доведу до озбиљних механичких компликација, као што је савијање или прскање имплантата, што ће довести до варизације прелома (10, 23, 228). Пробијање завртња кроз главу и врат са супериорне стране такође доводи до дезинтеграције и неуспеха у лечењу (cut-out) (10, 23, 228).

Рана хируршка фиксација, улога анти тромбоемболијске и антиинфективне профилаксе, добра контрола бола у периоперативном периоду, откривање и управљање делиријума, исправно управљање уринарног тракта, избегавање лоше исхране, третман остеопорозе и промоција ране мобилизације за побољшање функционалног опоравка и превенција пада, су основне препоруке за оптимално збрињавање пацијената са преломом кука (312).

Чак и са оптималном негом, старији пацијенти са овом траумом трпе већи морбидитет и смртност у односу на општу популацију, и често захтевају даљу скупу болничку негу. Због тога, хируршки третман прелома кука код ових пацијената има изузетан клинички изазов. Преоперативна рана клиничка процена помаже у идентификовању пацијената са високим ризиком и спречавању непотребног кашњења. Ортогериатријске јединице, са медицинским ко/управљањем ових пацијената, нуди најбољу шансу за успешан исход, смањењу дужине боравка, и смртности, што омогућава пацијенту да поврати своје претходно стање пре повреде (312).

Предстојећа истраживање морају бити усмерена ка активностима у циљу превенције и лечења постоперативних когнитивних компликација код пацијената са високим ризиком.

2. ХИПОТЕЗЕ И ЦИЉЕВИ ИСТРАЖИВАЊА

2.1. Хипотетички оквир истраживања заснива се на следећим поставкама:

Да би утврдили да ли ће код болесника/испитаника да дође до лошег исхода неопходно је да сазнамо које су то важне карактеристике (предиктори) које су директно повезане са развојем посматраног догађаја. Познајући ове факторе можемо да дефинишемо групе високог и ниског ризика за развој посматраног смртног исхода.

- с обзиром на све већу старосну доб целокупне популације, очекује се већи број пацијената са преломом кука. Намеће се питање да ли су старост и пол независни предиктори шестомесечног смртног исхода или услови везани за њих (мултикоморбидитет, мулти и психотропна медикација, мобилност пре прелома, тип фрактуре...) имају значаја као удружни фактори.

- код ових пацијената примећене су значајне промене у преоперативним лабораторијским, хемодинамским, клиничким параметрима, па се поставља питање да ли ови параметри имају утицаја на прогнозу? Да ли код таквих пацијената, присутна патолошка стања могу утицати, више од других на витални и функционални статус пацијента, већу појаву озбиљних касних компликација и вишу стопу смртности;

- на који начин болничко лечење (врста терапијског приступа, тип операције, анестезија, оперативно кашњење) утиче на појаву компликација и смртности, и који од ових фактора има највећи утицај на исход лечења?

2.2. ЗАДАЦИ И ЦИЉ РАДА

Након сагледавања литературних података и њихове анализе утврђени су задаци овог истраживања као и крајњи циљ рада.

Значај: У нашој земљи врло су оскудна истраживања која су се бавила проценом учесталости ове повреде, и идентификацијом важних карактеристика (предиктора) које су директно повезане са развојем смртог исхода као посматраног догађаја. Идентификација пацијената са повећаним преоперативним ризиком од постоперативних компликација или лошег исхода могу бити од велике користи у свакодневној клиничкој пракси. Управо категоризација пацијената би могла бити од помоћи у спровођењу превентивних мера разних врста (оптимизација хемодинамских и респираторних поремећаја, превенција делиријума, додаци исхрани, превенција декубиталних улкуса, тромбоемболијских компликација ...) тако да је ова студија део идентификационе стратегије.

Циљеви истраживања:

Основни циљ овог истраживања био је идентификација главних предиктора смртог исхода са освртом на демографске, биолошке, клиничке, функционалне, менталне, параметре третмана, друштвене и социјалне факторе и поређење резултата са подацима објављеним од стране аутора који се баве истим питањем.

Остали циљеви:

- да се утврди инциденца прелома кука у јасно дефинисаној популацији пацијената у градовима (Крагујевац, Ниш) у посматраном периоду;
- да се пореде утврђене стопе инциденције са стопама у овим градовима, као и стопама земаља у окружењу;
- да се утврде главне демографске, социјалне, клиничке карактеристике пацијената са преломом кука, евентуални коморбидитет (кардиоваскуларне, психијатријске, ендокринолошке, неуролошке болести...) које компликују преоперативну припрему, оперативно лечење и постоперативни опоравак,
- да се утврде врсте и учесталост употребе лекова;

- проценити везе између преоперативних коморбидитета и ризика за развој постоперативних компликација и смртог исхода,
- да се утврде основне карактеристике прелома (механизам и место повређивања, страна, тип) могућа сезонска варијација у јављању; најчешће коришћена метода лечења;
- анализирати дужину хоспитализације на ортопедским одељењима (подељену на преоперативни, постоперативни и укупни период); са посебним освртом на оперативно кашњење
- да се утврди учесталост смртог исхода (посматрајући болничку (интрахоспиталну) и касну (до 6 месеци од прелома));
- да се пореде утврђена учесталост смртог исхода у овим градовима, као и земљама у окружењу;

3. МАТЕРИЈАЛ И МЕТОДЕ ИСТРАЖИВАЊА

Истраживање у виду мултицентричне, проспективне, опсервационе студије обављено је на Клиникама за ортопедију и трауматологију КЦ Крагујевац и Ниш. Испитивањем су били обухваћени сви пацијенти са преломом проксималног фемура, хоспитализвани у датим клиникама, који су имали боравиште на подручју Шумадијског (изузимајући територију општине Аранђеловац), односно Нишавског округа (изузимајући територију општине Алексинац).

Студијски период обухвата време од годину дана, док шест месеци након повреде, директним контактом са пацијентом (родбином) или преко индивидуалних података Републичког завода за статистику (централног регистра умрлих) проверавали смо ко је од пацијената у животу, уз дијагнозу непосредног узрока смрти и на тај начин проценили утицај више фактора на преживљавање пацијената у периоду од шест месеци након хоспитализације због преломом кука (са назнаком вршења пресека у трећем месецу као половине посматраног периода).

Популација која се истраживала

У испитивање су били укључени само новооболели, тј. пацијенти са акутном повредом. Процена пацијената била је вршена у току прва 24 часа након пријема, током којих су пацијенти анамнестички, клинички, лабораторијски, рендгенолошки обрађени у циљу постављања наведене дијагнозе. Ортопед је при пријему урадио процену свих аспеката повреде, а остале захтеване анализе у зависности од коморбидитета пацијената, урадио је одговарајући лекар специјалиста (најчешће кардиолог, ендокринолог, пулмолог, неуролог, психијатар, нефролог, општи или васкуларни хирург). Све те, као и остале информације везане за пол, старосну доб, тип прелома, тип лечења, врсту оперативног лечења и тип имплантата сакупљани су упитником, посебно дизајнираним за потребе истраживања, као и увидом у историје болести и базе података пацијената хоспитализваних у Клиникама за ортопедију и трауматологију КЦ Крагујевац и КЦ Ниш.

Критеријуми за укључивање били су:

- сви пацијенти са преломом проксималног крајка фемура, тако да серију сачињава 597 пацијената оба пола, старости 65 и више година, хоспитализвани у Клиникама за ортопедију и трауматологију КЦ Крагујевац и КЦ Ниш током периода прикупљања података (2013 година). Пацијенти су регрутовани током 12 месеци да би се избегла сезонска пристрасност.
- механизам повређивања – прелом изазван једноставним падом ниског енергетског утицаја (Једноставан пад - неочекивани пад из усправног, положаја седења или хоризонталног положаја, као пад са висине једнаке или мање од 1 метра);

Критеријуми за искључивање били су:

- механизам повређивања – високо енергетска траума (саобраћајни удес, пад са висине веће од 1 метра);
- патолошки прелом настао као последица преегзистирајућег процеса на проксималном крајку бутне кости (метастазе, Paget-ова болест, примарни коштани тумори и др).

Узорковање

У раду су коришћени подаци Републичког статистичког завода о становништву Србије према попису становништва из 2011. године (106) ради рачунања годишње стопе инциденце прелома кука за утврђени период и изражене на 100.000 одговарајуће популације, као и индивидуални подаци Републичког завода за статистику (централног регистра умрлих). Поље нашег истраживања обухватало је популацију старију од 65 година, извршена је узрасна и полна стандардизација ових стопа и као стандард је узета популација света (СЕГИ) (313) која се користи у епидемиолошким проучавањима, како би стопа инциденције код наше популације могла да се пореди са налазима других аутора.

У складу са институционалном Сисли Етфал скалом за процену фактора ризика од постоперативне смртности (institutional Şişli Etfal risk factor assessment scale) (314) (табела 8), а

која се састоји од података о старости, нивоу дневних активности, остеопорози, деменцији, срчаним обољењима, хипертензији, дијабетесу, васкуларној оклузији, респираторним болестима, електрокардиографском налазу, нивоима хемоглобина и креатинина, гастроинтестиналних болести, неуролошких болести, гојазности и присуства рака, рутински је бележено преоперативно у историјама болести. Пацијенти су категорисани као ниске, умерене, високо и веома високо ризичне групе према добијеним резултатима.

Table 8. ŞişliEtfal Research and Training Hospital Risk Scoring System Before Hip Fracture Surgery			
Age	<70	0	Diabetes Mellitus 1
	70-79	1	Vascular occlusion 1
	80-89	2	Gastrointestinal disease 1
	>90	3	
Daily activity degree before fracture			Lung pathologies
Free	0	Asthma	1
One crutch	1	Infection	1
Walker	2	Chronic Obstructive Lung Disease	1
Bedridden	3	Tumor	1
		Tuberculosis	1
Osteoporosis (Singh)			ECG
0-3	0	Normal	0
4-5	1	Aritmia	1
6	2	Infarction sign	2
		ST-T changes, AV block	3
Dementia (Hagerawa criteria's)			Blood tests
Normal	0	Hb (gr/dl) 11<	1
Borderline	1	Hb (gr/dl) 11>	0
Predementia	2	Total protein (<6 gr)	1
Dementia	3	Total protein (>6 gr)	0
Heart Pathologies			Neurologic disease
MI	1	Hemiplegia	1
Angina pectoris	1	Parkinson	1
Right heart failure	1		
Ventricular extrasistol	1		
Cardiac aritmia	1		
Hypertension	1	Genitourinary disease	1
Total risk skore : 0-5 – Low risk group; 6-10 – Medial;		Obesity	1
11-15 – High; >15 – Very high		Cancer	1

Прикупљени подаци подељени у три групације: *фактори присутни на пријему, фактори зависни од болничког учинка и фактори на отпусту пацијента.*

Фактори присутни на пријему

а) подаци о основним демографским карактеристикама (пол, старост, место становања, занимање), процењен је број свих прелома проксималног фемура, са посебним освртом на учесталост прелома врата бутне кости и интертрохантерних прелома, укључујући анализу по полу, узрасту, месту сталног боравка, анатомској локализацији прелома, механизму и месту повређивања, удружене повреде, сезони јављања, самосталности у активностима дневног живота;

б) биолошки и клинички параметри

крвна слика (хемоглобин, хематокрит, еритроцити, тромбоцити);

биохемијски параметри (глукоза, креатинин, уреа, хлор, натријум, калијум);

електрокардиограм (ЕКГ) - дефинисан као било који патолошки ЕКГ представљен поремећајима ритма, фреквенције, или појава патолошких таласа.

в) медицинска историја пацијента – болести груписане у категорије

г) број и врста узетих лекова

д) класификација Америчког удружења анестезиолога (АСА):

АСА I: пацијент са добрим здрављем

АСА II: пацијент са благим или умереним системским болестима

АСА III: пацијент са тешким системским болестима, али нису константна претња по живот.

АСА IV пацијенти са тежим системским болестима које су константна претња по живот.

АСА V: пацијент на самрти.

Фактори зависни од болничког учинка

1. анализирана дужина хоспитализације на ортопедским одељењима (подељена на преоперативни (дужина чекања на операцију дефинисану као разлика календарских дана од дана операције до датума пријема), постоперативни (односно од операције до отпуста) као и укупна дужина хоспитализације.

2. врсти терапијског приступа (оперативни, конзервативни)

3. разлог неоперативног лечења или врсте спроведене интервенције:

Хируршка / ендопротеза – тип AustinMoore, биартикуларна, тотална (са и без цемента)

Остеосинтеза – слободни завртњеви, DHS, gamma klin, Митковићев унутр.фиксатор, екстрафокални фиксатор

Одлука о спровођењу оперативног лечења је доношена на основу клиничког налаза, рендген снимака, обављања свих потребних лабораторијских анализа (комплетна крвна слика, биохемијске анализе, електролити, ЕКГ, радиографија плућа) и осталих захтеваних анализа у зависности од коморбидитета пацијената. Дефинитивна одлука о имедијатној операцији је доношена у консултацији са анестезиолозима, базирано на основу АСА скорa (скоринг систем за преоперативну процену стања пацијента). Одлука о примени одговарајуће процедуре и имплантата је доношена на основу старосне доби, очекиваних функционалних захтева, медицинских ризика, коморбидитета, и биолошких потенцијала за рехабилитацију пацијената. У одређеним периодима одлука о типу оперативног лечења је била и делом одређена доступним средствима. Сви пацијенти примали су преоперативно профилактичке дозе антибиотика, тромбопрофилактику - нискомолекуларне хепарине. Физикална терапија је започињана првог постоперативног дана, у зависности од употребљеног имплантата, оперативне технике и статуса пацијента, већини је дозвољаван пун ослонац на оперисану ногу.

4. врсте анестезије: општа анестезија или регионална анестезија

Фактори на отпусту пацијента

- озбиљне компликације су: инфекције оперативне ране, реоперације, дубока венска тромбоза, плућни емболизам, декубитални улкуси, кардиолошке компликације, пулмолошке компликације, респираторне инфекције, дијареја, уринарне инфекције.
- исход лечења на отпусту – способан за самосталан ход са штакама, самосталан ход са ходалицом, ход само уз помоћ другог лица, везан за колица, везан за кревет
- Преживљавње/умирање пацијената у болници, након 3 и након 6 месеци од прелома

Статистичка обрада података

У обради података коришћена је стандардна дескриптивна и аналитичка статистичка методологија. Дескриптивном статистичком анализом приказани су следећи статистички параметри: аритметичка средина, стандардна девијација, апсолутна фреквенција (N) и индекс структуре (%).

Аналитичком статистичком методологијом измерена је статистичка значајност међусобних разлика просечних вредности или фреквенци појављивања одређених обележја код свих испитаника и раздвојено на групе. Поређење учесталости јављања појединих модалитета атрибутивних обележја између група вршено је Pearson χ^2 тестом или Fisher exact тестом. Процена ризика приказана је као OR и опсегом CI.

Поређење средњих вредности нумеричких обележја између две независне групе испитаника вршено је Студент-овим т-тестом или Mann-Whitney U-тестом. Поређење вредности нумеричких обележја између три и више група испитаника вршено је анализом варијансе (ANOVA са Dunnet post hoc-тестом) или непараметријским Kruskal-Wallis тестом.

За мерење повезаности одређених обележја урађена је корелациона анализа (Pearson или Spearman)

Предикторни утицај независних варијабли на зависну варијаблу (смртни исход у три задата времена посматрања) измерен је логистичком регресијом. Најпре униваријантном за сваку зависну варијаблу појединачно, а потом су униваријантно значајне варијабле стављене у мултиваријантни модел логистичке регресије којим се издвајају најзначајнији предиктори смртог исхода после лечења прелома кука у болничком умирању, после 3 месеца и после 6 месеци.

Статистичка анализа је урађена коришћењем Excel програм из Microsoft Office програмског пакета и СПСС програма у верзији 18.0. Као праг статистичке значајности коришћен је ниво процене грешке мањи од 5% ($p < 0,05$). Резултати статистичке анализе приказани су табеларно и графички.

4. РЕЗУЛТАТИ ИСТРАЖИВАЊА

ЕПИДЕМИОЛОШКЕ КАРАКТЕРИСТИКЕ ИСПИТАНИКА

У овом делу су приказани резултати анализе епидемиолошких карактеристика испитаника.

Инциденција прелома кука за период 2013. године

Истраживањем је обухваћено 338 пацијената оба пола, узраста 65 и више година, који су болнички лечени у Клиници за ортопедију и трауматологију КЦ Ниш, у току 2013. године. У испитивање су укључени сви пацијенти са преломом проксималног фемура, хоспитализвани у датој клиници (шифре S72.0 и S72.1 – X ревизија Међународне класификације болести, повреда и узрока смрти – МКБ) који су имали боравиште на подручју Нишавског округа (изузимајући територију општине Алексинац). У епидемиолошкој анализи израчунаване су специфичне стопе инциденције у односу на узраст и пол, као и стандардизоване стопе.

Од укупног броја, 244 пацијената је женског (72.2%), а 94 пацијената мушког пола (27.8%). Просечан број прелома кука у Нишу, у узрасту 65-69 година био је 31 случај годишње, у узрасту од 70-74 године 61, у групи 75-79 година 95, у групи 80-84 година 86, а код особа старијих од 85 година 65. Стопа учесталости прелома кука у нашем истраживању на нишкој популацији била је 553,9 на 100.000 у узрасној доби преко 65 година, и то 342,5 за мушкарце, а 726,9 за жене. Према резултатима, специфичне стопе инциденције прелома кука чврсто су повезане са узрастом. Ове стопе за оба пола имају тенденцију експоненцијалног пораста учесталости са повећањем година старости пацијената, тако да у најстаријој добној групи (85+ година) достижу највише вредности и за мушку и за женску популацију. Учесталост код жена је већа него код мушкараца у свим узрасним скупинама, а укупна стопа показује експоненцијални раст. Регистрована је

двоструко већа стопа учесталости прелома кука у женској популацији Ниша старије од 65 година.

Коришћење стандардизованих стопа инциденције прелома кука је веома корисно, јер могу да се пореде учесталости прелома независно од утицаја различите старосне структуре популације које се пореде. Тако су, наше стандардизоване стопе прелома кука за особе старије од 65 година узимајући за укупан узорак 38.78 на 100.000, за жене 50.88 на 100.000 и за мушкарце 23.97 на 100.000.

Табела 9. Број, узрасно-специфичне стопе инциденције, као и стандардизоване стопе инциденције (/100.000) прелома кука у Нишу у популацији старијој од 65 година, за 2013. годину

Узраст (године)	Број прелома кука	Популација	Инциденција	Свет-попул.	Стандардизована стопа
65-69	31	16727	185,33	3000	5.56
70-74	61	17133	356,04	2000	7.12
75-79	95	14714	645,64	1000	6.46
80-84	86	8567	1003,85	500	5.02
85+	65	3876	1676,99	500	8.38
УК	338	61017	553,94	7000	38.78

Табела 10. Број, узрасно и полно-специфичне стопе инциденције (за мушкарце), као и стандардизоване стопе инциденције (/100.000) прелома кука у Нишу у популацији старијој од 65 година, за 2013. годину

Узраст (године) Мушкарци	Број прелома кука	Популација	Инциденција	Свет-попул.	Стандардизована стопа
65-69	8	7974	100,33	3000	3.01
70-74	23	7936	289,82	2000	5.80
75-79	25	6548	381,80	1000	3.82
80-84	25	3535	707,21	500	3.54
85+	13	1455	893,47	500	4.47
УК	94	27448	342,47	7000	23.97

Табела 11. Број, узрасно и полно-специфичне стопе инциденције (за жене), као и стандардизоване стопе инциденције (/100.000) прелома кука у Нишу у популацији старијој од 65 година, за 2013. годину

Узраст (године) Жене	Број прелома кука	Популација	Инциденција	Свет-попул.	Стандардизована стопа
65-69	23	8753	262,77	3000	7.88
70-74	38	9197	413,18	2000	8.26
75-79	70	8166	857,21	1000	8.57
80-84	61	5032	1212,24	500	6.06
85+	52	2421	2147,87	500	10.74
УК	244	33569	726,86	7000	50.88

Крагујевац

Истраживањем је обухваћено 259 пацијената оба пола, узраста 65 и више година, који су болнички лечени у Клиници за ортопедију и трауматологију КЦ Крагујевац, у току 2013. године. У испитивање су укључени сви пацијенати са преломом проксималног фемура, хоспитализовани у датој клиници (шифре S72.0 и S72.1 – X ревизија Међународне класификације болести, повреда и узрока смрти - МКБ) чије је стално место боравка подручје Шумадијског округа са изузимањем пацијената са територије Аранђеловца. У епидемиолошкој анализи израчунаване су специфичне стопе инциденције у односу на узраст и пол, као и стандардизоване стопе.

Од укупног броја 190 пацијената је женског (73.4%), а 69 пацијената су била мушког пола (26.6%). Просечан број прелома кука у Крагујевцу, у узрасту 65-69 година био је 16 случајева годишње, у узрасту од 70-74 година 36, у групи 75-79 година 76, у групи 80-84 година 84, а код особа старијих од 85 година 47. Стопа учесталости прелома кука у нашем истраживању на крагујевачкој популацији била је 613,2 на 100.000 у узрасној доби преко 65 година, и то 376,5 за мушкарце, а 794,5 за жене.

Према резултатима специфичне стопе инциденције прелома кука чврсто су повезане са узрастом. Ове стопе за оба пола имају тенденцију експоненцијалног пораста учесталости са повећањем година старости болесника, тако да у најстаријој добној групи

(85+ година) достижу највише вредности и за мушку и за женску популацију. Учесталост код жена је већа него код мушкараца у свим узрасним скупинама, а укупна стопа показује експоненцијални раст. Регистрована је двоструко већа стопа учесталости прелома кука у женској популацији Крагујевца старије од 65 година.

Наше стандардизоване стопе прелома кука за особе старије од 65 година узимајући за укупан узорак 42.92 на 100.000, за жене 55.62 на 100.000 и за мушкарце 26.36 на 100.000.

Табела 12. Број, узрасно-специфичне стопе инциденције, као и стандардизоване стопе инциденције (/100.000) прелома кука у Крагујевцу, у популацији старијој од 65 година, за 2013. годину

Узраст (године)	Број прелома кука	Популација	Инциденција	Свет-попул.	Стандардизована стопа
65-69	16	11098	144,17	3000	4.32
70-74	36	11963	300,93	2000	6.02
75-79	76	10223	743,42	1000	7.43
80-84	84	6151	1365,63	500	6.83
85+	47	2804	1676,18	500	8.38
УК	259	42239	613,18	7000	42.92

Табела 13. Број, узрасно и полно-специфичне стопе инциденције (за мушкарце), као и стандардизоване стопе инциденције (/100.000) прелома кука у Крагујевцу, у популацији старијој од 65 година, за 2013. годину

Узраст (године) Мушкарци	Број прелома кука	Популација	Инциденција	Свет-попул.	Стандардизована стопа
65-69	8	5193	154,05	3000	4.62
70-74	9	5378	167,35	2000	3.35
75-79	23	4324	531,91	1000	5.32
80-84	16	2473	646,99	500	3.23
85+	13	958	1356,99	500	6.78
УК	69	18326	376,51	7000	26.36

Табела 14. Број, узрасно и полно-специфичне стопе инциденције (за жене), као и стандардизоване стопе инциденције (/100.000) прелома кука у Крагујевцу, у популацији старијој од 65 година, за 2013. годину

Узраст (године) Жене	Број прелома кука	Популација	Инциденција	Свет-попул.	Стандардизована стопа
65-69	8	5905	135,48	3000	4.06
70-74	27	6585	410,02	2000	8.20
75-79	53	5899	898,46	1000	8.98
80-84	68	3678	1848,83	500	9.24
85+	34	1846	1841,82	500	9.21
УК	190	23913	794,55	7000	55.62

Дескрипција испитиване популације

Пол – Узорак чини 597 пацијената од чега део узорка из Крагујевца чине 259 (43,4%) пацијената, а из Ниша њих 338 (56,6%). Доминантно, биле су заступљеније особе женског пола 434 (72,7%) у односу на мушкарце 163 (27,3%). Полна структура у односу на град ($\chi^2=0,101$, $p=0.751$) и анатомску локализацију прелома ($\chi^2=0,365$, $p=0.546$) није се показала статистички значајном.

Табела 15. Дистрибуција пацијената према полу у односу на град

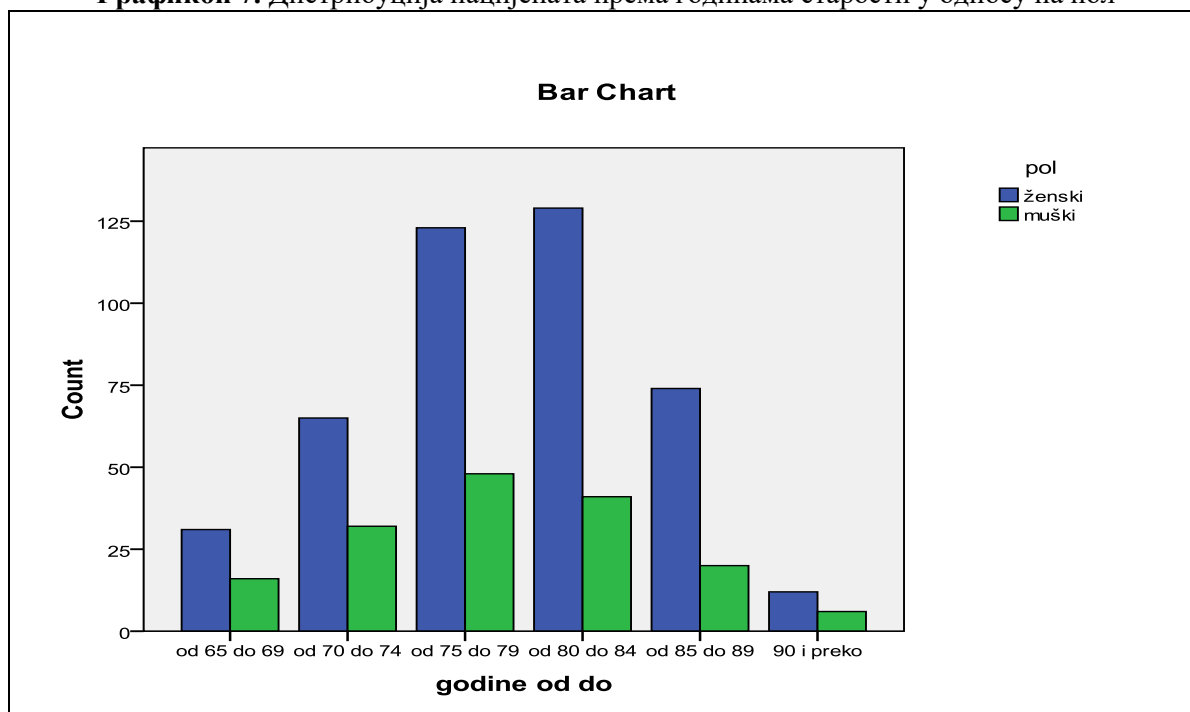
			Пол		Тотал
			Женски	Мушки	
Град	Крагујевац	N %	190 (43.8%)	69 (42.3%)	259 (43.4%)
	Ниш	N %	244 (56.2%)	94 (57.7%)	338 (56.6%)
Укупно		N %	434 (100%)	163 (100%)	597 (100%)

Године старости - Просечна старост била је $78,85 \pm 6,3$. За жене, просечна старост $79,2 \pm 6,21$ година (распон 65 до 101 године), и $78 \pm 6,5$ година за мушкарце (распон 65 до 92 године) што указује да су жене биле старије за 1,2 годину ($t=2.132$, $p=0.033$). Пацијенти из Крагујевца су били стари 79.5 ± 6.1 годину а из Ниша 78.4 ± 6.4 године. Разика од 1.1 године веће старости Крагујевчана је значајно различита ($t=2.181$, $p=0.030$).

Табела 16. Дистрибуција пацијената према годинама старости у односу на град и пол

Године живота		N	Mean	Std. Deviation
Пол	Женски	434	79.18	6.209
	Мушки	163	77.95	6.482
Град	Крагујевац	259	79.49	6.130
	Ниш	338	78.36	6.399

Графикон 7. Дистрибуција пацијената према годинама старости у односу на пол



Више од половине пацијената (њих 371 (57,1%) су старости 75-85 година, уз већи удео млађих од 75 година у Нишу. Дистрибуција старосних категорија у односу на град је значајно различита ($\chi^2=11.236$, $p=0.047$).

Табела 17. Дистрибуција пацијената према годинама старости у односу на град

			Град		Тотал
			Крагујевац	Ниш	
Године	од 65 до 69	N %	16 (6.2%)	31 (9.2%)	47 (7.9%)
	од 70 до 74	N %	36 (13.9%)	61 (18%)	97 (16.2%)
	од 75 до 79	N %	76 (29.3%)	95 (28.1%)	171 (28.6%)
	од 80 до 84	N %	84 (32.4%)	86 (25.4%)	170 (28.5%)
	од 85 до 89	N %	35 (13.5%)	59 (17.5%)	94 (15.7%)
	90 и преко	N %	12 (4.6%)	6 (1.8%)	18 (3%)
		N %	259 (100%)	338 (100%)	597 (100%)

Између старосних група нема значајне разлике код анатомске локализације прелома ($\chi^2=5,835$, $p=0,323$).

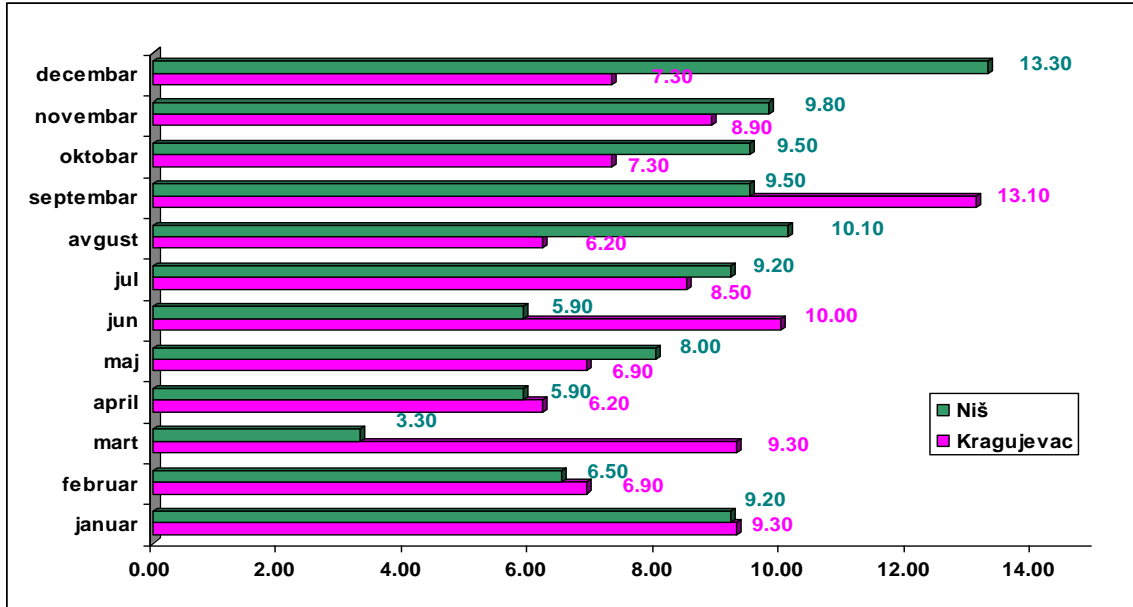
Место становања, стамбени статус и занимање - Доминантно повређиване особе живе су у градској средини скоро 2/3 пацијената, а нешто преко трећине биле су са села, тако да дистрибуција повређених по месту сталног боравка између градова није значајно различита ($\chi^2=0.242$, $p=0.623$) као ни по стамбеном статусу ($\chi^2=3.934$, $p=0.140$), али се дистрибуција занимања разликује због већег удела домаћица у Крагујевцу ($\chi^2=7.633$, $p=0.022$).

Табела 18. Дистрибуција пацијената према месту становања, стамбеном статусу и занимању

			Град		Тотал	test
			Крагујевац	Ниш		
Место сталног боравка	Град	N %	166 (64.1%)	210 (62.1%)	376 (63%)	$\chi^2=0.242$ p=0.623
	Село	N %	93 (35.9%)	128 (37.9%)	221 (37%)	OR=1.088 CI (0.776 – 1.522)
Стамбени статус	Кућа	N %	218 (84.2%)	275 (81.4%)	493 (82.6%)	$\chi^2=3.934$
	Стан	N %	36 (13.9%)	61 (18%)	97 (16.2%)	p=0.140
	Старачки дом	N %	5 (1.9%)	2 (0.6%)	7 (1.2%)	
Занимање	Домаћица	N %	13 (5%)	5 (1.5%)	18 (3%)	$\chi^2=7.633$
	Пензионер	N %	245 (94.6%)	333 (98.5%)	578 (96.8%)	p=0.022
	Занатлија	N %	1 (0.4%)	0 (0%)	1 (0.2%)	
Тотал		N %	259 (100%)	338 (100%)	597 (100%)	

Сезона јављања - У односу на сезону јављања дистрибуција повреда није значајно различита ($\chi^2=1,859$, p=0.602). Што се тиче месеца прелома забележена је различита дистрибуција у марту, јуну и септембру код Крагујевчана који су се више повређивали у том периоду, а у августу, октобру и децембру су се више повређивале Нишлије. Разлика је статистички значајна ($\chi^2=22.823$, p=0.019).

Графикон 8. Дистрибуција повреда према сезони јављања у односу на град



Механизам повређивања – у највећем броју пацијената (99%) ради се о лакој (умереној) трауми. Механизам повређивања Нишлија и Крагујевчана се не разликује значајно ($\chi^2=0,928$, $p=0.819$).

Табела 19. Дистрибуција пацијената према механизму повређивања у односу на град

			Град		Тотал
			Крагујевац	Ниш	
Механизам повреде	Лака или умерена траума (пад на истом нивоу)	N %	257 (99.2%)	334 (98.8%)	591 (99.0%)
	Спонтани прелом	N %	1 (0.4%)	1 (0.3%)	2 (0.3%)
	Изненадна вртоглавица (губитак свести)	N %	1 (0.4%)	2 (0.6%)	3 (0.5%)
	Пад са висине	N %	0 (0%)	1 (0.3%)	1 (0.2%)
Тотал		N %	259 (100.0%)	338 (100.0%)	597 (100.0%)

Место повређивања – Највећи број повређивања догодио се у кући (83,9%). Нишлије се у највећем броју повређују у кући (87,6%), Крагујевчани се повређују такође у кући (79,2%) али и напољу (19,7%) значајно више од Нишлија ($\chi^2=7,812$, $p=0.020$).

Табела 20. Дистрибуција пацијената према месту повређивања у односу на град

			Град		Тотал
			Крагујевац	Ниш	
Место повређивања	Унутар куће	N %	205 (79.2%)	296 (87.6%)	501(83.9%)
	Ван куће	N %	51(19.7%)	39 (11.5%)	90 (15.1%)
	Унутар институције (старачки дом, болница)	N %	3 (1.2%)	3 (0.9%)	6 (1.0%)
Тотал		N %	259 (100.0%)	338 (100.0%)	597 (100.0%)

Када се ради о **покретљивости пре повреде** 346 (58%) повређених је ходало самостално, њих 249 (41,7%) ходало уз помоћ помагала а 2 (0,3%) се кратао уз туђу помоћ. Покретљивост пре повреде Нишлија и Крагујевчана се не разликује значајно ($\chi^2=2,423$, $p=0.298$).

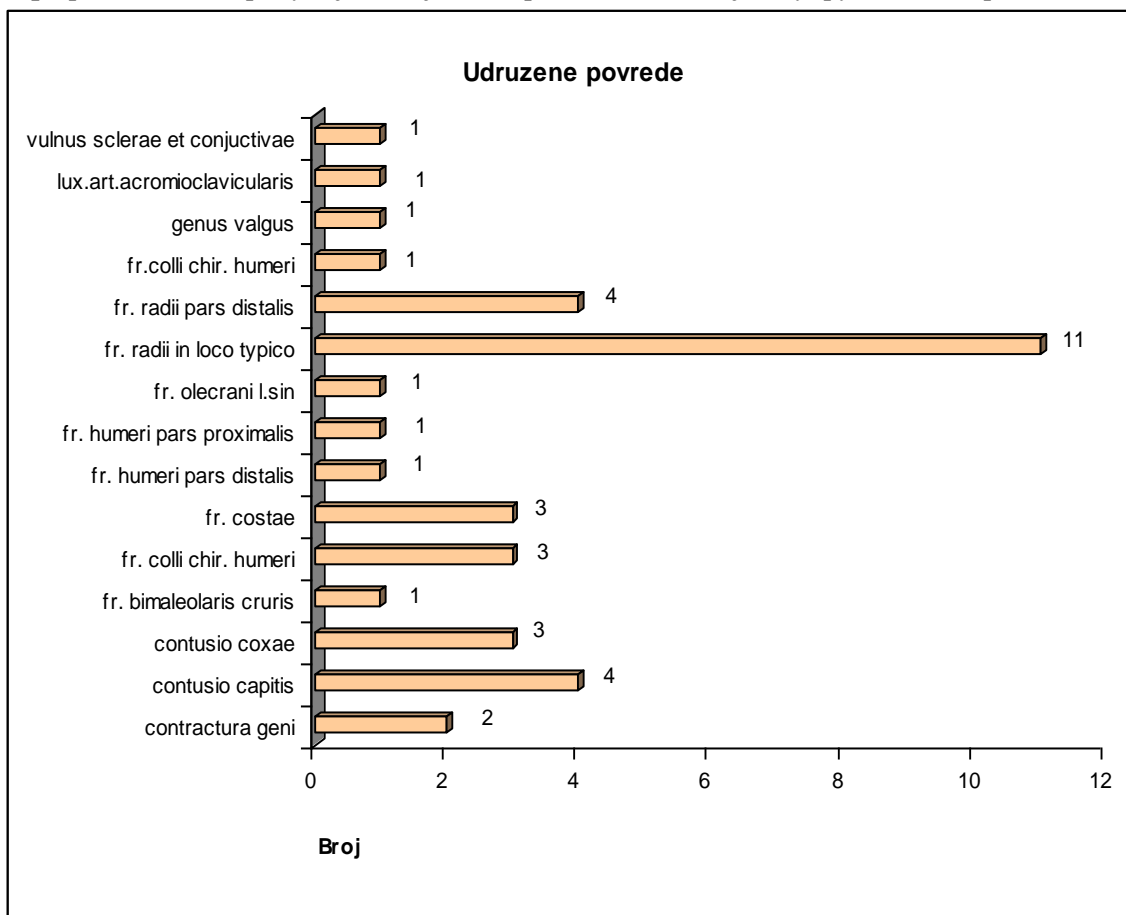
Табела 21. Дистрибуција пацијената према покретљивости пре повреде у односу на град

			Град		Тотал
			Крагујевац	Ниш	
Покретљивост пре повреде	Ходао/ла самостално	N %	145 (56.0%)	201 (59.5%)	346 (58.0%)
	Ходао/ла са помагалом (штап, штаке, ходалица)	N %	114 (44.0%)	135 (39.9%)	249 (41.7%)
	Ходао/ла уз помоћ неког другог	N %	0 (0%)	2 (0.6%)	2 (0.3%)
Тотал		N %	259 (100.0%)	338 (100.0%)	597 (100.0%)

Страна прелома – У анализираној серији прелом је регистрован код 307 (51,4%) пацијената на десној, док је код 290 (48,6%) локализован на левој ноzi. Страна прелома се не разликује значајно ($\chi^2=1,045$, $p=0.307$). Жене су сломиле леву страну у 202 случајава (46,5%), и са десне стране у 232 случајава што представља 53,5%. Мушкарци су ломили леву страну у 88 од њих 54%, а са десне стране у 75 пацијената што одговара 46%.

Удружене повреде – Тек око 6% пацијената имало је удружене повреде које се не разликује значајно ($\chi^2=2,594$, $p=0.273$) између ова два града. Најчешће присутна локализација удружене повреде је fr. Radii in loco typico 11 (1.8%).

Графикон 9. Дистрибуција пацијената према локализацијама удружених повреда



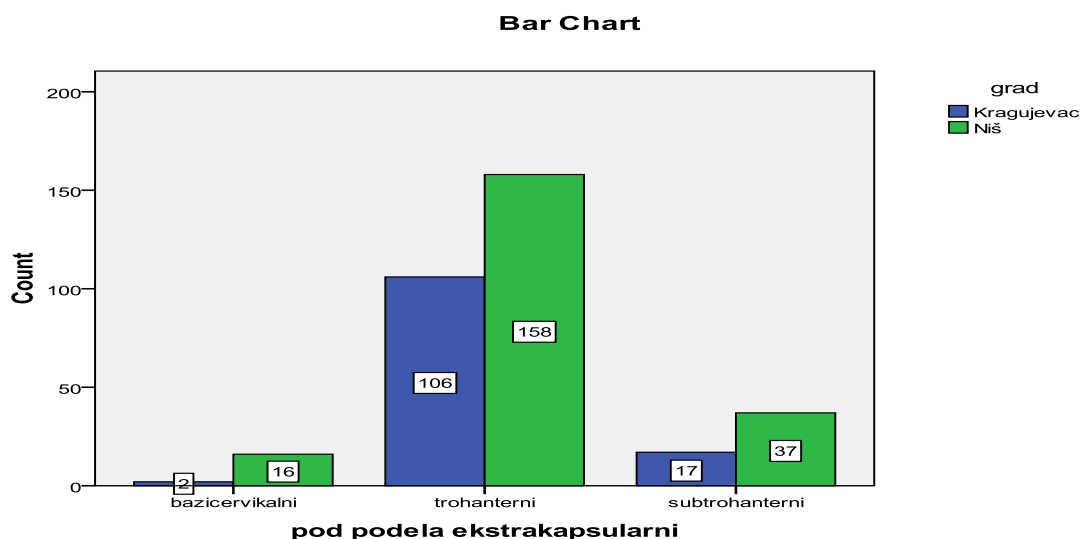
Анатомска локализација прелома – у групи пацијената њих 336 (56.3%) задобило је интертрохантерне (екстракапсуларне) преломе, док 261(43.7%) прелом врата бутне кости (интракапсуларне). Нишлије су значајно чешће задобијале интертрохантерне тј. преломе што је показало и статистичку значајност ($\chi^2=11,955$, $p<0.001$).

Табела 22. Дистрибуција пацијената према анатомској локализацији прелома у односу на град

			Град		Тотал	
			Крагујевац	Ниш		
Анатомска локализација прелома	Прелом врата бутне кости	N %	134 (51.7%)	127(37.6%)	261 (43.7%)	$\chi^2=11.955^a$ p=0.001
	Интертрохантерни	N %	125 (48.3%)	211 (62.4%)	336 (56.3%)	OR=1.781 CI (1.282 -2.473)
Тотал		N %	259 (100.0%)	338 (100.0%)	597 (100.0%)	
Екстракапсуларни	Базицервикални	N %	2 (1.6%)	16 (7.6%)	18 (5.4%)	$\chi^2=6.984^a$ p=0.030
	Трохантерни	N %	106 (84.8%)	158 (74.9%)	264 (78.6%)	
	Субтрохантерни	N %	17 (13.6%)	37 (17.5%)	54 (16.1%)	
Тотал		N %	125 (100.0%)	211 (100.0%)	336 (100.0%)	

Што се тиче поделе екстракапсуларних прелома, највећи број њих 264 (78.6%) су трохантерни преломи, 54 (16.1%) субтрохантерни и 18 (5.4%) базицервикални. Постоји статистички значајна разлика између ове врсте прелома и града ($\chi^2=6,984$, p=0,03, p<0.05)

Графикон 10. Дистрибуција пацијената према анатомској локализацији (подела екстракапсуларних)



Између просечне старости и локализације нема значајне разлике ($t=0,913$, $p=0,361$).

Између просечног преоперативног времена и локализације нема значајне разлике ($Z=1,579$, $p=0,114$).

Између просечног постоперативног времена и локализације нема значајне разлике ($Z=0,231$, $p=0,218$).

Између просечног укупног времена хоспитализације и локализације нема значајне разлике ($Z=1,684$, $p=0,092$).

Табела 23. Дистрибуција пацијената према анатомској локализацији прелома у односу на старост, просечно време (преоперативно, постоперативно, укупна хоспитализација)

	Анатомска локализација прелома	N	Mean	Std. Dev	t / Mann Whitney	p
Године живота	Прелом врата бутне кости	261	78,58	6,468	t =0,913	p =0,361
	Интертрохантерни	336	79,05	6,174		
Преоперативно време/чекање на хирургију	Прелом врата бутне кости	261	4,50	4,056	Z =1,579	p =0,114
	Интертрохантерни	336	4,14	4,239		
Постоперативни период	Прелом врата бутне кости	261	6,48	5,529	Z =0,231	p =0,218
	Интертрохантерни	336	6,20	5,946		

Укупна хоспитализација	Прелом врата бутне кости	261	12,49	7,287	Z =1,684	p =0,092
	Интертхрохантерни	336	12,11	8,900		

У Нишу је значајно краће преоперативно време ($Z=9,165$, $p<0.0001$), краћи постоперативни период ($Z=9,235$, $p<0.0001$) и краће укупно време хоспитализације ($Z=13,559$, $p<0.0001$).

Табела 24. Дистрибуција пацијената према граду у односу на просечно време (преоперативно, постоперативно и укупна хоспитализација)

	Град	N	Mean	Std. Deviation	CV	Mann-Whitney U
Преоперативно време/чекање на хирургију	Крагујевац	259	6.24	4.897	78.48	Z =9.165
	Ниш	338	2.81	2.671	95.05	p<0.0001
Постоперативни период	Крагујевац	259	8.82	6.698	75.94	Z =9.235
	Ниш	338	4.41	3.995	90.59	p<0.0001
Укупна хоспитализација	Крагујевац	259	17.41	8.962	51.48	Z =13.559
	Ниш	338	8.34	4.737	56.80	p<0.0001

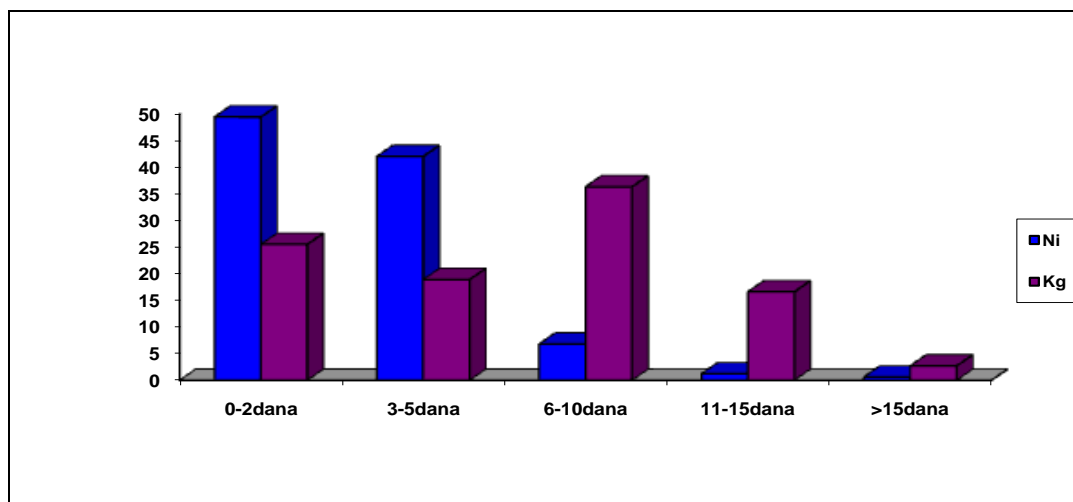
Периоди збрињавања (оперативно кашњење) - половина Нишлија се збрине у прва два дана, још 42% у следећа три дана а тек око 8% чекају дуже од 6 дана. Крагујевчани збрињавају највише током периода 6-10 дана (36,3%). Периоди збрињавања се значајно разликују ($\chi^2=159,63$, $p<0.00001$).

Табела 25. Дистрибуција пацијената према периоду збрињавања у односу на град

	Град	Тотал

			Крагујевац	Ниш		
Оперативно кашњење	од 0 до 2 дана	N %	66 (25.5%)	167 (49.4%)	233 (39.0%)	$\chi^2=159.630^a$ p=0.000
	од 3 до 5 дана	N %	49 (18.9%)	142 (42.0%)	191 (32.0%)	
	од 6 до 10 дана	N %	94 (36.3%)	23 (6.8%)	117 (19.6%)	
	од 11 до 15 дана	N %	43 (16.6%)	4 (1.2%)	47 (7.9%)	
	преко 15 дана	N %	7 (2.7%)	2 (0.6%)	9 (1.5%)	
Тотал		N %	259(100.0%)	338(100.0%)	597(100.0%)	

Графикон 11. Дистрибуција пацијената према периоду збрињавања у односу на град



Врста терапијског приступа - Скоро три четвртине прелома (73,2%) се решава хируршки, тако да врста терапијског приступа се не разликује значајно између ова два града ($\chi^2=1,430$ p=0.232).

Врста хируршког захвата се значајно разликује између ова два града ($\chi^2=10,884$, p=0,01). Нишлије се значајно чешће одлучују за остеосинтезу (65,1%). Такође се и методе ендопротезе ($\chi^2=12,206$, p=0,007) и остеосинтезе ($\chi^2=217,912$, p<0,000001) разликују значајно – Крагујевац доминантно користе DHS (80.4%), Нишлије Митковићев фиксатор (91.7%).

Табела 26. Дистрибуција пацијената према врсти хирушког захвата у односу на град

			Град		Тотал	
			Крагујевац	Ниш		
Врста хирургије	Ендопротеза	N %	99 (50.5%)	84 (34.9%)	183 (41.9%)	$\chi^2=10.884^a$ p=0.001
	Остеосинтеза	N %	97 (49.5%)	157 (65.1%)	254 (58.1%)	OR=1.908 CI (1.297 – 2.805)
Тотал		N %	196 (100.0%)	241 (100.0%)	437 (100.0%)	
Ендопротеза	AustinMoore	N %	61 (61.6%)	57 (67.9%)	118 (64.5%)	$\chi^2=12.206^a$ p=0.007
	Биартикуларна	N %	21 (21.2%)	4 (4.8%)	25 (13.7%)	
	Тотална (цементна)	N %	15 (15.2%)	22 (26.2%)	37 (20.2%)	
	Тотална (безцементна)	N %	2 (2.0%)	1 (1.2%)	3 (1.6%)	
Тотал		N %	99 (100.0%)	84 (100.0%)	183 (100.0%)	
Остеосинтеза	Слободни завртњи	N %	0 (0%)	2 (1.3%)	2 (0.8%)	$\chi^2=217.912^a$ p=0.000
	DHS	N %	78 (80.4%)	3 (1.9%)	81 (31.9%)	
	Gamma klin	N %	19 (19.6%)	8 (5.1%)	27 (10.6%)	
	Митковићев унутрашњи фиксатор	N %	0 (0%)	144 (91.7%)	144 (56.7%)	
Тотал		N %	97 (100.0%)	157 (100.0%)	254 (100.0%)	

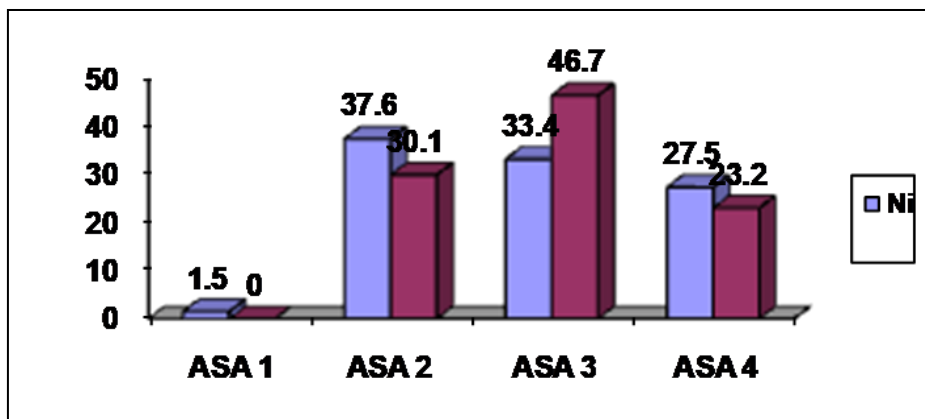
Врста анестезије се значајно разликује (p<0,00001). Нишлије се значајно чешће одлучују за регионалну анестезију 227 (94.2%), а Крагујевчани за општу 187 (95.4%).

Табела 27. Дистрибуција пацијената према врсти анестезије у односу на град

			Град		Тотал	Fisher's Exact Test
			Крагујевац	Ниш		
Врста анестезије	Општа анестезија	N %	187 (95.4%)	14 (5.8%)	201 (46.0%)	p=.000
	Регионална анестезија	N %	9 (4.6%)	227 (94.2%)	236 (54.0%)	OR=336.897 CI (142.638 -795.717)
Тотал		N %	196 (100.0%)	241 (100.0%)	437 (100.0%)	

АСА скор - највећи проценат пацијената (64,8%) је био повишеног периперативног ризика, односно имао је АСА скор 3 и 4. АСА скор се значајно разликује ($\chi^2=13,893$ $p=0.003$), у Крагујевцу највише заступљени пацијенти са АСА3 (46,7%), док у Нишу више пацијената са АСА2 (37,6%).

Графикон 12. Дистрибуција пацијената према АСА скору у односу на град



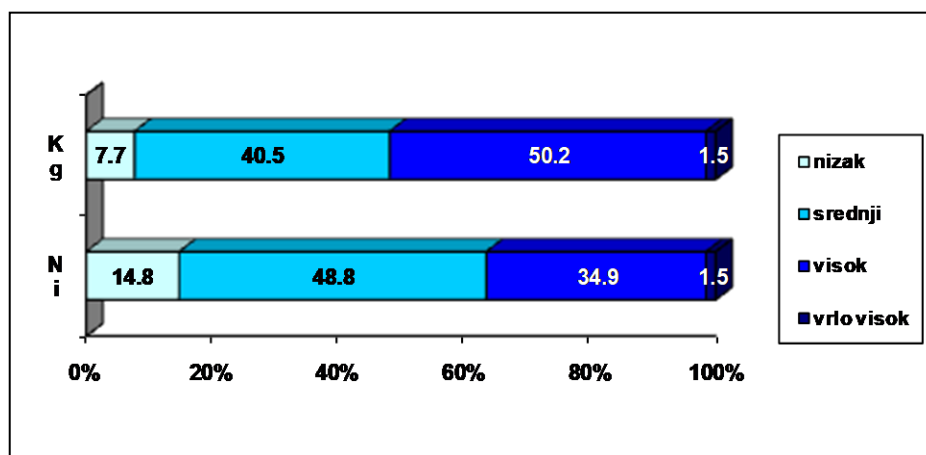
Ризик скор - што се тиче вредности ризик скорa, на нивоу целокупног узорка највећи број пацијената њих 270 (45.2%) било је са средњим и 248 (41.5%) са високим ризиком. У узорку из Крагујевца највише заступљен висок ризик скор (50,2%), а у нишком узорку највише средњи ризик скор (48,8%). Ризик скорови значајно већи у Крагујевцу ($\chi^2=16,721$, $p=0.001$).

Табела 28. Дистрибуција пацијената према вредностима ризик скорa у односу на град

	град	Тотал

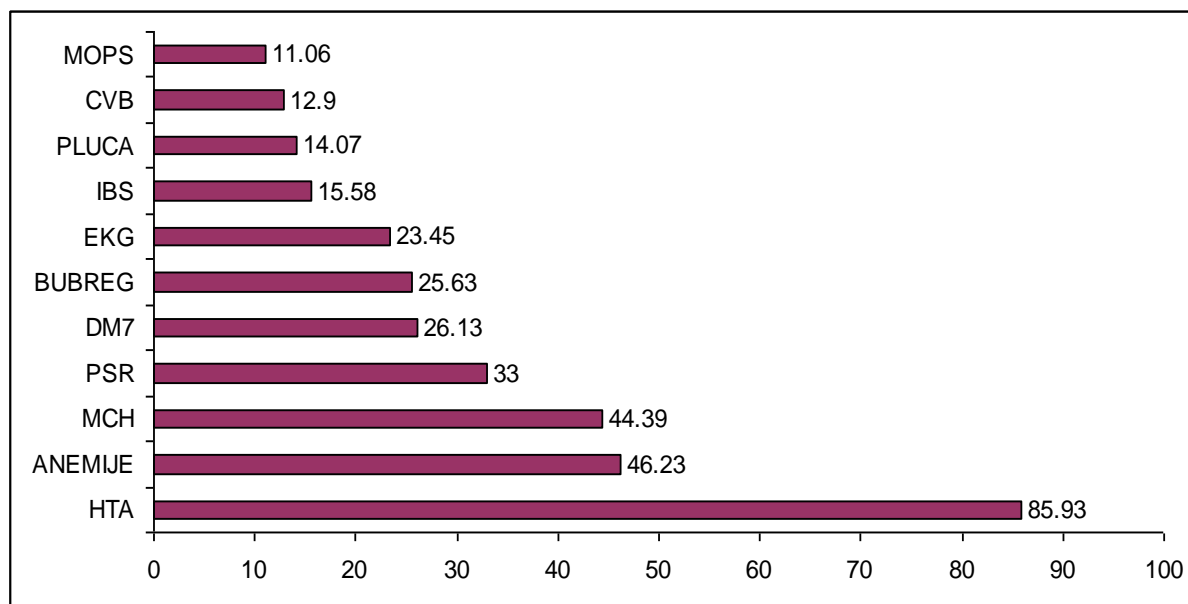
			Крагујевац	Ниш	
ризик скор	низак	N %	20 (7.7%)	50 (14.8%)	70 (11.7%)
	средњи	N %	105 (40.5%)	165 (48.8%)	270 (45.2%)
	висок	N %	130 (50.2%)	118 (34.9%)	248 (41.5%)
	веома висок	N %	4 (1.5%)	5 (1.5%)	9 (1.5%)
Тотал		N %	259 (100.0%)	338 (100.0%)	597 (100.0%)

Графикон 13. Дистрибуција пацијената према вредностима ризик скорa у односу на град



Од коморбидитета, појава најфреквентнијих 11 обољења који се појављују у већем проценту. Највише су била заступљена обољења кардиоваскуларног система, као што су артеријска хипертензија у 85,93% случајева, затим кардиомиопатија 44,39% и анемије 46,23% са јављањем код сваког другог, надаље се смањује до 11%. Надаље су обољења која се евидентирају у проценту испод 5.

Графикон 14. Дистрибуција пацијената према врсти коморбидитета



* HTA-артеријска хипертензија , MCH-миокардиопатије, PSR-поремећаји срчаног ритма, DM-шећерна болест, IBS-исхемијске болести срца, CVB-цереброваскуларне болести, MOPS-психоорганички синдром

Када се ради о **биохемијским параметрима** које смо пратили, у укупном узорку 45,4% је било са нижим вредностима хемоглобина, стим да Нишлије имају значајно веће вредности хемоглобина што је показало статистичку значајност ($\chi^2=6.551$, $p=0.01$). Крагујевчани мало веће вредности јона хлора у серуму. Остали биохемијски параметри варирају у опсегу који није значајно различит.

Табела 29. Дистрибуција пацијената према вредностима биохемијских параметара у односу на град

			Град		Тотал	тест
			Крагујевац	Ниш		
hemoglobin	110-170 g/l	N	126	200	326	$\chi^2=6.551$
		%	48.60%	59.20%	54.60%	$p=0.01$
	<110 g/l	N	133	138	271	OR=0.654
		%	51.40%	40.80%	45.40%	CI (0.472 – 0.906)
	Град	N	Mean	Std. Dev.	CV	$t=2.791$
hemoglobin broj	Крагујевац	259	113.27	20.23	17.86	$p=0.005$
	Ниш	338	117.6	17.59	14.96	
urea	2,5-7,5mmol/l	N	120	149	269	$\chi^2=0.300$
		%	46.30%	44.10%	45.10%	$p=0.584$
	>7,5mmol/l	N	139	189	328	OR=1.095
		%	53.70%	55.90%	54.90%	CI (0.791-1.516)

	Град	N	Mean	Std. Dev.	CV	
urea broj	Крагујевац	259	8.62	4.34	50.4	Z=1.248
	Ниш	338	9.23	4.99	54.08	p=0.212
kreatinin	53-115umol/l	N	180	256	436	$\chi^2=2.900$
		%	69.50%	75.70%	73.00%	p=0.089
	>115umol/l	N	79	82	161	OR=0.730
		%	30.50%	24.30%	27.00%	CI (0.508- 1.049)
	Град	N	Mean	Std. Dev.	CV	
kreatinin broj	Крагујевац	259	105.28	69.14	65.67	Z=1.099
	Ниш	338	103.44	59.82	57.83	p=0.272
hlor	95-105mmol/l	N	177	223	400	$\chi^2=.370^a$
		%	68.30%	66.00%	67.00%	p=0.543
	>105mmol/l	N	82	115	197	OR=1.113
		%	31.70%	34.00%	33.00%	CI (0.788 -1.572)
Total		N	259	338	597	
		%	100.00%	100.00%	100.00%	
	Град	N	Mean	Std. Dev.	CV	
hlor broj	Крагујевац	259	104.66	5.89	5.63	t=2.511
	Ниш	338	103.65	3.92	3.79	p=0.012

Присуство анемије се значајно разликује код испитаника са различитом анатомском локализацијом прелома ($\chi^2=45,283$, $p=0,000$). Чак 3,2 пута је већа шанса да интертрохантерни преломи имају анемију. Примећена је статистички значајна повезаност између анемије и екстракапсуларних прелома ($\chi^2=6,783$, $p=0,034$).

Табела 30. Дистрибуција пацијената према присутности анемије у односу на анатомску локализацију прелома

			Анатомска локализација прелома		Тотал	Pearson Chi-Square
			Прелом врата бутне кости	Интертрохантерни		
Анемије	Не	N %	181 (69,3%)	140 (41,7%)	321 (53,8%)	$\chi^2=45,283^a$ $p=0,000$
	Да	N %	80 (30,7%)	196 (58,3%)	276 (46,2%)	OR=3.168 CI [2.252 -4.455]
Тотал		N %	261 (100,0%)	336 (100,0%)	597 (100,0%)	

Табела 31. Дистрибуција пацијената према присутности анемије у односу на анатомску локализацију (екстракапсуларни преломи)

			Екстракапсуларни			Тотал	Pearson Chi-Square
			Базицервикални	Трохантерни	Субтрохантерни		
Анемије	Не	N %	9 (50,0%)	117 (44,3%)	14 (25,9%)	140 (41,7%)	$\chi^2=6,783^a$ p=0,034
	Да	N %	9 (50,0%)	147 (55,7%)	40 (74,1%)	196 (58,3%)	
Тотал		N %	18 (100,0%)	264 (100,0%)	54 (100,0%)	336(100,0%)	

Када се ради о **броју узетих лекова**, у укупном узорку највећи број пацијената њих 444 (74.4%) је узимало четири и више лекова. Крагујевчани значајно чешће користе 4+ лекова ($\chi^2=12,270$, p=0.007). Крагујевчани су користили просечно $5,35\pm 2,1$, Нишлије $4,51\pm 1,9$ лекова, што представља статистички значајну разлику (Z=5.181, p<0.00001).

Табела 32. Дистрибуција пацијената према броју узетих лекова у односу на град

			Град		Тотал
			Крагујевац	Ниш	
Број узетих лекова	Један	N %	6 (2.3%)	14 (4.1%)	20 (3.4%)
	Два	N %	15 (5.8%)	29 (8.6%)	44 (7.4%)
	Три	N %	27 (10.4%)	62 (18.3%)	89 (14.9%)
	Четири и више	N %	211 (81.5%)	233 (68.9%)	444 (74.4%)
Тотал		N %	259 (100.0%)	338 (100.0%)	597 (100.0%)

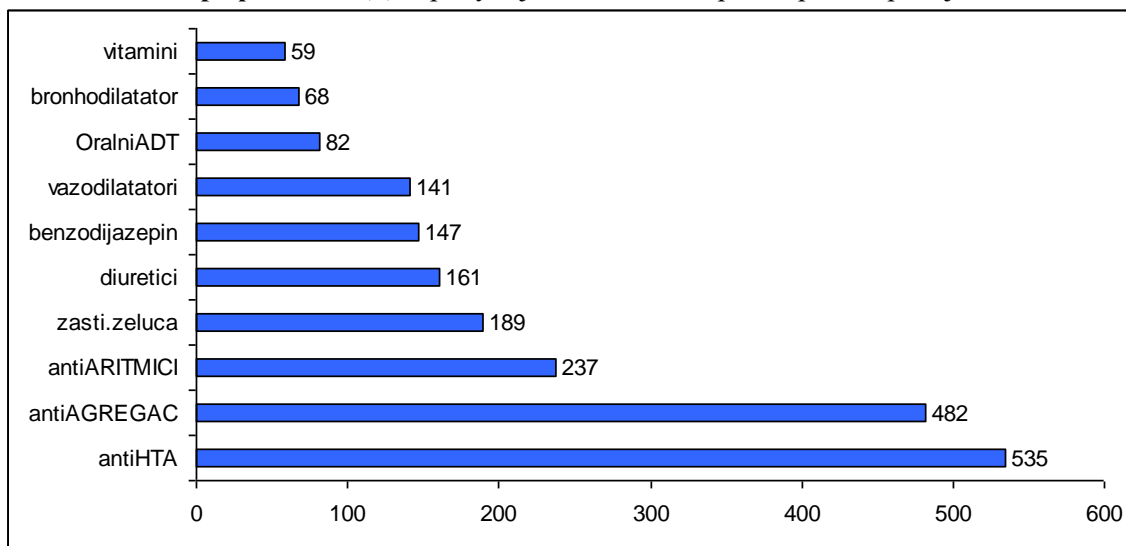
Табела 33. Дистрибуција пацијената према броју узетих лекова у односу на град

Град	N	Mean	Std. Deviation	CV	Mann-Whitney U

Број лекова	Крагујевац	259	5.35	2.056	38.43	Z=5.181
	Ниш	338	4.51	1.864	41.33	p=0.000

Најчешћа терапија су антихипертензиви (89,6%) и антиагрегациони лекови (80,7%), остали лекови су заступљени у мањем проценту (40-10%). Надаље 11 група лекова користи мање од 5% пацијената.

Графикон 15. Дистрибуција испитаника према врсти терапије



*AntiHTA-антихипертензиви, antiAGREGAC-антиагрегациони, antiARITMICI-антиаритмици, zasti. zeluca-заштитници желуца, oralniADT-орални антидијабетици,

Компликације су присутне код око 15% пацијената у укупном узорку. У Нишу 90% пацијената нема компликације, у Крагујевцу 80% је без компликација, тако да постоји статистичка разлика у појави компликација ($\chi^2=16,757$, $p=0.0000$).

Табела 34. Дистрибуција пацијената према присутности компликација у односу на град

	Град	Тотал

			Крагујевац	Ниш	
Присутне компликације	Не	N %	206 (79.5%)	304 (89.9%)	510 (85.4%)
	Да	N %	47 (18.1%)	34 (10.1%)	81 (13.6%)
	Вишеструке	N %	6 (2.3%)	0 (0%)	6 (1.0%)
Тотал		N %	259 (100.0%)	338 (100.0%)	597 (100.0%)

У односу на врсту анестезије, значајно чешће компликације су код опште ($\chi^2=9,035$, $p=0,011$).

Табела 35. Дистрибуција пацијената према присутности компликација у односу на врсту анестезије

			Врста анестезије		Тотал	Pearson Chi-Square
			Општа анестезија	Регионална анестезија		
Присутне компликације	Не	N %	169 (84,1%)	216 (91,5%)	385 (88,1%)	$\chi^2=9,035^a$ $p=0,011$
	Да	N %	27 (13,4%)	20 (8,5%)	47 (10,8%)	
	Вишеструке	N %	5 (2,5%)	0 (0%)	5 (1,1%)	
Тотал		N %	201 (100,0%)	236 (100,0%)	437 (100,0%)	

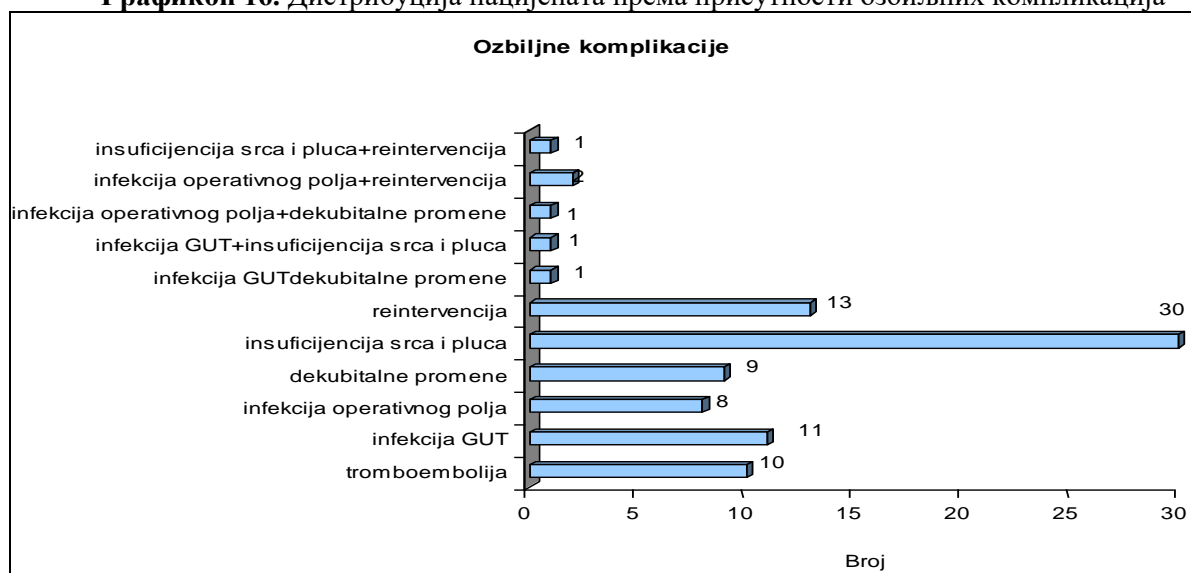
Што се тиче документованих **озбиљних компликација** у Нишу има значајно мање озбиљних компликација ($\chi^2=27,400$, $p=0.004$)

Табела 36. Дистрибуција пацијената према присутности озбиљних компликација у односу на град

Озбиљне компликације	Крагујевац	Ниш	Укупно
Ниједна	206 (79.5%)	304 (89.9%)	510 (85.4%)
Тромбоемболија	5 (1.9%)	5 (1.5%)	10 (1.7%)

Инфекција генитоуринарног тракта	8 (3.1%)	3 (0.9%)	11 (1.8%)
Инфекција оперативног поља	2 (0.8%)	6 (1.8%)	8 (1.3%)
Декубиталне промене	8 (3.1%)	1 (0.3%)	9 (1.5%)
Инсуфицијенција срца и плућа	19 (7.3%)	11 (3.3%)	30 (5%)
Реинтервенција	5 (1.9%)	8 (2.4%)	13 (2.2%)
Инфекција генитоуринарног тракта и декубиталне промене	1 (0.4%)	0 (0%)	1 (0.2%)
Инфекција генитоуринарног тракта,инсуфицијенција срца и плућа	1 (0.4%)	0 (0%)	1 (0.2%)
Инфекција оперативног поља+декубиталне промене	1 (0.4%)	0 (0%)	1 (0.2%)
Инфекција оперативног поља+реинтервенција	2 (0.8%)	0 (0%)	2 (0.3%)
Инсуфицијенција срца и плућа+реинтервенција	1 (0.4%)	0 (0%)	1 (0.2%)
Укупно	259 (100%)	338 (100%)	597 (100%)

Графикон 16. Дистрибуција пацијената према присуству озбиљних компликација



× Инфекција GUT-инфекција генитоуринарног тракта

У односу на врсту анестезије значајно чешће су и озбиљне компликације код опште анестезије ($\chi^2=21,568$ $p=0,017$).

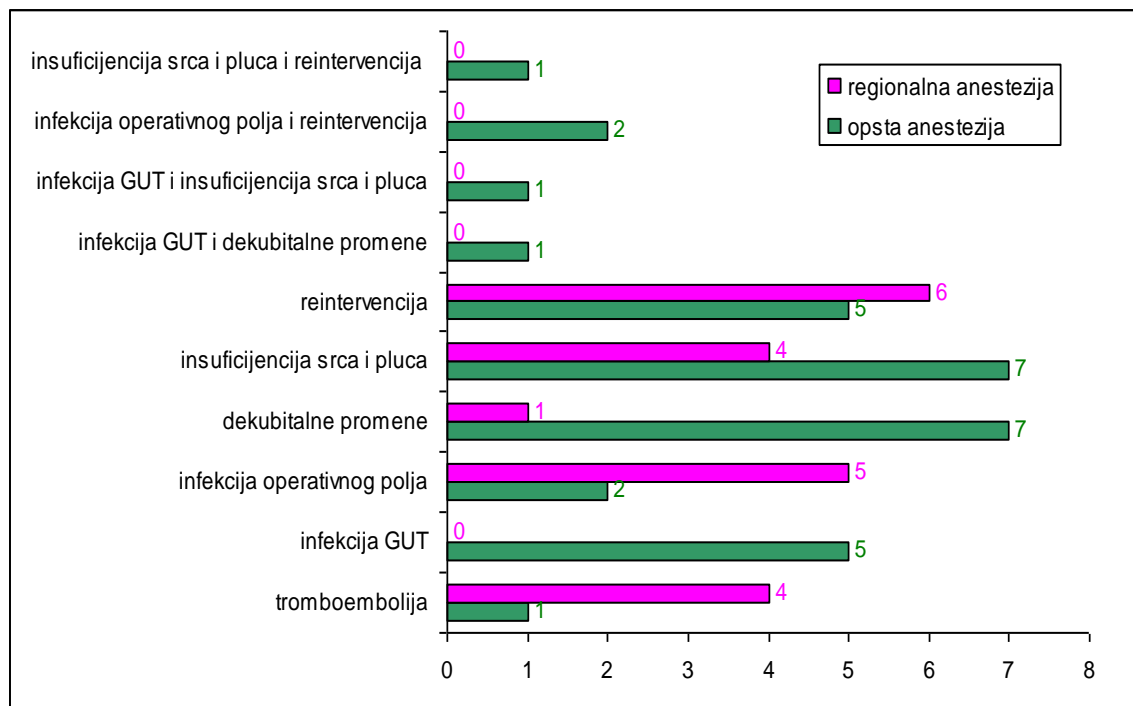
Табела 37. Дистрибуција пацијената према присутности озбиљних компликација у односу на врсту анестезије

			Врста анестезије		Тотал
			Општа анестезија	Регионална анестезија	
Озбиљне компликације	Ниједна	N %	169 (84,1%)	216 (91,5%)	385 (88,1%)
	Тромбоемболија	N %	1 (0,5%)	4 (1,7%)	5 (1,1%)
	Инфекција ГУТ	N %	5 (2,5%)	0 (0%)	5 (1,1%)
	Инфекција оперативног поља	N %	2 (1,0%)	5 (2,1%)	7 (1,6%)
	Декубиталне промене	N %	7 (3,5%)	1 (0,4%)	8 (1,8%)
	Инсуфицијенција срца и плућа	N %	7 (3,5%)	4 (1,7%)	11 (2,5%)
	Реинтервенција	N %	5 (2,5%)	6 (2,5%)	11 (2,5%)
	Инфекција ГУТ и декубиталне промене	N %	1 (0,5%)	0 (0%)	1(0,2%)
	Инфекција ГУТ и инсуфицијенција срца и плућа	N %	1 (0,5%)	0 (0%)	1 (0,2%)
	Инфекција оперативног поља и реинтервенција	N %	2 (1,0%)	0 (0%)	2 (0,5%)
	Инсуфицијенција срца и плућа и реинтервенција	N %	1 (0,5%)	0 (0%)	1 (0,2%)
Тотал	N %	201 (100,0%)	236 (100,0%)	437 (100,0%)	

× Инфекција GUT-инфекција генитоуринарног тракта

Pearson Chi-Square $\chi^2= 21,568^a$,017

Графикон 17. Дистрибуција пацијената према присутности озбиљних компликација у односу на врсту анестезије



* Infekcija GUT-инфекција генитоуринарног тракта

Табела 38. Дистрибуција пацијената према учесталости болничког, тромесечног и шестомесечног смртног исхода у односу на пол

	Тотал		Жене		Мушкарци	
	n	%	n	%	n	%
Болнички смртни исход	36	6%	26	6%	10	6.1%
3-месечни смртни исход	100	17.8%	64	15.7%	36	23.5%
3-6-месечни смртни исход	33	7.2%	27	7.8%	6	5.1%
6-месечни смртни исход	133	25%	91	23.5%	42	28.6%

У болници је преминуло 36 (6%) испитаника. Надаље, 3 месеца после повреде, умрло је још 100 (17,8%) испитаника. У периоду од 3- 6 месеци после повреде, умрло је још 33 (7,2%) испитаника. Тако да се у периоду шест месеци од повреде евидентира 133 (25%) преминула пацијента.

Табела 39. Дистрибуција пацијената према исходу лечења у болници, након три месеца и шест месеци од повреде у односу на град

			Град		Тотал	
			Крагујевац	Ниш		
Болнички	Жив	N %	241 (93.1%)	320 (94.7%)	561 (94.0%)	$\chi^2=0.683^a$ p=0.409
	Умро	N %	18 (6.9%)	18 (5.3%)	36 (6.0%)	OR=0.753 CI (0.384 – 1.478)
Тотал		N %	259 (100.0%)	338 (100.0%)	597 (100.0%)	
Исход 3 месеца после	Жив	N %	192 (79.7%)	269 (84.1%)	461 (82.2%)	$\chi^2=1.812^a$ p=0.178
	Умро	N %	49 (20.3%)	51 (15.9%)	100 (17.8%)	OR=0.743 CI (0.482 - 1.146)
Тотал		N %	241 (100.0%)	320 (100.0%)	561 (100.0%)	
Исход 3-6. Месеци после	Жив	N %	182 (94.8%)	246 (91.4%)	428 (92.8%)	$\chi^2=1.883^a$ p=0.170
	Умро	N %	10 (5.2%)	23 (8.6%)	33 (7.2%)	OR=1.702 CI (0.790 – 3.663)
Тотал		N %	192 (100.0%)	269 (100.0%)	461 (100.0%)	

Упркос приказаним разликама пацијената, периода збрињавања, примењених техника третмана, различитим техникама анестезије, присутним општим и озбиљним компликацијама и свега осталог, догађај умирања у Нишу и Крагујевцу није значајно различит.

Смрни исход у току хоспитализације

У болници је у току лечења преминуло 36 пацијента (6%), 10 мушкараца и 26 жена. Није уочена значајна разлика у умирању у болници у односу на пол ($\chi^2=0.004$, p=0.947), нити у односу на град ($\chi^2=0.683$, p=0.409).

Табела 40. Исход болничког лечења у односу на град

			Исход болничког лечења		Тотал	Pearson Chi-Square
			Жив	Умро		
Град	Крагујевац	N %	241 (43.0%)	18 (50.0%)	259 (43.4%)	$\chi^2=0.683$ p=0.409
	Ниш	N %	320 (57.0%)	18 (50.0%)	338 (56.6%)	OR=0.753 CI [0.384 – 1.478]
Тотал		N %	561 (100.0%)	36 (100.0%)	597 (100.0%)	

Табела 41. Исход болничког лечења у односу на пол

			Исход болничког лечења		Тотал	Pearson Chi-Square
			Жив	Умро		
Пол	Женски	N %	408 (72.7%)	26 (72.2%)	434 (72.7%)	$\chi^2=0.004$ p=0.947
	Мушки	N %	153 (27.3%)	10 (27.8%)	163 (27.3%)	OR=1.026 CI [0.483- 2.177]
Тотал		N %	561 (100.0%)	36 (100.0%)	597 (100.0%)	

Просечна старост умрлих је $80,9 \pm 4,8$ година, живих $78,7 \pm 6,4$ година и разлика од 2,2 године је статистички значајна ($t=2.011$, $p=0.045$).

Табела 42. Дистрибуција просечне старости живих и умрлих

	Исход болничког лечења	N	Mean	Std. Deviation	t-test
Године живота	Жив	561	78.71	6.370	t=2.011
	Умро	36	80.89	4.768	p=0.045

75% умрлих пацијената било је са интертрохантерним преломом. Постојање 2,5 пута веће шансе да интертрохантерни преломи заврше смртним исходом показало се сигнификантно ($\chi^2=5.455$, $p=0.020$).

Табела 43. Исход болничког лечења у односу на анатомску локализацију

			Исход болничког лечења		Тотал	Pearson Chi-Square
			Жив	Умро		
Анатомска локализација прелома	Прелом врата бутне кости	N%	252 (44.9%)	9 (25.0%)	261 (43.7%)	$\chi^2=5.455^a$ p=0.020
	Интертрохантерни	N%	309 (55.1%)	27 (75.0%)	336 (56.3%)	OR=2.447 CI [1.130-5.297]
Тотал		N%	561 (100.0%)	36 (100.0%)	597 (100.0%)	

Што се тиче врсте терапије којом се прелом решава, конзервативни третман носи 5,5 пута већу шансу ка развоју смртог исхода пацијента ($\chi^2=26.862^a$ $p=0.000$).

Табела 44. Исход болничког лечења у односу на оперативно кашњење

			Исход болничког лечења		Тотал	Pearson Chi-Square
			Жив	Умро		
Оперативно кашњење	од 0 до 2 дана	N %	209 (37.3%)	24 (66.7%)	233 (39.0%)	$\chi^2=16.198$ p=0.003
	од 3 до 5 дана	N %	186 (33.2%)	5 (13.9%)	191 (32.0%)	
	од 6 до 10 дана	N %	115 (20.5%)	2 (5.6%)	117 (19.6%)	
	од 11 до 15 дана	N %	43 (7.7%)	4 (11.1%)	47 (7.9%)	
	преко 15 дана	N %	8 (1.4%)	1 (2.8%)	9 (1.5%)	
Тотал		N %	561 (100.0%)	36 (100.0%)	597 (100.0%)	

Врста анестезије између живих и умрлих се не разликује значајно ($\chi^2=0.000$, p=0.991).

Удружене повреде између живих и умрлих се не разликују значајно ($\chi^2=0.853$, p=0.653).

Умрли имају значајно више коморбидитетних стања ($\chi^2=8.643$, p=0.034), њих 94.4% је имало три и више коморбидитета.

Табела 45. Исход болничког лечења у односу на број коморбидитета

			Исход болничког лечења		Тотал	Pearson Chi-Square
			Жив	Умро		
Број коморбидитета	Ниједна	N %	2 (0.4%)	0 (0.0%)	2 (0.3%)	$\chi^2=8.643^a$ p=0.034
	Једна	N %	35 (6.2%)	0 (0%)	35 (5.9%)	
	Две	N %	118 (21.0%)	2 (5.6%)	120 (20.1%)	
	Три и више	N %	406 (72.4%)	34 (94.4%)	440 (73.7%)	
Тотал		N %	561 (100.0%)	36 (100.0%)	597 (100.0%)	

Просечан број коморбидитетних стања код умрлих је $4,92 \pm 1,63$ код живих $3,44 \pm 1,47$. Разлика је значајна ($Z=5,184$, $p=0,000$).

Табела 46. Исход болничког лечења у односу на просечан број коморбидитетних стања

	Исход болничког лечења	N	Mean	Std. Deviation	Mann-Whitney U
Укупан број коморбидитета	Жив	561	3.44	1.469	Z=5.184
	Умро	36	4.92	1.628	p=0.000

Умрли пацијенти су имали значајно више АСА скорове, сви су АСА3 или АСА4 ($\chi^2=35,452$, $p=0,000$).

Табела 47. Исход болничког лечења у односу на АСА скорове

			Исход болничког лечења		Тотал	Pearson Chi-Square
			Жив	Умро		
АСА скор	АСА 1	N %	5 (0.9%)	0 (0%)	5 (0.8%)	$\chi^2=35.452^a$ p=0.000
	АСА 2	N %	205 (36.5%)	0 (0%)	205 (34.3%)	
	АСА 3	N %	221 (39.4%)	13 (36.1%)	234 (39.2%)	
	АСА 4	N %	130 (23.2%)	23 (63.9%)	153 (25.6%)	
Тотал		N %	561 (100.0%)	36 (100.0%)	597 (100.0%)	

Умрли пацијенти су имали значајно више ризик скорове, скоро сви су висок или веома висок ($\chi^2=70,871$, $p=0,000$).

Табела 48. Исход болничког лечења у односу на ризик скор

			Исход болничког лечења		Тотал	Pearson Chi-Square
			Жив	Умро		
Ризик скор	Низак	N %	70 (12.5%)	0 (0%)	70 (11.7%)	$\chi^2=70.817^a$ p=0.000
	Средњи	N %	268 (47.8%)	2 (5.6%)	270 (45.2%)	
	Висок	N %	219 (39.0%)	29 (80.6%)	248 (41.5%)	
	Веома висок	N %	4 (0.7%)	5 (13.9%)	9 (1.5%)	
Тотал		N %	561 (100.0%)	36 (100.0%)	597 (100.0%)	

Умрли пацијенти су имали значајно више компликација ($\chi^2=104,26$, p=0.000).

Табела 49. Исход болничког лечења у односу на присутне компликације

			Исход болничког лечења		Тотал	Pearson Chi-Square
			Жив	Умро		
Присутне компликације	Не	N %	500 (89.1%)	10 (27.8%)	510 (85.4%)	$\chi^2=104.260^a$ p=0.000
	Да	N %	56 (10.0%)	25 (69.4%)	81 (13.6%)	
	Вишеструке	N %	5 (0.9%)	1 (2.8%)	6 (1.0%)	
Тотал		N %	561 (100.0%)	36 (100.0%)	597 (100.0%)	

Значајно више документованих озбиљних компликација је забележено код умрлих пацијената ($\chi^2=259,863$, p=0.000), код половине инсуфицијенција срца и плућа, код петине тромбоемболија.

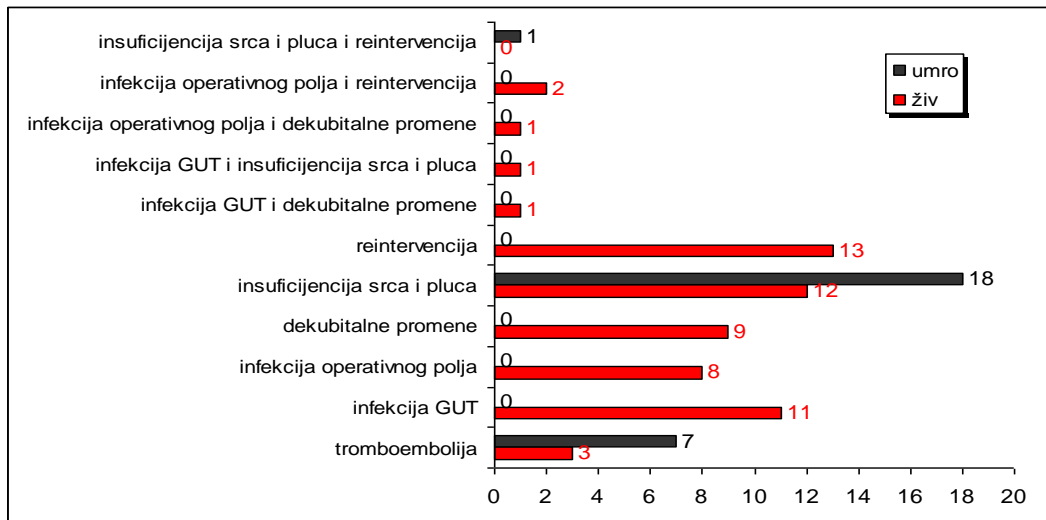
Табела 50. Исход болничког лечења у односу на присутност озбиљних компликација

			Исход болничког лечења		Тотал
			Жив	Умро	
Озбиљне компликације	Ниједна	N %	500 (89.1%)	10 (27.8%)	510 (85.4%)
	Тромбоемболија	N %	3 (0.5%)	7 (19.4%)	10 (1.7%)
	Инфекција ГУТ	N %	11 (2.0%)	0 (0%)	11 (1.8%)
	Инфекција оперативног поља	N %	8 (1.4%)	0 (0%)	8 (1.3%)
	Декубиталне промене	N %	9 (1.6%)	0 (0%)	9 (1.5%)
	Инсуфицијенција срца и плућа	N %	12 (2.1%)	18 (50.0%)	30 (5.0%)
	Реинтервенција	N %	13 (2.3%)	0 (0%)	13 (2.2%)
	Инфекција ГУТ-декубиталне промене	N %	1 (0.2%)	0 (0%)	1 (0.2%)
	Инфекција ГУТ-инсуфицијенција срца и плућа	N %	1 (0.2%)	0 (0%)	1 (0.2%)
	Инфекција оперативног поља-декубиталне промене	N %	1 (0.2%)	0 (0%)	1 (0.2%)
	Инфекција оперативног поља-реинтервенција	N %	2 (0.4%)	0 (0%)	2 (0.3%)
	Инсуфицијенција срца и плућа-реинтервенција	N %	0 (0%)	1 (2.8%)	1 (0.2%)
Тотал	N %	561 (100.0%)	36 (100.0%)	597 (100.0%)	

* Инфекција ГУТ-инфекција генитоуринарног тракта

Pearson Chi-Square 259.863^a .000

Графикон 18. Исход болничког лечења у односу на присутност озбиљних компликација



* Инфекција ГУТ-инфекција генитоуринарног тракта

Број коришћених лекова између живих и умрлих се не разликује значајно ($\chi^2=1.918$, $p=0.590$).

Просечан број лекова код умрлих је $5,3 \pm 2,1$, код живих $4,85 \pm 1,99$, разлика није значајна ($Z=1.200$, $p=0.230$).

Надаље дијагнозе, лабораторија и терапија по којима се значајно разликују умрли и живи.

Табела 51. Дистрибуција дијагноза, лабораторија и терапија по којима се значајно разликују умрли и живи

БОЛЕСТ	ЖИВ	УМРО					
	N %	N %	Chi	p	OR	CI	
Миокардиопатије	238 (42.42%)	27 (75.0%)	14.543 ^a	0.000	4.071	1.88	8.818
Поремећаји срчаног ритма	178 (31.73%)	19 (52.78%)	6.779 ^a	0.009	2.405	1.221	4.738
Анемије	252 (44.92%)	24 (66.67%)	6.436 ^a	0.011	2.452	1.203	5.001
Плућне болести (ХОБП, астма, емфизем, бронхитис...)	72 (12.83%)	12 (33.33%)	11.757 ^a	0.001	3.396	1.627	7.088
Бубрежне болести (ХБИ, нефропатије, азотемија...)	133 (23.71%)	20 (55.56%)	18.002 ^a	0	4.023	2.027	7.984
Психоорганички синдром	58 (10.34%)	8 (22.22%)	4.858 ^a	0.028	2.478	1.079	5.69
лабораторија							
хемоглобин <110	248 (44.21%)	23 (63.89%)	5.287 ^a	0.021	2.233	1.109	4.497
уреа >7.5	301 (53.65%)	27 (75.00%)	6.226 ^a	0.013	2.591	1.197	5.61
креатинин >115	141 (25.13%)	20 (55.56%)	15.896 ^a	0	3.723	1.878	7.383
лекови							
диуретици	146 (26.02%)	15 (41.67%)	4.202 ^a	0.04	2.03	1.019	4.043
заштитници желуца	169 (30.12%)	20 (55.56%)	10.112 ^a	0.001	2.899	1.466	5.733

У болници су значајно чешће умирали пацијенти којима је рађена остеосинтеза (Fisher's Exact $p=0,042$), са 4 пута већом шансом да развијањем смртог исхода.

Табела 52. Исход болничког лечења у односу на врсту хирургије

			Исход болничког лечења		Тотал	Fisher's Exact Test
			Жив	Умро		
Врста хирургије	Ендопротеза	N %	181 (42,7%)	2 (15,4%)	183 (41,9%)	p=0,042
	Остеосинтеза	N %	243 (57,3%)	11 (84,6%)	254 (58,1%)	OR=4.097 CI [0.897-18.710]
Тотал		N %	424 (100,0%)	13 (100,0%)	437 (100,0%)	

РЕГРЕСИЈЕ

Предикторни утицај појединих варијабли на појаву смртог исхода утврђен је логистичком регресионом анализом, најпре униваријантном, а затим мултиваријантном.

Појединачни предикторни утицај појединих варијабли се униваријантно дефинисао као значајан предиктор смртог исхода болничког лечења: старост пацијента, оперативно кашњење, постоперативно време, дужина укупне хоспитализације, локација прелома, врста терапије којом се прелом решава, укупни коморбидитет, виши градуси АСА скорa и ризика, појава компликација, нека обољења пацијента (миокардиопатије, поремећаји срчаног ритма, анемије, плућна и бубрежна обољења, психооргански синдром), затим поремећаји лабораторије (снижење хемоглобина, повећане вредности урее и креатинина) као и коришћење диуретика и заштитника желуца. Остали испитивани параметри униваријантно нису се показали као значајни предиктори.

Табела 53. Униваријантно дефинисани предиктори смртог исхода болничког лечења

		B	S.E.	Wald	df	Sig.	Exp(B)	95% C.I. for EXP(B)	
								Lower	Upper
БМ	Године	.056	.028	3.995	1	.046	1.058	1.001	1.118
	Оперативно кашњење			13.437	4	.009			
	Преоперативно време	-.099	.052	3.684	1	.055	.906	.819	1.002
	Постоперативно време	-.175	.047	13.989	1	.000	.840	.766	.920
	Укупна хоспитализација	-.096	.031	9.626	1	.002	.909	.855	.965
	Анатомска локализација	-.895	.394	5.153	1	.023	.409	.189	.885
	Подлокализација	-.895	.394	5.153	1	.023	.409	.189	.885

Терапија	-1.700	.361	22.228	1	.000	.183	.090	.370
Укупни број коморбита	.562	.108	26.992	1	.000	1.754	1.419	2.169
АСА			9.143	3	.027			
АСА(1-2)	-19.471	17974.843	.000	1	.999	.000	.000	.
АСА(2-3)	-19.471	2807.199	.000	1	.994	.000	.000	.
АСА(3-4)	-1.101	.364	9.143	1	.002	.332	.163	.679
Ризик скор			27.603	3	.000			
Ризик (1-2)	-21.426	4803.979	.000	1	.996	.000	.000	.
Ризик (2-3)	-5.121	.977	27.497	1	.000	.006	.001	.040
Ризик (3-4)	-2.245	.699	10.305	1	.001	.106	.027	.417
Компликације			60.415	2	.000			
Компликац.(1-2)	-2.303	1.141	4.072	1	.044	.100	.011	.936
Компликац.(2-3)	.803	1.122	.513	1	.474	2.232	.248	20.109
Миокардиопатије	-1.404	.394	12.681	1	.000	.246	.113	.532
Поремећај срчаног ритма	-.877	.346	6.433	1	.011	.416	.211	.819
Анемије	-.897	.364	6.087	1	.014	.408	.200	.832
Болести плућа	-1.223	.375	10.605	1	.001	.294	.141	.615
Болести бубрега	-1.392	.350	15.835	1	.000	.249	.125	.493
Психоорганички	-.907	.424	4.576	1	.032	.404	.176	.927
Хемоглобин	-.803	.357	5.056	1	.025	.448	.222	.902
Уреа	-.952	.394	5.837	1	.016	.386	.178	.835
Креатинин	-1.315	.349	14.169	1	.000	.269	.135	.533
Диуретици	-.708	.351	4.060	1	.044	.493	.247	.981
Заштитници желуца	-1.065	.348	9.368	1	.002	.345	.174	.682

Мултиваријантном регресијом утврђено је укупно садејство униваријантно значајних предиктора смртног исхода болничког лечења кроз два модела. Први модел је ОПШТИ где се као значајни предиктори дефинишу укупна хоспитализација, ризик, и постојање компликација лечења. Други модел МЕДИЦИНСКИ издваја миокардиопатије, поремећаје срчаног ритма, бубрежна и плућна обољења као значајне предикторе смртног исхода болничког лечења.

Табела 54. Мултиваријантно дефинисани предиктори смртног исхода болничког лечења (општи модел)

МОДЕЛ ОПШТИ	B	S.E.	Wald	df	Sig.	Exp(B)	95% C.I. for EXP(B)		
							Lower	Upper	
Omnibus Tests of Model Coefficients Chi-square =130.426 Sig. <0.0001									
Model Summary -2 Log likelihood=141.562 Nagelkerke R Square=0.536									
БЛ	Године	-.080	.044	3.287	1	.070	.923	.847	1.007
	Постоперативно време	.150	.087	2.950	1	.086	1.161	.979	1.378
	Укупна хоспитализација	-.231	.066	12.288	1	.000	.794	.698	.903
	Анатомска локализација	-.843	.512	2.715	1	.099	.430	.158	1.173
	Ризик скор			21.687	3	.000			
	Ризик (2-3)	-6.394	1.384	21.338	1	.000	.002	.000	.025
	Ризик (3-4)	-3.343	1.038	10.378	1	.001	.035	.005	.270
	Компликације			43.726	2	.000			
	Компликације (1)	-4.460	1.423	9.827	1	.002	.012	.001	.188

	Компликације (2)	-1.130	1.319	.735	1	.391	.323	.024	4.282
Step 5	Variable(s) entered on step 1: године, опер.кашњење, постоп.време, укупна хоспитализација, анатомска локализација, терапија, уку.бр.коморбит, АСА, ризик скор, компликације.								
	a. Variable(s) removed on step 2: АСА.								
	b. Variable(s) removed on step 3: терапија.								
	c. Variable(s) removed on step 4: уку.бр.коморбит.								
	d. Variable(s) removed on step 5: опер.кашњење.								

Табела 55. Мултиваријантно дефинисани предиктори смртног исхода болничког лечења (медицински модел)

МОДЕЛ МЕДИЦИНСКИ	B	S.E.	Wald	df	Sig.	Exp(B)	95% C.I.for EXP(B)		
Omnibus Tests of Model Coefficients Chi-square =42.732 Sig. <0.001									
Model Summary -2 Log likelihood=229.257 Nagelkerke R Square=0.189									
БМ	Миокардиопатије	-1.245	.410	9.217	1	.002	.288	.129	.643
	Поремећај срчаног ритма	-.706	.368	3.683	1	.055	.493	.240	1.015
	Болести плућа	-1.093	.399	7.486	1	.006	.335	.153	.733
	Болести бубрега	-1.085	.375	8.366	1	.004	.338	.162	.705
	Заштитници желуца	-.658	.377	3.052	1	.081	.518	.248	1.084
Step 7	Variable(s) entered on step 1: миокардиопатије, пор.срч. ритма, болести плућа, болести бубрега, анемије, психооргански, хемоглобин, уреа, креатинин, диуретици, зашт. Желуца.								
	a. Variable(s) removed on step 2: уреа.								
	b. Variable(s) removed on step 3: диуретици.								
	c. Variable(s) removed on step 4: хемоглобин.								
	d. Variable(s) removed on step 5: креатинин.								
	e. Variable(s) removed on step 6: психооргански.								
	f. Variable(s) removed on step 7: анемије.								

Смрни исход три месеца после повреде

Смртни исход три месеца после повреде се развио код 100 пацијента (17.83% од 561), 36 мушкараца и 64 жена. Разлика дистрибуције није значајна у односу на град ($\chi^2=1.812$, $p=0.178$).

Табела 56. Исход лечења три месеца после повреде у односу на град

			Исход 3 месеца после		Тотал	Pearson Chi-Square
			Жив	Умро		
Град	Крагујевац	N %	192 (41.6%)	49 (49.0%)	241 (43.0%)	$\chi^2=1.812$ $p=0.178$ OR=0.743 CI [0.482-1.146]
	Ниш	N %	269 (58.4%)	51 (51.0%)	320 (57.0%)	
Тотал		N %	461 (100.0%)	100 (100.0%)	561 (100.0%)	

али је значајна у односу на пол ($\chi^2=4.673$, $p=0.031$), мушкарци имају 1,65 пута већи ризик од умирања.

Табела 57. Исход лечења три месеца после повреде у односу на пол

			Исход 3 месеца после		Тотал	Pearson Chi-Square
			Жив	Умро		
Пол	Женски	N %	344 (74.6%)	64 (64.0%)	408 (72.7%)	$\chi^2=4.673$ $p=0.031$ OR=1.654 CI [1.045-2.617]
	Мушки	N %	117 (25.4%)	36 (36.0%)	153 (27.3%)	
Тотал		N %	461 (100.0%)	100 (100.0%)	561 (100.0%)	

Просечна старост умрлих је 81.6 ± 5.2 година, живих $78,1 \pm 6,4$ година и разлика од 3.5 године је значајна ($t=5.07$ $p=0.0001$).

Табела 58. Исход лечења три месеца после повреде у односу на године живота

	Исход 3 месеца после	N	Mean	Std. Deviation	t-test
Године живота	Жив	461	78.09	6.439	$t=5.070$
	Умро	100	81.58	5.178	$p=0000$

60% умрлих пацијената су били са интертрохантерним преломом. Живи су у нешто већем проценту са преломом врата бутне кости. Разлике нису значајне ($\chi^2=1.190$ $p=0.275$).

Табела 59. Исход лечења три месеца после повреде у односу на анатомску локализацију прелома

			Исход 3 месеца после		Тотал	Pearson Chi-Square
			Жив	Умро		
Анатомска локализација прелома	Прелом врата бутне кости	N %	212 (46.0%)	40 (40.0%)	252 (44.9%)	$\chi^2=1.190^a$ $p=0.275$
		N %	249 (54.0%)	60 (60.0%)	309 (55.1%)	
	Интертрохантерни	N %	461 (100.0%)	100 (100.0%)	561 (100.0%)	OR=1.277 CI [0.822-1.983]
Тотал		N %	461 (100.0%)	100 (100.0%)	561 (100.0%)	

Што се тиче врсте терапије којом се прелом решава, конзервативни третман носи 4,5 пута већу шансу за развојем смртог исхода ($\chi^2=46,579$, $p=0.000$).

Умирање 3 месеца после повреде ($\chi^2=0,111$, $p=0,740$) не разликује се значајно у односу на врсту захвата.

Табела 60. Исход лечења три месеца после повреде у односу на врсту хируршке технике

			исход 3 месеца после		Тотал	Pearson Chi-Square
			жив	умро		
врста хирургије	ендопротеза	N %	159 (42,4%)	22 (44,9%)	181 (42,7%)	$\chi^2=0,111^a$ $p=0,740$ OR=0.903 CI [0.496 -1.645]
	остеосинтеза	N %	216 (57,6%)	27 (55,1%)	243 (57,3%)	
Тотал		N %	375 (100,0%)	49 (100,0%)	424 (100,0%)	

Врста анестезије између живих и умрлих се не разликује значајно ($\chi^2=1.115$, $p=0.291$).

Време интервенције се значајно разликује између умрлих и живих ($\chi^2=13,743$, $p=0.008$).

Табела 61. Исход лечења три месеца после повреде у односу на оперативно кашњење

			Исход 3 месеца после		Тотал	Pearson Chi-Square
			Жив	уУмро		
Оперативно кашњење	од 0 до 2 дана	N %	156 (33.8%)	53 (53.0%)	209 (37.3%)	$\chi^2=13.743^a$ $p=0.008$
	од 3 до 5 дана	N %	161 (34.9%)	25 (25.0%)	186 (33.2%)	
	од 6 до 10 дана	N %	100 (21.7%)	15 (15.0%)	115 (20.5%)	
	од 11 до 15 дана	N %	38 (8.2%)	5 (5.0%)	43 (7.7%)	
	преко 15 дана	N %	6 (1.3%)	2 (2.0%)	8 (1.4%)	
Тотал		N %	461 (100.0%)	100 (100.0%)	561 (100.0%)	

Умрли пацијенти су имали значајно краће преоперативно време ($Z=4,141$, $p=0.000$), постоперативни период ($Z=4,841$, $p=0.000$) и укупну хоспитализацију ($Z=3,037$, $p=0.002$)

Табела 62. Исход лечења три месеца после повреде у односу на преоперативно време, постоперативни период и укупну хоспитализацију

	Исход 3 месеца после	N	Mean	Std. Deviation	Mann-Whitney U
Преоперативно време/чекање на хируршко збрињавање	Жив	461	4.61	3.872	Z=4.141
	Умро	100	3.34	4.715	p=0.000
Постоперативни период	Жив	461	6.98	5.535	Z=4.841
	Умро	100	4.56	6.338	p=0.000
Укупна хоспитализација	Жив	461	12.77	7.675	Z=3.037
	Умро	100	11.45	10.021	p=0.002

Удружене повреде између живих и умрлих се не разликују значајно ($\chi^2=1.427$, $p=0.490$).

Умрли пацијенти су имали значајно више коморбидитетних стања ($\chi^2=16,967$, $p=0.001$), њих 89% имало је три и више коморбидитета.

Табела 63. Исход лечења три месеца после повреде у односу на број коморбидитета

			Исход 3 месеца после		Тотал	Pearson Chi-Square
			Жив	Умро		
Број коморбидитета	Ниједна	N %	2 (4%)	0 (0%)	2 (4%)	$\chi^2=16.967^a$ $p=0.001$
	Једна	N %	33 (7.2%)	2 (2.0%)	35 (6.2%)	
	Две	N %	109 (23.6%)	9 (9.0%)	118 (21.0%)	
	Три и више	N %	317 (68.8%)	89 (89.0%)	406 (72.4%)	
Тотал		N %	461 (100.0%)	100 (100.0%)	561 (100.0%)	

Просечан број коморбидитетних стања код умрлих пацијената је $4,15\pm 1,45$, код живих $3,3\pm 1,43$. Разлика је статистички значајна ($Z=5,423$, $p=0,000$).

Табела 64. Исход лечења три месеца после повреде у односу на укупан број коморбидитета

	Исход 3 месеца после	N	Mean	Std. Deviation	Mann-Whitney U
Укупан број коморбидитета	Жив	461	3.29	1.430	Z=5.423
	Умро	100	4.15	1.445	p=0.000

Умрли пацијенти су имали значајно више АСА скорове ($\chi^2=56,177$, $p=0.000$), АСА 4 половина умрлих наспрам 17,6% код живих, АСА 3 око 40%, али АСА 2 код умрлих 12% код живих 42%

Табела 65. Исход лечења три месеца после повреде у односу на АСА скор

			Исход 3 месеца после		Тотал	Pearson Chi-Square
			Жив	Умро		
АСА скор	АСА 1	N %	5 (1.1%)	0 (0%)	5 (0.9%)	$\chi^2=56.177^a$ $p=0.000$
	АСА 2	N %	193 (41.9%)	12 (12.0%)	205 (36.5%)	
	АСА 3	N %	182 (39.5%)	39 (39.0%)	221 (39.4%)	
	АСА 4	N %	81 (17.6%)	49 (49.0%)	130 (23.2%)	
Тотал		N %	461 (100.0%)	100 (100.0%)	561 (100.0%)	

Умрли пацијенти су имали значајно више ризик скорове, скоро сви су средњи или висок ($\chi^2=49,641$, $p=0.000$). Припадници веома високог ризик скор су умрли још у болници.

Табела 66. Исход лечења три месеца после повреде у односу на ризик скор

			Исход 3 месеца после		Тотал	Pearson Chi-Square
			Жив	Умро		
Ризик скор	Низак	N %	68 (14.8%)	2 (2.0%)	70 (12.5%)	$\chi^2=49.641^a$ $p=0.000$
	Средњи	N %	240 (52.1%)	28 (28.0%)	268 (47.8%)	
	Висок	N %	151 (32.8%)	68 (68.0%)	219 (39.0%)	
	Веома висок	N %	2 (0.4%)	2 (2.0%)	4 (7%)	
Тотал		N %	461 (100.0%)	100 (100.0%)	561 (100.0%)	

Умрли су имали значајно више документованих компликација ($\chi^2=20,314$, $p=0.000$).

Табела 67. Исход лечења три месеца после повреде у односу на присутне компликације

			Исход 3 месеца после		Тотал	Pearson Chi-Square
			Жив	Умро		
Присутне компликације	Не	N %	423 (91.8%)	77 (77.0%)	500 (89.1%)	$\chi^2=20.314^a$ $p=0.000$
	Да	N %	36 (7.8%)	20 (20.0%)	56 (10.0%)	
	Вишеструке	N %	2 (0.4%)	3 (3.0%)	5 (0.9%)	
Тотал		N %	461 (100.0%)	100 (100.0%)	561 (100.0%)	

Умрли пацијенти су имали значајно више документованих озбиљних компликација ($\chi^2=52,727$, $p=0.000$) највише је инсуфицијенција срца и плућа, декубиталне промене, инфекције генитоуринарног тракта.

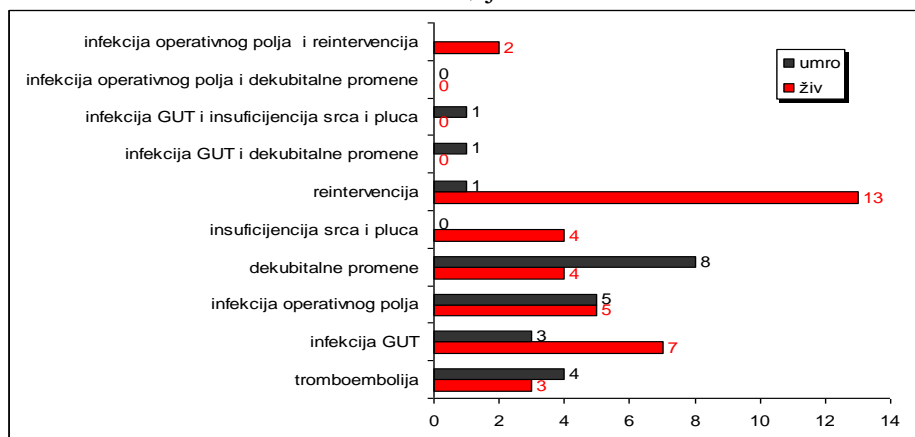
Табела 68. Исход лечења три месеца после повреде у односу на озбиљне компликације

			Исход 3 месеца после		Тотал
			Жив	Умро	
Озбиљне компликације	Ниједна	N %	423 (91.8%)	77 (77.0%)	500 (89.1%)
	Тромбоемболија	N %	3 (0.7%)	0 (0%)	3 (0.5%)
	Инфекција ГУТ	N %	7 (1.5%)	4 (4.0%)	11 (2.0%)
	Инфекција оперативног поља	N %	5 (1.1%)	3 (3.0%)	8 (1.4%)
	Декубиталне промене	N %	4 (0.9%)	5 (5.0%)	9 (1.6%)
	Инсуфицијенција срца и плућа	N %	4 (0.9%)	8 (8.0%)	12 (2.1%)
	Реинтервенција	N %	13 (2.8%)	0 (0%)	13 (2.3%)
	Инфекција ГУТ-декубиталне промене	N %	0 (0%)	1 (1.0%)	1 (0.2%)
	Инфекција ГУТ-инсуфицијенција срца и плућа	N %	0 (0%)	1 (1.0%)	1 (0.2%)
	Инфекција оперативног поља-декубиталне промене	N %	0 (0%)	1 (1.0%)	1 (0.2%)
	Инфекција оперативног поља-реинтервенција	N %	2 (0.4%)	0 (0%)	2 (0.4%)
	Тотал		N %	461 (100.0%)	100 (100.0%)

*Инфекција ГУТ-инфекција генитоуринарног тракта

Pearson Chi-Square 52.727^a .000

Графикон 19. Исход лечења три месеца после повреде у односу на присутност озбиљних компликација



Број коришћених лекова између живих и умрлих се не разликује значајно ($\chi^2=4.357$, $p=0.225$). Просечан број лекова код умрлих пацијената је $5,4\pm 2,02$, код живих $4,73\pm 1,96$, разлика је значајна ($Z=3,091$, $p=0.002$)

Табела 69. Исход лечења три месеца после повреде у односу на број лекова

	Исход 3 месеца после	N	Mean	Std. Deviation	Mann-Whitney U
Број лекова	Жив	461	4.73	1.959	Z=3.091
	Умро	100	5.40	2.020	p=0.002

Надаље дијагнозе, лабораторија и терапија по којима се значајно разликују умрли и живи 3 месеца после повреде.

Табела 70. Исход лечења три месеца после повреде у односу на болести, лабораторију, лекове

БОЛЕСТ ДА	ЖИВ	УМРО	Chi	p	OR	CI	
	N %	N %					
Миокардиопатије	182 (39.48%)	56 (56.0%)	9.182 ^a	0.002	1.951	1.261	3.02
Поремећај срчаног ритма	135 (29.28%)	43 (43.0%)	7.137 ^a	0.008	1.822	1.169	2.839
Аутоимуна обољења	8 (1.74%)	6 (6.0%)	6.142 ^a	0.013	3.614	1.226	10.66
Бубрежне болести (Хронична бубрежна инсуфицијенција, нефропатије, азотемија)	101 (21.91%)	32 (32.0%)	4.626 ^a	0.031	1.677	1.044	2.696
Деменција	11 (2.39%)	7 (7.0%)	5.633 ^a	0.018	3.079	1.163	8.152
Психооргански синдром	35 (7.59%)	23 (23.0%)	21.045 ^a	0.000	3.636	2.037	6.489
уреа	234 (50.76%)	67 (67.0%)	8.716 ^a	0.003	1.97	1.25	3.105
креатинин	107 (23.21%)	34 (34.0%)	5.084 ^a	0.024	1.704	1.069	2.718
антихипертензиви	406 (88.07%)	95 (95.0%)	4.133 ^a	0.042	2.574	1.003	6.605
заштитници желуца	127 (27.55%)	42 (42.00%)	8.153 ^a	0.004	1.904	1.218	2.977

РЕГРЕСИЈЕ

Предикторни утицај појединих варијабли на смртни исход утврђен је логистичком регресионом анализом, најпре униваријантном, а затим мултиваријантном.

Појединачни предикторни утицај појединих варијабли се униваријантно дефинисао као значајан предиктор смртог исхода три месеца после повреде: пол, старост пацијента, оперативно кашњење, преоперативно време, постоперативно време, врста терапије којом се прелом решава, укупни коморбидитет, виши градуси АСА скорa, сви нивои ризика осим највишег (он се елиминисао на болничком периоду праћења), појава компликација, веће коришћење лекова, нека обољења пацијента (миокардиопатије, поремећаји срчаног ритма, аутоимуна оболења, бубрежна оболења, психооргански синдром, деменција), затим поремећаји лабораторије (повећане вредности урее и креатинина) као и коришћење антихипертензивних лекова и заштитника желуца, остали испитивани параметри униваријантно нису значајан предиктор.

Табела 71. Униваријантно дефинисани предиктори смртног исхода
три месеца после повреде

МЗ		B	S.E.	Wald	df	Sig.	Exp(B)	95% C.I.for EXP(B)	
								Lower	Upper
	Године	.093	.019	23.286	1	.000	1.097	1.057	1.139
	Пол	-.503	.234	4.614	1	.032	.605	.382	.957
	Оперативно кашњење			13.324	4	.010			
	Преоперативно време	-.089	.032	7.867	1	.005	.915	.860	.974
	Постоперативно време	-.091	.024	14.351	1	.000	.913	.871	.957
	Укупна хоспитализација	-.022	.015	2.166	1	.141	.978	.951	1.007
	Терапија	-1.513	.233	42.126	1	.000	.220	.140	.348
	Коморбидитети			14.742	3	.002			
	Коморбидитет(1)	-19.933	28420.722	.000	1	.999	.000	.000	.
	Коморбидитет (2)	-1.533	.738	4.315	1	.038	.216	.051	.917
	Коморбидитет (3)	-1.224	.367	11.122	1	.001	.294	.143	.604
	Укупни број коморбидитета	.389	.076	26.206	1	.000	1.475	1.271	1.712
	АСА			45.940	3	.000			
	АСА(1-2)	-20.700	17974.843	.000	1	.999	.000	.000	.
	АСА(2-3)	-2.275	.348	42.685	1	.000	.103	.052	.203
	АСА(3-4)	-1.038	.253	16.858	1	.000	.354	.216	.581
	Ризик			41.188	3	.000			
	Ризик (1-2)	-3.526	1.231	8.210	1	.004	.029	.003	.328
	Ризик (2-3)	-2.148	1.020	4.439	1	.035	.117	.016	.861
	Ризик (3-4)	-.798	1.011	.623	1	.430	.450	.062	3.264
	Компликације			17.748	2	.000			
	Компликаци (1-2)	-2.109	.921	5.241	1	.022	.121	.020	.738
	Компликаци (2-3)	-.993	.955	1.083	1	.298	.370	.057	2.405
	Број лекова	.167	.055	9.202	1	.002	1.182	1.061	1.316
	Миокардиопатије	-.668	.223	8.995	1	.003	.513	.331	.793
	Поремећај срчаног ритма	-.600	.226	7.016	1	.008	.549	.352	.856
	Аутоимуне болести	-1.285	.552	5.422	1	.020	.277	.094	.816
	Болести бубрега	-.517	.242	4.562	1	.033	.596	.371	.958
	Деменција	-1.125	.497	5.126	1	.024	.325	.123	.860
	Психооргански с	-1.291	.296	19.067	1	.000	.275	.154	.491
	Уреа	-.678	.232	8.523	1	.004	.508	.322	.800
	Хемоглобин	-.382	.221	2.976	1	.084	.683	.443	1.053
	Креатинин	-.533	.238	5.011	1	.025	.587	.368	.936
	Антихипертензиви	-.945	.481	3.866	1	.049	.389	.151	.997
	Заштитници желуца	-.644	.228	7.993	1	.005	.525	.336	.821

Мултиваријантном регресијом утврђено је укупно садејство униваријантно значајних предиктора на тромесечном нивоу кроз два модела. Први модел је ОПШТИ где се као значајни предиктори дефинишу пол и старост пацијента, врста терапијског приступа, укупни коморбидитет пацијента, и постојање компликација лечења. Други модел МЕДИЦИНСКИ издваја миокардиопатију, психооргански синдром, деменцију, аутоимуна обољења и повећану вредност урее као значајне предикторе смртног исхода три месеца после повреде.

Табела 72. Мултиваријантно дефинисани предиктори смртног исхода три месеца после повреде (општи модел)

МОДЕЛ ОПШТИ	B	S.E.	Wald	df	Sig.	Exp(B)	95% C.I.for EXP(B)		
							Lower	Upper	
Omnibus Tests of Model Coefficients Chi-square =78.801 Sig. <0..0001									
Model Summary -2 Log likelihood=447.113 Nagelkerke R Square=0.215									
M3	Пол	-.578	.260	4.960	1	.026	.561	.337	.933
	Године	.062	.021	8.597	1	.003	1.064	1.021	1.109
	Терапија	-1.112	.258	18.546	1	.000	.329	.198	.546
	Укупни број коморбидитета	.243	.085	8.160	1	.004	1.275	1.079	1.506
	Компликације			8.816	2	.012			
	Компликац(1)	-1.840	1.006	3.347	1	.067	.159	.022	1.140
	Компликац(2)	-1.014	1.043	.946	1	.331	.363	.047	2.800
Step 7	Variable(s) entered on step 1: пол, године, оперативно кашњење, преоперативно време, постоперативно време, терапија, укупни број коморбидитета, АСА, ризик, компликације, број лекова.								
	a. Variable(s) removed on step 2: бр.лекова.								
	b. Variable(s) removed on step 3: ризик.								
	c. Variable(s) removed on step 4: постоперативно време.								
	d. Variable(s) removed on step 5: АСА.								
	e. Variable(s) removed on step 6: преоперативно време.								
	f. Variable(s) removed on step 7: оперативно кашњење.								

Табела 73. Мултиваријантно дефинисани предиктори смртног исхода три месеца после повреде (медицински модел)

МОДЕЛ МЕДИЦИНСКИ	B	S.E.	Wald	df	Sig.	Exp(B)	95% C.I.for EXP(B)		
							Lower	Upper	
Omnibus Tests of Model Coefficients Chi-square =48.464 Sig. <0..001									
Model Summary -2 Log likelihood=477.458 Nagelkerke R Square=0.136									
M3	Миокардиопатије	-.557	.235	5.614	1	.018	.573	.361	.908
	Поремећаји срчаног ритма	-.424	.240	3.122	1	.077	.654	.409	1.047
	Аутоимуне болести	-1.454	.584	6.200	1	.013	.234	.074	.734
	Деменција	-1.045	.534	3.828	1	.050	.352	.124	1.002
	Психооргански синдром	-1.144	.311	13.578	1	.000	.318	.173	.585
	Уреа	-.564	.249	5.155	1	.023	.569	.349	.926
	Заштитници желуца	-.455	.245	3.435	1	.064	.635	.392	1.026
Step 4	a. Variable(s) entered on step 1: миокардиопатије, поремећаји срчаног ритма, аутоимуне болести, болести бубрега, деменција, психооргански синдром, уреа, креатинин, антихипертензивни, заштитници желуца.								
	a. Variable(s) removed on step 2: болести бубрега								
	b. Variable(s) removed on step 3: креатинин.								
	c. Variable(s) removed on step 4: антихипертензивни.								

Смртни исход шест месеци после повреде

Смртни исход за период 3-6. месеци после повреде се развио код 33 пацијента (7.16% од 461), 6 мушкараца и 27 жена. Док за укупних шест месеци после повреде смртни исход се развио код 133 пацијента (25%). Разлика дистрибуције није значајна у односу на пол ($\chi^2=0.972$, $p=0.324$).

Табела 74. Исход лечења за период од 3-6. месеци после повреде у односу на пол

			Исход 3-6. месеци после		Тотал	Pearson Chi-Square
			Жив	Умро		
Пол	Женски	N %	317 (74.1%)	27 (81.8%)	344 (74.6%)	$\chi^2=0.972^a$ p=0.324
	Мушки	N %	111 (25.9%)	6 (18.2%)	117 (25.4%)	OR=0.635 CI [0.255-1.578]
Тотал		N %	428 (100.0%)	33 (100.0%)	461 (100.0%)	

нити у односу на град ($\chi^2=1,883$, p=0.170).

Табела 75. Исход лечења за период од 3-6. месеци после повреде у односу на град

			Исход 3-6. месеци после		Тотал	Pearson Chi-Square
			Жив	Умро		
Град	Крагујевац	N %	182 (42.5%)	10 (30.3%)	192 (41.6%)	$\chi^2=1.883^a$ p=0.170
	Ниш	N %	246 (57.5%)	23 (69.7%)	269 (58.4%)	OR=1.702 CI [0.790-3.663]
Тотал		N %	428 (100.0%)	33 (100.0%)	461 (100.0%)	

Просечна старост умрлих је $82,6 \pm 5,4$ година, живих $77,74 \pm 6,4$ година и разлика од 4,9 године је значајна (t=4,285 p=0.000).

Табела 76. Исход лечења за период од 3-6. месеци после повреде у односу на просечну старост

	Исход 3-6. месеци после	N	Mean	Std. Deviation	t-test
Године живота	Жив	428	77.74	6.385	4.285
	Умро	33	82.64	5.390	p=0.000

60% умрлих пацијената је имало преломом врата бутне кости. Живи су у нешто већем проценту били са интертрохантерним преломима. Разлике нису значајне ($\chi^2=3.058$, p=0.080).

Табела 77. Исход лечења за период од 3-6. месеци после повреде у односу на анатомску локализацију прелома

			Исход 3-6. месеци после		Тотал	Pearson Chi-Square
			Жив	Умро		
Анатомска локализација прелома	Прелом врата бутне кости	N %	192 (44.9%)	20 (60.6%)	212 (46.0%)	$\chi^2=3.058^a$ p=0.080
	Интертрохантерни	N %	236 (55.1%)	13 (39.4%)	249 (54.0%)	OR=0.529 CI [0.256-1.091]
Тотал		N %	428 (100.0%)	33 (100.0%)	461 (100.0%)	

Што се тиче врсте терапије којом се прелом решава, конзервативни третман носи 3,6 пута већу шансу ка развоју смртог исхода пацијента ($\chi^2=13,233$, p=0.000).

Табела 78. Исход лечења за период од 3-6. месеци после повреде у односу на оперативно кашњење

			Исход 3-6. месеци после		Тотал	Pearson Chi-Square
			Жив	Умро		
Оперативно кашњење	од 0 до 2 дана	N %	135 (31.5%)	21 (63.6%)	156 (33.8%)	$\chi^2=14.514^a$ p=0.006
	од 3 до 5 дана	N %	155 (36.2%)	6 (18.2%)	161 (34.9%)	
	од 6 до 10 дана	N %	95 (22.2%)	5 (15.2%)	100 (21.7%)	
	од 11 до 15 дана	N %	37 (8.6%)	1 (3.0%)	38 (8.2%)	
	преко 15 дана	N %	6 (1.4%)	0 (0%)	6 (1.3%)	
Тотал		N %	428 (100.0%)	33(100.0%)	461(100.0%)	

Умрли пацијенти су имали значајно краће преоперативно време (Z=3,156, p=0.002), постоперативни период (Z=2,553, p=0.011), али сличну укупну хоспитализацију (Z=1,273, p=0.203).

Врста анестезије између живих и умрлих се не разликује значајно ($\chi^2=0.071$, p=0.790).

Табела 79. Исход лечења за период од 3-6. месеци после повреде у односу на врсту анестезије

			Исход 3-6 месеци после		Тотал	Pearson Chi-Square
			Жив	Умро		
Врста анестезије	Општа анестезија	N %	161 (45.2%)	8 (42.1%)	169 (45.1%)	$\chi^2=.071^a$ p=0.790 OR=1.135 CI [0.446 -2.890]
	Регионална анестезија	N %	195 (54.8%)	11 (57.9%)	206 (54.9%)	
Тотал		N %	356 (100.0%)	19 (100.0%)	375 (100.0%)	

Удружене повреде између живих и умрлих пацијената се не разликују значајно ($\chi^2=4.797$, p=0.0991).

Умрли пацијенти су имали нешто више коморбидитетних стања али не значајно ($\chi^2=4.334$, p=0.228). Просечан број коморбидитетних стања код умрлих је $3,94 \pm 1,52$, код живих $3,24 \pm 1,41$. Разлика је значајна ($Z=2,609$, p=0,009).

Табела 80. Исход лечења за период од 3-6. месеци после повреде у односу на укупан број коморбидитета

Укупан број коморбидитета	Исход 3-6. месеци после	N	Mean	Std. Deviation	Mann-Whitney U
		Жив	428	3.24	1.412
	Умро	33	3.94	1.519	p=0.009

Пацијенти који су развили смртни исход имали су значајно више АСА скорове ($\chi^2=17,644$, p=0.001), АСА 4 и АСА 3 код умрлих, АСА 3 и АСА 2 код живих.

Табела 81. Исход лечења за период од 3-6. месеци после повреде у односу на АСА скор

			Исход 3-6. месеци после		Тотал	Pearson Chi-Square
			Жив	Умро		
АСА скор	АСА 1	N %	5 (1.2%)	0 (0%)	5 (1.1%)	$\chi^2=17.644^a$ p=0.001
	АСА 2	N %	187 (43.7%)	6 (18.2%)	193 (41.9%)	
	АСА 3	N %	169 (39.5%)	13 (39.4%)	182 (39.5%)	
	АСА 4	N %	67 (15.7%)	14 (42.4%)	81 (17.6%)	
Тотал		N %	428 (100.0%)	33 (100.0%)	461 (100.0%)	

Умрли пацијенти су имали значајно више ризик скорове, скоро сви су средњи или висок ($\chi^2=16,553$, $p=0.001$).

Табела 82. Исход лечења за период од 3-6. месеци после повреде у односу на ризик скор

			Исход 3-6. месеци после		Тотал	Pearson Chi-Square
			Жив	Умро		
Ризик скор	Низак	N %	68 (15.9%)	0 (0%)	68 (14.8%)	$\chi^2=16.553^a$ $p=0.001$
	Средњи	N %	226 (52.8%)	14 (42.4%)	240 (52.1%)	
	Висок	N %	133 (31.1%)	18 (54.5%)	151 (32.8%)	
	Веома висок	N %	1 (0.2%)	1 (3.0%)	2 (0.4%)	
Тотал		N %	428 (100.0%)	33 (100.0%)	461 (100.0%)	

Умрли нису имали значајно више компликација ($\chi^2=2,793$, $p=0.247$).

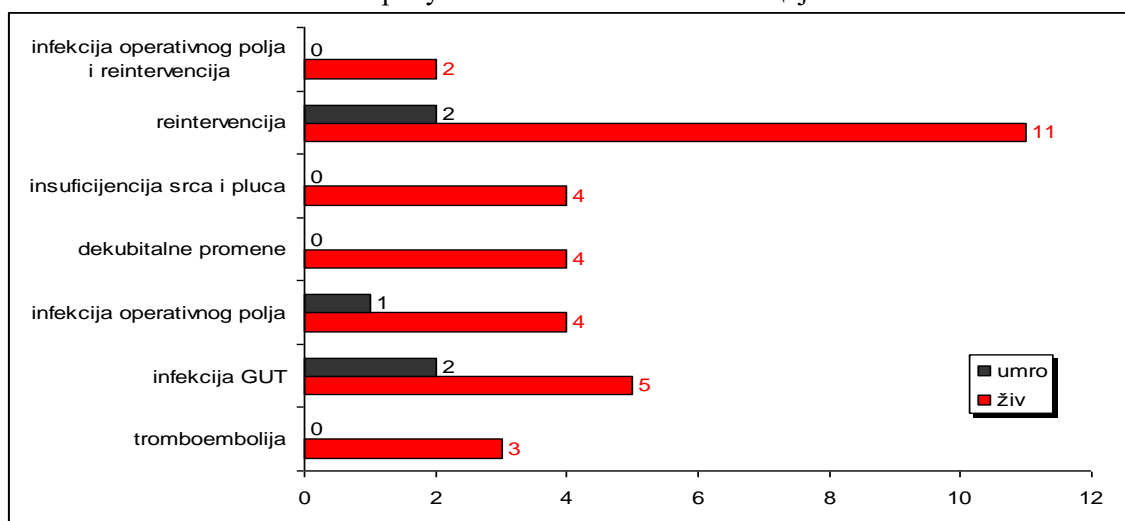
Умрли пацијенти нису имали значајно више документованих озбиљних компликација ($\chi^2=8,581$, $p=0.284$), највише је инфекција генитоуринарног тракта и реинтервенција.

Табела 83. Исход лечења за период од 3-6. месеци после повреде у односу на озбиљне компликације

			Исход 3-6. месеци после		Тотал
			Жив	Умро	
Озбиљне компликације	Ниједна	N %	395 (92.3%)	28 (84.8%)	423 (91.8%)
	Тромбоемболија	N %	3 (0.7%)	0 (0%)	3 (0.7%)
	Инфекција генитоуринарног тракта	N %	5 (1.2%)	2 (6.1%)	7 (1.5%)
	Инфекција оперативног поља	N %	4 (0.9%)	1 (3.0%)	5 (1.1%)
	Декубиталне промене	N %	4 (0.9%)	0 (0%)	4 (0.9%)
	Инсуфицијенција срца и плућа	N %	4 (0.9%)	0 (0%)	4 (0.9%)
	Реинтервенција	N %	11 (2.6%)	2 (6.1%)	13 (2.8%)
	Инфекција оперативног поља реинтервенција	N %	2 (0.5%)	0 (0%)	2 (0.4%)
Тотал		N %	428 (100.0%)	33 (100.0%)	461 (100.0%)

Pearson Chi-Square 8.581^a .284

Графикон 20. Исход лечења за период од 3-6. месеци после повреде у односу на присутност озбиљних компликација



Број коришћених лекова између живих и умрлих пацијената се не разликује значајно ($\chi^2=3.552$, $p=0.314$).

Просечан број лекова код умрлих је $5,8\pm 2,0$, код живих $4,65\pm 1,93$, разлика је значајна ($Z=3,096$, $p=0.002$).

Табела 84. Исход лечења за период од 3-6. месеци после повреде у односу на просечан број лекова

	Исход 3-6. месеци после	N	Mean	Std. Deviation	Mann-Whitney U
Број лекова	Жив	428	4.65	1.934	Z=3.096
	Умро	33	5.79	1.996	p=0.002

Дијагнозе, лабораторија (гранично значајна) и терапија по којима се значајно разликују умрли и живи пацијенти за период 3-6. месеци после повреде.

Табела 85. Исход лечења за период од 3-6. месеци после повреде у односу на дијагнозе, лабораторију и терапију

БОЛЕСТ	ЖИВ	УМРО					
	N %	N %	Chi	p	OR	CI	
Поремећаји срчаног ритма	119 (27.80%)	16 (48.48%)	6.328 ^a	0.012	2.444	1.196	4.994
Аутоимуна обољења	6 (1.40%)	2 (6.06%)	3.899 ^a	0.048	4.538	0.879	23.424
Епилепсија	6 (1.40%)	2 (6.06%)	3.899 ^a	0.048	4.538	0.879	23.424
Бубрежне болести	89 (20.79%)	12 (36.36%)	4.341 ^a	0.037	2.177	1.032	4.593
Болести генитоуринарног тракта	6 (1.40%)	2 (6.06%)	3.899 ^a	0.048	4.538	0.879	23.424
Психооргански синдром	29 (6.78%)	6 (18.18%)	5.681 ^a	0.017	3.057	1.169	7.998
Вазодилататори	92 (21.50%)	13 (39.39%)	5.580 ^a	0.018	2.374	1.138	4.953
Заштитници желуца	109 (25.47%)	18 (54.55%)	12.979 ^a	0.000	3.512	1.711	7.207
Уреа * исход 3-6 мес. После	212 (49.53%)	22 (66.67%)	3.599 ^a	0.058	2.038	0.964	4.306
Хлор * исход 3- 6 мес. После	138 (32.24%)	16 (48.48%)	3.633 ^a	0.057	1.978	0.97	4.032

Умирање 3-6. месеци после повреде се не разликује значајно код локализације ($\chi^2=3,058$, $p=0,080$).

Табела 86. Исход лечења за период од 3-6. месеци после повреде у односу на анатомску локализацију прелома

			Анатомска локализација прелома		Тотал	Pearson Chi-Square
			Прелом врата бутне кости	Интертрохантерни		
Исход 3-6. месеци после	Жив	N %	192 (90,6%)	236 (94,8%)	428 (92,8%)	$\chi^2=3,058^a$ p=0,080
	Умро	N %	20 (9,4%)	13 (5,2%)	33 (7,2%)	OR=0.529 CI [0.256 -1.091]
Тотал		N %	212 (100,0%)	249 (100,0%)	461 (100,0%)	

али код поделе екстракапсуларних, значајно чешће умиру пацијенти са субтрохантерним преломима ($\chi^2=6,471$, p=0,039).

Табела 87. Исход лечења за период од 3-6. месеци после повреде у односу на анатомску локализацију прелома (екстракапсуларни)

			Екстракапсуларни			Тотал	Pearson Chi-Square
			Базицервикални	Трохантерни	Субтрохантерни		
Исход 3- 6. месеци после	Жив	N %	14 (100,0%)	190 (96,0%)	32 (86,5%)	236 (94,8%)	$\chi^2=6,471^a$ p=0,039
	Умро	N %	0 (0%)	8 (4,0%)	5 (13,5%)	13 (5,2%)	
Тотал		N %	14 (100,0%)	198 (100,0%)	37 (100,0%)	249 (100,0%)	

Умирање 3-6. месеци после повреде ($\chi^2=3,531$, p=0,060) се не разликује значајно у односу на врсту захвата.

Табела 88. Исход лечења за период од 3-6. месеци после повреде у односу на врсту хируршког захвата

			Исход 3-6. месеци после		Тотал	Pearson Chi- Square
			Жив	Умро		
Врста хирургије	Ендопротеза	N %	147 (41,3%)	12 (63,2%)	159 (42,4%)	$\chi^2=3,531^a$ p=0,060
	Остеосинтеза	N %	209 (58,7%)	7(36,8%)	216 (57,6%)	OR=0.410 CI [0.158 -1.067]
Тотал		N %	356 (100,0%)	19(100,0%)	375 (100,0%)	

РЕГРЕСИЈЕ

Предикторни утицај појединих варијабли на развој смртног исхода утврђен је логистичком регресионом анализом, најпре униваријантном, а затим мултиваријантном.

Појединачни предикторни утицај појединих варијабли се униваријантно дефинисао као значајан предиктор смртног исхода за период шест месеци после повреде: старост пацијента, преоперативно време, постоперативно време, врста терапије којом се прелом решава, укупни коморбидитет, виши градуси АСА скорa, веће коришћење лекова, нека обољења пацијента (поремећај срчаног ритма, бубрежна обољења, психоорганички синдром), затим коришћење вазодилатора и заштитника желуца, остали испитивани параметри униваријантно нису значајан предиктор.

Табела 89. Униваријантно дефинисани предиктори смртног исхода за период шест месеци после повреде

		B	S.E.	Wald	df	Sig.	Exp(B)	95% C.I. for EXP(B)	
								Lower	Upper
М6	Године	.125	.031	16.459	1	.000	1.134	1.067	1.204
	Оперативно кашњење			12.268	4	.015			
	Преоперативно време	-.169	.063	7.279	1	.007	.845	.747	.955
	Постоперативно време	-.078	.040	3.897	1	.048	.925	.856	.999
	Терапија	-1.293	.375	11.875	1	.001	.274	.132	.573
	АСА			14.580	3	.002			
	АСА(1-2)	-19.637	17974.843	.000	1	.999	.000	.000	.
	АСА(2-3)	-1.874	.508	13.588	1	.000	.154	.057	.416
	АСА(3-4)	-.999	.411	5.902	1	.015	.368	.164	.824
	Ризик			7.122	3	.068			
	Ризик (1-2)	-21.203	4874.114	.000	1	.997	.000	.000	.
гран	Ризик (2-3)	-2.781	1.441	3.727	1	.054	.062	.004	1.043
	Ризик (3-4)	-2.000	1.436	1.939	1	.164	.135	.008	2.260
	Укупни број коморбидитета	.313	.117	7.175	1	.007	1.367	1.088	1.719
	Број лекова	.277	.088	9.968	1	.002	1.319	1.111	1.566
	Поремећаји срчаног ритма	-.894	.365	6.005	1	.014	.409	.200	.836
	Аутоимуне болести	-1.512	.837	3.262	1	.071	.220	.043	1.138
	Епилепсија	-1.512	.837	3.262	1	.071	.220	.043	1.138
	Болести бубрега	-.778	.381	4.168	1	.041	.459	.218	.969
	Болести Генитоуринарног тракта	-1.512	.837	3.262	1	.071	.220	.043	1.138
	Психоорганички синдром	-1.118	.491	5.189	1	.023	.327	.125	.856
	Уреа	-.712	.382	3.478	1	.062	.491	.232	1.037
	Хлор	-.682	.363	3.523	1	.061	.506	.248	1.031
	Вазодилатори	-.865	.375	5.310	1	.021	.421	.202	.879
	Заштитници желуца	-1.256	.367	11.729	1	.001	.285	.139	.584

Мултиваријантном регресијом утврђено је укупно садејство униваријантно значајних предиктора смртног исхода кроз два модела. Први модел је ОПШТИ где се као значајни предиктори дефинишу старост пацијента, преоперативно време и коришћење лекова. Други модел МЕДИЦИНСКИ издваја поремећај срчаног ритма, психоорганички синдром, коришћење заштитника желуца као значајне предикторе смртног исхода за период од шест месеци после повреде.

Табела 90. Мултиваријантно дефинисани предиктори смртног исхода за период шест месеци после повреде (општи модел)

МОДЕЛ ОПШТИ	B	S.E.	Wald	df	Sig.	Exp(B)	95% C.I.for EXP(B)		
							Lower	Upper	
Omnibus Tests of Model Coefficients Chi-square =32.647 Sig. <0.0001 Model Summary -2 Log likelihood=204.967 Nagelkerke R Square=0.170									
M6	Године	.111	.032	11.680	1	.001	1.117	1.048	1.190
	Преоперативно време	-.137	.057	5.751	1	.016	.872	.780	.975
	Број лекова	.270	.090	8.947	1	.003	1.310	1.098	1.564
Step 6	a. Variable(s) entered on step 1: године, оперативно кашњење, преоперативно време, постоперативно време, терапија, АСА, број лекова, укупни број коморбидитета								
	a. Variable(s) removed on step 2: терапија.								
	b. Variable(s) removed on step 3: укупни број коморбидитета								
	c. Variable(s) removed on step 4: АСА.								
	d. Variable(s) removed on step 5: постоперативно време								
e. Variable(s) removed on step 6: оперативно кашњење									

Табела 91. Мултиваријантно дефинисани предиктори смртног исхода за период шест месеци после повреде (медицински модел)

МОДЕЛ МЕДИЦИНСКИ	B	S.E.	Wald	df	Sig.	Exp(B)	95% C.I.for EXP(B)		
Omnibus Tests of Model Coefficients Chi-square =22.515 Sig. <0.001 Model Summary -2 Log likelihood=215.099 Nagelkerke R Square=0.118									
M6	Поремећаји срчаног ритма	-.797	.377	4.473	1	.034	.451	.215	.943
	Психоорганички синдром	-.931	.532	3.065	1	.080	.394	.139	1.118
	Вазодилататори	-.666	.399	2.793	1	.095	.514	.235	1.122
	Заштитници желуца	-1.116	.376	8.830	1	.003	.328	.157	.684
Step 2	a. Variable(s) entered on step 1: Поремећаји срчаног ритма, болести генитоуринарног тракта, психоорганички синдром, вазодилататори, заштитници желуца.								
	a. Variable(s) removed on step 2: болести бубрега.								

5. ДИСКУСИЈА

Како Зиден у својој студији (315) указује, преломи кука се догађају неочекивано, као јако болан, непријатан, озбиљан инцидент који има тешке последице. Није у питању само прелом кости као анатомски механички феномен, већ озбиљна повреда са психосоцијалном димензијом и са различитим импликацијама за сваког појединца.

Учесталост: Велики број студија одражава велику забринутост око очигледног пораста инциденце са последицама по здравље појединца, као и економским и социјалним последицама заједнице (316). Доступна литература указује да постоје значајне разлике у географској дистрибуцији прелома кука, као и у демографским карактеристикама повређених и умрлих од прелома кука у свету. У земљама енглеског говорног подручја преваленција и морталитет прелома кука су високи, док је она нижа у медитеранским и источноевропским земљама, што се тумачи разликама у начину живота, начину исхране, навикама, социо-економским разликама, као и климатским факторима. Међутим, доста тешко је доћи до релевантних података везаних за учесталост ове повреде, поготово за нашу земљу и земље у окружењу. Управо због тога је тешко давати упоредну анализу између нас и земаља које располажу овим подацима.

Инциденција прелома кука у Северној Америци

Сједињене Америчке Државе (САД)

Фрамингамска студија је пратила однос између кохорти рођења и ризика од прелома кука. За сваку кохорту рођења нађена је експоненцијална веза између старосне доби и ризика од прелома кука, са стопом 20% и 40% већом код жена рођених између 1901-1910. и између 1911-1921. године, у односу на оне који су рођени у претходној деценији. У мушкараца, у поређењу са најстаријом кохортом рођења (1887-1900), ризик прелома је 50% већи код мушкараца рођених између 1901-1910 и двоструко већи за оне који су рођени у последњем периоду праћења (1911-1921) (317). Слични подаци су примећени у Великој Британији (318) и Финској (319), што указује на снагу етиолошких фактора, који делују у раним фазама живота, са повећаним стопама прелома кука кроз генерације.

Још једна битна дескриптивна студија спроведена у САД (Рочестер, Минесота), у периоду од 1928. до 1992. године на становништву узраста преко 65 година, показује да је укупна учесталост прелома кука пала за више од 1,42% годишње код жена и 0,44% годишње код мушкараца (85). Нађено је петоструко повећање учесталости прелома кука у периоду између 1928-1942. и у периоду од 1973-1982. године, од 135,8 до 675,8 на 10^5 становника. Ова промена је резултат повећања учесталости прелома кука код жена до 1950. године, и код мушкараца до 1980. године, посматрано у свим старосним групама. Опадајућа инциденција од 9% у периоду између 1973-1982. године и између 1983-1992. године, када постаје 612.7 на 10^5 становника (85, 128). Новија анализа података из Рочестер студије као продужетак студије за период између 1980-2006. године, закључује да је учесталост прелома кука смањен за 1,37% годишње код жена, али остаје непромењен код мушкараца (85).

У односу на старост учесталост је расла од 1986. до 1995. године, а затим се смањивала у периоду између 1995-2005. У жена, већа је за 9%, (964,2 на 10^5 становника у 1986. на 1050,9 на 10^5 становника у 1995. године), са благим падом од 24,5%, (793.5 на 10^5 становника у 2005. години). Код мушкараца, повећана учесталост између 1986. и 1995. године био је 16,4% (од 392.4 до 456.6 на 10^5 становника) са накнадним падом од 19,2% достигнутим у 2005. години (369 на 10^5 становника). Код мушкараца и жена повећање учесталости прелома кука између 1986. и 1995. године било је израженије код особа старијих од 75 година. Смањење учесталости прелома кука се јавља од 1995. године, што се поклапа са употребом аминобифосфата. Повећана употреба ових лекова оправдава само смањење 9% у учесталости прелома кука код жена имајући у виду њихово ограничено коришћење код мушкараца чиме се не објашњава пад који је примећен код мушке популације. Промене стилова живота, посебно примена калцијума и витамина Д, смањење пушења, умереност у конзумирању алкохола, превенција падова и повећана физичка активност могу да се укључе у објашњење смањења учесталости прелома кука посматраних у овој студији (246).

Упоређујући стопе преломе кука нативних Јапанаца, јапанских Американаца и кавкаских Американаца, студија која је упоредила стопе инциденције код јапанских - америчких мушкараца и жена које живе у Оаху (Хаваир, САД) 1979. и 1981. године, са јапанским мушкарцима и женама Окинаве (Јапан) између 1984. и 1985. године, нема

значајнијих разлика између ових стопа две популације, иако су навике у исхрани евидентне. С друге стране, стопа прелома кука из обе популације у поређењу са америчким белцима који живе у Рочестеру (САД) између 1978-1982 године су биле више код Јапанца него код белаца у оба пола. Аутори указују на даље студије које покушавају наћи генетске факторе, факторе неуједначености коштане масе, социоекономске факторе, у циљу објашњења разлика (97).

Предвиђања су да ће примећени раст инциденције нестати или да ће се чак можда смањити. У најразвијенијим земаља Европе, Америке и Океаније стопе прелома кука су у фази стабилизације. Могуће објашњење лежи у вези увођења неких лекова које су ефикасни у спречавању прелома кука. У Сједињеним Америчким Државама анализа података показује да је укупна учесталост прелома кука пала за више од 1,42% годишње код жена и 0,44% годишње код мушкараца (85).

Канада

Студија урађена у Квебеку са укупно 45.719 случајева прелома кука показала је 4 пута већу учесталост код жена и расла је са годинама. Примећене су јасне сезонске варијације са највећим процентом у зимским месецима са релативним ризиком у односу летњих и зимских месеци од 1,32 (320).

У другој студији одрађеној у периоду између 1993.-2004. године, стандардизоване стопе по узрасту биле су смањене и на покрајинском и на регионалном нивоу. Примећен је релативни пад међу млађим женама и спорије смањење стопа код старијих (321).

Током 21годишње анализе (1985-2005 године) стопе прелома кука смањене су код оба пола и свих старосних група са просечним падом од 31,8% код жена (од 118,6 до 80,9 прелома на 10^5 становника) и 25% код мушкараца (68,2 до 51,1 прелома на 10^5 становника) (322). Највећи апсолутни пад десио се у групи старијој од 85 година, како код жена (785.7 случајева на 10^5 становника) тако и код мушкараца (455.5 случајева на 10^5 становника). За општу популацију, просечни годишњи проценат смањења стопа прелома кука је 1,2% годишње од 1985. до 1996. и 2,4% годишње од 1996. до 2005. године. Ово указује на смањење инциденце прелома кука пре генерализације мерења коштане густине (БМД) и употребу тренутних анти-остеопорозних лекова. Највећи пад у стопи прелома кука примећен је у последњем периоду студије, што може бити одраз консолидације ових

интервенција. Међутим, примена ових мера не може објаснити примећено смањење код мушкараца који нису били мета кампање откривања и лечења остеопорозе. Тренд смањења приметан је код оба пола, што такође одбацује ефекат других лекова, као што су хормонска терапија, у промени учесталости прелома кука.

Дејство кохорти рођења је оцењен као значајан ефекат периода, код мушкараца и жена. У поређењу са стопама учесталости прелома кука између 1985-1989. године, и између 2000-2004. године примећено је смањење стопе за 21% код мушкараца и 32% код жена. Ефекти кохорти рођења пре 1950. године били су у повећаном ризику од прелома кука, док су они рођени после 1954. имали нижи ризик. Пад стопе инциденције међу мушкарцима је 7% за сваки период од пет година и 12% код жена (323).

Као и у САД, предложени ефект кохорте рођења ће довести до старења популација са већим функционалним капацитетима и мањим ризиком ка прелому са озбиљним последицама (317). Уз напомену да повећање вишка килограма и појава гојазности у модерним друштвима може помоћи смањењу стопе прелома, и вишак телесне тежине традиционално је повезан са повећањем густине костију и више акумулације поткожних масноћа у регији кука.

Инциденција прелома кука у Латинској Америци

Постоји свега неколико студија које су се бавиле учесталостима прелома кука у Латинској Америци због оскудице поузданих података, недостатка националне базе података и неадекватне евиденције прелома.

Мексико, са годишњим број прелома кука са 29,732 случајева у 2005. години има процену у повећању на 155,874 у 2050. години (89). Већина случајева је повезана са стилем живота и лошим навикама као што су стрес, пушење, алкохолизам, седентарни начин живота и нездраве навике у исхрани.

Аргентина има средњу стопа прелома кука, са узлазним трендом који утиче на оба пола, посебно код жена (324). Још једна студија је пратила епидемиологију прелома кука посматрану на 195 случајева (164 жене и 31 мушкараца) где је просечна старост била 80 година за жене и 77 година за мушкарце. Учесталост код жена старости од 50 или више година била је 379.4 на 10^5 становника/годишње и 101 на 10^5 становника/годишње за

мушкараце која је експоненцијално расла са старошћу код оба пола. Однос жена/ мушкараца је 3,76. Код жена стопа инциденце је повећана са 11,3 у шестој деценији на 2807 на 10^5 становника у деветој деценији и код мушкараца порасла са 28,3 на 796.2 на 10^5 становника, респективно. Учесталост је већа током зимских месеци у Аргентини (од јуна до августа) него у летњим месецима (децембар до фебруара). Учесталост вратних и трохантерних прелома била је слична код жена (47% цервикални и 44% трохантерних), док је код мушкараца чешћи цервикални него трохантерни прелом (58% и 39%), али разлика није статистички значајна (325).

Инциденција прелома кука у Азији

Што се тиче Блиског истока и Азије, постоје истраживања која показују повећање стопе прелома кука због демографске експлозије, која се очекује у највишој мери. Неколико студија заснованих на целокупној популацији истраживало је учесталост прелома кука у овим географским подручјима. Прва студија одрађена у Индији која је пратила учесталост прелома кука пронашла је средње вредности, у односу на развијене земље и Африке, а као неке азијске земље Кина, Иран и Јужна Кореја (326). Поредџи ове резултате са онима из других студија, иранске стопе учесталости стандардизоване у односу на старост (164.6 на 10^5 становника годишње) су знатно ниже од оних у западним земаљама, и када се пореде са пријављеним инциденцијама других азијских земља, иранске жене су са најмањим бројем прелома заједно са онима из Кине (123) и Јапана (90). За разлику од повећане учесталости прелома кука у Азији пронађеној у Кореји, где је учесталост прелома кука код жена старијих од 50 година живота забележила повећање од 4,7% (327).

Кина

Процењује се да око 30% прелома кука забележених у свету долази из различитих азијских популација, посебно из Кине (84). Током 2010. године, учесталост прелома кука код жена била је 151.7 на 10^5 становника (328).

У Хонг Конгу спроведене студије показале су велико повећање у учесталости прелома кука у односу на старост и пол, између 1966. и 1985. године (1,7 пута код мушкараца и 2,5 пута код жена) (329). Затим следи период стабилизације између 1985. и

1995. године. Код жена, пораст инциденције прелома је примећен у 1996. години, а након тога инциденција је смањена. Инцидентца прелома кука код мушкараца је почела да се стабилизује после 1985. и смањивала од 2000. године, на нивоу стопе инциденције практично изједначене са онима забележеним у Великој Британији за исти период (329).

Учесталост прелома кука становништва преко 65 година у Хонг Конгу на 10^5 становника годишње пао је са 853.3 за жене у 2001. на 703.1 у 2009. години (330). Дакле, постоји опадајући тренд учесталости прелома кука од 2001. године, али нема промена у трендовима смртности после прелома.

Јапан

Јапан је земља са највећим очекиваним животним веком у свету. Прелом кука, уз цереброваскуларне болести, је водећи узрок губитка независности и смањења квалитета живота код старијих људи ове земље (331).

Студије у азијским популацијама указују на постојање растућег тренда у учесталости прелома кука уз напомену евентуалног платоа секуларних трендова, али студије у Јапану сугеришу на стални пораст учесталости прелома кука.

Студија из 2007. године, указује на повећање учесталости прелома кука у оба пола у сваких пет година. У 2002. години представљено повећање од 1,26 пута код мушкараца и 2,78 пута код жена у односу на вредности добијене у 1987. години. Нарочито значајан пораст броја прелома кука у женској популацији, (од 39.700 случајева у 1987. на 116,800 случајева у 2007. години). У 2007. години учесталост је 1,66 пута виша код мушкараца и 1,97 пута већа код жена него 1992. године (331).

Стандардизоване стопе инциденце у старијој старосној групи у Окинави, биле су 75,7 (мушкарци) и 296,1 (жене) на 10^5 становника у 1987/1988 години и 123,6 (мушкарци) и 420 (жене) на 10^5 становника у 2004. години (332).

Кувајт

Стопа инциденције прелома проксималног фемура у Кувајтској популацији већа је од пријављених у другим азијским земљама и упоредива са онима у земљама Западне Европе и Северне Америке (333).

Инциденција прелома кука у Африци

Што се тиче афричког континента, сматра се да су остеопороза и преломи настали као њена последица ретки, иако не постоје превентивни скрининг програми или специфични третмани у већини суб-сахарских земаља. Иако, у овим популацијама је често постојање фактора који су везани за настанак остеопорозе, као што су мултипаритет и продужено дојење.

Инциденца прелома кука код особа старијих од 65 година била је 24.4 на 10^5 становника за жене и 20.7 на 10^5 становника за мушкарце (334). Показане стопе прелома кука су скоро два пута ниже него у западним и азијским земљама. Нема доказа да Африканци имају већи БМД, што би дало оправдања за мању учесталост (335). Мале стопе ових прелома су највероватније резултат кратког животног века у тим земљама као и лошим квалитетом прикупљања података и кодирања грешака, што наводи на малу валидност података из Африке.

Студија која је анализирала преломе кука у Мароку, са стопама инциденције већим код жена него код мушкараца (85,9 наспрам 72,7 на 10^5 особа годишње). Годишња стопа учесталости порасла је током трајања студије за 3,1% за мушкарце и смањена 0,4% код жена. Трохантерни преломи су чешћи него преломи врата и код жена и мушкараца (60.2 тј. 39.4% код мушкараца и 61,3 у односу на 37,7% за жене). Без сезонског образаца у учесталости прелома кука (334). Истраживања спроведена у Мароку показују да је специфична стопа остала стабилна и очекује се њено удвостручење у периоду између 2010. и 2030. године (334); у Либану стопе су биле ниже од оних које се могу наћи у северној Европи и САД и ближе су стопама добијених у јужној Европи (67).

Инциденција прелома кука у Океанији

Еволуција учесталости прелома кука у Новом Зеланду и Аустралији прати образац јављања сличан оном који је забележен у Северној Америци и Европи.

Нови Зеланд

У периоду између 1950. и 1987. године анализиране су стопе прелома кука код пацијената старијих од 65 година у Новом Зеланду и забележено је непропорционално

повећање броја прелома у групи популације старијих од 75 година, нарочито међу женама преко 85 године, што није објашњено растом броја становника у овој старосној групи (112). Од 1995. године број прелома је знатно нижи од очекиваног и приписује се консолидацији стратегије за контролу фактора ризика за остеопорозу, као и предузетим мерама за спречавање настанка остеопорозних прелома (реализација исхране богате калцијумом и витамином Д, повећање физичке активности, спречавање падова). Аутори тврде да би такве мере могле објаснити пад учесталости прелома кука посебно међу млађим становништвом (336).

Аустралија

У Аустралији број и стопа хоспитализација од прелома кука повећана је током 1980-их (337). Процене популације на основу секуларних трендова и пројекције раста становништва у Аустралији указују да ће се број прелома кука повећавати између 4 и 5 пута до 2051. године (117).

Инциденција прелома кука у Европи

У случају узрасно-полних стандардизованих стопа чини се да је полумесец сачињен од земаља високог ризика који почињу у северној Европи (Исланд, Ирска, Норвешка и Шведска) која пролази кроз средњу Европу (Данска, Белгија, Немачка, Швајцарска, Аустрија), а затим простире југо-источно кроз источну Европу (Мађарска, Чешка, Словачка) и шире (Оман, Иран). У Европи, детаљне стопе прелома кука већина студија је направила у последњих пет деценија представљајући Скандинавију као област са највећом стопом учесталости прелома кука широм света. Инциденција варира од севера ка југу, са највишим стопама инциденце на северу Европе у региону Скандинавије (Норвешке, Шведске, Исланда и Данске), док су најмање стопе у Француској и Швајцарској (122). Стопе прелома кука варирају и до 7 пута између Европских земаља. Медитеранска област је област са пуно сунца и одређеним карактеристикама у исхрани, социјалним, па и етничким карактеристикама које утичу на учесталост прелома проксималног фемура (60, 71, 114). Интернационалне разлике у инциденцији и морталитету би за објашњење могле да имају и генетске факторе и факторе спољашње

средине, али студије миграната указују на то да изложеност факторима средине имају значајну улогу.

Земље Скандинавије

Земље Скандинавије (Финска, Шведска, Норвешка и Данска) показују учесталост прелома кука са највишим стопама на свету. Учесталост прелома кука у скандинавским земљама, повећан је у периоду између 1950. и 1990. године. Током последње две деценије почиње са постепеним падом, што је евидентније међу женама него међу мушкарцима.

Финска

70-тих година рађена је студија која је пратила преломе у Финској. На основу узорка од 1.442 прелома, учесталост прилагођена за старост и пол, износила је 44 на 10^5 становника годишње (338). Током посматраног периода ови преломи су повећани 1,5 пута, са женско/мушким односом 3:1. Показано је повећање екстракапсуларних прелома у односу на интракапсуларне код жена док је код мушкараца мање приметно. У периоду између 1997. и 2004. године добијене стопе прелома кука код старијих од 50 година биле су у повећању за 20% код жена и 6% за мушкарце (319).

Шведска

Шведска је доживела демографску транзицију са краја 19 века што је довело до промена које су резултовале на јачину њиховог превентивног деловања. Прелазак из пољопривредног ка индустријализованом друштву, као и неки други битни социолошки фактори (не учествовање у два светска рата, минимални ефекти глади током Велике депресије) су фактори који су имали великог утицаја.

1964 спроведена је студија анализирајући 1636 случајева прелома кука, који су прилагођени узрасту и полу, и добијена је годишња учесталост прелома 70 на 10^5 становника (339). Анализиране стопе инциденце прелома кука код особа старијих од 55 година током сваких пет година (1965, 1970, 1975 и 1980 године) показале су пораст броја прелома кука између 21% и 25%. Учесталост прелома кука у популацији повећана је са 430 на 10^5 у 1965. години, на 650 на 10^5 у 1980. години, што одговара процењеном годишњем повећању од 2,2% (340).

Током 1992-1995 године рађена је студија са укупно 2268 пацијената са преломом кука старости преко 50 година. 76% су биле жене са просечном старошћу од 81 године (341). Годишња инциденца на 10.000 становника била је 36 за мушкарце и 85 за жене. За пацијенте преко 80 година инциденца износи до 170 за мушкарце и 297 за жене. Ова студија потврђује да се учесталост не повећава, у поређењу са другим сличним студијама рађеним у истом региону (255), а разлози за то могу бити развијен програм за превенцију остеопорозе, повећање имигрантске популације са нижом стопом прелома, побољшање бриге о здрављу становништва или сплет климатских фактора у последњих неколико година.

Норвешка

Норвешка има једну од највиших стопа прелома кука на свету. У више студија (342) анализирајући учесталост и регионалне варијације које постоје у различитим областима Норвешке, као и проналажење јасних разлика за већу учесталост подручја Осло и јужни и југозападни део Норвешке показано је повећање учесталости скоро 5 пута за период од 1950. до 1982. године. Примећене су и географске разлике у фреквенцији, са највећом учесталošћу у Ослу и најнижом у регионима на северу.

У студији НОРЕПОС, описани су годишња инциденца прелома кука у Норвешкој и истражен је секуларни тренд у периоду између 1999. и 2008. године (343). Током 10 година трајање студије, укупно 93.123 случајева прелома кука, од којих су 71% биле жене. Стопа прелома кука код жена је 910 на 10^5 особа у 1999. години и 800 на 10^5 особа у 2008. години. У мушкараца, стопе су биле 410 и 380 на 10^5 особа, респективно. Ове бројке кореспондирају са смањењем инциденце прелома кука прилагођене узрасту 13,4% код жена и 4,8% код мушкараца. Апсолутни број прелома кука код жена остао је стабилан и повећан код мушкараца у просеку за 31 прелом годишње. Највероватније објашњење за ово је да број жена и мушкараца преко 50 година се повећао за 11% и 17%, у периоду од 10 анализираних година.

Данска

У студијама које су детаљно пратиле ове преломе примећено је експоненцијално повећање учесталости са годинама. Код пацијената старијих од 50 година учесталост је била 51 на 10^5 становника код жена и 20 на 10^5 особа код мушкарца (344).

Северна и Централна Европа

Доступни подаци о епидемиологији прелома кука у Централној Европи обухватају студије у Великој Британији, Холандији, Немачкој, Швајцарској, Аустрији и Мађарској.

Велика Британија

50-тих година прошлог века, бројне студије су пријавиле растући тренд у учесталости прелома кука у Великој Британији. 1964. године у узорку од 530 прелома кука у неколико градова у Великој Британији, нађена је годишња инциденца 42,8 на 10^5 особа становника (345). Након анализе болничких података прелома кука у периоду између 1979. и 1985. године, пронађен је јасан образац ефекта кохорте рођења, са разликама у стопама рођених између 1883. и 1917. године, слично резултатима Фрамингамске студије која је већ поменута (318).

Коришћењем националне базе података, у студији у којој је идентификовано укупно 574.482 са дијагнозом прелома кука (МКБ-10) у Енглеској између 1998. и 2009. године, показано је да се стопа прелома кука у Енглеској није смањивала (346). Просечна годишња стопа је била 50,5 на 10^5 становника код мушкараца и 156,1 на 10^5 становника код жена. Како број прелома кука, тако и сирове стопе прелома су расле током 11 година трајања студије, али било је неколико промена у стопама прилагођених за узраст (102 на 10^5 становника у 1998. против 101,8 у 2009. години на 10^5 становника) (346). Код жена, највиши проценат повећања стопе прелома кука забележен је у групи од 55-64 година (22%) и највећи пораст у апсолутном смислу, жена старијих од 85 година (11,5 на 10^5 становника). У мушкараца, највећа проценат повећања забележен је у старосној групи 45 до 54 година (24.3%), док је највећи апсолутни раст код мушкараца старијих од 85 година (129,1 на 10^5 становника).

Холандија, Швајцарска, Аустрија, Немачка и Мађарска

У Холандији, учесталост прелома кука у односу на узраст линеарно се повећавала у периоду између 1972. и 1987. године (347), уз примећену стабилизацију с краја 20. века (348). Овај тренд стабилизације је такође примећен у Женеви (Швајцарска), у периоду 1991-2000 (76), у којима стопе прелома смањиле за 1,4% годишње. Слично је дошло до стабилизације учесталости прелома кука у Аустрији (349), Немачкој (350) и Мађарској (351) за период између 1990-2000. године. У Аустрији и Немачкој, регистровано је значајно опадање стопа прелома кориговане за узраст између 2000-2005. године. Стога, иако су први радови у земљама Централне Европе забележили пораст учесталости прелома кука прилагођене за узраст у оба пола, новија студија пријавила је стабилизацију и извештава пад учесталости ових прелома (352).

Јужна Европа

Велика мултицентрична (Француска, Италија, Грчка, Турска, Португалија, Шпанија) МЕДОС студија (Медитеранска Студија Остеопорозе) спроведена 1986. године (353), имала је за циљ утврђивање учесталости и фактора ризика повезаних са преломом кука код особа старијих од 50 година. Трајање студија у току 1988-1989. године било је довољно да се уоче значајне разлике у учесталости прелома кука између јужно европских земља, а вероватно све у вези са начином живота или и са регион-специфичним генетским факторима. Светска здравствена организација је предложила да Италија и Шпанија са својим стопама инциденције прелома кука буду представници ове географске области Европе.

Италија

Национални подаци стопа код прелома проксималног дела бутне кости у периоду 1961, 1971 и 1981 години указује да су ови преломи и остеопороза вероватно један од великих здравствени проблема у Италији (81). Студија рађена у Риму, Парми и Сијени са укупно 1.437 прелома кука код болесника старијих од 50 година, пронађена је учесталост од $169,6/10^5$ становника са просечном старошћу од 77 година за жене и 73 за мушкарце

(354). Секуларни тренд је линеарно повећаван код мушкараца, од 57,5 на 10^5 становника за 1980. годину на 108,9 на 10^5 становника за 1991. године, што указује на годишњи пораст од 3.62 случајева на 10^5 становника годишње. Код жена није примећен никакав значајан тренд. Укупна стопа учесталости током овог периода била је 157 на 10^5 становника, много мања него у земљама северне и централне Европе (355).

Новији рад објављен у Италији (356), који је анализирао епидемиологију прелома кука кроз период 2000–2009 године, стратификованих стопа инциденције према полу и узрасту, код пацијената ≥ 65 година. Током 2000–2009 године, чинили су укупно 839.008 хоспитализација за преломе врата бутне кости, са укупним повећањем од скоро 30% у десет година покривеног студијског периода. Учесталост на 10.000 становника значајно повећана у мушкараца ≥ 75 , од 158,5 до 166,8 (+ 5,2%) и од 72.6 до 77.5 (+ 6,8%) у жена и мушкараца, респективно. У анализираних пет година, током последње три године студија забележено је код пацијената преко 84 године, постепено повећање учесталости прелома кука, од 35,472 у 2007. на 37,899 у 2008. и 39,244 у 2009. години (356).

Шпанија

По МЕДОС студији, Шпанија се смешта у зону средње-ниског ризика за настанак прелома кука (353, 357) што одговара учесталости земаља медитеранске области, што је генерално ниже него у земљама Северне Европе (358, 359). Ове вредности су сличне онима тренутно у другим медитеранским земљама као што су Италија (356), Француска (360) и Португалија (361) али ризик од остеопорозних прелома у Шпанији је виши него у Турској и другим медитеранским земљама (362).

Слично као шта се дешава у другим географским локацијама, такође је утврђено постојање север-југ нагиба у стопи инциденције прелома кука са забележеним највишим вредности у северним регионима Каталоније која има једну од највиших инциденци (117 прелома кука на 10^5 становника) у поређењу, на пример са Канарским острвима (51 прелом кука на 10^5 становника) (80, 362).

Велике националне студије које су анализирале учесталост прелома кука показале су важне податке. У првој студији спроведеној у периоду између 1996. и 1999. године регистровано је укупно 130.414 случајева прелома кука пацијената старијих од 65 година

(362). Укупна учесталост је 517 случајева на 10^5 становника/годишње. Последња велика национална студија (363) показала је анализу тренда учесталости прелома кука по старосним групама, у женској популацији у различитим аутономним заједницама Шпаније између 2000. и 2012. године. Пронађене су статистички значајне промене тренда стопе инциденције у свим старосним групама у жена старијих од 65 година. У групи жена између 65 и 74 године старости, годишњи пад износи 2,2%, а нешто нижи у групи између 75 и 84 године. Стопа инциденције код жена преко 85 повећана за 0,58% на годишњем нивоу. Аутори претпостављају да, с обзиром на одсуство већих промена у структури становништва, лекови за остеопорозу могу бити главни агент укључен у посматраним променама.

Најновији рад ове групе, објављен почетком 2015. године, (364) имао је за циљ да упореди промене у учесталости прелома кука између два периода праћења. Учесталост прелома кука повећана је за 7,3% између 1989-1993. године. Однос прелома цервикалних/трохантерних је 1:1. Примећено је смањење у дужини боравка у болници од 4 дана (11 дана у 1989-1993. и седам дана у 2007-2011. години). Закључци су тенденција стабилизације учесталости прелома кука на Канарским острвима, углавном код мушкараца, док код жена инциденција је наставила да расте.

Грчка

Ретроспективно прикупљени подаци о 5.100 случајева прелома кука у 1977. години, 6.900 у 1982. години и 9.250 током 1987. године. Учесталост је нагло расла, са 0,58/1.000 становника током 1977. године, 0,97/1.000 становника десет година касније, иако становништво Грчке је остало константно током овог времена. Интересантно запажање је чињеница да је ово повећање било и код мушкараца и жена старијих од 70 година, прелом кука повећао се на 61,9% за мушкарце и 40,2 % код жена, иако је број становника у овој старосној групи био мањи за 17 %. Све ово доводи до сазнања да важан фактор за оне преломе у 1987. у односу на 1977. годину, могу да буду смањење максималне коштане масе током периода 1940-1950 година, због неухраћености у Грчкој (365).

Спроведена студија о прелому проксималног фемура у Грчкој у периоду од 1977. до 1992. године, пронашла је повећану учесталост вишу од очекиване, у зависности од тадашњег пораста броја становника, што указује на постојање других фактора који утичу на пораст стопе. Дошло је до годишњег пораста од 7,6% прелома кука, односно стопа инциденције од 54,75/100.000 становника у 1977. године, до стопе од 107.30/100.000 становника у 1992. години (366).

Португалија

Студија одређена у области Порта, у којој је испитивана учесталост прелома кука за годину дана (1988-1989) показала је експоненцијални раст учесталости са старењем. Узорак становништва је 88.090 случајева са 50 или више година. Просечна учесталост код жена је 25.9/10.000 и 11.4/10.000 код мушкараца (367).

Француска

Пронађена је учесталост од 50/100.000 становника која се удвостручава сваких 10 година (434). У последњих шест година, примећено је смањење учесталости код оба пола у старијих пацијената (368).

Хрватска

У Хрватској су истраживања прелома кука ретка, као и процене учесталости (79, 369) 2003. године регистрирано је 3.261 случајева прелома кука међу особама старости 65 година и више, или 4,70 на 1.000 становника, од тога 2.556 код жена (6,00 на 1.000 жена) и 705 код мушкараца (2,66 на 1.000 мушкараца)(79).

Хрватску можемо поделити у два специфична дела, приобалну и континенталну Хрватску. Наиме, популације та два дела разликују се по неким карактеристикама. Приобална Хрватска има благу медитеранску климу, док континентални део има хладнију континенталну климу. Није познато које карактеристике приобалне и континенталне Хрватске утичу на учесталост прелома кука. Општа стопа учесталости за континенталну

Хрватску била је 4,93 на 1.000 становника док је за приобалну Хрватску била 4,20 на 1.000 становника (79).

Узрасно и полно специфичне стопе учесталости прелома кука популације у Хрватској више него двоструко су веће од стопа забележених у бившој Југославији 1984. године када је Хрватска била у њеном територијалном саставу (за популацију старију од 80 година стопа на 1.000 становника за мушкарце у Југославији износила је 4,87, а у Хрватској износи 7,93; за жене у Југославији стопа је износила 6,71, а у Хрватској је 16,98). За то одступање има више могућих објашњења. Могуће да је ризик од прелома кука већи у Хрватској него у остатку бивше државе (79).

Србија

Тачна учесталост прелома кука у Србији није позната, али неколико студија указује да је она слична онима у Европи. Тако да се наша земља убраја у оне са *средњом стопом инциденције од прелома кука* (93, 94, 95).

У студији у којој је вршена процена инциденције прелома кука у популацији Београда, за период од 1990. до 2000. године, као и процена очекиваног броја болесника и инциденције овог ентитета за 2010. и 2020. годину, на основу модела линеарног тренда. Истраживањем је обухваћено 8139 болесника (29% мушкараца и 71% жена), узраста 50 и више година, који су лечени у свим ортопедско-трауматолошким установама у Београду, у периоду 1990-2000. године. Просечан број прелома кука у мушкој популацији Београда старијој од 50 година, био је 214 нових случајева годишње, а у женској 525 случајева у просеку, на годишњем нивоу (укупно 739). Одговарајуће просечне стопе инциденције износиле су 84,9 на 10^5 становника за мушкарце, 167,3 на 10^5 становника за жене и 118,6 на 10^5 становника за целу популацију. Током испитиваног периода у Београду, регистрован је статистички значајан пораст тренда инциденције прелома кука код особа старијих од 50 година ($y=111,88+3,11x$, $p=0,024$), који је посебно изражен у женској популацији ($y=135,94+5,23x$, $p=0,007$). Специфичне стопе инциденције прелома кука су чврсто повезане са узрастом, тако да у најстаријој добној групи (80+година) достижу највише вредности и за мушку (505,2 на 10^5 становника) и за женску (1042,8 на 10^5 становника) популацију. Међу становницима Београда старијим од 50 година, очекује се

повећање броја прелома кука до 2020. године за 23,7% у мушкој и за чак 128,8% у женској популацији (93).

Стопа учесталости прелома кука у нашем истраживању на нишкој популацији била је 553,9 на 100.000 у узрасној доби преко 65 година, и то 342,5 за мушкарце, а 726,9 за жене. Док су стопе учесталости прелома кука на крагујевачкој популацији биле 613,2 на 100.000 у узрасној доби преко 65 година, и то 376,5 за мушкарце, а 794,5 за жене. Слични резултати добијени су у већ поменутој хрватској студији у којој су стопе биле 470 на 100.000 становника међу осигураницима старости 65 година и више, и то 600 на 100.000 за жена и 266 на 100.000 за мушкараце (79) и слична је онима у развијеним западноевропским земљама (нпр. У Енглеској стопа на 1.000 становника изнад 65 година је 2,63 за мушкарце, а за жене 7,70) (370).

Специфичне стопе инциденције прелома кука у нашој студији чврсто су повезане са узрастом. Ове стопе за оба пола имају тенденцију експоненцијалног пораста учесталости са повећањем година старости болесника, тако да у најстаријој добној групи (85+ година) достижу највише вредности и за мушку и за женску популацију. Учесталост код жена је већа него код мушкараца у свим узрасним скупинама. Што је упоредиво са стопама у Хрватској, Швајцарској и Белгији а ниже су од стопа у скандинавским земљама (нпр. Норвешка: 13,3 на 1.000 становника изнад 65 година)(79).

Коришћење стандардизованих стопа инциденције прелома кука је веома корисно, јер могу да се пореде учесталости прелома независно од утицаја различите старосне структуре популације које се пореде. Тако су, наше стандардизоване стопе прелома кука за особе старије од 65 година нишке популације узимајући за укупан узорак 38.78 на 100.000, за жене 50.88 на 100.000 и за мушкарце 23.97 на 100.000. Док су стандардизоване стопе прелома кука за особе старије од 65 година крагујевачке популације узимајући за укупан узорак 42.92 на 100.000, за жене 55.62 на 100.000 и за мушкарце 26.36 на 100.000.

Стандардизоване стопе инциденце у старијој старосној групи у Београду су са вредностима од 228 на 100.000 код жена и 96 на 100.000 код мушкараца. Ове стопе инциденције су сличне онима пријављеним у Италији, Француској и Великој Британији, али мање него оне у скандинавским земљама (94).

У Србији стопе учесталости прелома кука за период од 10 година (2000-2009), годишње инциденције су значајно повећане за све узрасте и оба пола ($p=0,002$), што није у

корелацији са ситуацијом примећеном у Француској и Шпанији, вероватно оправдано социо-економском ситуацијом у земљи. Стопе прилагођене узрасту су показале стабилан пораст од 8,6% за мушке, 8,0% за жене и 8,2% у укупном становништву (95). Ово може бити оправдано повећањем очекиваног животног века и неадекватном исхраном последњих година.

За приказана одступања има више могућих објашњења. Могуће је да је ризик од прелома кука већи у географским подручјима захваћена нашом студијом него у остатку државе, али разлоге вероватније треба тражити у саставу регистрације случајева, рутини скупљања података и ограничењима у технологији обраде података при утврђивању стања. С друге стране, учесталост прелома кука у порасту је у неколико земаља и могуће је да је тренутна учесталост у овим деловима Србије резултат значајног опшег тренда. Разлози за такву разлику у стопама учесталости нису јасни и наше нам истраживање не пружа информације о њима тако да су потребна даља истраживања.

Пол: општи закључак већине студија је да учесталост прелома кука значајно доминира код особа женског пола (254). Однос броја жена и мушкараца најчешће је 60% у корист жена. Ови резултати се поклапају са оним описаним у другим студијама како домаћим тако и међународним (10, 66, 69, 73, 93, 94, 95, 119, 120, 123, 272). Видљива доминација жена и у многим другим публикованим радовима (62, 130, 208, 371), мада има и оних студија које приказују већу учесталост код мушкараца са односом од 1,21: 1(124).

Женска доминација прелома кука је универзални феномен. Постоји неколико разлога у објашњењу. Један од разлога за схватање разлика између полова су управо варијације у густини костију. Један од главних етиолошких фактора, остеопороза, чешћа је код жена, јер менопауза условљава хормонски дефицит, који изазива појаву исте. Ова појава се не јавља код мушкараца. Поред тога, ту је обично већи удео пада код жена, вероватно због мање мишићне масе. Битан фактор је и дужи животни век жена. Очекује се да ће број особа изнад 80 година старости 2050. године порастати на 11.4% у односу на 2005. годину када је био 4,1% (62). Исто тако, очекује се да ће просечни животни век жена 2050. године бити између 82-89 година, а код мушкараца 74-83 године (62). То би значило да ће се у будућности повећати тенденција бројчане доминације жена са преломом кука.

Посматрањем полне структуре болесника обухваћених клиничким истраживањима у овом раду уочава се доминација жена што се слаже са највећим бројем објављених

студија, који су приказале чешће јављање прелома кука код жена са односом 2,66:1. Доминантно, биле су заступљеније особе женског пола 434 (72,7%) у односу на мушкарце 163 (27,3%).

Старост: Старост је један од најважнијих независних фактора ризика за појаву прелома кука. Старији људи са једне стране подлежу прогресивној редукцији густине коштане масе, а са друге стране су, због коморбидитета који доводе до поремећаја равнотеже, склонији падању. Интересантно је запажање Powera о дисбалансу ремоделирања у пределу врата бутне кости код старије популације, које доводи до стањеног кортекса и повећане порозности, што на крају доводи до повећаног ризика од прелома (372).

У великој проспективној студији аустралијских научника у којој је учествовало 1,3 милиона жена, показано је да су године старости важан предиктор ризика од прелома кука (важнији од појаве ране менопаузе), а ризик од прелома је код жена у осамдесетим годинама 7 пута већи него код жена у шездесетим годинама старости (373).

Прелом кука је стање које се јавља углавном код пацијената старије животне доби (272). Што се тиче просечне старости у којој се јавља прелом, претпоставка је да учесталост експоненцијално расте од 65 до 95 године (362).

Просечна старост је око 80 година, и веома слична оним који су описани у литератури у другим студијама (66, 71, 73, 123, 272, 316, 362). Карактеристике старости наше групе су еквивалентне већини ових студија, са просечном старошћу наших пацијената од $78,85 \pm 6,3$ година. Наиме, упркос томе што смо укључили у студију само пацијенте старије од 65 година, 25 и 75 перцентили су 75 и 83 године. У недавној студији (374) просечна старост жена са преломом кука била је нешто изнад вредности наших пацијената 82.89 ± 7.21 година. Објашњење се може делимично наћи у различитој просечној дужини живота становника различитих подручја, мада се, на основу прегледа литературе, може закључити да варијације у инциденцији и просечној старости болесника постоје и у оквиру мањих територијалних јединица, које су тамо вероватно условљене утицајем локалних фактора средине (78, 85).

У нашој студији, старост пацијената са преломом кука је већа код жена ($79,2 \pm 6,21$ година (распон 65 до 101 године) него код мушкараца ($78 \pm 6,5$ година за мушкарце (распон 65 до 92 године)). Слично је и у другим студијама (375). Жене су нам биле старије 1,2

године ($t=2.132$, $p=0.033$). Неке студије показују ове разлике у већој мери, чак седам година (452) и друге нешто мање са три године разлика (325).

У нашој студији, више од половине пацијената (њих 371 (57,1%) су старости 75-85 година; тачније њих 47 (7.9%) између 65-69 година, 97 (16.2%) између 70-74 година, од 75-79 њих 171 (28.6%), од 80-84 њих 170 (28.5%), 85-89 година њих 94 (15.7%) и преко 90 година њих 18 (3%); што потврђује повећање прелома кука код старијих.

Социоепидемиолошке карактеристике повређених - Демографску слику употпуњују резултати истраживања о структури испитаника према социо-економском статусу. Највећи број испитаника су лица са личним примањима (96,8%), односно пензионери. У нашем истраживању доминантно повређиване особе су из урбаних средина, скоро 2/3 пацијената, што се поклапа са релевантним резултатима из светске литературе (66, 69, 116), мада постоје и истраживања која указују на минималне разлике између руралне и урбане средине (143, 376). Мања инциденца прелома код руралног становништва објашњава се пре свега већом физичком активношћу сеоског становништва, што повољно делује на метаболизам коштаног ткива.

Сезонске варијације - Сезонска варијација у јављању прелома кука, описана је у неким студијама (377, 378). Проучавајући сезонске варијације прелома кука код старијих, примећено је да постоји снажна периодичност у инциденцији прелома кука, са вишом стопом у зимском периоду и нижим у летњим месецима. Овај модел је константан на свим географским ширинама, за оба пола и све старосне групе (379). Разлози који могу да оправдају ове промене су вишеструки. С једне стране, најчешћи број догађаја је последица лошијих услова, осветљења, као и успоравања неуромишићних рефлекса у хладнијим зимским данима који олакшавају настанак пада (358, 380). С једне стране, пацијенти имају нижи ниво витамина Д, већу мишићну слабост и већи број падова (378, 381, 382). Због тога су неке земље преузеле акције нарочито код старијих особа адекватне надокнаде витамина Д, уз приметно смањење броја падова и настанак прелома (383, 384). Налаз повећане инциденце прелома у пределу кука између јануара и марта а смањење инциденце у октобру и децембру, уз напомену да ових варијација нема у пределима где не постоје сезонске температурне варијације. Ова чињеница потврђује хипотезу да хипотермија условљава губитак координације и узрокује пад (10).

Прелом кука показује сезонски карактер, са доминацијом прелома у зимском периоду и локализацијом трохантерних прелома као најчешћи тип (385) што показују и резултати наше студије. Ако правимо групе, напомињемо да је током јесен/зима периода фрактуру кука задобило 309 пацијената од којих је њих 137 претрпело прелом врата бутне кости и 172 пацијената је имало трохантерни прелом. Што се тиче месеца прелома забележена је различита дистрибуција у марту, јуну и септембру код Крагујевчана који су се више повређивали у том периоду, а у августу, октобру и децембру када су се повређивале Нишлије. Разлика је статистички значајна.

Механизам повређивања – Преломи кука најчешће настају деловањем директне силе, падом на бок и ударом у поменути предео. Траума је најчешће последица „тривијалног пада“ у виду пада са кревета, са столице, приликом саплитања при ходу.

Веза између падова и прелома кука је видљива и добро позната. Неколико студија је пратило тај однос и идентификовао могуће факторе (123, 386). Ове студије су показале да прелом врата бутне кости значајно чешће настаје приликом пада на меканој подлози. Ово се може објаснити чињеницом да до прелома врата бутне кости може доћи цикличним оптерећењем унутар физиолошких граница на остеопоротичној коштаној структури, при чему првобитно долази до појаве микропрелома који се у једном тренутку претварају у макропрелом. Управо тренутак пада, макар и на мекану подлогу може довести до појаве овог макропрелома. Показано је да пасивни апсорбер у меком ткиву који покрива кук утиче на ризик од прелома кука, и представља важну одредницу у развоју прелома кука, можда и важнију од коштане снаге. За разматрање развоја прелома кука, битни фактори су: опасност од пада, врста пада, тип судара, апсорбер, и на крају снага кости, што је крајњи и последњи попустљиви фактор у каскади која води до прелома кука. Процена ризика и превенција прелома кука може се показати као реална тек када се ова питања узму у обзир (125).

Добро познати фактори који повећавају ризик од пада су: успорена реакција руку, смањења снага хватања, падови због коришћења степеница и мердевина, окретање око себе, когнитивни статус (најмање 5 грешака у Mini Mental Score упитнику), употреба седатива (387) (бензодиазепини, фенотиазини и антидепресиви), проблеми са стопалом (чукљеви, деформиетети прстију, улкуси и деформисани нокти) (388), неуромускуларни поремећаји (немогућност ходања у једној линији), поремећаји вида (389), као и свеукупна

ослабљена активност (144). За понављане не-синкопалне падове, повећан ризик је утврђен код особа које имају потешкоћа са устајањем са столице, отежаним ходањем (пета-прсти), Паркинсонова болест, три и више пада у једној години, учестали падови са повредама током једне године (154).

И у нашој студији, у највећем броју пацијената (99%) ради се о лакој (умереној) трауми тј. Пад на равном.

Претходни степен независности у свакодневним активностима: За старије особе, осећај независности је на првом месту. Сматра се да пацијенти који су били независнији пре прелома, су највероватније постизали ниво претходне зависности од одговарајућег лечења што је и крајњи циљ (390). Неке студије су показале да жене које нису биле у стању да самостално шетају имају два пута већи ризик од прелома него жене које су редовно шетале. Аутор је ово објаснио тезом да су код жена које су шетале мишићи развијенији и имају бољу неуромишићну функцију, стабилност, вид, што све заједно доводи до смањења ризика од пада (391). Степен мобилности пре повређивања је и у нашем истраживању имао значаја код пацијената са преломом кука јер се рефлектује и на опште стање здравља пацијента. Жене су биле мање покретљивије у односу на мушкарце, што имплицитно говори да прелом који се десио у кући или ван ње показује пацијентово психичко и физичко стање пре повреде.

Позивајући се на **место настанка** прелома кука, већина пацијената пријавила је пад унутар куће (123, 392). Око половине жена које доживе прелом кука изгубе поверење за мобилност, ограничавајући свој свакодневни живот до те мере да не желе или нису у стању да напусте своје домове, што заузврат повећава ризик од накнадног прелома (127).

Наши резултати су у складу другим студијама, јер у кући у којој су често падне, старије особе стално бораве, посебно у купатилу. Тако, имамо 501 пацијента са падом у кући, представљајући 83,9% од укупног броја. Од ових пацијената, 380 (87,6%) су жене и 121 пацијената (74,2%) били су мушкарци. Ван куће само 90 пацијената (15.1%), од којих је 49 било жена и 41 мушкараца (11,3%) и (25,2%) респективно. Што се тиче пада у некој од институција (старачки дом, болница) свега 6 пацијената (1%) је задобило повреду, од тога 5 жена и 1 мушкарац.

Ако говоримо о **страни прелома** у литератури смо нашли све врсте резултата: од веће учесталости прелома на десној страни, сличан између оба или више удова са леве

стране (66, 73, 272, 366, 393). Верује се да не постоји научни разлог за ту линеарност, пошто 90% становништва је десноруко (394) а учесталост прелома кука са десне стране не постиже, ни близу тог износа. Резултати остварени у нашој студији – прелом је регистрован код 307 (51,4%) пацијената на десној, док је код 290 (48,6%) пацијената локализован на левој ноzi. Жене су сломиле леву страну, у 202 случајева (46,5%) и са десне стране у 232 случајева што представља 53,5%. Мушкарци су ломили леву страну у 88 од њих 54%, а са десне стране у 75 пацијената што одговара 46%.

Тип прелома: Дистрибуција врсте прелома варира у различитим објављеним епидемиолошким студијама. У шведској студији, примећен је тренд у броју трохантерних прелома и повећање прелома врата бутне кости (395). У мета анализи са преко 36.000 прелома, утврђено је да однос прелома врата бутне кости и интертрохантерних прелома код жена, прати еволуцију 3 периода: 1) пре 50 године живота учесталост ове две врсте прелома је слична 2) између 50 и 60 године живота период у којем учесталост прелома врата бутне кости је доминантнија и 3) време после тог животног доба, где је однос једнак између прелома врата бутне кости и интертрохантерних прелома. У оба пола, учесталост прелома врата бутне кости већи од интертрохантерних прелома у ограниченом временском периоду (44, 396).

У циљу олакшавања разумевања резултата поједноставили смо класификацију прелома кука у две групе: преломи врата бутне кости и интертрохантерни, тј интракапсуларни и екстракапсуларни. У групи пацијената њих 336 (56.3%) задобило је интертрохантерне преломе, док њих 261 (43.7%) прелом врата бутне кости. Доминација интертрохантерних прелома у односу на преломе врата бутне кости од 12,6% у корист интертрохантерних прелома добијене у нашој студији потврђују и раније студије (397). Ове разлике могу да иду од 3-3,5% у којој интертрохантерни преломи надмашују преломе врата бутне кости (398) преко 6,7% у корист интертрохантерних прелома (71), па све до забележених 20,8% (399). Мада има студија где је примећена подједнака учесталост оба типа прелома (400). Не може се дати рационално објашњење различите учесталости ова два типа прелома у популацијама Крагујевца и Ниша.

Што се тиче односа између просечне старости и локализације, показало се да су пацијенти са интертрохантерним преломом нешто старији ($79,05 \pm 6,174$) у односу на

пацијенте са преломом врата бутне кости ($78,58 \pm 6,468$) али без статистичке значајности ($t=0,913$, $p=0,361$).

Што се тиче *удружених повреда*, тек око 6% пацијената имало је удружене повреде, са најчешће присутном локализацијом fr. Radii in loco typico њих 11 (1.8%). У истраживању Каниса је показано да је ризик од прелома кука два пута већи код особа које су у животу имале прелом кука или кичменог стуба. Овај ризик постоји, али је додуше мањи, уколико су у току живота постојали преломи подлактице или хумеруса (60, 401). Међутим, у једној од последњих студија је показано да пацијенти који су имали прелом дисталног радијуса (Colles-ов тип), имају шест пута већи ризик да доживе прелом кука (402).

Коморбидитет – Особа са преломом кука се карактерише тиме да је носилац хроничних, мултисистемских, више или мање контролисаних болести, (са просеком од 3,7 коморбидитета), са високим процентом когнитивних оштећења, и коришћења мултимедикаменатозне терапије (260, 261, 262).

Неколико коморбидитета повезани су са повећаним ризиком од прелома кука код мушкараца и жена. Као стања која најчешће компликују лечење прелома кука и доприносе повећању ризика од развоја компликација и неуспеха у лечењу, издвајају се дијабетес, кардиоваскуларна обољења, неуролошка обољења (Паркинсонова болест, цереброваскуларни инсулти), инфекције (пулмолошке, уринарне) и деменција (171, 403). Падови код старијих људи резултују физичким повредама, а најчешће су преломи и субдурални хематоми, али падови имају и психичке консеквенце, као што су страх од пада и депресије. Страх од пада је повезан са лошијим функционалним статусом и смањеним квалитетом живота. Поред добро познатих фактора ризика за пад (мишићна слабост, лекови, когнитивни поремећаји, обољења кардиоваскуларног система, цереброваскуларни инсулти, поремећај вида, фактори околине)(404).

Показана је повезаност мушког пола и шлога, дијабетеса и деменције као факторе ризика за прелом кука (172). Као и повећан ризик код мушкараца са дијагнозом хроничне опструктивне болести плућа, благе инсуфицијенције бубрега или болести јетре (267).

У нашој анализи од коморбидитета, појава најфреквентнијих 11 обољења који се појављују у већем проценту. Највише су била заступљена обољења кардиоваскуларног

система, као што су артеријска хипертензија у 85,93% случајева, затим кардиомиопатија 44,39% и анемије 46,23% са јављањем код сваког другог пацијента.

Неки аутори су приметили тако очигледну повезаност између хипертензије и прелома кука, и чак сугеришу да хипертензија може бити фактор ризика за овај прелом. (170). Тако од 519 пацијената (85,93%), 377 жена (86,9%) са преломом кука су хипертензивне, и 136 мушкараца (83,4%).

Миокардиопатије и исхемијска болест срца су веома честе болести међу пацијентима који су претрпели прелом кука. У нашој серији, код 45,2% жена и 42,3% мушкараца је дијагностикован неки облик миокардиопатије. Слични резултати су пријављени у другим студијама (170). У другим студијама је разматрана могућност да је прелом кука условљен погоршањем исхемијске болести срца и да доводи до горег исхода код повређеног (405).

Прелом кука може да има и неуролошке консеквенце, али повезаност између ових екстраартикуларних секвела и падова тек треба да се испита. Неуролошки поремећаји могу бити последица укљештења периферног нерва, које се манифестује као пало стопало или централна мијелопатија које се манифестује као синдром caudae equina-e, лумбална стеноза или цервикална мијелопатија. Ова неуролошка оштећења доводе до моторне слабости и поремећаја сензибилитета укључујући поремећај проприоцептивне, ноцицептивне и тактилне сензације. У истраживању Каниса показано је да је код пацијената који су хоспитализовани због можданог удара повећан ризик од прелома кука до 7 пута (406). У нашој серији 77 (12,9%) повређених је имало неко цереброваскуларно обољење.

Неки аутори сматрају да дијабетес може бити фактор ризика за прелом кука (407, 408), док у другим студијама је показано да дијабетичари имају лошији клинички исход, са више постоперативних компликација (409, 410). У нашој студији учесталост пацијената са дијабетес мелитусом, прелази фреквенцију описану у општој популацији, посебно међу женама (170). Код наших пацијената, учесталост дијабетеса је била висока 156 (26,13%), односно 26% жена са преломом кука и 26,4% мушкараца који су дијабетичари. Слични резултати су пријављени у другим међународним студијама (407, 409, 410, 411).

Према мишљењу многих аутора (175, 176, 178, 179, 180, 181, 182, 183) ментални статус болесника веома је значајан за добар исход лечења након прелома кука. Важна је

висока учесталост деменције код наших пацијената. Пошто и деменција и прелом кука су болести које се јављају углавном код старијих особа, удружење обе болести није чудно, и проценат је веома висок. У мета анализи Зхаоа и сарадника показано је да пацијенти са деменцијом имају већи ризик од прелома кука, чак 2,5 пута (175). Код пацијената са преломом кука, постојање стања деменције погоршава постоперативни период са повећањем морбидитета и развојем смртог исхода (192, 412). У истраживању Мензеиса и сарадника главни коморбидитет код пацијената са преломом врата бутне кости је била деменција, која је била израженија уколико је била присутна и периферна болест крвних судова, постојање тумора или пептичних улцерација (413).

Откривено је да прелом кука доводи до пада расположења, тј. старије особе су у већем ризику од погоршања расположења у кратком и дугом року после прелома кука. Значај те чињенице огледа се у јасној вези између расположења и функционалног исхода и квалитета живота. Објављена је проспективна студија која је укључивала 731 пацијената старијих од 65 година са преломом кука, описујући учесталост деменције у 55% и депресија у 15% свих пацијената који су остали у болници дуже од ментално стабилнијих пацијената, са вишим стопама смртности (414, 415). Истиче се да присуство менталног поремећаја, значајано смањује способност у обављању активности свакодневног живота. Треба напоменути, да су депресивни симптоми уобичајени у старијих, са описаном учесталашћу у распону између 15 и 25% у популацији углавном преко 65 година, и као што смо видели у нашој студији, измењено расположење је јасно у корелацији са нивоом зависности. Била би заблуда рећи да је прелом кука одговоран за настанак поремећаја расположења, али знамо да је прелом сам по себи стрес за пацијента, а да у осетљивих особа, уз претходни поремећај расположења може условити погоршање њиховог општег стања и да се као последица јављају евидентне разлике у резултатима лечења прелома кука (416). Студија која је пратила пацијенте после прелома кука, закључила је да анксиозни пацијенти, са ограниченом покретљивошћу пре прелома, са претходном историјом депресије и оне који су имали јаке болове у непосредном постоперативном периоду, били су под повећаним ризиком за развој депресивног поремећаја постоперативно, као и лошији функционални исход (417).

Откривен је вишеструки ризик од прелома кука не само код пацијената који су имали дијагнозу шизофреније, већ са антипсихотичним третманом (418). Истиче се

споредна хиперпролактинемија у третманима антипсихотицима као могући механизам одговоран за настанак пада минералне густине и стога, повећани ризик од остеопорозе (419).

Да би се што боље дефинисало опште стање пацијената многи аутори користе и евидентирање коморбидитета (62, 108, 420). Код пацијената укључених у бројна истраживања доминира кардиоваскуларни коморбидитет (421). На материјалу приказаном у овом истраживању уочава се приближна учесталост кардиоваскуларног и ендокриног коморбидитета што је разумљиво ако се посматра учесталост дијабета код популације обухваћене овим истраживањем. Ако се узме у обзир да у нашој популацији доминира гојазност и проблеми неправилне исхране онда је учесталост хипертензије и дијабета разумљива.

Врста лекова - Лекови идентификовани са повећаним ризиком од прелома кука су кортикостероиди (193, 422), антиконвулзанти (196), инсулин и антидепресиви (197, 198, 423). Када је у питању утицај лекова на ризик од прелома проксималног крајка фемура, у истраживању Вестергарда показано је да употреба аналгетика може бити повезана са повећаним ризиком од прелома проксималног крајка фемура (424). Вероватно је у питању повећан ризик од пада због несвестица коју изазивају јаки аналгетици (424). Исти аутор је вршио компарацију различитих аналгетика. Показало се да су нестероидни антиинфламаторни лекови као што је бруфен повезани са повећаним ризиком од прелома, за разлику од инхибитора циклооксигеназа 2 који немају утицаја на повећан ризик од прелома. Вестергард се бавио и утицајем инхибитора протонске пумпе, H_2 антагониста и антацида на ризик од прелома. Постоји узрочно-последична веза између узимања инхибитора протонске пумпе и прелома кука кроз смањење апсорпције калцијума, док H_2 антагонисти благо смањују тај ризик. Међутим, овај ризик није од клиничког значаја (425).

У многим студијама се истиче улога бензодиазепина, који својим нежељеним ефектима доводе до конфузије и вртоглавице, а то доводи до повећаног ризика од пада. Са друге стране дуготрајна употреба бензодиазепина доводи до поремећаја метаболизма D_3 витамина, што доводи до редукције коштане густине. Диуретици могу довести до синкопа, што доводи до повећаног ризика од пада, односно од прелома (426). Употреба хормонских препарата/ типа Тироксина повећава коштани турновер, што доводи до

смањења коштане густине, а тиме до повећаног ризика од прелома (427). Прекомерна употреба Тироксина доводи до срчаних аритмија и несвестица, што повећава ризик од пада.

У студији Бут-а је показано да је употреба антихипертензива повезана са повећаним ризиком од прелома тако што нерегулисана, прекомерна употреба доводи до ортостатске хипотензије и повећаног ризика од пада (428).

Закључено је и да потрошња хипнотика код пацијената са преломом кука 15% је виша него у контролној групи пацијената, са разликама статистички значајним (429). У једној италијанској студији (430) показан је повећани ризик од прелома повезан са узимањем омепразола. Резултати објављених студија су пронашли повећан ризик од прелома кука повезан с друге стране са трајањем изложености (201, 425, 431, 432, 433).

У нашој студији када се ради о броју узетих лекова, у укупном узорку највећи број пацијената њих 444 (74.4%) је узимало четири и више лекова. Најчешћа терапија су антихипертензиви (89,6%) и антиагрегатори (80,7%), антиаритмици (39,70%), заштитници желуца (31,66%), диуретици (26,97%), бензодиазепини (24,62%), вазодилатори (23,62%), орални антидијабетични лекови (13,74%), бронходилатори (11,39%).

Преоперативна оптимизација - за популацију пацијената са преломом кука карактеристична је висока учесталост коморбидитета, који могу да буду додатно компликовани неким акутним медицинским проблемом (респираторном инфекцијом или акутном срчаном слабошћу). Тада се хируршки захват одлаже док се пацијент не опорави од акутног придруженог стања, и не постане спреман за анестезију и операцију, што обично доводи до одлагања планираног оперативног лечења. Постоје бројни докази да несврхисходно одлагање оперативног лечења продужава хоспитално лечење и одлаже функционални опоравак и повећава смртност (284, 434, 435).

Хематолошки параметри су објективни и могу пружити драгоцене информације клиничке и субклиничке дијагнозе и тренутно се најчешће користи у клиничкој пракси (436). Ови параметри су смањени, што се може објаснити крварењем насталом после прелома који се односи на губитак крви у самом преломном фокусу. Ефекти умерене периперативне анемије (концентрације хемоглобина 80 до 100 г/л) на исход оперативног лечења прелома кука су спорни и дискутабилни. Кохранов извештај (437) доноси закључке да је примена рестриктивних прагова за трансфузију (трансфузија када је

концентрација хемоглобина (<80г/л) повезана са статистички значајним смањењем хоспиталног смртног исхода, функционалним опоравком, и дужином болничког лечења у поређењу са применом либералног прага за трансфузију. Наведена студија подржава примену рестриктивних критеријума чак и код пацијената са већ присутним кардиоваскуларним коморбидитетима. Фос је спровео студију пацијената са преломом кука са либералним или рестриктивним прагом за трансфузију еритроцита током интра и ране постоперативне фазе, и утврдио је смањење смртног исхода и кардиоваскуларног морбидитета када је коришћен либерални праг за трансфузију (хемоглобин ≥ 100 г/л) (438). Будући да нема свеобухватних рандомизираних студија за трансфузионе прагове у раној акутној периоперативној фази, нити студија које би по критеријуму трансфузионих потреба раздвојиле остеосинтетске и артропластичне процедуре, треба бити обазрив са стриктном употребом рестриктивних прагова за трансфузију.

Вредности ових параметара, у нашој студији су испод нормале. У укупном узорку 45,4% је било са нижим вредностима хемоглобина. Жене су имале нижи ниво хемоглобина (207 (47,7%)) у односу на мушкарце (64 (39,3%)).

Интересантно је присуство анемије и повезаност са анатомском локализацијом прелома ($\chi^2=45,283$, $p=0,000$). Чак 3,2 пута је већа шанса да пацијенти са интертрохантерним преломима имају анемију ($\chi^2=6,783$, $p=0,034$).

Однос између преоперативне абнормалне вредности креатинина и постоперативног смртног исхода је пријављен у студији са мањим бројем болесника (439). И наша студија је показала повишене вредности креатинина. Ниво креатинина ($p=0,001$) је значајно био повећан код мушкараца (61(37,4%)) у односу на жене (100(23%)). Хронична бубрежна дисфункција код старијих пацијената постаје декомпензована због компликација током или након операције, и додатно се погоршава олигуријом и хиперкалемијом. Међутим, пре и постоперативне превентивне мере за смањење бубрежне функције могу да буду ефикасне у смањењу смртности.

АСА класификациона подела је потенцијално један од прогностичких фактора исхода артропластичних процедура (421). Потврда тог става дата је и резултатима приказаног истраживања. Највећи проценат пацијената (64,8%) је био повишеног периоперативног ризика, односно имао је АСА скор 3 и 4.

У студији Донагана је показано да је АСА скор важан предиктор у појави преоперативних и постоперативних компликација код прелома кука (281), што потврђују и резултати наше студије.

Примењено збрињавање – Оперативни третман је општи стандард лечења овог типа патологије. Операција се не препоручује: код пацијената који имају веома лоше опште стање, раније непокретне пацијенте, пацијенте са више болести које повећавају смртност. Овај образац деловања је универзално применљив. Сматра се да године болесника нису довољан критеријум за избор типа захвата у лечењу пацијената са преломима кука (440). Податак о хронолошкој старости пацијената не указују на његову физиолошку старост. Потребно је размотрити и друге факторе као што су мобилност и независност болесника у свакодневним животним активностима (441), „здравствену прошлост“ (442), степен когнитивног статуса и степен остеопорозе (443, 444). Грегори је известио да 78,4% пацијената са преломом проксималног фемура третирани неком хируршком техником, имали су већу једногодишњу стопу преживљавања (72,0%) него они што су збрињавани конзервативно (50.0%) (282).

У нашој студији скоро три четвртине прелома (73,2%) се решавало хируршким путем.

Рано или одложено оперативно лечење прелома кука – Циљ оперативног лечења прелома кука је повратак пацијената на функционални ниво пре прелома. Правовремено и адекватно оперативно лечење је кључни елемент у третману прелома кука. Међутим питање времена предузимања оперативног лечења је и даље отворено и за сада без универзалних свеобухватних одговора. С једне стране одлагање хируршке стабилизације и мобилизације пацијента утиче неповољно на исход повећањем учесталости компликација дугог лежања (кардиоваскуларне и плућне, тромбоемболизам, уринарне инфекције, декубитални улцери, гастронестиналне компликације). Са друге стране несмотрено, неоправдано рано предузето оперативно лечење, без претходне стабилизације и адекватне корекције коморбидитета, сигурно доводи до повећања ризика за периоперативне и постоперативне компликације.

До одлагања оперативног лечења долази услед два основна разлога, организационих, институционалних препрека у око 51 % случајева или медицинских проблема у око 44% случајева (445).

Актуелни водичи показују да одлагање оперативног лечења је повезано са већом учесталošћу постоперативних компликација, вишим стопама смртности на годишњем нивоу као и дужином хоспиталног лечења (288, 446). И новије студије потврђују ову везу, са наглашавањем да пацијенти који се збрињавају током прва 24 сата имају побољшни функционални опоравак (447). Други пак, нису пронашли везу између хируршког одлагања, функционалног нивоа и смртности, али је пронађена повезаност са повећањем осећаја бола и дужине хоспитализације (448). Показан је и смањен ризик од 41% ка развоју пнеумоније код болесника који су подвргнути раној операцији (<24 или 48 сати) у односу на оне чија је операција била одложена (250).

Карета и остали су доказали статистички значајно већи 30 дневни смртни исход у случају одлагања оперативног лечења прелома кука (449). Утврдили су да пацијенти код којих је време операције одложено дуже од два дана имају два пута већи 30 дневни смртни исход у односу на пацијенте оперисане у првих 48 сати од прелома и закључили да би за смањење смртности од највећег значаја било предузимање оперативног лечења унутар два дана од повреде, односно улагање напора у клиничком и организационом смислу да се редукује одлагање оперативног лечења из немедицинских разлога.

Спроведена систематска метаанализа (укључени 257. 367 пацијената, 16 перспективних и ретроспективна студија), утврдила је да одложено хирушко лечење након 48 сати од пријема може да повећа 30 дневни смртни исход за 41%, а једногодишњи за 32%. Додатно свако неоправдано одлагање оперативног лечења може да има штетне последице и код млађих пацијената и са ниским ризиком за смртним исходом (284).

У метаанализи од 13.478 пацијената у 16 опсервационих студија, Симуновић (250) је нашао статистички значајно смањење умирања код пацијената са преломом кука који су оперисани унутар 1-3 дана од повреде. Нарочито је битан још један податак до ког су дошли, да је раном операцијом ризик за једногодишње постоперативно умирање смањен за 45%.

У циљу откривања оптималног времена за оперативно лечење прелома кука спроведена метаанализа објављених радова (52 студије које укључују 291.413 пацијената са оперативно леченим преломом кука) (435) која је пратила смртни исход, постоперативне компликације, дужину хоспиталног лечења и методологију студија. У већини студија (28.2470 пацијената) рано оперативно лечење је било повезано са

смањењем дана хоспиталног лечења. У одређеном броју студија било је различитих налаза по питању смртности и морбидитета након одлагања оперативног лечења. Међутим ниједна од испитиваних студија није показала постојање значајних нежељених ефеката раног предузимања оперативног лечења прелома кука (унутар 48 часова од пријема у болницу), са закључком да рана хирургија прелома кука (унутар 48 часова од пријема) редукује трајање болничког лечења и може да утиче на смањење компликација и смртног исхода. При том јако је мало студија које се баве оперативно изведеним лечењем прелома кука у мање од 24 часа од пријема у болницу (434, 450).

Пиоли и сарадници (451) тврде да је одлагање оперативног лечења независан и значајан фактор за смртни исход код старијих пацијената са преломом кука, посебно код пацијената са претходно постојећим инвалидитетима. У њиховој студији одлагање је повећавало једногодишњу смртност. Посебно истичу потребу за интензивнијом припремом и обрадом старијих пацијената са преломом кука и придруженим инвалидитетима.

Пацијенти који су имали одложену хируршку интервенцију траже више времена за стабилизацију у условима за хируршку интервенцију, иако је то питање за које не постоји једногласно мишљење (452, 453, 454).

У Нишу је значајно краће преоперативно време (2.81 ± 2.671) ($Z=9,165$ $p < 0.0001$), краћи постоперативни период ($Z=9,235$ $p < 0.0001$) и краће укупно време хоспитализације (8.34 ± 4.737) ($Z=13,559$ $p < 0.0001$). Половина Нишлија се збрине у прва два дана, још 42% у следећа три дана а тек око 8% чекају дуже од 6 дана. Крагујевчани збрињавају највише током периода 6-10 дана (36,3%). Периоди збрињавања се значајно разликују између ова два града ($\chi^2=159,63$, $p < 0.00001$).

Врста хирушког имплантата- Врста операције широко варира у различитим серијама због разлика у епидемиологији оба типа прелома (452, 455, 456). Као што је већ речено, најчешће се ради о пацијентима у поодмаклој животној доби од којих две трећине болује од кардиоваскуларних, респираторних, генито-уринарних, ендокриних и других обољења. Траума акутизира и погоршава постојећа обољења, што резултира великим процентом смртности. Увођењем савремених оперативних метода знатно се смањују смртни исходи пацијената у односу на конзервативне методе лечења, уз смањени проценат компликација и добар функционални резултат.

Данас је већ опште прихваћен став да се код старијих пацијената преломи врата бутне кости збрињавају оперативном методом артропластике кука – уградњом парцијалних или тоталних протеза кука. Важно је истаћи да је код пацијената са смањеним функционалним капацитетом углавном постигнут консенсус око става да дислоциране преломе врата бутне кости треба третирати уградњом парцијалних протеза, док активне, ментално очуване, релативно здраве особе са дислоцираним преломима врата бутне кости треба лечити уградњом тоталне протезе кука. Код пацијената са преломом врата бутне кости без дислокације треба размотрити и остеосинтезу прелома.

У нашој студији, врста хируршког захвата се значајно разликује између ова два града ($\chi^2=10,884$ $p=0,01$). Нишлије се значајно чешће одлучују за остеосинтезу (65,1%). Такође се и методе ендопротезе ($\chi^2=12,206$ $p=0,007$) и остеосинтезе ($\chi^2=217,912$ $p<0,000001$) разликују значајно – Крагујевац доминантно користи DHS (80.4%), Нишлије Митковићев фиксатор (91.7%). Одабир имплантата као идеалног, не због мање цене у односу на друге имплантате, већ зато што хируршке службе имају различита искуства у њиховој употреби са рефлектовањем на смањење хируршког времена, појаве крварења и компликацијама везаних за инплант. Ово се слаже са препорукама других аутора (457).

Дужина хоспиталног лечења - Достигнућа у нези и хируршким техникама којим се преломи третирају утврдили су да је боравак у болници значајно смањен. Мултидисциплинарни приступ, је успео да смањи боравак у болницама са 17,3 дана у 1990. години до 10,3 дана у 2007. години, мада треба напоменути да је дужина хоспитализације и даље висока у односу на друге преовлађујуће и озбиљне болести као што је рак дојке или инфаркт миокарда (458).

У Шпанији је просечан боравак за период од 2001-2011. године (17.84 ± 10.75) је значајно смањен како су године пролазиле. У 2001. години просечна дужина боравка је 20.16 дана, док је у 2011. години најнижи просечни боравак био 12,36 дана (459).

Посматрајући податке у међународној литератури, просечна дужина боравка примећена и у нашој студији (17.84 дана): 17,7 дана у Шведској, 16 дана у Енглеској (460), 9-16 дана у Шпанији (362, 375), 11 дана у Ирској (461). Иако је просечан боравак опао током година, ипак још увек вредности изгледају превисоке. Ово се може објаснити високим стопама медицинских компликација, као што су респираторне инфекције, пролазни исхемијски напади, акутно погоршање основне болести.

Данас, протокол операције код прелома кука покушава постизање минималне имобилизације код старијих особа, скраћено хируршко планирање и покретање пацијента дан након операције. Ако нема проблема везаних за опште здравствено стање или због превођења антикоагулантне терапије, хоспитализација може да се заврши за неколико дана. Ови налази су кореспондентни са налазима других сличних студија. Без обзира на дужину постављеног лимита за рано предузето оперативно лечење прелома кука (било да је 24, 48 или 72 часа), рани оперативни третман прелома кука је у директној вези са краћим интрахоспиталним лечењем. За већину ових студија важи закључак да је са повећањем дужине одлагања оперативног лечења расла и просечна дужина хоспиталног лечења. У неким случајевима аутори истичу, да када је третман коморбидитета разлог преоперативног одлагања, одложена интервенција, нема утицаја на нежељени исход и компликације (462).

Анализирани су и економски ефекти одложеног оперативног лечења прелома кука и закључено је да и додатни ангажман ресурса установа у циљу оперативног лечења прелома кука у првих 48 сати од повреде значајно економски исплативији (cost effective) него одложено оперативно лечење предузето након 72 и више часова од повреде (463).

Митковић и сарадници 2010. године износе резултате лечења 30 пацијената са трохантерним и субтрохантерним преломима бутне кости, који су лечени самодинамизирајућим фиксатором – Митковић (23). Операција је изведена у просеку 2,6 дана после повреде, а постоперативна хоспитализација у просеку је трајала 5,6 дана (3-15 дана).

У студији из 2012. године у којој је праћено укупно 32.400 пацијената показано је да следећи коморбидитети имају утицај на продужену хоспитализацију и лошији опоравак после прелома: анемија, електролитни дисбаланс, хронична болест плућа, некомплицовани дијабетес, неуролошки поремећаји, хипотиреоидизам и конгестивна срчана инсуфицијенција (464).

Средње време у нашем центру је $12,27 \pm 8,23$ дана. Првих неколико дана од пријема, се генерално губи, јер повреда и сам пацијент захтевају успостављање контроле пре операције.

Интраоперативно праћење и врсте анестезије – Када је у питању потреба за оперативним лечењем код старијих са смањеном физиолошком резервом издвајају се три

процедуре код којих је и даље присутан висок ниво ризика и учесталост компликација. То су руптурирана абдоминална анеуризма, лапаротомија и операција прелома кука (465).

30-дневни смртни исход након ургентног оперативног лечења абдоминалне анеуризме је око 38% (466), док код прелома кука иде око 8 до 9% (434, 467). У поређењу са око 5% код елективне операција абдоминалне анеуризме (466), односно 1.2% код примарне тоталне артропластике кука (467).

Приликом процене ризика за операцију и анестезију, старије старосно доба само по себи повећава ризик. Са процесом старења долази до промена у структури и функцији ткива (468). У избору анестезиолошке технике чешће се прибегава неурооксијалним блоковима или периферним нервним блоковима који имају предност над општом анестезијом. Периферни нервни блокови су безбедна и ефикасна анестезиолошка техника која може редуковати смртност код пацијената са преломом кука и сачувати хемодинамску стабилност, како у току операције тако и после ње (469, 470, 471, 472).

Код оперативног лечења прелома кука користе се општа анестезија и различити видови регионалне анестезије, али остаје отворено питање која врста анестезије је безбеднија и боља техника за смањење постоперативног морбидитета и/или смртног исхода (289, 290, 473). Анестезиолози и професионалне асоцијације анестезиолога закључују да је најбоља аналгезија за преломе кука хируршко лечење, а избор анестезије треба прилагодити у зависности од индивидуалних разлика пацијената али и способности тима који збрињава преломе кука (291). Препоручује се спровођење оперативног лечења у периоду од 48 часова од пријема у болницу, а пацијенти са преломом кука захтевају мултидисциплинарно збрињавање које би уколико је могуће требало да води ортогеријатрима (291).

Обзиром на налазе актуелних студија и даље остаје непознато која је врста анестезије најбезбеднија и са најбољим исходима код оперативног лечења прелома кука. Након анализе 56 студија и 18.715 пацијената са преломом кука закључено је да се спинална анестезија може повезати са смањеним раним смртним исходом, мањом учесталосћу дубоких венских тромбоза, мање испољеним постоперативним конфузијама, за мањом тенденцијом развоја инфаркта миокарда, мањи број случајева пнеумоније, пулмоналног емболизма и постоперативне хипоксије. С друге стране општа анестезија има мању инциденцу хипотензије и цереброваскуларних акцидентата (289). Још један

битан аспект је правовремена и егзактна надокнада волумена. Указује се на оптимизацију надокнаде течности код пацијената са преломом проксималног фемура смањујући на тај начин учесталост компликација и дужину хоспиталног лечења (474).

У нашој студији, врста анестезије се значајно разликује ($p < 0,00001$) између посматраних група пацијената. Нишлије се значајно чешће одлучују за регионалну анестезију 227 (94.2%), а Крагујевчани за општу 187 (95.4%). У односу на врсту анестезије значајно чешће компликације су код опште анестезије ($\chi^2=9,035$, $p=0,011$). У односу на врсту анестезије значајно чешће су и озбиљне компликације код опште анестезије ($\chi^2=21,568$, $p=0,017$).

Дакле, због присутних коморбидитета код пацијената са овим преломима и повећаног ризика од инфекције оперативне ране, препоруке су да оперативни захват буде изведен са што мањим губитком крви и да што краће траје (475).

Рани постоперативни период и нега – Најчешће компликације, које прате лечење ових прелома, су инфекција (површна и дубока), механичке компликације и псеудоартрозе (септичне и асептичне). Постоперативна инфекција је једна од најчешћих компликација код особа старије животне доби, како због присутних коморбидитета (дијабетеса, хроничне опструктивне болести плућа, хроничне уринарне инфекције), тако и због смањених одбрамбених снага организма. У превенцији постоперативне инфекције, поред стриктног придржавања основних принципа асепсе и антисепсе, пацијентима се превентивно ординира антибиотска терапија пре оперативног захвата и у постоперативном периоду. Према подацима из литературе учесталост инфекције оперативне ране након остеосинтезе трохантерних прелома креће се од 1,7 до 16% (476). Учесталост незарастања, псеудоартроза, трохантерног прелома према подацима из литературе износи око 1%. Такође је и аваскуларна некроза ретка компликација која се среће у око 0,8% случајева (10, 228).

Компликације су присутне код око 15% пацијената у укупном узорку наше серије, и оне су уобичајеније код старијих пацијената, код оних који имају лошији функционални статус или претходне велике коморбидитет (срчана инсуфицијенција, дијабетес, хронична опструктивна болест плућа, бубрежна инсуфицијенција, неухрањеност, деменција), као и у случајевима хируршког кашњења (258, 477).

Када је у питању појава постоперативне конфузије и делиријума, Бјоркелунд и сарадници (279) су утврдили да треба обратити посебну пажњу на пацијенте се преоперативно евидентним когнитивним дефицитима и слабијим резултатима менталних скорова, обзиром да су у високом ризику за развој постоперативних делиријума. Утврдили су да је у тим случајевима потребно применити интезивни мултифакторијални приступ у третману. Стратегија постоперативне неге укључује прописивање одговарајуће медикаментозне терапије (индивидуално прилагођена надокнада течности, аналгезија, решавање анемије и осталих дефицита), у циљу постизања физиолошких или што ближих вредности и мултифакторијални интервенциони постоперативни програм (ангажманом свих специјалиста који учествују у лечењу прелома кука уз неурологе и психијатре). Поштовање поменуте стратегије, олакшава рано започињање физикалне терапије и значајно смањује могућност постоперативне конфузије и делиријума (279).

Смртни исход након оперативног лечења прелома кука

Потврђена је директна веза између прелома кука и смртог исхода (239) са највећим делом ове смртности који се управо дешава у првих 3-6 месеци након самог прелома кука (242).

Смртност код старијих болесника са преломом кука може бити праћена у различитим интервалима. Генерално, могу се разликовати два главна периода:

Интрахоспитални смртни исход – за пацијенте са преломом кука старијих од 60 година износи између 2 (478) преко 20% (249) до чак 37% (479). Широко опсег ових вредности одсликава разлику у поступањима спроведеним у различитим периодима након повреде. Најчешће се креће у опсегу 5-8% (113, 270, 480), иако је јасно повезана са дужином болничког боравка (321) тако да у нашој области здравства вредности развијених смртних исхода су у овом опсегу бројки, 36 болесника је умрло у току хоспитализације што представља 6%. Од ових смртних случајева, 26 пацијената су биле жене (6%) и 10 мушких пацијената (6,1%).

Анализа болничког смртог исхода је важна да би се установили фактори ризика, направила адекватна селекција болесника, и спровело адекватно лечење пре и постоперативних компликација (478).

У првих 30 дана након прелома вредности смртог исхода достижу 8 до 10,5% (252, 253, 481). Најчешћи узроци смрти се односе на погоршање постојеће болести, а не на појаву постоперативних компликација. Има и мишљења да су ове вредности основни индикатор квалитета болничког оперативног лечења прелома кука (251).

Постхоспитални смртни исход - смртни исход по отпуштању из болнице 3, 6, 12 месеци - Током следећа 3 месеца од прелома дешавају се највећа учесталост смртог исхода (242) због превазилажења психичких и физичких траума узрокованих преломом.

На 6-месечном периоду од прелома наилазимо на средњорочно умирање пацијената чије се опште стање погоршало и у већини случајева нису успели да достигну функционални статус од пре прелома (254).

Смртни исход настао у првих 12 месеци након прелома јесте дугорочна смртност, а код већине пацијената који преживе присутан је важан функционални дефицит са последичним високим економским и социјалним трошковима (244). Постоје докази да око 20-30% старијих пацијената са преломом кука умире у првој години после прелома (42, 253, 275) до 71% (482).

На дугорочном нивоу од 3 године износи 48,8% и а после 7 година описана смртност износи и до 73,6% (244, 289). У сваком случају, с обзиром на напредовање старости, и све већи број пацијената > 85 година, смртност у току прве године се не може директно приписати прелому кука.

ПРЕДИКТОРИ СМРТНОГ ИСХОДА

Познавање предиктора смртог исхода може бити веома корисно у идентификовању пацијената у ризику и помоћи у одређивању посебних планова лечења (258).

Мета анализом је утврђено постојање јаких доказа за 12 предиктора смртог исхода-фактора који утичу на умирање пацијента после прелома кука (258). Они укључују старост, мушки пол, старачки дом, лош преоперативни капацитет ходања, слабе активности у свакодневном животу, виши АСА (American Society of Anesthesiologists) скор, лоше ментално стање, већи број коморбидитета, деменција или когнитивно оштећење, дијабетес, постојање рака и срчаних обољења.

Сматра се да су уз АСА класификацију за прогнозу, значајни животно доба болесника, тип захвата, искуство хирурга, интервал између трауме и операције, количина интраоперативног губитка крви, појава оперативних и постоперативних компликација (421).

Предиктори смртог исхода су: пол, старост (259), број коморбидитета (260, 483), тип и локација прелома, психички и функционални статус пре прелома (260, 261, 344), АСА скор (262), хемодинамски поремећаји (263, 305, 484), врста третмана (хирургија или конзерватива)(485), као и врста хируршке технике (23, 216, 234), оперативно кашњење (250), бол, анемија, мишићна снага (264), живот у старачким домовима (259), деменција (486).

Неколико студија указује на мушки *пол* као фактор лоше прогнозе код пацијената са преломом кука (239, 240, 242, 267, 275, 478, 487). Постоји шест до седам пута већи ризик од смрти код мушких пацијената са преломом кука у поређењу са општом популацијом (486). Тромбети је показао да је након прелома кука животни век мушкарца смањен у просеку за 5,8 година (268), док Алегри-Лопез поред смањене функционалне активности пре прелома, супротно претходним тврдњама, показује женски пол као предиктор повећаног умирања (269).

У данској студији на 41.000 прелома кука, базираној на националном регистру, експресно веће умирање код мушкараца у односу на жене није могао да се објасни на основу коморбидитета и коришћених лекова (267). Иако су мушкарци релативно млађи када задобију прелом кука, очигледно су слабијег општег здравственог стања него жене, што утиче на крајњи исход прелома кука. Установљено је и да мушкарци чешће развијају смртни исход као резултат слабије исхране, већег броја коморбидитета и заступљеније лоше навике (пушења и узимање алкохола) (271).

Утврђено је, да је слабије преживљавање мушкараца у поређењу са женама одговарајуће старости и коморбидитета, у вези са повећаним ризиком од постоперативних компликација као и чешћим инфекцијама (сепса, укључујући пнеумонију, аритмије, делириум и плућни емболизам) (273).

Установљена је већа учесталост умирања код мушкараца у односу на жене чак 2,38 пута (272). Дакле, учесталост смртог исхода је већа код мушкараца и креће се између 32 и 62% годишње, док је она код жена између 17 и 29% (246, 270).

Утицај пола на умирање након прелома кука је дискутабилно. Пиоли је утврдио да је мушки пол сигнифиантан као одредница за развој смртног исхода (488). Ипак, након анализа, пол није остао независан предиктор умирања као и у другим студијама (244, 480, 488, 489). У нашој студији вредности болничког и шестомесечног смртног исхода су сличне по полу једино на 3. месецу по повреди мушкарци су значајно чешће умирали ($p=0,035$). Предикторни утицај пола се униваријантно дефинисао као значајан предиктор за смртни исход само у трећем месецу након прелома ($p=0,032$), као и у мултиваријантном општем моделу ($p=0,026$).

Старија животна доб пацијента дефинисана је као један од главних предиктора за исход лечења (242, 490). Особе старије од 85 година имају високу апсолутну вредност умирања, посебно током првих шест месеци након прелома (242, 272). Процењено је да се очекивано трајање живота након прелома кука после 80 године живота смањује за 5,4 до 7,2 година (191). Од 7% годишње код особа испод 75 година, до 33% у оних преко 85 година старости (259). Наши резултати показују просечну старост умрлих од $80,9\pm 4,8$ година код болничког; $81,58\pm 5,2$ код тромесечног и $82,6\pm 5,4$ код шестомесечног праћења тј. умрли пацијенти су били од 3–5 година старији од преживелих.

Кензора је нашао сигнификантно веће развој смртног исхода код пацијената старијих од 70 година (275), док Форсен утврђује да женски пацијенти са преломом кука старији од ≥ 85 година чешће развијају смртни исход, посебно три месеци после операције (242).

Предикторни утицај старије животне доби униваријантно је дефинисан као значајни предиктор за смртни исход у сва три временска периода праћења. У мултиваријантном општем моделу дефинише се као значајан предиктор само на трећем и шестомесечном периоду.

Што се тиче **анатомске локализације прелома**, има студија које показују да су пацијенти са трохантерним прелом бутне кости знатно старији од пацијената са преломом врата бутне кости, док је процењено средње време преживљавања било веће за интертрохантерне преломе бутне кости болесника (57,9 месеца) него за пацијенте са преломом врата бутне кости (48,8 месеци) (276). И у нашој студији се показало да су пацијенти са трохантерним прелом бутне кости старији (79,05) од пацијената са преломом врата бутне кости (78,58), али без статистичке значајности.

Има и студија где је забележено да у случају трохантерних прелома са већим степеном коморбидитета имају већи ризик од умирања од оних пацијената са преломом врата бутне кости (269). Наши резултати су у складу са пређашњим, показују да чак 75% пацијената са интертрохантерним преломом бутне кости развија смртни исход, тј. пацијенти са овом врстом анатомске локализације су имали 2,5 пута већи ризик ка развоју смртог исхода.

Предикторни утицај анатомске локализације прелома униваријантно је дефинисан као значајан предиктор за смртни исход само на нивоу болничког периода праћења.

Покушана је процена везе између преоперативних *коморбидитета* и ризика за развој постоперативних компликација и умирања. Утврђено је да, присуство три или више коморбидитета код старијих особа са преломом кука, представља најјачи преоперативни фактор ризика (277).

Постојање хроничних болести је честа појава код старих особа са преломом кука. И код наших пацијената, забележена је нека болест на пријему (повишен артеријски крвни притисак: 85,95%; исхемијска болест срца: 15,58%; миокардиопатије: 44,39%; анемија: 46,23%; хронична обструктивна болест плућа; 14,07%; поремећај срчаног ритма: 33%; дијабетес мелитус: 26,13%; обољења бубрега: 25,63%; цереброваскуларне болести: 12,9%). Показало се да преко 90% пацијената који су завршили смртним исходом имали су три и више коморбидитета. Просечан број болести умрлих пацијената на нивоу болничког праћења је $4,92 \pm 1,63$, на нивоу тромесечног $4,15 \pm 1,45$, на нивоу шестомесечног периода од повреде $3,94 \pm 1,52$. Коморбидитети су у нашем истраживању, као и у неким другим, показани као значајни прогностички фактор.

Предикторни утицај укупног коморбидитета униваријантно се дефинисао као значајни предиктор за смртни исход на нивоу сва три периода (болнички, тромесечни, шестомесечни). У мултиваријантном општем моделу дефинише се као значајан предиктор само на трећем месецу.

Кардиоваскуларне болести, респираторна инсуфицијенција, метаболички поремећаји, патологија мишића или телесних органа олакшавају пад и у великој мери ометају опоравак након прелома (278). У истраживању де Луисеа и сарадника је показано да су постојање конгестивне срчане инсуфицијенције, хроничне обструктивне болести плућа, деменције код пацијената са преломом врата бутне кости три пута повећана

једногодишња смртност (491). У истраживању истих аутора је такође показано да пацијенти са хроничном опструктивном болешћу плућа имају 60-70% повећан ризик од смрти и 3-5 пута веће једногодишње умирање него особе које немају прелом врата бутне кости.

Појединачни предикторни утицај неких обољења пацијената умрлих после прелома кука униваријантно се дефинисао као значајан предиктор за смртни исход на болничком (миокардиопатије, поремећаји срчаног ритма, плућна и бубрежна обољења, психоорганични синдром), тромесечном (поред поменутих придодате још и аутоимуне болести али и деменција) и шестомесечном нивоу праћења (поремећаји срчаног ритма, бубрежна обољења, психоорганични синдром).

У медицинском моделу мултиваријантне регресије издвајају се миокардиопатије, поремећаји срчаног ритма, плућна и бубрежна обољења као значајни предиктори болничког, тромесечног (миокардиопатије, психоорганични синдром, аутоимуне болести, деменција) и шестомесечног периода (поремећаји срчаног ритма, психоорганични синдром).

До сада је у више студија показано да одређене карактеристике пацијената пре прелома, нарочито старија доб и неуролошки дефицити могу значајно да утичу на исход лечења прелома кука. Посебно су позне године и когнитивни дефицити пацијената повезани са повећањем смртног исхода код оперативног лечења прелома кука (204, 260, 492). Просечна старост пацијената је слична у скоро свим до сада објављеним студијама, тако да се може са правом претпоставити и да је приближно једнако учешће пацијената са когнитивним дефицитима у различитим студијама. Тако да фактор оптерећења годинама и когнитивним дефицитима једнако утиче на резултате оперативно лечених пацијената са преломима кука (204). Утврђено је да треба обратити посебну пажњу на пацијенте са преоперативно евидентним когнитивним дефицитима и слабијим резултатима менталних скорова, обзиром да су у високом ризику за развој постоперативног делиријума (279). **Акутно конфузно делирирантно стање** (психоорганични синдром) веома често је у пацијената са преломом кука, посебно у старијих, а повезан је са повећаним морбидитетом и развојем смртног исхода, и ово стање је присутно чак и 3-12 месеци након прелома (279). И у нашој серији, преко 20% пацијената умрлих после прелома кука имало је

психоорганички синдром са великом статистичком значајношћу. Са постављањем дијагнозе пацијенти су били у ризику од 2,5–3,6 пута ка развоју смртног исхода.

Анемија је уобичајена појава међу старијима и повезана је са повећаном стопом смртности (305, 493). Грусон и сарадници су открили да је ризик од смртности значајно повећана код старијих пацијената са преломом кука са анемијом на шест и 12 месеци након операције (305). Халм је проучавао ефекат периперативног нивоа Хб на клинички и функционални исход код пацијената са прелом кука и утврдио да су виши нивои Хб повезани са нижим стопама смртности (484, 493). Наши налази подржавају такво мишљење. Као појединачни предикторни утицај униваријантно се дефинисао снижени ниво Хб <110 (63,89%) и анемија (66,67%), на нивоу болничког праћења. На осталим временским периодима праћења није се показао као значајни предиктори.

Однос између преоперативне *абнормалне вредности урее и креатинина* и постоперативног смртног исхода је установљена у студији са мањим бројем болесника (188, 439). И наша студија је показала значајно ($p=0.013$) повишене вредности урее (75%) и креатинина (55,56%) код пацијената умрлих у болници. Ниво креатинина ($p=0,001$) је значајно био повећан код мушкараца (61 (37,4%)) у односу на жене (100 (23%)). Док код пацијената умрлих три месеца након повреде ови проценти су мањи (урееа (67%), креатинин (34%)).

Хронична бубрежна дисфункција код старијих пацијената постаје декомпензована због компликација током или након операције, функција бубрега се додатно погоршава и олигуријом и хиперкалемијом. Међутим, пре/и постоперативне превентивне мере за смањење бубрежне функције могу да буду ефикасне у смањењу умирања.

Као појединачни предикторни утицај униваријантно се дефинисало повећање вредности азотних продуката у крви (урее и креатинина) на болничком и тромесечном нивоу праћења.

Док у медицинском моделу, мултиваријантном регресијом повећана вредност урее дефинише као значајни предиктор само за период три месеца после повреде.

Као што је већ напоменуто, стари са преломом кука користе мултиплу терапију која може додатно угрозити већ тешко здравствено стање. *Просечан број лекова* код умрлих у болници је $5,3\pm 2,1$ ($p=0.230$), умрлих три месеца након прелома $5,4\pm 2,02$ ($p=0.002$), и од три до шест месеци од повреде $5,8\pm 2,0$ ($p=0.002$). Када се ради о врсти коришћених лекова

велика значајност се показала када су у питању су заштитници желуца (55%)($p=0.001$), диуретици (42%)($p=0.04$), антихипертензиви (95%)($p=0.042$), вазодилатори (40%)($p=0.018$).

Предикторни утицај униваријантно, као значајан предиктор за смртни исход дефинисало се коришћење лекова заштитника желуца за све три тачке праћења, уз диуретике битне за болничко праћење, антихипертензивне лекове за тромесечни период. Број коришћених лекова и употреба вазодилатора је била битна за шестомесечни временски интервал. У медицинском моделу мултиваријантном регресијом утврђено је коришћење већег броја лекова, као и употреба заштитника желуца као значајни предиктори само за шест месеци после повреде.

Комплетна болничка обрада пацијената обухвата анестезиолошку процену **АСА скор**. Према АСА класификацији постоји пет категорија болесника где сваки виши степен повећава ризик умирања током оперативног захвата и анестезије (258, 262, 275, 480, 489). Преоперативни АСА скор је директно и снажно повезан са периоперативним опоравком и компликацијама код старијих након оперативног лечења прелома кука (281). Није изненађујуће да пацијенти са АСА 3 и 4 имају већи ризик од смртности (484). Наши налази подржавају такво мишљење, тј. умрли пацијенти после прелома кука су имали значајно више АСА скорове ($p=0.000$).

Виши градуси АСА скорова су се дефинисали као значајни предиктор за смртни исход на болничком, тромесечном и шестомесечном периоду праћења. Испитиван параметар мултиваријантно није значајан предиктор.

Показана је и значајна разлика између полова и **ризик скор** ($p=0,024$). Код припадника женског пола примећен је нижи ризик скор (низак (13,8%), средњи (46,1%)) док код мушкараца виши степени ризика (висок (49,1%), (веома висок (1,8%)). Такође, умрли су имали значајно више ризик скорове ($p=0.000$), са назнаком да пацијенти који су били класификовани у веома високом ризику су умрли у болници.

Виши ризик скорови су се дефинисали као значајни предиктор за смртни исход на болничком, тромесечном (сви нивои ризика осим највишег јер се елиминисао у болничком) периоду.

У општем моделу, мултиваријантном регресијом је утврђен ризик скор као значајан предиктор за болнички период.

Хирургија је општи стандард лечења овог типа патологије. Грегори је показао да је 78,4% пацијената са преломом проксималног фемура, који су третирани неком хируршком техником имало већу једногодишњу стопу преживљавања (72%) него они који су збрињавани конзервативно (50%) (282). И наши подаци подржавају ову тврдњу. Велики проценат умрлих су лечени конзервативно ($p=0.000$). Показано је, да ако се предузима конзервативан третман ризик ка развоју смртог исхода иде од 5,5 (болнички), 4,5 (тримесечни) до 3,6 (шестомесечни). Са протоком времена, показало се да се смањује проценат конзервативно лечених, док расте проценат хируршки лечених међу умрлима, тако да се временом смањује значај начина решавања прелома а расте утицај других релевантних ризика.

Врста терапије којом се прелом решава се показао као значајан предиктор за смртни исход униваријантно на болничком, тримесечном и шестомесечном периоду праћења. Док мултиваријантном регресијом, у општем моделу се показао као значајан предиктор само на три месеца од повреде.

Интересантне су и битне разлике забележене за ова два типа збрињавања: просечан ниво хемоглобина и албумина били су значајно нижи у нехируршки лечених него у оперисаних пацијената. Просечан ниво урее у крви и вредности серумског креатинина су значајно били већи у нехируршки лечених него код оперисаних пацијената (283). Узрок смрти међу конзервативно леченим пацијентима се углавном приписује погоршању постојећих коморбидитета, што није случај са хируршки третираним пацијентима (283).

И у најмодернијим здравственим системима захтеви за **раним оперативним лечењем** прелома кука често превазилазе могућности доступних ресурса. Време предузимања оперативног лечења комплексно је питање без јасно дефинисаних временских оквира. Препоручује се извођење оперативног лечења прелома кука у првих 24 до 48 сати од повреде (284, 287, 288). После овог периода приближно се удвостручава ризик пацијента за настанак смртог исхода пре краја прве постоперативне године и представља важан предиктор умирања у кратком и дугом року. Разматран је утицај одлагања оперативног лечења на исход, на морталитет, дужину хоспиталног лечења и способност за постоперативним независним обављањем животних активности (250). Бројне студије повезују рану операцију (у трајању 14-72 часова после прелома) са смањеним ризиком од постоперативних компликација, укључујући тешке бактеријске

инфекције, тромбоемболију и све узроке умирања повезаним са значајно бољим једногодишњим преживљавањем (250, 277). Има и оних студија са конфликтним резултатима које утврђују да рано извођење оперативног лечења није било повезано са бољим функционалним опоравком или мањим смртним исходом, али је било праћено смањењем бола и краћим периодом болничког лечења. Посматрајући смртног исхода тридесет дана након оперативног лечења прелома кука утврђено је да су пацијенти који су оперисани у одложеном термину имали 2,5 пута већи ризик од смртног исхода у односу на пацијенте оперисане без одлагања; при томе, одлагање не дуже од три дана није довело до повећања умирања (251).

Време предузимања оперативног лечења се значајно разликује између умрлих и живих ($p=0.003$). Око 80% умрлих су имали операције у првих 5 дана.

Време предузимања оперативног лечења тј. оперативно кашњење се показао као значајан предиктор за смртни исход униваријантно на болничком и тромесечном периоду праћења.

Испитиван параметар мултиваријантно није значајан предиктор.

Посматрајући дужину укупне хоспитализације подељену на периоде (преоперативни и постоперативни) показао се као значајан предиктор за смртни исход униваријантно на болничком, тромесечном и шестомесечном периоду праћења.

Док мултиваријантном регресијом, у општем моделу се укупна хоспитализација показала као значајан предиктор само на хоспиталном, а преоперативно време на шестомесечном периоду праћења.

Током последње три деценије и поред напретка у **имплантатима и хируршким техникама** није било статистички сигнификантног смањења смртног исхода након оперативног лечења прелома кука (494). Мали изузетак су вредности смртних исхода за интертрохантерне преломе, које показују смањење једногодишњег умирања од 11%, упркос томе посматрано 30 година уназад средња вредност смртног исхода за интертрохантерне преломе је остала на 23%. Смртни исход унутар прве године постоперативног посматрања пацијената са уграђеном хемиартропластиком кука је мањи/већи него код пацијената са уграђеним тоталним протезама (495). Када се посматрање врши током више година постаје јасније да је учесталост смртног исхода и тада мања код уграђених тоталних протеза, али она ни након тринаест година од захвата

није статистички значајна (495). Ови подаци су разумљиви када се размотри старосна структура повређених којима се уграђује одређени тип имплантата, што је видљиво и на материјалу и резултатима истраживања приказаним овим радом. Показали смо да у болници значајно чешће умиру пацијенти којима је рађена остеосинтеза (84,6%) ($p=0.042$) са 4 пута већом шансом да развију смртни исход. У другим временским тачкама праћења, умирање се није значајно разликовало ($p=0.06$) у односу на врсту хируршког захвата.

Осим старосне структуре, сигурно значајну улогу у разлици учесталости умирања у односу на тип уграђеног имплантата, свакако имају и други фактори, нарочито опште стање болесника и коморбидитет. Животно доба болесника много више утиче на резултат лечења прелома врата бутне кости интерном фиксацијом завртњевима него хемиартропластиком (208). Сматра се да старост болесника, квалитет постигнуте репозиције и чврстина фиксације битно утичу на исход лечења интерном фиксацијом прелома, али предуслов успешног лечења је да су пацијенти који су индиковани за хемиартропластику изнад 70 година, а за интерну фиксацију испод те старосне границе (62, 208).

Када се говори о *врсти анестезије* (општа анестезија или различити видови регионалне анестезије) и вечитог питања која је безбеднија и боља техника за смањење постоперативног морбидитета и/или смртог исхода намеће се закључак професионалног удружења анестезиолога да избор анестезије треба прилагодити индивидуалним карактеристикама пацијената, али и способности тима који збрињава преломе кука, ризика који носи сама анестезиолошка техника и учесталости постоперативних компликација (289, 290, 291). Неке од студија препоручују примену регионалне анестезије у старијој животној доби јер носи мање ризика, мање испољеним постоперативним конфузијама, мање је кардиодепресорна и има мањи аритмогени утицај на срце, смањује се могућност тромбоемболијских дешавања, мањи је број случајева пнеумоније, пулмоналног емболизма и постоперативне хипоксије, и бржи је опоравак (291). С друге стране општа анестезија има мању инциденцу хипотензије и тенденцију за мањом учесталости цереброваскуларних акцидентата (289).

Наши резултати су показали да нема значајне разлике ($p=0.991$) између врсте анестезије и умирања, за све три временске тачке праћења.

Као маркер за смртни исход међу факторима изведеним из прелома и саме интервенције, стоји и *присуство компликација*.

Током акутне фазе прелома кука, између 15 и 30% хоспитализованих пацијената је са озбиљним компликацијама. Утврђено је да оперативно лечене прелома кука такође компликује чак до 49% случајева висок ризик од потребе за ревизионим процедурама (292).

Главне медицинске компликације ових прелома су бол, анемија, респираторне (пнеумонија, хронична опструктивна болест плућа, респираторна инсуфицијенција) кардиоваскуларне болести (застој срца, инфаркт миокарда и мождани удар), тромбоемболијска болест, уринарне инфекције, делиријум, смањена когниција, појава декубитуса, губитак независности или нови преломи (294).

Процењује се да сама фрактура кука делује као директан узрок од 10 до 24% свих смртних случајева (295) и зато од тренутка хоспитализације ових пацијената треба започети са тромбоемболијском профилаксом и правилним вођењем различитих коморбидитета. Плућна емболија постаје главни узрок смрти, после прелома кука (296). Према подацима из литературе проценат тромбоемболијских компликација након прелома кука иде са учесталашћу од 5-19% (297) па чак и до 48% (228). Бројни препарати доказано смањују инциденцу венских тромбоемболијских акцидената након оперативног лечења прелома кука, али је укупни ефекат на умирање још увек непознат (297, 303).

У проспективној студији на 2.448 пацијената са преломом кука, утврдили да су најчешће компликације инфекција плућа и срчана слабост. Обе компликације су биле повезане са значајним ризиком за смртним исходом, и то једногодишње умирање након инфекције плућа је било 71%, а након срчане слабости 92% (277). Високе вредности развијених смртних исхода након прелома кука могу бити због карактеристика сваког појединца или присутних компликација, као што су плућне емболије, инфекције и срчана инсуфицијенција (244).

У студији на 2.276 пацијената са преломом кука утврдио је учесталост дубоких инфекција од 1,3% као и благо повећање умрања код пацијената са дубоком инфекцијом (496). Улога инфекција је препозната и истакнута у студији Деакин (497), где је у 39% случајева болничког смртог исхода код пацијената са изолованим преломом ноге или карлице узрок била бронхопнеумонија. Анализа морталитета и узрока смрти је од

изузетног значаја за идентификацију фактора ризика и предвиђање и правровремену превенцију компликација (497). У студији базираној на анализи аустралијске популације као основни узрок смрти након прелома кука идентификована су кардиоциркулаторна обољења у скоро 45% случајева, болести респираторног система у 10,8%, и неоплазме у 10,7% (295). На основу анализа умрлица, процењено је да је смртни исход услед и након прелома кука значајно подцењен, обзиром да се преломи кука помињу као доприносиоци узрок смрти у 21% умрлих, а као основни узрок смрти у мање од 2% случајева (295).

Наши резултати указују да умрли имају значајно више компликација ($p=0.000$) и озбиљних компликација ($p=0.000$). Код 50% умрлих је инсуфицијенција срца и плућа, код 19,4% тромбоемболија.

Појединачни предикторни утицај појаве компликација се униваријантно дефинисао као значајан предиктор за смртни исход на болничком, тромесечном периоду праћења. Општи модел мултиваријантног регресијом дефинише постојање компликација лечења као значајан предиктор у истим тачкама праћења.

Национални регистар прелома кука

Обзиром на комплексност питања збрињавања прелома кука, требало би учинити напор у разумевању комплетне слике и пута лечења. Данашње лечење прелома кука је у највећем броју случајева фрагментирано на више инстанци (болница, центара) без адекватне сарадње и са засебним вођењем документације. Постоји евидентна потреба да се укључе све неопходне институције и професије у планирање најбољег окружења и контекста за збрињавање ових прелома. Као једно од мање изазовних решења, намеће се потреба за јединственим информационом системом и једним досијеом/историјом болести доступном свим лекарима који учествују у лечењу, без обзира на то у којој установи раде, као и јединствени регистар пацијената са преломима кука који ће евидентирати епидемиолошке карактеристике прелома кука (демографске податке, примарне и ревизионе операције, компликације). Између осталог, упркос изузетно великом броју спроведених студија и даље не постоје јединствени ставови нити консензус кад је у питању избор најбоље процедуре и имплантата за одређени тип прелома кука (498). Неретко се исти тип прелома у различитим болницама решава различитим ортопедским

оперативним процедурама. Повећање броја старијих неминовно доводи до повећање инциденце ових прелома и повећаним захтевима системима за здравствену заштиту. Управо зато је неопходна оптимизација оперативног и неоперативног лечења прелома кука. У неким земљама је препознато да национални регистри могу да буду од значајне помоћи у оптимизацији третмана, и идентификацији најбољег пута лечења, прилагођеног националним условима и могућностима.

У Шведској, национални регистар за преломе кука (RIKSHÖFT) постоји од 1988. године, између осталог омогућује компарацију различитих оперативних метода за одређене типове прелома, као и различитих метода у постоперативној рехабилитацији. У Шкотској је регистар (Scottish Hip Fracture Audit) почео са радом 1993. године са идејом да побољша третман прелома кука, идентификује проблеме и компликације и пружи систему здравствене заштите компаративне податке од значаја за планирање. У Норвешкој је 2004. године са радом почео Norwegian Hip Fracture Register, којим се прикупљају сви подаци од значаја за преломе кука на националном нивоу.

У Србији би, као и у другим земљама, регистар пацијената са преломима кука пружио константне и конзистентне информације које би давале увид у све инстанце лечења пацијента, и омогућавале правовремене процене, препоруке и интервенције у даљем организовању збрињавања ових прелома. Интегрисани регистар заснован на доказима би омогућио координацију и континуитет у планирању, имплементацији и евалуацији и евентуалним ревизијама модалитета лечења прелома кука. Коначно био би то корак напред за имплементацију националне политике или водича добре праксе у лечењу прелома кука, као и могућност за додатно уређење и побољшање квалитета у безбедном и ефикасном збрињавању пацијената са преломом кука.

Висок проценат компликација и нежељених исхода након оперативног лечења прелома кука може заиста да буде последица позних година и слабог здравственог стања већине пацијената са преломом кука. Али несумњиво постоји и моменат апатије и незаинтересованости медицинске заједнице ка развијању и организовању вишег нивоа неге за пацијенте са преломом кука. Уобичајено широм света пацијенти на ортопедским одељењима и клиникама добијају „брзи“ сервис: припрему, анестезију, операцију, и краткотрајну рехабилитацију. Међутим постоје мишљења да се са мало додатног ангажовања, организовањем додатних мултидисциплинарних специјалистичких програма

подршке оперативно леченим пацијентима са преломом кука, где је могуће и увођење ортогеријатријских специјалиста, обезбеђује потенцијал за побољшање функционалног исхода и смањење умирања (499, 500). Постоје центри у којима се хируршко збрињавање почиње врло рано, у другима хируршка техника која се користи није иста, што у неким случајевима води ка немогућности ране подршке, са функционалне разлике да то може изазвати, смернице рехабилитације су другачији, постоје центри у којима рехабилитација почиње већ у раној фази акутно у болници, а други где се обавља на отпусту, било у секундарним центрима или код куће.

6. ЗАКЉУЧЦИ

Након свестране анализе резултата добијених истраживањима обављеним у оквиру овог рада и упоређивања са адекватним литературним подацима дошло се до следећих закључака:

- Посматрањем полне структуре пацијената обухваћених клиничким истраживањима у овом раду уочава се доминација жена 434 (72,7%) у односу на мушкарце 163 (27,3%).
- Старост пацијената са преломом кука је већа код жена ($79,2 \pm 6,21$ година (распон 65 до 101 године) него код мушкараца ($78 \pm 6,5$ година за мушкарце (распон 65 до 92 године)).
- Фрактура кука је најзаступљенија код лица од 75-85. година живота.
- Доминантно повређиване особе су из урбаних средина, скоро 2/3 пацијената, где је присутан седентарни начин живота.
- У највећем броју пацијената (99%) ради се о лакој (умереној) трауми тј. пад на равном.
- Позивајући се на место настанка прелома кука, већина пацијената пријавила је пад унутар куће 83,9%.
- Тек око 6% пацијената имало је удружене повреде, са најчешће присутном локализацијом *fr. Radii in loco typico*.
- У групи пацијената 336 (56.3%) задобило је интертрохантерне (екстракапсуларне) преломе, док 261 (43.7%) прелом врата бутне кости (интракапсуларне).
- Пацијенти са интертрохантерним преломом били су нешто старији ($79,05 \pm 6,174$) у односу на пацијенте са преломом врата бутне кости ($78,58 \pm 6,468$) али без статистичке значајности.
- Најзаступљена обољења су - повишен артеријски крвни притисак: 85,95%; исхемијска болест срца: 15,58%; миокардиопатије: 44,39%; анемија: 46,23%; хронична обструктивна болест плућа; 14,07%; поремећаји срчаног ритма: 33%; дијабетес мелитус: 26,13%; обољења бубрега: 25,63%; цереброваскуларне болести: 12,9%;).

- У укупном узорку највећи број пацијената њих 444 (74.4%) је узимало четири и више лекова.
- Најчешће коришћена терапија: антихипертензиви (89,6%), антиагрегатори (80,7%), антиаритмици (39,70%), заштитници желуца (31,66%), диуретици (26,97%), бензодиазепини (24,62%), вазодилатори (23,62%), орални антидијабетици (13,74%), бронходилатори (11,39%).
- У укупном узорку 45,4% је било са нижим вредностима хемоглобина. Жене су имале нижи ниво хемоглобина (207 (47,7%)) у односу на мушкарце (64 (39,3%)).
- Примећена је статистички значајна повезаност између анемије и екстракапсуларних прелома.
- Ниво креатинина је значајно био повећан код мушкараца (61 (37,4%)) него код жена (100 (23%)).
- Највећи проценат пацијената (64,8%) је био повишеног периперативног ризика, односно имао је АСА скор 3 и 4.
- У Нишу је значајно краће преоперативно време (2.81 ± 2.671), краћи постоперативни период и краће укупно време хоспитализације (8.34 ± 4.737).
- Нишлије се значајно чешће одлучују за остеосинтезу (65,1%). Такође се и методе ендопротезе и остеосинтезе разликују значајно – Крагујевац доминантно користи DHS (80.4%), Нишлије Митковићев фиксатор (91.7%).
- У нашој студији, врста анестезије се значајно разликује. Нишлије се значајно чешће одлучивали за регионалну анестезију 227 (94.2%), а Крагујевчани за општу 187 (95.4%). У односу на врсту анестезије значајно чешће компликације су код опште. У односу на врсту анестезије значајно чешће су и озбиљне компликације код опште анестезије.
- У нашој студији учесталост смртног исхода на болничком и шестомесечном периоду праћења су сличне по полу једино код праћења на 3. месецу по повреди, мушкарци су значајно чешће умирали. Предикторни утицај пола се униваријантно дефинисао као значајан предиктор за смртни исход само у трећем месецу након прелома, као и у мултиваријантном општем моделу.

- Наши резултати показују просечну старост умрлих од $80,9 \pm 4,8$ година код болничког; $81,58 \pm 5,2$ код тромесечног и $82,6 \pm 5,4$ код шестомесечног периода праћења.
- Предикторни утицај старије животне доби униваријантно је дефинисан као значајни предиктор за смртни исход у сва три временска периода праћења. У мултиваријантном општем моделу дефинише се као значајан предиктор само на трећем и шестомесечном периоду од повреде.
- Забележено више умирање у случају трохантерних прелома са већим степеном коморбидитета и већим ризиком од умирања од оних пацијената са преломом врата бутне кости - чак 75% пацијената са инертрохантерним преломом бутне кости развило смртни исход, тј. пацијенти са овом врстом анатомске локализације су имали 2,5 пута већи ризик ка развоју смртог исхода.
- Предикторни утицај анатомске локализације прелома униваријантно је дефинисан као значајан предиктор за смртни исход само на нивоу болничког праћења.
- Преко 90% умрлих пацијената је имало три и више коморбидитета. Просечан број болести умрлих пацијената на нивоу болничког праћења је $4,92 \pm 1,63$, на нивоу тромесечног $4,15 \pm 1,45$, на нивоу шестомесечног $3,94 \pm 1,52$.
- Предикторни утицај укупног коморбидитета униваријантно се дефинисао као значајни предиктор за смртни исход на нивоу сва три периода праћења (болнички, тромесечни, шестомесечни). У мултиваријантном општем моделу дефинише се као значајан предиктор само на трећем месецу.
- Појединачни предикторни утицај неких обољења пацијената умрлих после прелома кука униваријантно се дефинисао као значајан предиктор за смртни исход на болничком (миокардиопатије, поремећаји срчаног ритма, плућна и бубрежна обољења, психооргански синдром), тромесечном (поред поменутих придодате још и аутоимуне болести али и деменција) и шестомесечном (поремећаји срчаног ритма, бубрежна обољења, психооргански синдром) периоду праћења.
- У медицинском моделу мултиваријантне регресије издвајају се миокардиопатије, поремећаји срчаног ритма, плућна и бубрежна обољења као значајни предиктори за смртни исход у болничком, тромесечном (миокардиопатије, психооргански

синдром, аутоимуне болести, деменција) и шестомесечном (поремећаји срчаног ритма, психооргански синдром) периоду праћења.

- Преко 20% пацијената умрлих после прелома кука имало је психооргански синдром са великом статистичком значајношћу.
- Као појединачни предикторни утицај униваријантно се дефинисао снижени ниво Хб <110 (63,89%) и анемија (66,67%), на нивоу болничког периода праћења.
- Значајно повишене вредности урее (75%) и креатинина (55,56%) код пацијената умрлих у болници. Ниво креатинина је значајно био повећан код мушкараца (61 (37,4%)) у односу на жене (100 (23%)). Док код пацијената умрлих три месеца након повреде ови проценти су мањи (урееа (67%), креатинин (34%)).
- Као појединачни предикторни утицај униваријантно се дефинисало повећање вредности азотних продуката у крви (урее и креатинина) на болничком и тромесечном периоду праћења.
- У медицинском моделу, мултиваријантном регресијом повећана вредност урее дефинише се као значајни предиктор само на тромесечном периоду праћења.
- Просечан број лекова код умрлих у болници је $5,3 \pm 2,1$, умрлих три месеца након прелома $5,4 \pm 2,02$, и од три до шест месеци од повреде $5,8 \pm 2,0$. Када се ради о врсти коришћених лекова велика значајност се показала када су у питању су заштитници желуца (55%), диуретици (42%), антихипертензиви (95%), вазодилататори (40%).
- Предикторни утицај униваријантно, дефинисало се као значајан предиктор за смртни исход, коришћење лекова заштитника желуца као значајни предиктор за све три тачке праћења, уз диуретике битне за болнички, антихипертензивне лекове за тромесечни период. Број коришћених лекова и употреба вазодилататора је била битна за шестомесечни период. У медицинском моделу мултиваријантном регресијом утврђено је коришћење већег броја лекова као и употреба заштитника желуца као значајни предиктори само на шестомесечном периоду праћења.
- Умрли пацијенти после прелома кука су имали значајно више АСА скорове. Виши градуси АСА скорова су се дефинисали као значајни предиктор за смртни исход на болничком, тромесечном и шестомесечном периоду. Испитиван параметар мултиваријантно није значајан предиктор.

- Код припадника женског пола примећен је нижи ризик скор (низак (13,8%), средњи (46,1%)) док код мушкараца виши степени ризика (висок (49,1%), (веома висок (1,8%)). Умрли су имали значајно више ризик скорове, са назнаком да пацијенти који су били класификовани у веома високом ризику су умрли у болници.
- Виши ризик скорови су се дефинисали као значајни предиктор за смртни исход на болничком, тромесечном периоду праћења.
- У општем моделу, мултиваријантном регресијом је утврђен ризик скор као значајан предиктор на болничкој тачки праћења.
- Велики проценат (64% у болници па до 40% у року од 6 месеци након прелома) умрлих су лечени конзервативно. Показано је, да ако се предузима конзервативан третман ризик ка развоју смртог исхода иде од 5,5 (болнички), 4,5 (тримесечни) до 3,6 (шестомесечни). Са протоком времена, показало се да се смањује проценат конзервативно лечених, док расте проценат хируршки лечених међу умрлима, тако да се временом смањује значај начина решавања прелома а расте утицај других релевантних ризика.
- Врста терапије којом се прелом решава се показао као значајан предиктор за смртни исход униваријантно на болничком, тромесечном и шестомесечном периоду праћења. Мултиваријантном регресијом, у општем моделу се показао као значајан предиктор само на три месеца после повреде.
- Време предузимања оперативног лечења тј. оперативно кашњење се показао као значајан предиктор за смртни исход униваријантно на болничком и тромесечном периоду праћења. Испитиван параметар мултиваријантно није значајан предиктор.
- Посматрајући дужину укупне хоспитализације подељену на периоде (преоперативни и постоперативни) показао се као значајан предиктор за смртни исход униваријантно на болничком, тромесечном и шестомесечном периоду праћења. Док мултиваријантном регресијом, у општем моделу се укупна хоспитализација показала као значајан предиктор само на болничком, а преоперативно време на шестомесечном периоду праћења.
- У болници су значајно чешће умирали пацијенти којима је рађена остеосинтеза (84,6%) са 4 пута већом шансом да развију смртни исход. У другим временским

тачкама праћења, умирање се није значајно разликовало у односу на врсту хируршког захвата.

- Наши резултати су показали да нема значајне разлике ($p=0.991$) између врсте анестезије и умирања, за све три временске тачке праћења.
- Указује се да умрли имају значајно више документованих компликација и озбиљних компликација. Код 50% умрлих је инсуфицијенција срца и плућа, код 19,4% тромбоемболија.
- Појединачни предикторни утицај појаве компликација се униваријантно дефинисао као значајан предиктор за смртни исход на болничком, тромесечном периоду праћења. Општи модел мултиваријантном регресијом дефинише постојање компликација лечења као значајан предиктор у истим тачкама праћења.
- Може се рећи да мушкарци, старије животне доби, са више хроничних болести (срчана инсуфицијенција, хронична опструктивна плућна болест, хипертензија, дијабетес), и са вишим степеном зависности у свакодневним активностима су у највећем ризику од умирања током прве године од прелома.
- Кључ успешног иницијалног лечења прелома кука је у добро планираној и организованој преоперативној припреми, сарадњи ортопедских хирурга, анестезиолога и других специјалиста у дијагностици, корекцији коморбидитета и избору правог времена за спровођење оперативног лечења.
- Добра преоперативна припрема пацијената, као и одговарајућа анестезиолошка техника могу превенирати постоперативне компликације.
- Само комбинација, правовременог предузимања оперативног лечења, оптимизација модалитета постоперативне неге, и рационално индивидуално прилагођено одлучивање о времену и врсти оперативне технике може да допринесе побољшању исхода при оперативном лечењу прелома кука. Тако да ови преломи представљају прави тест интегрисаности и ефикасности модерних здравствених система.
- С обзиром на врсту прелома и с обзиром на повећање популације старијих од 65 година било би неопходно применити одговарајуће превентивне и / или терапијске мере.
- Закључак је да могућност постизања задовољавајућег исхода лечења код геријатријских болесника са преломом кука, зависи од много више фактора, него

што је то лечење фрактуре само по себи. Циљ лечења је да се максимизира функционални опоравак кроз препознавање комплексне природе ових пацијента и обезбеђивање оптималних услова за што бољи и брзи опоравак за сваког пацијента појединачно.

7. ЛИТЕРАТУРА

1. Dequeker J, Ortner DJ, Stix AI, Cheng XG, Brys P, Boonen S. Hip fracture and osteoporosis in a XII Dynasty female skeleton from Lisht, upper Egypt. *J Bone Miner Res* 1997; 12: 881-8.
2. „The Canon of Medicine“ (work by Avicenna“. *Encyclopædia Britannica*. 2008.
3. Amber H. Psychology from Islamic Perspective: Contributions of Early Muslim Scholars and Challenges to Contemporary Muslim Psychologists. *Journal of Religion and Health* 2004; 43 (4). doi:10.1007/s10943-004-4302-z.
4. Bartonicek J, Ljicek E. Femoral neck fracture: the cause of death of Emperor Charles IV. *Arch Orthop trauma Surg* 2001; 121: 3534.
5. Westfall RS. Paré, Ambroise. Available from: <http://es.rice.edu/ES/humsoc/Galileo/Catalog/Files/pare.html>
6. Cooper A. *A Treatise on Dislocations and Fractures of the Joints*. London, England: Longman, Hurst, Rees, Orme and Brown; 1822.
7. Bartonicek J. The history of fractures of the proximal femur the contribution of the Dublin Surgical School in the first half of the 19th century. *J Bone Joint Surg* 2002; 84: 795-797.
8. Bick EM. Fractures of the neck of the thigh bone. In: *Classics of Orthopaedics*. Philadelphia, Pa: Lippincott Williams; & Wilkins. 1976: 434-436.
9. Munuera Martínez L. Introducción a la Traumatología y Cirugía Ortopédica. Ed. McGraw-Hill-Interamericana 2002. p:297-307.
10. Milenković S. Prelomi kuka. Monografija. Medicinski fakultet, Niš, 2011.
11. Gomar Sancho F. Las fracturas de cadera en el anciano desde el punto de vista sociosanitario. Discurso de recepción del académico electo. Real Academia de Medicina de la Comunidad Valenciana.
12. Munuera Luis. Osteoporosis y fracturas. Ed Masson s.a. 2000, p: 4-156.
13. Senn N. Fractures of the neck of the femur with special reference to bony union after intracapsular fractures. *Trans Am Surg Assn* 1881; I: 333.
14. Nickolaysen J. Lidt om diagnosen og behandlingen af fractura colli femoris. *Nord Med Arkiv* 1897; 8: I.
15. Davis GG. An operation for ununited fractures of the neck of the femur. *Univ Med Mag (Phila)* 1900; 13: 507.
16. Smith-Petersen MN. A new-supra-articular subperiosteal approach tii' the hip joint. *Amer J Orthop Surg* 1917; 15: 592-5.
17. Jewett EL. One- piece angle nail for trochanteric fractures. *J Bone Joint Surg*. 1941; 23: 803- 10.
18. Thorton L. The treatment of trochanteric fractures of the femur. Two new methods. *Piedmont Hosp Bull* 1937; 10: 21.

19. Ender HG. Treatment of per- and subtrochanteric fractures in old age using elastic nails. *Hefte Unfallheilkd* 1975; (121): 67-71.
20. Tronzo RG. *Surgery of the hip joint*. Lea & Febiger, Philadelphia, 1974.
21. Halder SC. The Gamma nail for peritrochanteric fractures. *J Bone Joint Surg Br* 1992; 74(3): 340-4.
22. Madsen JE, Naess L, Aune AK, Alho A, Ekeland A, Strømsøe K. Dynamic hip screw with trochanteric stabilizing plate in the treatment of unstable proximal femoral fractures: a comparative study with the Gamma nail and compression hip screw. *J Orthop Trauma* 1998; 12(4): 241-8.
23. Mitkovic MB, Bumbasirevic M, Milenkovic S, Micic ID, Mitkovic MM, Mitkovic MM, Mladenovic DS, Todorovic MD. Prelimi gornjeg okrajka butne kosti lecenj samodinamizirajucim untrasnjim fiksatorom po Mitkovicu sa duplom dinamizacijom. *Acta Chirurgica Iugoslavica* 2010; 57(4): 103-7.
24. Gardner E. *Anatomia-Estudo Regional do Corpo Humano*. Guanabara Koogan 4 ed., 1975.
25. Бошковић МС. *Анатомија човека*. Медицинска књига Београд-Загреб, 1982.
26. Evarts CM: *Surgery of the musculoskeletal system*. Churchill Livingstone, New York-Edinburgh-London-Melbourne, 1983.
27. Mrvaljevic D. *Anatomija coveka noga*: Beograd; Savremena administracija; 1981.
28. Trueta J, Harrison MHM. The normal vascular anatomy of the femoral head in adults man. *J. Bone Joint Surg* 1953; 35 B: 442-461.
29. Banovic MD. I saradnici. *Traumatologija kostano zglobnog sistema*. Zavod za udzbenike i nastavna sredstva, Beograd, 1998.
30. Lotz JC, Cheal EJ, Hayes WC. Fracture prediction for the proximal femur using finite element models: Part II-Nonlinear analysis. *J Biomech Eng* 1991 Nov; 113(4): 361-5.
31. Posinkovic B. *Prijelom vrata bedrene kosti*; Zagreb: Skolska knjiga; 1985.
32. Wolff J. *The law of bone remodeling*. Berlin, Heidelberg, New York: Springer; 1986.
33. Rudman KE et al. Compression or tension? The stress distribution in the proximal femur. *Biomed Eng Online* 2006; 5: 12.
34. Speirs AD, Heller MO, Duda GN, Taylor WR. Physiologically based boundary conditions in finite element modeling. *J Biomech* 2007; 40: 2318-2323.
35. Keyak JH, Skinner HB, Fleming JA. Effect of force direction on femoral fracture load for two types of loadnig conditions. *J Orthop Res* 2001; 19: 4 539-44.
36. Huiskes R. Adaptive bone –remodeling theory applied to prosthetis-design analysis. *J Biomech* 1987; 20: 1135-1150.
37. Boehm HF et al. Local topological analysis of densitometer-generated scan images of the proximal femur for differentiation between patients with fracture and age-matched controls. *Osteoporosis Int* 2009; 20: 617-624.
38. Duboeuf F, Hans D, Schott AM, Kotzki PO, Favier F, Marcelli C, Meunier PJ, Deimas PD. Different morphometric and densitometric parameters predict cervical and trochanteric hip fracture: the EPIDOS Study. *J Bone Miner Res* 1997; 12(11): 1895-902.

39. Parker MJ, Walsh ME. Importance of sliding screw position in trochanteric fracture: 4 cases of secondary cervical fracture. *Acta Orthopaedica* 1993; 64(1): 73-74.
40. Mautalen CA, Vega EM, Einhorn TA. Are the etiologies of cervical and trochanteric hip fractures different. *Bone* 1996; 18(3 Suppl): 133-137.
41. Michäelsson K, Weiderpass E, Farahmand BY, Baron JA, Persson PG, Zidén L, Zetterberg C, Ljunghall S Differences in risk factor patterns between cervical and trochanteric hip fractures. Swedish Hip Fracture Study Group. *Osteoporos Int* 1999; 10: 487-494.
42. Norton PL. Intertrochanteric fractures. *Clin Orthop* 1969; 66: 77-81.
43. Koval KJ, Aharonoff GB, Su ET, Zuckerman JD. Effect of acute inpatient rehabilitation on outcome after fracture of the femoral neck or intertrochanteric fracture. *J Bone Joint Surg Am* 1998 Mar; 80(3): 357-64.
44. Baudoin C, Fardellone P, Sebert JL. Effect of sex and age on the ratio of cervical to trochanteric hip fracture. A meta-analysis of 16 reports on 36,451 cases. *Acta Orthop Scand* 1993; 64: 647-653.
45. Bartonicek J. Pauwels' classification of femoral neck fractures: correct interpretation of the original. *J Orthop Trauma* 2001; 15: 358-360.
46. Garden RS. Malreduction and avascular necrosis in subcapital fractures of the femur. *J Bone Joint Surg Bf* 1971; 53: 183-97.
47. Blundell CM, Parker MJ, Pryor GA, Hopkinson-Woolley J, Bhonsle SS. Assessment of the AO classification of intracapsular fractures of the proximal femur. *J Bone Joint Surg* 1998; 80: 679-683.
48. Senohradski Kenan. Komparativna analiza morfoloških karakteristika i ishoda lečenja bolesnika sa cervikalnim i intertrohanternim prelomima proksimalnog dela butne kosti. Doktorska disertacija. Medicinski fakultet u Beogradu. Beograd, 2014.
49. Boyd HB, Griffin LL. Classification and treatment of trochanteric fractures. *Arch. Surg* 1949; 58: 853-866.
50. Tronzo RG. The use an endoprosthesis for severely comminuted trochanteric fractures. *Orthop. Clin. Of North Am* 1974; 5 (4): 679-681.
51. Kyle RF, Gustilo RB, Premer RF. Analysis of six hundred and twenty-two intertrochanteric fractures. *J. Bone Joint Surg* 1979; 61 A: 216-220.
52. Evans EM. The tretment of trochanteric fractures of the femur. *Bone Joint Surg* 1949; 31B: 190-203.
53. Jensen JS. Clasiffication of trochanteric fractures; *Acta Orth. Scand* 1980; 51: 803-810.
54. Muller ME, All Gower M, et all. *Udzbenik ostosinteze –AO metoda*; Jumena; Zagreb; 1981; 210-238.
55. Mullaji AB, Thomas TL. Low energy subtrochanteric fractures in elderly patients: results offixation with the sliding screw plate. *Trauma* 1993; 34: 56 61.
56. Fielding JW, Cohran GVB, Zickel RE. Biomechanical characteristics and surgical management of subtrochanteric fractures. *Orthop Clin North Am* 1974; 5: 629-49.

57. Waddell JP. Subtrochanteric fractures of the femur: a review of 130 patients. *Trauma* 1979; 19: 582-92.
58. Seinsheimer F. Subtrochanteric fractures of the femur. *Bone Joint Surg Am* 1978; 60A: 300-6.
59. Muller ME, Nazarian S, Koch P, Schatzker J. The comprehensive classifications of fractures of long bones. Berlin, Springer-Verlag, 1990.
60. Kanis JA on behalf of the World Health Organization Scientific Group (2008) Assessment of osteoporosis at the primary health-care level. Technical Report. World Health Organization Collaborating Centre for Metabolic Bone Diseases, University of Sheffield, UK. Available at <http://www.shef.ac.uk/FRAX/index.htm> www.who.int/chp/topics/rheumatic/en/index.html
61. Nurmi I, Narinen A, Lüthje P, Tanninen S. Functional outcome and survival after hip fracture in elderly: a prospective study of 106 consecutive patients. *J Orthopaed Traumatol* 2004; 4: 7-14.
62. Kammerlander C, Gosch M, Kammerlander-Knauer U, Luger T, Blauth M, Roth T. Long-term functional outcome in geriatric hip fracture patients. *Arch Orthop Trauma Surg* 2011; 131: 1435-1444.
63. Sheng A, Shui G, Zhen J, Ting Y, Qing Z. Hemiarthroplasty Vs Primary Total Hip Arthroplasty For Displaced Fractures of the Femoral Neck in the Elderly. *The Journal of Arthroplasty* 2012; 27(4): 583-590.
64. Lavernia C, Lyon R. The Short-Term Economic Implications of Prosthetic Selection in Hemiarthroplasty of the Hip. *The American Journal of Orthopedics* 1998 Jun; 27(6): 415-418.
65. Cheng SY, Levy AR, Lefavre KA, Guy P, Kuramoto L, Sobolev B. Geographic trends in incidence of hip fractures: a comprehensive literature review. *Osteoporos Int* 2011; 22: 2575-2586.
66. Dhanwal DK, Dennison EM, Harvey NC, Cooper C. Epidemiology of hip fracture: Worldwide geographic variation. *Indian J Orthop* 2011; 45: 15-22.
67. Sibai AM, Nasser W, Ammar W, Khalife MJ, Harb H, Fuleihan GH. Hip fracture incidence in Lebanon: a national registry-based study with reference to standardized rates world-wide. *Osteoporos Int* 2011; 22: 2499-2506.
68. Elffors I, Allander E, Kanis JA et al. The variable incidence of hip fracture in southern Europe: the MEDOS study. *Osteoporosis International* 1994; 4: 253-263.
69. Kanis JA, Oden 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: 2239-56.
70. Lips P. Epidemiology and predictors of fractures associated with osteoporosis. *Am. J. Of Med* 1997; 103 (2A): 3-11.
71. Herrera A, Martínez AA, Ferrandez L, Gil E, Moreno A. Epidemiology of osteoporotic hip fractures in Spain. *International Orthopaedics (SICOT)* 2006; 30: 11-14.

72. Cauley JA, El-Hajj Fuleihan G, Arabi A et al. Official positions for FRAX® clinical regarding international differences from Joint Official Positions Development Conference of the International Society for Clinical Densitometry and International Osteoporosis Foundation on FRAX®. *J Clin Densitom* 2011; 14: 240-262.
73. Wittich A, Bagur A, Mautalen C, Cristofari A, Escobar O, Carrizo G, et al. Epidemiology of hip fracture in Tucuman, Argentina. *Osteoporos Int* 2010; 21: 1803-7.
74. Finn N, Syed M, Ragnar A. A comparison of hip fracture incidence rates among elderly in Sweden by latitude and sunlight exposure *Scand J Public Health* 1403494813510794, first published on November 21, 2013.
75. Kaastad TS, Meyer HE, Falch JA. Incidence of hip fracture in Oslo, Norway: differences within the city. *Bone* 2008; 22: 175-178.
76. Chevalley T, Herrmann FR, Delmi et al. Evaluation of the age-adjusted incidence of hip fractures between urban and rural areas: the difference is not related to the prevalence of institutions for the elderly. *Osteoporos Int* 2002; 13: 113-118.
77. Matković V, Kostial K, Simonović I, Buzina R, Brodarec A, Nordin BE. Bone status and fracture rates in two regions of Yugoslavia. *Am J Clin Nutr* 1979; 32: 540-549.
78. Madhok R, Melton LJ 3rd, Atkinson EJ, O'Fallon WM, Lewallen DG. Urban vs. Rural increase in hip fracture incidence. Age and sex of 901 cases 1980–89 in Olmsted County, U.S.A. *Acta Orthop Scand* 1993; 64: 543-548.
79. Potočki Karačić T, Kopjar B. Učestalost prijeloma kuka u Hrvatskoj. *Liječ Vjesn* 2009; 2009 Jan-Feb;131(1-2): 9-13.
80. Instituto de información sanitaria. Esmentadas: la atención a la fractura de cadera del SNS [Publicación en internet]. Madrid: M. Sanidad y Política Social. 2010. Disponible en: <http://sps.es/estadEstudios/estadísticas/cmbdhome.htm>.
81. Heyse SP. Epidemiology of hip fractures in the elderly: a cross-national analysis of mortality rates for femoral neck fractures. *Osteoporosis Int* 1993; suppl. 1: S16-S19.
82. Tuzun S, Eskiuyurt N, Akarirmak U, Saridogan M, Senocak M, Johansson H, Kanis JA. Incidence of hip fracture and prevalence of osteoporosis in Turkey: the FRACTURK study. *Osteoporosis International* 2012; 23(3): 949-955.
83. International Osteoporosis Foundation. The Eastern European and Central Asia Regional Audit: epidemiology, costs and burden of osteoporosis in 2010. International Osteoporosis Foundation, Nyon, 2011.
84. Cooper C, Cole ZA, Holroyd CR, Earl SC, Harvey NC, Dennison EM, the IOF CSA Working Group on Fracture Epidemiology. Secular trends in the incidence of hip and other osteoporotic fractures. *Osteoporos Int* 2011; 22: 1277-1288.
85. Melton III LJ, Kearns AE, Atkinson EJ, Bolander ME, Achenbach SJ, Huddleston JM, Leibson CL et al. Secular trends in hip fracture incidence and recurrence. *Osteoporos Int* 2009; 20(5): 687-94.

86. Hopkins RB, Pullenayegum E, Goeree R, Adachi JD, Papaioannou A, Leslie WD, Thabane L. Estimation of the lifetime risk of hip fracture for women and men in Canada. *Osteoporosis International* 2012; 23(3): 921-927.
87. Ahlborg HG, Rosengren BE, Järvinen TL, Rogmark C, Nilsson JÅ, Sernbo I, Karlsson MK. Prevalence of osteoporosis and incidence of hip fracture in women secular trends over 30 years. *BMC Musculoskelet Disord* 2010; 11(1): 48.
88. Xia WB, He SL, Xu L et al. Rapidly increasing rates of hip fracture in Beijing, China. *J Bone Miner Res* 2012; 27:125-129.
89. Johansson H, Clark P, Carlos F, Oden A, McCloskey EV, Kanis JA. Increasing age – and sex-specific rates of hip fracture in Mexico: a survey of the Mexican institute of social security. *Osteoporos Int* 2011; 22: 2359-2364.
90. Hagino H, Furukawa K, Fujiwara S et al. Recent trends in the incidence and lifetime risk of hip fracture in Tottori, Japan. *Osteoporos Int* 2009; 20: 543-548.
91. Löfman O, Berglund K, Larsson L, Toss G. Changes in hip fracture epidemiology: redistribution between ages, genders and fracture types. *Osteoporos Int* 2002; 13(1): 18-25.
92. Zingmond DS, Melton LJ, III, Silverman SL. Increasing hip fracture incidence in California Hispanics, 1983 to 2000. *Osteoporos Int* 2004; 15(8): 603-10.
93. Lesić A, Bumbasirević M, Jarebinski M, Pekmezovic T. Incidence of hip fractures in the population of Belgrade during the period 1990-2000. Projections for 2020. *Acta Chir Jugosl* 2005; 52(2): 95-9.
94. Jarebinski M, Pekmezović T, Bumbasirević M, Spasovski D, Atkinson HD. Epidemiology of hip fractures in Belgrade, Serbia Montenegro, 1990-2000. *Orthop Trauma Surg* 2007; 127(3): 179-83.
95. Senohradski K, Markovic-Denic L, Lesic A, Bumbasirevic V, Bumbasirevic M. Trends in the incidence of hip fractures. *Osteoporosis International*, 2013; 24(5): 1759-1763.
96. Hernlund E, Svedbom A, Ivergard M, Compston J, Cooper C, Stenmark J, et al. Osteoporosis in the European Union: medical management, epidemiology and economic burden. A report prepared in collaboration with the International Osteoporosis Foundation (IOF) and the European Federation of Pharmaceutical Industry Associations (EFPIA). *Arch Osteoporos* 2013; 8: 136.
97. Ross PD, Noritatsu H, Davis JW, Yano K, Col. A comparison of hip fracture incidence among Native Japanese, Japanese Americans and American caucasians. *Am J Epidemiol* 1991; 133: 801-809.
98. Zhang L, Cheng A, Bai Z, et al. Epidemiology of cervical and trochanteric fractures of the proximal femur in 1994 in Tangshan, China. *J Bone Miner Metab* 2000; 18: 84-8.
99. Griffin MR, Ray WA, Fought RL, et al. Black-white differences in fracture rates. *Am J Epidemiol* 1992; 136: 1378-1384.
100. Theobald TM, Cauley JA, Glüer CC, Bunker CH, Ukoli FA, Genant HK. Black-white differences in hip geometry. Study of Osteoporotic Fractures Research Group. *Osteoporos Int* 1998; 8: 61-67.

101. Pruzansky ME, Turano M, Luckey M, Senie R. Low body weight as a risk factor for hip fracture in both black and white women. *J Orthop Res* 1989; 7: 192-197.
102. Chin K, Evans MC, Cornish J, Cundy T, Reid IR. Differences in hip axis and femoral neck length in premenopausal women of Polynesian, Asian and European origin. *Osteoporos Int* 1997; 7: 344-347.
103. Council of Europe. Recent Demographic Developments in Europe, Council of Europe Publishing, Strasbourg, 2004.
104. Stevanović, R. Južna Evropa: demografski najstarija regija evrope i sveta. U: Strukturne poromene i demografska kretanja zemalja Južne Evrope. Ekonomski fakultet, Niš, 2006.
105. Петровић Ј, Јовановић ЗМ. Социодемографске карактеристике становништва југоисточне Србије – потенцијал или блокатор друштвеног развоја? Зборник радова: „Становништво југоисточне Србије: утицај демографских промена у југоисточној Србији на друштвени развој и безбедност“. Ниш: Институт за социолошка истраживања Филозофског факултета, 2012.
106. <http://pod2.stat.gov.rs/ObjavljenePublikacije/Popis2011/Starost%20i%20pol-Age%20and%20sex.pdf>
107. United Nations. Department of Economic and Social Affairs. World Population, 2014. Prospects: The 2010 Revision <http://esa.un.org/>
108. Eurostat Yearbook 200; 230.
109. Woolf AD, Pflieger B. Burden of major musculoskeletal conditions. *Bull World Health Organ* 2003; 81(9): 646-56.
110. Miller CW. Survival and ambulation following hip fracture. *J Bone Joint Surg* 1978; 60-A: 930-934.
111. Cumming RG, Nevitt CM, Cumming SN. Epidemiology of hip fractures. *Epidemiol Rev* 1997; 19: 244-257.
112. Rockwood PR, Horne JG, Cryer C. Hip fractures: A future epidemic? *J Orthop Trauma* 1990; 4: 388-393.
113. Reguant F, Bosch J, Montesinos J, Arnau A, Ruiz C, Esquius P. Prognostic factors for mortality in elderly patients with hip fracture. *Rev. Esp. Anestesiol Reanim* 2012; 59: 289-98.
114. Cummings SR, Melton LJ. Epidemiology and outcomes of osteoporotic fractures. *Lancet* 2002; 18; 359(9319): 1761-7.
115. Rodríguez J. Impacto socio-económico. En: Munuera L, editor. *Osteoporosis y fracturas*. Barcelona: Masson; 2000; p. 13-7.
116. Cooper C, Campion G, Melton LJ, III. Hip fractures in the elderly: a world-wide projection. *Osteoporos Int* 1992; 2: 285-289.
117. Fisher AA. Trends in hip fracture epidemiology in Australia: Possible impact of bisphosphonates and hormone replacement therapy. *Bone* 2009; 45: 246-53.
118. Wolf O, Strom H, Milbrink J, Larsson S, Mallmin H: Differences in hip bone mineral density may explain the hip fracture pattern in osteoarthritic hips. *Acta Orthop* 2009; 1-6.

119. Franklin J, Englund M, Ingvarsson T, Lohmander S. The association between hip fracture and hip osteoarthritis: A case-control study. *BMC Musculoskeletal Disorders* 2010; 11: 274.
120. Rodriguez Fernandez Pedro Jose. Estudio comparativo de la morbi-mortalidad en pacientes con fractura de cadera en relación al momento de su tratamiento. Tesis doctoral. Universidad de Córdoba, 2006.
121. Ferrández L. Epidemiología de las fracturas osteoporóticas. En: Fracturas Osteoporóticas. Grupo de Estudio e Investigación en Osteoporosis (GEIOS) de la Sociedad Española de Cirugía Ortopédica y Traumatológica (SECOT). Editores: Ferrandez L, Herrera A. Medical and Marketing Communications, S. A. Madrid. 2006; 75-86.
122. Kanis JA, Johnell O, De Laet C, Jonsson B, Oden A, Ogelsby AK. International variations in hip fracture probabilities: implications for risk assessment. *J Bone Miner Res.* 2002; 17(7): 1237-44.
123. Moayeri A, Soltani A, Larijani B, Naghavi M, Alaeddini F, Abolhassani F. Epidemiology of hip fracture in Iran: results from the Iranian Multicenter Study on Accidental Injuries. *Osteoporos Int.* 2006; 17(8): 1252-7.
124. Yan L, Zhou B, Prentice A, Wang X, Golden MHN. Epidemiological study of hip fracture in Shenyang, People's Republic of China. *Bone* 1999; 24(2): 151-155.
125. Lauritzen JB. Hip fractures. Epidemiology, risk factors, falls, energy absorption, hip protectors, and prevention. *Danish Medical Bulletin* 1997; 44(2): 155-168.
126. Lofthus CM, Osnes EK, Falch JA, Kaastad TS, Nordsletten L, Stensvold I, Meyer HE. Epidemiology of hip fractures in Oslo, Norway. *Bone* 2001; 29(5): 413-8.
127. Pasco JA, Sanders KM, Hoekstra FM, Henry MJ, Nicholson GC, Kotowicz MA. The human cost of fracture. *Osteoporos Int* 2005; 16(12): 2046-52.
128. Melton LJ. Epidemiology of fractures. In: Riggs BL, Melton LJ (eds) *Osteoporosis: Etiology, Diagnosis and Management*. New York, NY: Raven Press 1988; 133-54.
129. Li L, Roddam A, Gitlin M, Taylor A, Shepherd S, Shearer A, et al. Persistence with osteoporosis medications among postmenopausal women in the UK General Practice Research Database. *Menopause* 2012; 19: 33-40.
130. Fisher A, Davis MW, Rubenach SE, Sivakumaran S, Smith PN, Budge MM. Outcomes for older patients with hip fractures: The impact of orthopedic and geriatric medicine. *Cocare. Orthop Trauma* 2006; 3: 172-180.
131. Prevention and Management of hip fracture in older people. <http://www.sign.ac.uk/guidelines/fulltext/56/index.html>. 2002. Scottish Intercollegiate Guidelines Network
132. Klug R, Chow J, Oike A, Lim RD. Loss of functional independence after hip fracture surgery. Presented at the American Academy of Orthopaedic Surgeons 73rd Annual Meeting. March 22-26, 2006. Chicago
133. Cole Z, Denisson E, Cooper C. Osteoporosis epidemiology update. *Curr Rheum Rep* 2008; 10: 92-96.

134. Bojan AJ, Beimel C, Speitling A, et al. 3066 consecutive Gamma Nails. 12 years experience at a single centre. *BMC Musculoskelet Disord* 2010; 11:133.
135. Ström O, Borgström F, Kanis JA et al. Osteoporosis: burden, health care provision and opportunities in the EU. A report pre-pared in collaboration with the International Osteoporosis Foun-dation (IOF) and the European Federation of Pharmaceutical Industry Associations (EFPIA). *Arch Osteoporos* 2011; doi: 10.1007/ s11657-011-0060-1
136. Dempster DW. Osteoporosis and the burden of osteoporosis-related fractures. *Am J Manag Care* 2011; 17: S164-9.
137. Prođovic T, Ignjatovic-Ristic D, Prođovic-Milojkovic B. Bio-psycho-social concept of ageing. *Zborniku radova Filozofskog fakulteta u Prištini* 2014; HLIV (3): p. 309-326.
138. Urošević RP. Bonton starenja ili demanti o starenju. Gerontološko društvo Srbije, Čigota štampa, 2013.
139. Sumrak D. Opšta gerontologija – Antropologija starosti. Beograd: Socijalna misao, 2010.
140. Robles MJ. Prevención de la fractura de cadera en ancianos: medidas no farmacológicas. *Revista multidisciplinar de gerontología* 2004; 14(2): 81-89.
141. Vujasinovic-Stupar N, Tadic I, Tasic L. Osteoporoza – prevencija i farmakoterapija. In: Ilic K, Tasic L, editors. *Zdravlje žena u Srbiji – promocija zdravlja, prevencija bolesti i terapija*. Beograd: Farmaceutski fakultet Univerzitet u Beogradu, 2009; 295-312.
142. Rachner TD, Khosla S, Hofbauer LC. Osteoporosis: now and the future. *Lancet* 2011; 377(9773): 1276-87.
143. Cooper C, Melton LJ. Epidemiology of osteoporosis. *Trends Endocrinol Metab* 1992; 3(6): 224-229.
144. Watts NB, Bilezikian JP, Camacho PM, Greenspan SL, Harris ST, Hodgson SF, et al. American Association of Clinical Endocrinologists Medical Guidelines for Clinical Practice for the diagnosis and treatment of postmenopausal osteoporosis: executive summary of recommendations. *Endocr Pract* 2010; 16(6): 1016-9.
145. Kanis JA, Johansson H, Oden A, McCloskey EV. Assessment of fracture risk. *Eur J Radiol* 2009; 71(3): 392-7.
146. Snelling AM, Crespo CJ, Schaeffer M, Smith S, Walbourn L. Modifiable and nonmodifiable factors associated with osteoporosis in postmenopausal women: Results from the Third National Health and Nutrition Examination Survey, 1988-1994. *J Womens Health Gend Based Med* 2001; 10(1): 57-65.
147. Devine A, Criddle RA, Dick IM, Kerr DA, Prince RL. A longitudinal study of the effect of sodium and calcium intakes on regional bone density in postmenopausal women. *Am J Clin Nutr* 1995; 62: 740.
148. Vujasinović-Stupar N. Prevencija osteoporoze. U: Đurica S (ured). *Hormonski uzrokovana osteoporoza. „Zdravlje“*- Actavis, Beograd 2005; 47-54.
149. Levine S, Makin M, Menczel J, et al: Incidence of fractures of the proximal end of the femur in Jerusalem. *J Bone Joint Surg* 1970; 52-A: 1 193.

150. Sehested P, Severin-Nielsen T. Falls in hospitalized elderly patients. *Geriatrics* 1977; 32: 101-8.
151. Robitaille Y, O'Loughlin J. Epidemiologie de la chute chez les personnes agees. *Lancee Gerontologique* 1990; 146-53.
152. Kannus P, Parkkari J, Koskinen S et al. Fall-induced injuries and deaths among older people. *JAMA* 1999; 281: 1895-9.
153. Gillespie L. Preventing falls in elderly people. *BMJ* 2004; 328(7441): 653-4.
154. Nevitt MC, Cummings SR, Hudes ES. Risk factors for injurious falls: a prospective study. *J Gerontol* 1991; 46: 164-170.
155. Milanović P, Milošević PD, Davidović M. Padovi u starosti. U *Medicinska gerontologija: Medicinski Fakultet, Beograd*, 2007.
156. Mora S, Gilsanz V. Establishment of peak bone mass. *Endocrinology & Metabolism Clinics of North America* 2003; 32(1): 39-63.
157. Kanis JA, Johansson H, Oden A, Johnell O, De Laet C, Eisman JA, McCloskey EV, Mellstrom D, Melton LJ3rd, Pols HA, Reeve J, Silman AJ, Tenenhouse A. A family history of fracture and fracture risk: a meta-analysis. *Bone* 2004; 35(5): 1029-37.
158. Me Clung MR. Pathophysiology of Fractures Osteoporosis in Clinical Practice. A practical guide for diagnosis and treatment. Londres, SpringerVerlag 1998; 23-29.
159. Barrett-Connor E, Siris ES, Wehren LE, Miller PD, Abbott TA, Berger ML, Sherwood LM. Osteoporosis and fracture risk in women of different ethnic groups. *Journal of bone and mineral research* 2005; 20(2): 185-194.
160. Lau EM, Suriwongpaisal P, Lee JK, Das DS, Festin MR, Saw SM, Khir A, Torralba T, Sham A, Sambrook P. Risk factors for hip fracture in Asian men and women: the Asian osteoporosis study. *J Bone Miner Res* 2000; 16: 572-580.
161. Huopio J, Kröger H, Honkanen R, Saarikoski S, Alhava E. Risk factors for perimenopausal fractures: a prospective study. *Osteoporos Int* 2000; 11: 219-227.
162. Prabhu K, Vathsala V, Mani R, Johnson WMS. Correlation of anthropometric and upper femoral, morphometrics with osteoporotic related hip fracture risk. *International Journal of Anatomical Sciences* 2010; 1:1-6.
163. Ferris BD, Kennedy C, Bhamra M, Muirhead-Allwood W. Morphology of the femur in proximal femur fractures. *J Bone Joint Surg Br* 1989; 71(3): 475-7.
164. Calis HT, Eryavuz M, Calis M. Comparison of femoral geometry among cases with and without hip fractures. *Yonsei Medical Journal* 2004; 45(5): 901-7.
165. Guney E, Kisakol G, Ozgen G, Yilmaz C, Yilmaz R, Kabalak T. Effect of weight loss on bone metabolism: comparison of vertical banded gastroplasty and medical intervention. *Obes Surg* 2003; 13: 383-388.
166. Lan-Juan Zhao, Yong-Jun Liu, Hong-Wen Deng. Relationship of obesity with osteoporosis. *J Clin Endocrinol Metab* 2007; 92(5): 1640-1646.
167. Jaglal SB, Kreiger N, Darlington GA. Lifetime occupational physical activity and risk of hip fracture in woman. *Ann Epidemiol* 1995; 5(4): 312-4.

168. Sterling, Robert S. Gender and race/ethnicity differences in hip fracture incidence, morbidity, mortality, and function. *Clinical Orthopaedics and Related Research* 2011; 469(7): 1913-1918.
169. Fox KM, Williams E, Stone K. Study of Osteoporotic Fractures. Femoral neck and intertrochanteric fractures have different risk factors: a prospective study. *Osteoporosis Int* 2000; 11(12): 1018-23.
170. Strandberg TE. Cardiovascular disease, hypertension, and risk of hip fracture. *JAMA Inter Med* 2010; 303: 731.
171. Sennerby U, Melhus H, Gedeborg R, Byberg L, Garmo H, Ahlbom A, Pedersen NL, Michaëlsson K. Cardiovascular diseases and risk of hip fracture. *JAMA* 2009; 302:1666-73.
172. Drake MT, Murad MH, Mauck KF, Lane MA, Undavalli C, Elraiyah T, Stuart LM, Prasad C, Shahrouf A, Mullan RJ, Hazem A, Erwin PJ, Montori VM. Clinical review. Risk factors for low bone mass-related fractures in men: a systematic review and meta-analysis. *J. Clin. Endocrinol Metab* 2012; 97: 1861-70.
173. Pouwels S, Lalmohamed A, Leufkens B, de Boer A, Cooper C, van Staa T, de Vries F. Risk of hip/femur fracture after stroke: a population-based case-control study. *Stroke* 2009; 40: 3281-3285.
174. Demirbag D, Ozdemir F, Kokino S, Berkarda S. The relationship between bone mineral density and immobilization duration in hemiplegic limbs. *Ann. Nucl. Med* 2005; 19: 695-700.
175. Zhao Y, Shen L, Ji HF. Alzheimer's disease and risk of hip fracture: a meta analysis study. *ScientificWorld Journal* 2012; 872173.
176. Scandol JP, Toson B, Close JC. Fall-related hip fracture hospitalisations and the prevalence of dementia within older people in New South Wales, Australia: an analysis of linked data. *Injury* 2013; 44: 776-83.
177. Fink HA, Kuskowski MA, Taylor BC, Schousboe JT, Orwoll ES, Ensrud KE. Association of Parkinson's disease with accelerated bone loss, fractures and mortality in older men: the Osteoporotic Fractures in Men (MrOS) study. *Osteoporos Int* 2008; 19(9): 1277-1282.
178. Lipowski ZJ. Update on delirium. *Psychiatric Clin North Am* 1992; 15: 335-46.
179. Bhat R, Rockwood K. Delirium as a disorder of consciousness. *Journal of Neurology, Neurosurgery & Psychiatry* 2007; 78: 1167-70.
180. Inouye SK, Westendorp RG, Saczynski JS. Delirium in elderly people. *Lancet* 2014; 383(9920): 911-22.
181. Radinović S. Kristina. Faktori rizika za pojavu postoperativnog delirijuma kod pacijenata sa prelomom kuka. Doktorska disertacija. Univerzitet u Beogradu, Medicinski fakultet. Beograd, 2014.
182. Trzepacz PT. Delirium. *Advances in diagnosis, pathophysiology, and treatment. Psychiatr Clin North Am* 1996; 19: 429-48.

183. Dolan MM, Hawkes WG, Zimmerman SI, et al. Delirium on hospital admission in aged hip fracture patients: prediction of mortality and 2-year functional outcomes. *J Gerontol A Biol Sci Med Sci* 2000; 55: M527-34.
184. Kostić V, Filipović S, Kačar A. Poremećaji hoda kod starih osoba. Monografija: Gerijatrija. Odabrana poglavlja 1994: 63-73.
185. Sealand R, Razavi C, Adler RA. Diabetes mellitus and osteoporosis. *Curr. Diab. Rep* 2013; 13: 411-8.
186. Oei L, Zillikens MC, Dehghan A, Buitendijk GH, Castaño-Betancourt MC, Estrada K, Stolk L, Oei EH, van Meurs JB, Janssen JA, Hofman A, van Leeuwen JP, Witteman JC, Pols HA, Uitterlinden AG, Klaver CC, Franco OH, Rivadeneira F. High bone mineral density and fracture risk in type 2 diabetes as skeletal complications of inadequate glucose control: the Rotterdam Study. *Diabetes Care* 2013; 36: 1619-28.
187. Dam TT, Harrison S, Fink HA, Ramsdell J, Barrett-Connor E. Osteoporotic Fractures in Men (MrOS) Research Group. Bone mineral density and fractures in older men with chronic obstructive pulmonary disease or asthma. *Osteoporos Int* 2010; 21: 1341-9.
188. Ensrud KE, Barbour K, Canales MT, Danielson ME, Boudreau RM, Bauer DC, Lacroix AZ, Ishani A, Jackson RD, Robbins JA, Cauley JA. Renal function and nonvertebral fracture risk in multiethnic women: the Women's Health Initiative (WHI). *Osteoporos Int* 2012; 23: 887-99.
189. Sarkis KS, Salvador MB, Pinheiro MM, Silva RG, Zerbini CA, Martini LA. Association between osteoporosis and rheumatoid arthritis in women: a cross-sectional study. *Sao Paulo Medical Journal* 2009; 127(4): 216-222.
190. Alarcón T, Gonzalez-Montalvo JI. Fractura osteoporótica de cadera, factores predictivos de recuperación funcional a corto y largo plazo. *An Med Interna* 2004; 21: 87-96.
191. Braithwaite RS, Col NF, Wong JB. Estimating hip fracture morbidity, mortality and costs. *Jam Geriatr Soc* 2003; 51(3): 364-70.
192. McLaughlin MA, Orosz GM, Magaziner J, Hannan EL, McGinn T, Morrison RS, Hochman T, Koval K, Gilbert M, Siu AL. Preoperative status and risk of complications in patients with hip fracture. *J Gen Intern Med* 2006; 21(3): 219-25.
193. Fraser LA, Adachi JD. Glucocorticoid-Induced Osteoporosis: Treatment Update and Review. *Ther. Adv. Musculoskelet. Dis* 2009; 1: 71-85.
194. Rey-Sánchez P, Lavado-García JM, Canal-Macías ML, Rodríguez-Domínguez MT, Bote-Mohedano JL, Pedrera-Zamorano JD. Ultrasound bone mass in patients undergoing chronic therapy with oral anticoagulants. *Journal of bone and mineral metabolism* 2011; 29(5): 546-551.
195. Ferriere K, Rizzoli R. Anticoagulants and osteoporosis. *Rev. Med. Suisse* 2007; 3(115): 1508-1511.
196. Beerhorst K, Huvers FC, Renier WO. Severe early onset osteopenia and osteoporosis caused by antiepileptic drugs. *Neth. J. Med* 2005; 63(6): 222-226.

197. Oderda LH, Young JR, Asche CV, Pepper GA. Psychotropic-related hip fractures: meta-analysis of first-generation and second-generation antidepressant and antipsychotic drugs. *Ann. Pharmacother* 2012; 46: 917-28.
198. Finkle WD, Der JS, Greenland S, Adams JL, Ridgeway G, Blaschke T, Wang Z, Dell RM, VanRiper KB. Risk of fractures requiring hospitalization after an initial prescription for zolpidem, alprazolam, lorazepam, or diazepam in older adults. *J. Am. Geriatr. Soc* 2011; 59: 1883-90.
199. Whooley MA, Kip KE, Cauley JA, Ensrud KE, Nevitt MC, Browner WS. Depression, falls, and risk of fracture in older women. Study of Osteoporotic Fractures Research Group. *Arch Intern Med* 1999; 159(5): 484-90.
200. Parikh N, Howden CW. The safety of drugs used in acid-related disorders and functional gastrointestinal disorders. *Gastroenterol. Clin. North. Am* 2010; 39: 529-42.
201. Yang Y, Metz DC. Safety of Proton Pump Inhibitor Exposure. *Gastroenterology* 2010; 139: 1115–1127.
202. Fox KM, Magaziner J, Hebel JR, Kenzora JE, Kashner TM. Intertrochanteric versus femoral neck hip fractures: differential characteristics, treatment and sequelae. *J Gerontol A Biol Sci Med Sci* 1999; 54(12): 635-40.
203. Coventry M. Historical perspective of hip arthroplasty. In Morrey BF. Ed *Joint replacement arthroplasty*. Churchill Livingstone, New York, Edinburgh, London, Melbourne, Tokyo, 1991; 491-499.
204. Butler M, Forte M, Joglekar S, Swiontkowski M, Kane R. Evidence Summary: Systematic Review of Surgical Treatments for Geriatric Hip Fractures. *J Bone Joint Surg (A)* 2011; 93: 1104-1115.
205. Salai M, Rosenburg E, Blankstein A, Horoszowski H. Patient's age-single best predictor for success after hemiarthroplasty of the hip joint. *Eur J Orthop Traumatol* 1999; 9: 9-11.
206. Singh GK, Deshmukh RG. Uncemented Austin-Moore and cemented Thompson unipolar hemiarthroplasty for displaced fracture neck of femur-Comparison of complications and patient satisfaction. *Injury* 2006; 37:169-174.
207. Lu-Yao GL, Keller RB, Littenberg B, Wennberg JE. Outcomes after displaced fractures of the femoral neck. A meta-analysis of one hundred and six published reports. *J Bone Joint Surg Am* 1994; 76-1: 15-25.
208. Toh EM, Sahni V, Acharya A, Denton JS. Management of intracapsular femoral neck fractures in the elderly; is it time to rethink our strategy? *Injury* 2004; 35:125-129.
209. Džupa V, Pazdírek P, Pacovský V, Bartoníček J, Rosenbaum JS. Primary total hip arthroplasty for displaced intracapsular fracture of the femoral neck: Medium-term functional and radiographic outcomes. *Cent. Eur. J. Med* 2008; 3(2): 207-213.
210. Röden M, Schön M, Fredin H. Treatment of displaced femoral neck fractures. *Acta Orthop Scand* 2003; 74(1): 42-44.

211. Maini PS, Talwar N, Nijhawan VK, Dhawan M. Results of cemented bipolar hemiarthroplasty for fracture of the femoral neck-10 year study. *Indian Journal of Orthopaedics* 2006; 40: 254-156.
212. Faraj A, Branfoot T. Cemented versus uncemented Thompson's prostheses: a functional outcome study. *Injury, Int. J. Care Injured* 1999; 30: 671-675.
213. Hedbeck CJ, Enocson A, Lapidus G, Blomfeldt R, Tornkvist H, Ponzer S, Tidermark J. Comparison of bipolar hemiarthroplasty with total hip arthroplasty for displaced femoral neck fractures. *J Bone Joint Surgery (A)* 2011; 93: 445-450.
214. Radoičić Dragan K. Uticaj vremena preduzimanja operativnog lečenja preloma kuka na ishod i komplikacije. Doktorska disertacija. Medicinski fakultet u Nišu. Niš, 2014.
215. Parker Martyn J, Avishek Das. Extramedullary fixation implants and external fixators for extracapsular hip fractures in adults. *Cochrane Database of Systematic Reviews*, 2013; 2.
216. Mitkovic M, Milenkovic S, Micic I, Mladenovic D, Mitkovic M. Results of the femur fractures treated with the new selfdynamisable internal fixator (SIF). *European Journal of Trauma and Emergency Surgery* 2012; 38(2): 191-200.
217. Halder SC. The Gamma nail for peritrochanteric fractures. *Journal of Bone & Joint Surgery, British Volume* 1992; 74(3): 340-344.
218. Mereddy P, Kamath S, Ramakrishnan M, Malik H, Donnachie N. The AO/ASIF proximal femoral nail antirotation (PFNA): a new design for the treatment of unstable proximal femoral fractures. *Injury* 2009; 40(4): 428-432.
219. Massie WK. Treatment of femoral neck fractures emphasizing long term follow-up observations on aseptic necrosis. *Clin Orthop* 1973; 92: 16-62.
220. Sikorski JM, Barrington R. Internal fixation versus hemiarthroplasty for the displaced subcapital fracture of the femur. A prospective randomized study. *J Bone Joint Surg Br* 1981; 63: 357-61.
221. Hunter GA. A comparison of the use of internal fixation and prosthetic replacement for fresh fractures of the neck of the femur. *Br J Surg* 1969; 56: 229-32.
222. Majernicek M, Dnngl P, Kolman J, Malkus T, Vaculik J. Osteosynthesis of intracapsular femoral neck fractures by dynamic hip screw (DHS) fixation. *Acta Chir Orthop Traumatol Cecil* 2009; 76(4): 319-25.
223. LaVelle DG. Hip fractures, in Canale ST, Beaty JH (ed). *Campbell'S operative orthopaedics*, 11th ed. Mosby Elsevier 2008. pp. 3237-85.
224. Bannister G. Prevention of infection in joint replacement. *Current Orthopaedics* 2002; 16: 426-33.
225. Todorović Momčilo. Komparativna analiza rezultata lečenja trohanernih preloma. Doktorska disertacija. Medicinski fakultet u Nišu. Niš, 2013 godina.
226. Neuman MD, Fleisher LA, Even-Shoshan O, Mi L, Silber JH: Nonoperative care for hip fracture in the elderly: the influence of race, income, and comorbidities. *Med. Care* 2010; 169 (18): 1712-7.

227. Friedman SM, Mendelson DA, Bingham KW, Kates SL: Impact of a comanaged Geriatric Fracture Center on short-term hip fracture outcomes. *Arch intern Med.* 2009; 169(18): 1712-7.
228. Milenkovic S. Prelomi gornjeg okrajka butne kosti bolesnika starijeg zivotnog doba. Doktorska disertacija. Medicinski fakultet. Nis, 2004.
229. Thorton L. The treatment of trochanteric fractures of the femur. Two new methods. *Piedmont Hosp Bull* 1937; 10: 21.
230. Giiven M, Yavuz U, Kadioglu B, Akman B, Kilinoglu V, Unay K, Altinta F. Importance of screw position in intertrochanteric femoral fractures treated by dynamic hip screw. *Orthop Traumatol Surg Res* 2010; 96(I): 21-7.
231. Yllozeng X, Decbun G, Ruilin Y, Guangming Z, Xianbin W. Comparative study of trochanteric fracture treated with the proximal femoral nail antirotation and the third generation of gamma nail. *Injury* 2010; 41(7): 986-90.
232. Sancbeti Kb, Sancheti P, Shyam A, PatH S, Dhariwal Q, Joshi R. Primary hemiarthroplasty for unstable osteoporotic intertrochanteric fractures in the elderly: A retrospective case series. *Indian J Orthop* 2010; 44(4): 428-34.
233. Choy WS, Abn JH, Ko JH, Kam BS, Lee DR. Cementless bipolar hemiarthroplasty for unstable intertrochanteric fractures in elderly patients. *Clin Orthop Surg* 2010; 2(4): 221-6.
234. Mitkovic M, Golubovic Z, Mladenovic D, Milenkovic S, Micic I, Karalejic S. Et all. Biomechanical and experimental investigations and clinical results of 13.000 application of Mitkovic's type external fixator. *World Congress of External Fixation (WCEF). Book of complete studies, 125-127, Lima Peru. 2005.*
235. Hanson GW, Tullos HS. Subtrochanteric fractures offemur treated with nailplate devices: A retrospective study. *Clin Orthop* 1978; 131: 191-4.
236. Micic ID, Mitkovic MB, Park IH, Mladenovic DB, Stojiljkovic PM, Golubovic ZB, Jeon IH. Treatment of subtrochanteric femoral fractures using Self dynamisable internal fixator. *Clin Orthop Surg* 2010; 2(4): 227-31.
237. Jiang LS, Shen L, Dai LY. Intramedullary fixation of subtrochanteric fractures with long proximal femoral nail or long gamma nail: technical notes and preliminary results. *Ann Acad Med Singapore* 2007; 36(I0): 821-6.
238. Saarenpaa I, Heikkinen T, Jalovaara P. Treatment of subtrochanteric fractures. A comparison of the Gamma nail and the dynamic hip screw: short ten outcome in 58 patients. *Int Orthop* 2007; 31(1): 65-70.
239. Robbins JA, Biggs ML, Cauley J. Adjusted mortality after hip fracture: From the cardiovascular health study. *J Am Geriatr Soc* 2006; 54(12): 1885-91.
240. Vestergaard P, Rejnmark L, Mosekilde L. Has mortality after a hip fracture increased? *J Am Geriatr Soc* 2007; 55: 1720-6.
241. Norring-Agerskov D, Laulund AS, Lauritzen JB, Duus BR, van der Mark S, Mosfeldt M, Jørgensen HL. Meta analysis of risk factors for mortality in patients with hip fracture. *Dan Med J* 2013; 60(8): A4675.

242. Forsén L, Sogaard AJ, Meyer HE, Edna T, Kopjar B. Survival after hip fracture: short- and long-term excess mortality according to age and gender. *Osteoporos Int* 1999; 10(1): 73-8.
243. Haleem S, Lutchman L, Mayahi R, Grice JE, Parker MJ. Mortality following hip fracture: trends and geographical variations over the last 40 years. *Injury* 2008; 39(10): 1157-63.
244. Panula J, Pihlajamäki H, Mattila VM, Jaatinen P, Vahlberg T, Aarnio P, Kivelä SL. Mortality and cause of death in hip fracture patients aged 65 or older: a population-based study. *BMC Musculoskelet Disord* 2011; 12: 105.
245. Trpeski S, Kaftandziev I, Kjaev A. The effects of time-to-surgery on mortality in elderly patients following hip fractures. *Pril (Makedon Akad Nauk Umet Odd Med Nauki)* 2013; 34(2): 115-21.
246. Brauer CA, Coca-Perraillon M, Cutler DM, Rosen AB. Incidence and mortality of hip fractures in the United States. *JAMA* 2009; 302(14): 1573-9.
247. Poór G, Atkinson EJ, O'Fallon WM, Melton LJ 3rd. Determinants of reduced survival following hip fractures in men. *Clin Orthop Relat Res* 1995; (319): 260-5.
248. Wiles MD, Moran CG, Sahota O, Moppett IK. Nottingham Hip Fracture Score as a predictor of one year mortality in patients undergoing surgical repair of fractured neck of femur. *Br J Anaesth* 2011; 106(4): 501-4.
249. Aharonoff GB, Koval KJ, Skovron ML, Zuckerman JD. Hip fractures in the elderly: predictors of one year mortality. *J Orthop Trauma* 1997; 11(3): 162-5.
250. Simunovic N, Devereaux PJ, Sprague S, Guyatt GH, Schemitsch E, Debeer J, Bhandari M. Effect of early surgery after hip fracture on mortality and complications: systematic review and meta-analysis. *CMAJ* 2010; 182(15): 1609-16.
251. Moran CG, Wenn RT, Sikand M, Taylor AM. Early mortality after hip fracture: is delay before surgery important? *J Bone Joint Surg Am* 2005; 87(3): 483-9.
252. Sosa Henríquez M, Segarra Sánchez MC, Limiñana Cañal JM, Hernández Hernández D, González Pacheco A, Betancor León P. Morbidity and mortality of osteoporotic proximal femoral fracture after one year follow-up. *Med Clin (Barc)* 1993; 101(13): 481-3.
253. Knobel H, Díez A, Arnau D, Alier A, Ibáñez J, Campodarve I, Supervía A, Nogués X. The sequelae of osteoporotic femoral fracture in Barcelona. *Med Clin (Barc)* 1992; 98 (12): 441-4.
254. Kannus P, Parkkari J, Sievänen H, Heinonen A, Vuori I, Järvinen M. Epidemiology of hip fractures. *Bone* 1996; 18(1 Suppl): 57S-63S.
255. Sernbo I, Johnell O. Consequences of a hip fracture: a prospective study over 1 year. *Osteoporos Int* 1993; 3(3): 148-53.
256. Zidén L, Wenestam CG, Hansson-Scherman M. A life-breaking event: early experiences of the consequences of a hip fracture for elderly people. *Clin Rehabil* 2008; 22(9): 801-11.
257. Roberts SE, Goldacre MJ. Time trends and demography of mortality after fractured neck of femur in an English population, 1968-98: database study. *BMJ* 2003; 327(7418): 771-5.

258. Hu F, Jiang C, Shen J, Tang P, Wang Y. Preoperative predictors for mortality following hip fracture surgery: a systematic review and meta-analysis. *Injury* 2012; 43(6): 676-85.
259. Hershkovitz A, Polatov I, Beloosesky Y, Brill S. Factors affecting mortality of frail hip-fractured elderly patients. *Arch Gerontol Geriatr* 2010; 51(2): 113-6.
260. Ignjatovic Ristic D, Ristic B, Obradovic Z. Cognitive impairment, hip fractures and risk of mortality in elderly. *Psychogeriatrics Polska* 2005; 2(2): 81-8.
261. Ristić B, Ristić DI, Milicić B, Obradović Z. Factors which influence postoperative mortality after hip fracture. *Vojnosanit Pregl* 2006; 63(1): 49-53.
262. Tirado PA. Evolución de los ancianos con fractura de fémur: la experiencia en el Vallés oriental. Tesis doctoral. Madrid: Universidad complutense de Madrid, Facultad de medicina, Departamento de Medicina; 2013.
263. Bhaskar D, Parker MJ. Haematological indices as surrogate markers of factors affecting mortality after hip fracture. *Injury* 2011; 42(2): 178-82.
264. Kristensen MT. Factors affecting functional prognosis of patients with hip fracture. *Eur J Phys Rehabil Med* 2011; 47(2): 257-64.
265. Piirtola M, Vahlberg T, Löppönen M, Rähä I, Isoaho R, Kivelä SL. Fractures as predictors of excess mortality in the aged-a population-based study with a 12-year follow-up. *Eur J Epidemiol* 2008; 23(11): 747-55.
266. von Friesendorff M, Besjakov J, Akesson K. Long-term survival and fracture risk after hip fracture: a 22-year follow-up in women. *J Bone Miner Res* 2008; 23(11): 1832-41.
267. Kannegaard PN, van der Mark S, Eiken P, Abrahamsen B. Excess mortality in men compared with women following a hip fracture. National analysis of comorbidities, comorbidity and survival. *Age Ageing* 2010; 39(2): 203-9.
268. Trombetti A, Herrmann F, Hoffmeyer P, Schurch MA, Bonjour JP, Rizzoli R. Survival and potential years of life lost after hip fracture in men and age-matched women. *Osteoporos Int* 2002; 13(9): 731-7.
269. Alegre-López J, Cordero-Guevara J, Alonso-Valdivielso JL, Fernández-Melón J. Factors associated with mortality and functional disability after hip fracture: an inception cohort study. *Osteoporos Int*, 2005; 16(7): 729-36.
270. Bass E, French DD, Bradham DD, Rubenstein LZ. Risk-adjusted mortality rates of elderly veterans with hip fractures. *Ann Epidemiol* 2007; 17(7): 514-9.
271. Carpintero P, Lopez P, Leon F, Lluch M, Montero M, Aguilera C. Men with hip fractures have poorer nutritional status and survival than women: a prospective study of 165 patients. *Acta Orthop* 2005; 76(3): 331-5.
272. Alvarez-Nebreda ML, Jimenez AB, Rodriguez P, Serra JA. Epidemiology of hip fracture in the elderly in Spain. *Bone* 2008; 42: 278-85.
273. Wehren LE, Hawkes WG, Orwig DL, Hebel JR, Zimmerman SI, Magaziner J. Gender differences in mortality after hip fracture: the role of infection. *J Bone Miner Res* 2003; 18(12): 2231-7.

274. Johnston AT, Barnsdale L, Smith R, Duncan K, Hutchison JD. Change in long-term mortality associated with fractures of the hip: evidence from the scottish hip fracture audit. *J Bone Joint Surg Br* 2010; 92(7): 989-93.
275. Kenzora JE, McCarthy RE, Lowell JD, Sledge CB. Hip fracture mortality. Relation to age, treatment, preoperative illness, time of surgery, and complications. *Clin Orthop Relat Res* 1984; (186): 45-56.
276. Kesmezacar H, Ayhan E, Unlu MC, Seker A, Karaca S. Predictors of mortality in elderly patients with an intertrochanteric or a femoral neck fracture. *J Trauma* 2010; 68(1): 153-8.
277. 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. *BMJ* 2005; 331(7529): 1374.
278. Jarnlo GB, Thorngren KG. Background factors to hip fractures. *Clin Orthop Relat Res* 1993; (287): 41-9.
279. Björkelund KB, Hommel A, Thorngren KG, Gustafson L, Larsson S, Lundberg D. Reducing delirium in elderly patients with hip fracture: a multi-factorial intervention study. *Acta Anaesthesiol Scand* 2010; 54(6): 678-88.
280. Owens WD, Felts JA, Spitznagel E. ASA Physical Status Classifications. The American Society of Anesthesiologists Inc 1978; 49: 239-243.
281. 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. *The Journal of Bone & Joint Surgery* 2010; 92 (4): 807-813.
282. Gregory JJ, Kostakopoulou K, Cool WP, Ford DJ. One-year outcome for elderly patients with displaced intracapsular fractures of the femoral neck managed non-operatively. *Injury* 2010; 41(12): 1273-6.
283. Ishimaru D, Ogawa H, Maeda M, Shimizu K. Outcomes of elderly patients with proximal femoral fractures according to positive criteria for surgical treatment. *Orthopedics* 2012; 35(3): e353-8.
284. 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.
285. Bredahl C, Nyholm B, Hindsholm KB, Mortensen JS, Olesen AS. Mortality after hip fracture: results of operation within 12h of admission. *Injury* 1992; 23 (2): 83-86.
286. Kessel B. Hip fracture prevention in postmenopausal women. *Obstet Gynecol Surv* 2004; 59 (6): 446-55.
287. The British Orthopaedic Association. The care of patients with fragility fracture. London: The British Orthopaedic Association; 2007. Preuzeto sa: <http://www.boa.ac.uk/pro-practice/>
288. New Zealand Guidelines Group. Acute management and immediate rehabilitation after hip fracture amongst people aged 65 years and over. Best Practice Evidence-based Guideline. New Zealand: New Zealand Guidelines Group (NZGG); 2003. Preuzeto sa:

<http://www.sif-fisioterapia.it/wp-content/uploads/2014/12/Hip-Fracture-Management-New-Zeland-2003.pdf>

289. Luger TJ, Kammerlander C, Gosch M, Luger MF, Kammerlander-Knauer U, Roth T, Kreutziger J. Neuroaxial versus general anaesthesia in geriatric patients for hip fracture surgery: does it matter? *Osteoporos Int* 2010; 21(Suppl 4): S555-72.
290. Neuman MD, Silber JH, Elkassabany NM, Ludwig JM, Fleisher LA. Comparative effectiveness of regional versus general anesthesia for hip fracture surgery in adults. *Anesthesiology* 2012; 117(1): 72-92.
291. Association of Anaesthetists of Great Britain and Ireland, Griffiths R, Alper J, Beckingsale A, Goldhill D, Heyburn G, Holloway J, Leaper E, Parker M, Ridgway S, White S, Wiese M, Wilson I. Management of proximal femoral fractures 2011: Association of Anaesthetists of Great Britain and Ireland. *Anaesthesia* 2012; 67(1): 85-98.
292. Murphy DK, Randell T, Brennan KL, Probe RA, Brennan ML. Treatment and displacement affect the reoperation rate for femoral neck fracture. *Clin Orthop Relat Res* 2013; 471(8): 2691-702.
293. Carpintero P, Caeiro JR, Carpintero R, Morales A, Silva S, Mesa M. Complications of hip fractures: A review. *World J Orthop* 2014; 5(4): 402-411.
294. Gomar SF, González MJ, Cassinello OC, Carpintero BP, Díez Pérez A. Libro Azul de la fractura osteoporótica en España (SEFRAOS). Madrid: Medical Market Com; 2012.
295. Hindmarsh DM, Hayen A, Finch CF, Close JC. Relative survival after hospitalisation for hip fracture in older people in New South Wales, Australia. *Osteoporos Int* 2009; 20(2): 221-9.
296. Gonzalez-Montalvo JI, Alarcon T, Hormigo Sanchez AI. Why do hip fracture patients die? *Med Clin (Barc)* 2011; 137: 355-60.
297. Marsland D, Mears SC, Kates SL. Venous thromboembolic prophylaxis for hip fractures. *Osteoporos Int* 2010; 21(Suppl 4): S593-604.
298. Eriksson BI, Bauer KA, Lassen MR, Turpie AG. Fondaparinux compared with enoxaparin for the prevention of venous thromboembolism after hip-fracture surgery. *New England Journal of Medicine* 2001; 345: 1298-304.
299. Sevitt S, Gallagher NG. Prevention of venous thrombosis and pulmonary embolism in injured patients. *Lancet* 1959; 2: 981.
300. Јукић М, Хусеџиновић И, Кловић С, Мајерић Коглер В, Перић М, Јунић Ј. Клиничка анестезиологија, друго, измењено и допуњено издање. Медицинска наклада. Загреб, 2013.
301. Leyvraz P, Richard J, Bachmann F et al. Adjusted versus fixed subcutaneous heparin in the prevention of deep vein thrombosis after total hip replacement. *N Engl J Med* 1983; 309: 954-8.
302. Jeong GK, Gruson KI, Egol KA, Aharoloff GB, Karp AH, Zuckerman JD, Koval KJ. Thromboprophylaxis after hip fracture: evaluation of 3 pharmacologic agents. *Am J Orthop (Belle Mead NJ)* 2007; 36(3): 135-40.

303. Heidari N, Jehan S, Alazzawi S, Bynoth S, Bottle A, Loeffler M. Mortality and morbidity following hip fractures related to hospital thromboprophylaxis policy. *Hip Int* 2012; 22(1): 13-21.
304. Halm EA, Wang JJ, Boockvar K et al. Effects of blood transfusion on clinical and functional outcomes in patients with hip fracture. *Transfusion* 2003; 43: 1358-65.
305. Gruson KI, Aharonoff GB, Egol KA, Zuckerman JD, Koval KJ. The relationship between admission hemoglobin level and outcome after hip fracture. *J Orthop Trauma* 2002; 16(1): 39-44.
306. Foss NB, Kehlet H. Hidden blood loss after surgery for hip fracture. *Journal of Bone and Joint Surgery (British)* 2006; 88: 1053-9.
307. Smith GH, Tsang J, Molyneux SG, White TO. The hidden blood loss after hip fracture. *Injury* 2011; 42: 133-5.
308. Dubljanin-Raspopovic E, Markovic-Denic Lj, Marinkovic J, et al. Does early functional outcome predict 1-year mortality in elderly patients with hip fracture? *Clinical orthopedics and related research* 2013; 471: 2703-10.
309. Barr JS. Diagnosis and treatment of infections following internal fixation of hip fractures. *Orthop Clin of North Am* 1974; 5(4): 847-64.
310. Fitzgerald RH, Peterson LFA, Washington JA II, Van Scory RE, Coventry MB. Bacterial colonization of wounds and sepsis in total hip arthroplasty. *J Bone Joint Surg Am* 1973; 55: 1242-50. naci noviju refrencu ...
311. Hinton RY, Smith GS. The association of age, race and sex with the location of proximal femoral fractures in the elderly. *J. Bone Joint Surg* 1993; 75: 752-759.
312. Mariani EM, Prand JA. SUBcapital fractures after open reducatin and internal fixation of intertrochanteric fractures of the hip. *Clin Orthop* 1989; 220: 165-168.
313. Gordis L. *Epidemiology*. WB Saunders Co. Philadelphia 1996: 49-53
<http://www.who.int/entity/healthinfo/paper31.pdf>
314. Ozturk et al. Analysis of risk factors affecting mortality in elderly patients (aged over 65 years). *Acta Orthop Traumatol Turc* 2008; 42(1): 16-21.
315. Ziden L, Wenestram C, Hansson-Scherman M. A life breaking event: early experiences of the consequences of a hip fracture for elderly people. *Clinical Rehabilitation* 2008; 22(9): 801-811.
316. Holt G, Smith R, Duncan K, Hutchison JD, Reid D. Changes in population demographics and the future incidence of hip fracture. *Injury* 2009; 40(7): 722-6.
317. Samelson EJ, Zhang Y, Kiel DP, Hannan MT, Felson DT. Effect of birth cohort on risk of hip fracture: age-specific incidence rates in the Framingham Study. *Am J Public Health* 2002; 92: 858-62.
318. Evans JG, Seagroatt V, Goldacre MJ. Secular trends in proximal femoral fracture, Oxford record linkage study area and England 1968-86. *J Epidemiol Community Health* 1997; 51: 424-9.

319. Kannus P, Niemi S, Parkkari J, Palvanen M, Vuori I, Jarvinen M. Nationwide decline in incidence of hip fracture. *J Bone Miner Res* 2006; 21: 1836-8.
320. Levy AR, Mayo NE, Grimard G. Rates of transcervical and pertrochanteric hip fractures in the province of Quebec, Canada, 1981-1992. *Am J Epidemiol* 1995; 142: 428-436.
321. Vanasse A, Orzanco MG, Dagenais P, Ouarda T, Courteau J, Asghari S, Gosselin P. Secular trends of hip fractures in Québec, Canada. *Osteoporosis International* 2012; 23(6): 1665-1672.
322. Leslie WD, O'Donnell S, Jean S, Lagace C, Walsh P, Bancej C, et al. Trends in hip fracture rates in Canada. *JAMA* 2009; 302: 883-9.
323. Jean S, O'Donnell S, Lagace C, Walsh P, Bancej C, Brown JP, et al. Trends in hip fracture rates in Canada: An age-period-cohort analysis. *J Bone Miner Res* 2013; 28: 1283-9.
324. Ercolano MA, Drnovsek ML, Gauna A. Fractura de Cadera en los hospitales públicos de la Argentina. *Revista argentina de endocrinología y metabolismo* 2012; 49(1): 3-11.
325. Bagur A, Mautalen C, Rubin Z. Epidemiology of hip fractures in an urban population of Central Argentina. *Osteoporosis int* 1994; 4: 332-335.
326. Dhanwal DK, Siwach R, Dixit V, Mithal A, Jameson K, Cooper C. Incidence of hip fracture in Rohtak district, North India. *Arch. Osteoporos* 2013; 8: 135.
327. Lim S, Koo BK, Lee EJ, Parque JH, Kim MH, Shin KH, et al. La incidencia de fracturas de cadera en Corea. *J. Bone Miner. Metab* 2008; 400-405.
328. Wang J, Wang Y, Liu WD, Wang F, Yin ZS. Hip fractures in Hefei, China: the Hefei osteoporosis project. *Journal of Bone and Mineral Metabolism* 2013; 1-9.
329. Lau EM, Cooper C, Wickham C, Donnan S, Barker DJ. Hip fracture in Hong Kong and Britain. *Int J Epidemiol* 1990; 19: 1119-21.
330. Chau PH, Wong M, Lee A, Ling M, Woo J. Trends in hip fracture incidence and mortality in Chinese population from Hong Kong 2001-09. *Age and ageing* 2013; 42(2): 229-233.
331. Orimo H, Yaegashi Y, Onoda T, Fukushima Y, Hosoi T, Sakata K. Hip fracture incidence in Japan: estimates of new patients in 2007 and 20-year trends. *Arch Osteoporos* 2009; 4: 71-7.
332. Arakaki H, Owan I, Kudoh H. et al. Epidemiology of hip fractures in Okinawa, Japan. *J Bone Miner Metab* 2011; 29: 309. doi:10.1007/s00774-010-0218-8
333. Memon A, Pospula WN, Tatawy AY y Col. Incidence of hip fracture in Kuwait. *Int J. Epidemiol* 1998; 27(5): 860-865.
334. El Ma, Ngbanda AR, Bensaoud N, Bensaoud M, Rezqi A, Tazi MA. Age-adjusted incidence rates of hip fractures between 2006 and 2009 in Rabat, Morocco. *Osteoporos Int*, 2013; 24:1267-73.
335. Kaur M, Godber IM, Lawson N, Baker PN, Pearson D, Hosking DJ. Changes in serum markers of bone turnover during normal pregnancy. *Ann Clin Biochem* 2003; 40: 508-13.

336. Fielden J, Purdie G, Horne G, Devane P. Hip fracture incidence in New Zealand, revisited. *N Z Med J* 2001; 114: 154-6.
337. Lord SR. Hip fractures: changing patterns in hospital bed use in NSW between 1979 and 1990. *Aust N Z J Surg* 1993; 63: 352-5.
338. Alhava EM, Puittinen J: Fractures of the upper end of the fémur as an index of senile osteoporosis in Finland. *Ann Clin Res*, 1973; 5: 398.
339. Alfframm PA: An epidemiological study of cervical and trochanteric fractures of the femur in an urban population. *Acta Orthop Scand* 1964; 65 (Suppl): 1-109.
340. Zain Elabdien BS, Olerud S, Karlstrom G, Smedby B. Rising incidence of hip fracture in Uppsala, 1965-1980. *Acta Orthop Scand* 1984; 55: 284-9.
341. Rogmark C, Sernbo I, Johny O, Et Nilsson JA. Incidence of hip fractures in Malmö, Sweden, 1992-1995. *Acta Orthop Scand*, 1999; 70 (1): 19-22.
342. Finsen V, Benum P. Changing incidence of hip fractures in rural and urban areas of central Norway. *Clin Orthop* 1987; 218: 104-110.
343. Omsland TK et al. Hip fractures in Norway 1999-2008: time trends in total incidence and second hip fracture rates. A NOREPOS study. *Eur J Epidemiol* 2012; 27: 807-814.
344. Jensen JS. Incidence Of Hip Fractures. *Acta Orthop Scand* 1980; 51: 511-513.
345. Knowelden J, Buhr AJ, Dunbar O: Incidence of fractures in persons over 35 years of age. *Br J Prev Soc Med* 1964; 18: 130.
346. Wu TY, Jen MH, Bottle A, Liaw CK, Aylin P, Majeed A. Admission rates and in-hospital mortality for hip fractures in England 1998 to 2009: time trends study. *J Public Health (Oxf)* 2011; 33: 284-91.
347. Boereboom FT, de Groot RR, Raymakers JA, Duursma SA. The incidence of hip fractures in The Netherlands. *Neth J Med* 1991; 38: 51-8.
348. Goettsch WG, de Jong RB, Kramarz P, Herings RM. Developments of the incidence of osteoporosis in The Netherlands: a PHARMO study. *Pharmacoepidemiol Drug Saf* 2007; 16: 166-72.
349. Mann E, Icks A, Haastert B, Meyer G. Hip fracture incidence in the elderly in Austria: an epidemiological study covering the years 1994 to 2006. *BMC Geriatr* 2008; 8: 35.
350. Icks A, Haastert B, Wildner M, Becker C, Meyer G. Trend of hip fracture incidence in Germany 1995-2004: a population-based study. *Osteoporos Int* 2008; 19: 1139-45.
351. Pentek M, Horvath C, Boncz I, Falusi Z, Toth E, Sebestyén A, et al. Epidemiology of osteoporosis related fractures in Hungary from the nationwide health insurance database, 1999-2003. *Osteoporos Int* 2008; 19: 243-9.
352. Icks A, Arend W, Becker C, Rapp K, Jungbluth P, Haastert B. Incidence of hip fractures in Germany, 1995-2010. *Arch. Osteoporos* 2013; 8: 140.
353. Lyritis GP, Dilsen G, Gennari C, et al. Epidemiology of hip fracture: the MEDOS study. *Osteoporosis International* 1996; 6(supplement 3): S11-S15.
354. Mazzuoli GF, Gennari C, Passeri M. COL. Hip fracture in Italy: Epidemiology and preventive efficacy of bone-active drugs. *Bone* 1993; 14: S81-S84.

355. Agnusdei D, Camporeale A, Gerardi D, Rossi S, Bocchi L, Gennari C. Trends in the incidence of hip fracture in Siena, Italy, from 1980 to 1991. *Bone* 1993;14 Suppl 1: S31-S34.
356. Piscitelli P, Feola M, Rao C, Celi M, Gasbarra E, Neglia C, et al. Ten years of hip fractures in Italy: For the first time a decreasing trend in elderly women. *World J Orthop* 2014; 5: 386-91.
357. Allander E, Lindahl BIB, Dilsen G, Gennari C, Vaz AA, Lyritis G, Plüss M. The Mediterranean Osteoporosis Study (MEDOS): theoretical and practical issues of a major international project on hip fracture epidemiology. *Bone* 1993; 14: 37-43.
358. Gronskag AB, Forsmo S, Romundstad P, Langhammer A, Schei B. Incidence and seasonal variation in hip fracture incidence among elderly women in Norway. The HUNT Study. *Bone* 2010; 46: 1294-8.
359. Ballane G, Cauley JA, Arabi A, El-Hajj Fuleihan G. Geographic Variability in Hip and Vertebral Fractures. *Osteoporosis* (fourth edition), Elsevier 2013; 27: 632-644. <http://dx.doi.org/10.1016/B978-0-12-415853-5.00027-3>
360. Lindholm TS, Purovarsi U, Lindholm RV: Fractures of the proximal end of the femur with fatal outcome in geriatric patients. *Achta Chir Scand* 1971; 137: 778-781.
361. Hernández MA, TenDávila C, Alcántara S, et al: Fracturas de cadera en ancianos. *Rehabilitación* 1998; 32: 181-190.
362. Serra JA. Garrido G, Vidan M, Marañón E, Brañas F, Ortiz J. Epidemiología de la fractura de cadera en ancianos en España. *An Med Intern* 2002; 19: 389-95.
363. Etxebarria-Foronda I, Arrospe A, Soto-Gordoa M, Caeiro JR, Abecia LC, Mar J. Regional variability in changes in the incidence of hip fracture in the Spanish population (2000-2012). *Osteoporos Int* 2015; 9.
364. Sosa M, Saavedra P, de Tejada MJ, Navarro M, Cabrera D, Melton LJ, III. Trends in the incidence of hip fracture in Gran Canaria, Canary Islands, Spain: 2007-2011 versus 1989-1993. *Osteoporos Int* 2015; 9.
365. Lyritis G. Epidemiology and socioeconomic cost of osteoporotic fractures in Greece. *Calcif. Tissue Int* 1992; 51: 93-94.
366. Paspati I, Galanos A, Lyritis GP. Hip fracture epidemiology in Greece during 1977-1992. *Calcif Tissue Int* 1998; 62(6): 542-547.
367. Lopes Vaz A. Epidemiology and costs of osteoporotic hip fractures in Portugal. *Bone* 1993; 14: s9.
368. Maravic M, Taupin P, Landais P, Roux C. Change in hip fracture incidence over the last 6 years in France. *Osteoporosis international* 2011; 22(3): 797-801.
369. Pećina M, Smoljanović T, Cicvara-Pećina T, Tomek-Roksandić S. Osteoporosis fractures in the elderly. *Arh Hig Rada Toksikol* 2007; 58: 41-7.
370. McColl A, Roderick P, Cooper C. Hip fracture incidence and mortality in an English Region: a study using routine National Health Service data. *J Pub Health Med* 1998; 20: 196-205.

371. Odumala A, Iqbal R, Middleton RG. Failure of closed reduction after dislocation of austin moore hemiarthroplasty: an analysis of risk factors. *The Journal of Arthroplasty* 2010; 25(5): 781-784.
372. Power J, Poole KE, van Bezooijen R, Doube M, Caballero –Alias AM, Lowik C, Papapoulos S, Reeve J, Loveridge N. Sclerostin and the regulation of bone formation. *Effesct in hip osteoarthritis and femoral neck fracture. J Bone Miner Res* 2010; 25(8): 1867-76.
373. Banks E, Reeves GK, Beral V, Balkwill A, Liu B et al. Hip fracture incidence in realtion to age, menopausal status and age menopause. *Prospective analysis. PloS Medicine* 2009; 6(11): 1000181
374. Gómez González, M.A. Factores determinantes de las fracturas de cadera por trauma mínimo en personas mayores de 65 años del Área de Salud de Plasencia. Aspectos epidemiológicos, socioeconómicos, de estilo de vida y análisis de su tendencia evolutiva, Tesis doctoral, 2011.
375. Vega Rodríguez N, Limiñana Cañal JM, Arbelo Rodríguez A, Medina Henríquez JA, Cabrera Domínguez D, Blázquez Gómez C, Sosa Henríquez M. Epidemiología de la fractura de cadera en Gran Canaria durante el quinquenio 2007-2011. *Revista de Osteoporosis y Metabolismo Mineral* 2013; 5(1): 30-35.
376. Miller BJ, Cai X, Cram P. Mortality rates are similar after hip fractures for rural and urban patients. *Clin Orthop Relat Res* 2012; 470(6): 1763-70.
377. Hiebert R, Aharonoff GB, Capla EL, Egol KA, Zuckerman JD, Koval KJ. Temporal and geographic variation in hip fracture rates for people aged 65 or older, New York State, 1985-1996. *Am J Orthop (Belle Mead NJ)* 2005; 34: 252-5.
378. Inderjeeth CA, Barrett T, Al-Lahham Y, Mulford J, Nicklason F, Reberger C. Seasonal variation, hip fracture and vitamin D levels in Southern Tasmania. *New Zealand Med J* 2002; 115: 183-5.
379. Jacobsen SJ, Sargent DJ, Atkinson EJ, Col. Population-based study of the contribution of weather to hip fractures seasonality. *Am J Epidemiol* 1995; 141: 79-83.
380. Modarres R, Ouarda TB, Vanasse A, Orzanco MG, Gosselin P. Modeling seasonal variation of hip fracture in Montreal, Canada. *Bone* 2012; 50: 909-16.
381. Menant JC, Close JC, Delbaere K, Sturnieks DL, Trollor J, Sachdev PS, et al. Relationships between serum vitamin D levels, neuromuscular and neuropsychological function and falls in older men and women. *Osteoporos Int* 2012; 23: 981-9.
382. Pramyothin P, Techasurungkul S, Lin J, Wang H, Shah A, Ross PD, et al. Vitamin D status and falls, frailty, and fractures among postmenopausal Japanese women living in Hawaii. *Osteoporos In* 2009; 20: 1955-62.
383. Kalyani RR, Stein B, Valiyil R, Manno R, Maynard JW, Crews DC. Vitamin D treatment for the prevention of falls in older adults: systematic review and meta-analysis. *J Am Soc Geriatr* 2010; 58: 1299-310.

384. Vitamin D may prevent falls. Harvard health letter / from Harvard Medical School, 2010; 35: 3.
385. Larrosa M, Gómez A, Casado E, Moreno M, Vázquez I, Orellana C, Gratacos J. Hypovitaminosis D as a risk factor of hip fracture severity. *Osteoporosis International* 2012; 23(2): 607-614.
386. Di Monaco M, Vallero F, Tappero R, De Lauso L, De Toma E, Cavanna A. Incident falls impair ability to function in hip-fracture survivors: a prospective study of 95 elderly women. *Arch Gerontol Geriatr* 2009; 48: 397-400.
387. Modén B, Merlo J, Ohlsson H, Rosvall M. Psychotropic drugs and falling accidents among the elderly: a nested case control study in the whole population of Scania, Sweden. *J Epidemiol Community Health* 2010; 64(5): 440-6.
388. Tinetti ME, Speechley M, Ginter SF. Risk factors for falls among elderly persons living in the community. *N Engl J Med* 1988; 319: 1701-1707.
389. Dargent-Molina P, Favier F, Grandjean H, Baudoin C, Schott AM, Hausherr E, Meunier PJ, Breart G. For EPIDOS group. Fall - related factors and risk of hip fractures: the EPIDOS prospective study. *Lancet* 1996; 348: 145-149.
390. Boonen S, Autier P, Barette M, Vanderschueren D, Lips P, Haentjens P. Functional outcome and quality of life following hip fracture in elderly women: a prospective controlled study. *Osteoporos Int* 2004; 15(2): 87-94.
391. Boonyaratavej N, Suriyawongpaisal P, Takkinsatien A, Wanvarie S, Rajatanavin R, Apiyasawat P. Physical activity and risk factors for hip fractures in Thai women. *Osteoporos Int* 2001; 12: 244-248.
392. Jimenez-Sanchez MD, Corcoles-Jimenez MP, del Egado-Fernandez MA, Villada-Munera A, Candel-Parra E, Moreno-Moreno M. Analisis de las caidas que producen fractura de cadera en ancianos. *Enferm Clin*, 2011; 21: 143-50.
393. Karantana A, Boulton C, Bouliotis G, Shu KS, Scammell BE, Moran CG. Epidemiology and outcome of fracture of the hip in women aged 65 years and under: a cohort study. *J Bone Joint Surg Br* 2011; 93: 658-64.
394. Lawler TP, Lawler FH. Left-handedness in professional basketball: prevalence, performance, and survival. *Perceptual and motor skills* 2011; 113: 815-24.
395. Lofman O, Berglund K, Larsson L, Toss G. Changes in hip fracture epidemiology: redistribution between ages, genders and fracture types. *Osteoporos Int* 2002; 13: 18-25.
396. Fisher AA, Srikusalanukul W, Davis MW, Smith PN. Clinical profiles and risk factors for outcomes in older patients with cervical and trochanteric hip fracture: similarities and differences. *J Trauma Outcomes* 2012; 6: 2.
397. Pedrera Zamorano JD, Bote Mohedano JL, Lavado García JM, Rodríguez Domínguez MT, Hernández Díaz ER, Rico LH. Incidence and prevalence of hip fractures in the province of Cáceres and their evolutionary *Revista clínica española* 2004; 204(9): 448.

398. Paniagua Royo L, Alabreda Albareda J, Laclériga JA, Palknaca MD, García PJ, Segura MJ, Seral IF. Estudio epidemiológico de las fracturas trocantéreas en ancianos mayores de 65 años, Área de Salud III. Zaragoza. Rev. Esp. Ciosteoart 1995; 287-295.
399. Campos Polo MT, Quiles Galindo M. Epidemiología de las fracturas de cadera osteoporóticas en el área sanitaria de Badajoz en el año 2004. Rev. Esp. Cir. Osteoart 2007; 42(229): 7-13.
400. Martínez Llanos R, Márquez Navarro J, Fernández Torrico JM, Conejero Casares JA, Pérez Castilla J. Epidemiología de la fractura osteoporótica de cadera en el área sanitaria Virgen Macarena (Sevilla). Rehabilitación (Madr.) 1998; 32(2): 77-84.
401. Kanis J. Diagnosis of osteoporosis and assessment of fracture risk. Lancet 2002; 359: 1929-36.
402. Chen CW, Huang TL, Su LT, Kuo YC, Wu SC, Li CY, Chen KB, Sung FC. Incidence of subsequent hip fractures is significantly increased within the first month after distal radius fracture in patients older than 60 years. J Trauma Acute Care Surg 2013; 74(1): 317-21.
403. Melton LJ, 3rd, et al., Fracture risk in type 2 diabetes: update of a population-based study. J Bone Miner Res 2008; 23(8): 1334-42.
404. Guideline for the prevention of falls in older persons. American Geriatrics Society, British Geriatrics Society, and American Academy of Orthopaedic Surgeons Panel on Falls Prevention. J Am Geriatr Soc 2001; 49: 664-72.
405. Cameron ID, Chen JS, March LM, Simpson JM, Cumming RG, Seibel MJ, et al. Hip fracture causes excess mortality owing to cardiovascular and infectious disease in institutionalized older people: a prospective 5-year study. J Bone Miner Res 2010; 25: 866-72.
406. Kanis J, Oden A, Johnell O. Acute and long-term increase in fracture risk after hospitalization for stroke. Stroke 2001; 32: 702-706.
407. Norris R, Parker M. Diabetes mellitus and hip fracture: a study of 5966 cases. Injury 2011; 42: 1313-6.
408. Koh WP, Wang R, Ang LW, Heng D, Yuan JM, Yu MC. Diabetes and risk of hip fracture in the Singapore Chinese Health Study. Diabetes care 2010; 33: 1766-70.
409. Wang H, Lu YW, Lan L, Zhang Q, Chen HL, Zhang GY, et al. Impact of diabetes on the prognosis of hip fracture: a cohort study in the Chinese population. N Am J Med Chinese 2013; 126: 813-8.
410. Ekstrom W, Al-Ani AN, Saaf M, Cederholm T, Ponzer S, Hedstrom M. Health related quality of life, reoperation rate and function in patients with diabetes mellitus and hip fracture--a 2 year follow-up study. Injury, 2013; 44: 769-75.
411. Pan HH, Li CY, Chen PC, Lee MD, Liang CY, Hou WH, et al. Contributions of diabetic macro-vascular complications and hip fracture to depression onset in elderly patients with diabetes: an 8-year population-based followup study. J Psychosom Res 2012; 73: 180-4.

412. Baker NL, Cook MN, Arrighi HM, Bullock R. Hip fracture risk and subsequent mortality among Alzheimer's disease patients in the United Kingdom, 1988-2007. *Age and ageing* 2011; 40: 49-54.
413. Menzies IB, Mendelson DA, Kates SL, Friedman SM. The impact of comorbidity on perioperative outcome of hip fractures in a geriatric fracture model. *Geriatr Orthop Surg Rehabil* 2012; 3(3): 129-34.
414. Holmes J, House A. Psychiatric illness predicts poor outcome after surgery for hip fracture: a prospective cohort study. *Psychol Med* 2000; 30(4): 921-9.
415. Givens JL, Sanft TB, Marcantonio ER. Functional recovery after hip fracture: the combined effects of depressive symptoms, cognitive impairment and delirium. *J Am Geriatr Soc* 2009; 57 (1): 179-80.
416. Fenton FR, Cole MG, Engelsmann F. Depression in older medical in-patients. *Int J Geriatr Psychiatry* 1994; 9: 279-284.
417. Voshaar RC, Banerjee S, Horran M, Baldwin R. Predictors of incident depression after hip fracture surgery. *Am J Geriatr Psychiatry* 2007; 15(9): 807-14.
418. Kishimoto T, De Hert M, Carlson HE, Manu P, Correll CU. Osteoporosis and fracture risk in people with schizophrenia. *Curr. Opin. Psychiatry* 2012; 25: 415-29.
419. Stubbs B. Antipsychotic-induced hyperprolactinaemia in patients with schizophrenia: considerations in relation to bone mineral density. *J. Psychiatr. Ment. Health Nurs* 2009; 16: 838-42.
420. Charlson M, Szatrowski TP, Peterson J, Gold J. Validation of Combined comorbidity index. *J Clin Epidemiol* 1994; 47(11): 1245-1251.
421. Reuling E, Sierevelt I, Van den Bekerom M, Hilverdink E, Schnater E, Raaymakers E. Predictors of functional outcome following femoral neck fractures treated with an arthroplasty: limitations of the Harris hip score. *Arch Orthop Trauma Surg* 2012; 132 (2): 249-56.
422. De Gregório LH, Sampaio Lacativa PG, Melazzi ACC, Tavares Russo LA. Glucocorticoid-Induced Osteoporosis. *Arq. Bras. Endocrinol. Metab* 2006; 50(4).
423. Davidge Pitts CJ, Kearns AE. Update on medications with adverse skeletal effects. *Mayo Clin. Proc* 2011; 86: 338-43.
424. Vestergaard P, Rejnmark J, Mosekilde L. Fracture risk associated with use of nonsteroidal anti-inflammatory drugs, acetylsalicylic acid and acetaminophen and the effects of rheumatoid arthritis and osteoarthritis. *Calcif Tissue Int* 2006; 79(2): 89-94.
425. Vestergaard P, Rejnmark J, Mosekilde L. Proton pump inhibitors, histamine H2 receptor antagonists, and other antacid medications and risk of fracture. *Calcif Tissue Int* 2006; 79(2): 76-83.
426. Heidrich FE, Stergachis A, Gross KM. Diuretic drug use and the risk for hip fracture. *Ann Intern Med* 1991; 115: 1-6.
427. Murphy E, Glüer CC, Reid DM, Felsenberg D, Roux C, Eastell R, Williams GR. Thyroid function within the upper normal range is associated with reduced bone mineral density and

- an increased risk of nonvertebral fractures in healthy euthyroid postmenopausal women. *J Clin Endocrinol Metab* 2010; 95(7): 3173-81.
428. Butt DA, Mamdani M, Austin PC, Tu K, Gomes T, Glazier RH. The risk of hip fracture after initiating antihypertensive drugs in the elderly. *Arch. Intern. Med* 2012; 172: 1739-44.
429. Tobajas Ruber PA. Consumo de hipnóticos y probabilidad de sufrir fractura de cadera en nuestros mayores. Zaragoza. Universidad de Zaragoza, Medicina y Psiquiatría, 2000.
430. Graziani G, Como G, Badalamenti S, Finazzi S, Malesci A, Gallieni M, Brancaccio D, Ponticelli C. Effect of gastric acid secretion on intestinal phosphate and calcium absorption in normal subjects. *Nephrol. Dial. Transplant* 1995; 10: 1376-80.
431. Corley DA, Kubo A, Zhao W, Quesenberry C. Proton pump inhibitors and histamine-2 receptor antagonists are associated with hip fractures among at-risk patients. *Gastroenterology* 2010; 139: 93-101.
432. Pouwels S, Lalmohamed A, Souverein P, Cooper C, Veldt BJ, Leufkens HG, et al. Use of proton pump inhibitors and risk of hip/femur fracture: a population-based case-control study. *Osteoporos. Int* 2011; 22: 903-10.
433. Gray SL, LaCroix AZ, Larson J, Robbins J, Cauley JA, Manson JE. Proton pump inhibitor use, hip fracture, and change in bone mineral density in postmenopausal women. *Arch. Intern. Med* 2010; 170: 765-71.
434. Radoicic D, Popovic Z, Slavkovic Z. Operative treatment of hip fractures in the elderly in the first 12 hours of admission versus delayed surgery: assessment of mortality and length of hospitalization. *Minerva Ortopedica E Traumatologica* 2013; 64(2): 155-162.
435. Khan SK, Kalra S, Khanna A, Thiruvengada MM, Parker MJ. Timing of surgery for hip fractures: a systematic review of 52 published studies involving 291,413 patients. *Injury* 2009; 40: 692-7.
436. Lemonnier D, Acher S, Boukaiba N, Flament C, Doucet C, Piau A, Chappuis P. Discrepancy between anthropometry and biochemistry in the assessment of the nutritional status of the elderly. *European journal of clinical nutrition* 1991; 45(6): 281.
437. Carson JL, Carless PA, Hebert PC. Transfusion thresholds and other strategies for guiding allogeneic red blood cell transfusion. *Cochrane Database of Systematic Reviews*, 2012; 4: CD002042.
438. Foss NB, Kristensen MT, Jensen PS, Palm H, Krasheninnikoff M, Kehlet H. The effects of liberal versus restrictive transfusion thresholds on ambulation after hip fracture surgery. *Transfusion* 2009; 49: 227-34.
439. Bombaci H, Erdogan Ö, Durakbafla O, Ermifl N, Kuyumcu M. Postoperative mortality rates in elderly patients with hip fractures: which factors are effective? In: 12th National Orthopaedics and Traumatology Congress; Oct 31 - Nov 5 2011; Antalya, Turkey. [Text in Turkish] *Acta Orthop Traumatol Turc* 2011; 45 Suppl 1: 111-2.
440. Robinson CM, Saran D, Annan IH. Intracapsular hip Fractures. *Clin Orthop Relat Res* 1994; (302): 83-91.

441. Van der Bekerom MP, Hilverdink EF, Sierevelt IN, et al. A comparison of hemiarthroplasty with total hip replacement for displaced intracapsular fracture of the femoral neck: a randomised controlled multicentre trial in patients aged 70 years and over. *J Bone Joint Surg (Br)* 2010; 92: 1422.
442. Kwok DC, Cruess RL. A retrospective study of Moore and Thompson hemiarthroplasty. A review of 599 surgical cases and analysis of the technical complications. *Clin Orthop Relat Res* 1982; 169: 179-185.
443. Malchau H, Karrholm J, Wang YX, Herberts P. Accuracy of the migration analysis in hip arthroplasty: digitized and conventional radiography compared to radiostereometry in 51 patients. *Acta Orthop Scand* 1995; 66: 418-424.
444. Ishimaru D, Ogawa H, Maeda M, Shimizu K. Outcomes of elderly patients with proximal femoral fractures according to positive criteria for surgical treatment. *Orthopedics* 2012; 35(3). available online at ORTHOSuperSite.com. Search: 20120222-21
445. White SM, Griffiths R, Holloway J, Shannon A. Anaesthesia for Proximal Femoral Fracture in the U.K.: first report from the NHS Hip Fracture Anaesthesia Network (HIPFAN). *Anaesthesia* 2010; 65: 243-8.
446. Scottish Intercollegiate Guideline Network. Management of hip fracture in older people. A national clinical guideline. 2009. <http://www.ign.ac.uk/guidelines/fulltext/111/index.html>
447. Al-Ani AN, Samuelsson B, Tidermark J, Norling A, Ekström W, Cederholm T, Hedström M. Early operation on patients with a hip fracture improved the ability to return to independent living. A prospective study of 850 patients. *J Bone Joint Surg Am* 2008; 90(7): 1436-42.
448. Orosz GM, Magaziner J, Hannan EL, Morrison RS, Koval K, Gilbert M, McLaughlin M, Halm EA, Wang JJ, Litke A, Silberzweig SB, Siu AL. Association of timing of surgery for hip fracture and patient outcomes. *JAMA* 2004; 291(14): 1738-43.
449. Carretta E, Bochicchio V, Rucci P, Fabbri G, Laus M, Fantini M. P. Hip fracture: effectiveness of early surgery to prevent 30-day mortality. *International orthopaedics* 2011; 35(3): 419-424.
450. Simunovic N, Devereaux PJ, Bhandari M. Surgery for hip fractures: Does surgical delay affect outcomes? *Indian journal of orthopaedics* 2011; 45(1): 27.
451. Pioli G, Lauretani F, Davoli ML, Martini E, Frondini C, Pellicciotti F. Older people with hip fracture and IADL disability require earlier surgery. *J Gerontol A Biol Sci Med Sci* 2012; 67: 1272-7.
452. Lareau C, Sawyer G. Hip fracture surgical treatment and rehabilitation. *Med Health RI* 2010; 93: 108-11.
453. Belotti LM, Bartoli S, Trombetti S, Montella MT, Toni A, De Palma R. Factors influencing surgical delay after hip fracture in hospitals of Emilia Romagna Region, Italy: a multilevel analysis. *Hip Int* 2013; 23: 15-21.

454. Daugaard CL, Jorgensen HL, Riis T, Lauritzen JB, Duus BR, van der Mark S. Is mortality after hip fracture associated with surgical delay or admission during weekends and public holidays? A retrospective study of 38,020 patients. *Acta Orthop* 2012; 83: 609-13.
455. Caban A, Zawadzki A, Sokolski B, Marczyński W. Surgical treatment outcome evaluation of hip joint acetabular fracture. *Chir Narzadow Ruchu Orthop Pol* 2011; 76: 361-9, 36-44.
456. Moroni A, Hoque M, Waddell JP, Russell TA, Wippermann B, Digiovanni G. Surgical treatment and management of hip fracture patients. *Arch Orthop Trauma Surg*, 2011.
457. Kaplan K, Miyamoto R, Levine BR, Egol KA, Zuckerman JD. Surgical management of hip fractures: an evidence-based review of the literature. II: intertrochanteric fractures. *J Am Acad Orthop Surg* 2008; 16(11): 665-73.
458. Informe Osteoporosis de la Comunidad Económica Europea. Luxemburgo: Internacional Osteoporosis Foundation; 1999.
459. Ministerio de Sanidad y Política Social. (2010b). La atención a la fractura de cadera en los hospitales del SNS
460. Youde J, Husk J, Lowe D, Grant R, Potter J, Martin F. The national clinical audit of falls and bone health: the clinical management of hip fracture patients. *Injury* 2009; 40(11): 1226-1230.
461. Azhar A, Lim C, Kelly E, O'Rourke K, Dudeney S, Hurson B, Quinlan W. Cost induced by hip fractures. *Irish medical journal* 2007; 101 (7): 213-215.
462. Bergeron E, Lavoie A, Moore L, Bamvita JM, Ratte S, Gravel C, et al. Is the delay to surgery for isolated hip fracture predictive of outcome in efficient systems? *J Trauma* 2006; 60: 753-7.
463. Shabat S, Heller E, Mann G, Gepstein R, Fredman B, Nyska M. Economic consequences of operative delay for hip fractures in a non-profit institution. *Orthopedics* 2003; 26: 1197-9.
464. Nikkel L, Fox E, Black K, Davis C, Andersen L, Hollenbeak CS.. Impact of Comorbidities on Hospitalization Costs Following Hip Fracture. *The Journal of Bone and J Surg* 2012; 94 (1): 9.
465. Stoneham M, Murray D, Foss N, Emergency surgery: the big three – abdominal aortic aneurysm, laparotomy and hip fracture. *Anaesthesia* 2014; 69: 70-80.
466. The Vascular Society of Great Britain and Ireland. National vascular database report. 2009. <http://www.vascularsociety.org.uk/vascular/wpcontent/uploads/2012/11/NVDREPO RTFINAL-10Nov.pdf>
467. National Hip Fracture Database. Annual report. 2013. [http://www.nhfd.co.uk/003/hipfractureR.nsf/luMenuDefinitions/CA920122A244F2ED802579C900553993/&\\$file/NHFD%20Report%202013.pdf?OpenElement](http://www.nhfd.co.uk/003/hipfractureR.nsf/luMenuDefinitions/CA920122A244F2ED802579C900553993/&$file/NHFD%20Report%202013.pdf?OpenElement).
468. Miller R. D. Millers Anesthesia seventh edition 2010. *Geriatric Anesthesia*. Churchill Livingstone

469. Urwin SC, Parker MJ, Griffiths R. General versus regional anaesthesia for hip fracture surgery: a meta analysis of randomized trials. *British J Anaesth* 2000; 84: 4: 450-5.
470. Karac S, Aylan E, Kesmezacar H. Hip fracture mortality: Is it affected by anesthesia techniques? *Anesthesiology Research and Practice* 2012. doi:1155/2012/708754.
471. Ho AM, Karmakar MK. Combined paravertebral lumbar plexus and parasacral sciatic nerve block for reduction of hip fracture in a patient with severe aortic stenosis. *Can J Anaesth* 2002; 49: 946-50
472. Pousman RM, Mansoor Z, Sciard D. Total spinal anesthetic after continuous posterior lumbal plexus block. *Anesthesiology* 2003; 98: 1281-2.
473. Parker MJ, Handoll HHG, Griffiths R. Anaesthesia for hip fracture surgery in adults. *Cochrane Database of Systematic Reviews* 2004; 4: CD000521.
474. Brammar A, Nicholson A, Trivella M, Smith AF. Perioperative fluid volume optimization following proximal femoral fracture. *Cochrane Database of Systematic Reviews* 2013; 9: CD003004
475. Foss NB, Kristensen MT, Kehlet H. Prediction of postoperative morbidity, mortality and rehabilitation in hip fracture patients: the cumulated ambulation score. *Clinical Rehabilitation* 2006; 20: 701-8.
476. Albrand G, Munoz F, Sornay-Rendu E, DuBoeuf F, Delmas PD. Independent predictors of fall osteoporosis related fractures in healthy postmenopausal women: The OFELV study. *Bone* 2003; 32(1): 78-85.
477. Petersen MB, Jorgensen HL, Hansen K, Duus BR. Factors affecting postoperative mortality of patients with displaced femoral neck fracture. *Injury* 2006; 37: 705-11.
478. Endo Y, Abaronoff GB, Zuckerman JD, Egol KA, Koval KJ. Gender differences in patients with hip fracture: a greater risk of morbidity and mortality in men. *J Orthop Trauma* 2005; 19(1): 29-35.
479. Myers AH, Robinson EG, Van Natta ML, Michelson JD, Collins K, Baker SP. Hip fractures among the elderly: factors associated with in-hospital mortality. *Am J Epidemiol* 1991; 134: 1128-37.
480. Starčević S, Šuljagić V, Stamenković D, Bokonjić D, Munitlak S. Analiza bolničke smrtnosti kod bolesnika sa prelomom proksimalnog dela femura operativno lečenog metodama artroplastike kuka. *Vojnosanit Pregl* 2016; 73(3): 251-255.
481. Foss NB, Kehlet H. Mortality analysis in hip fracture patients: implications for design of future outcome trials. *Br. J. Anaesth* 2005; 94(1): 24-29.
482. Pitto RP. The mortality and social prognosis of hip fractures. A prospective multifactorial study. *Int Orthop* 1994; 18: 109-13.
483. 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. *J Bone Joint Surg Am* 2008; 90(1): 34-42.

484. Öztürk A, Özkan Y, Akgöz S, Yalçın N, Özdemir R M, Aykut S. The risk factors for mortality in elderly patients with hip fractures: postoperative one-year results. *Singapore Med J* 2010; 51(2): 137.
485. Shoda N, Yasunaga H, Horiguchi H, et al. Risk factors affecting inhospital mortality after hip fracture: retrospective analysis using the Japanese Diagnosis Procedure Combination Database. *BMJ Open* 2012; 2: e000416. doi:10.1136/bmjopen-2011-000416
486. 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.
487. Koh GC, Tai BC, Ang LW, Heng D, Yuan JM, Koh WP. All-cause and cause-specific mortality after hip fracture among Chinese women and men: The Singapore Chinese Health Study. *Osteoporos Int* 2013; 24: 1981-9.
488. Pioli G, Barone A, Giusti A, et al. Predictors of mortality after hip fracture: results from 1-year follow-up. *Aging Clin Exp Res* 2006; 18: 381-7.
489. Kapicioglu M, Ersen A, Saglam Y, Akgul T, Kizilkurt T, Yazicioglu O. Hip fractures in extremely old patients. *J Orthop* 2104; 11(3): 136-41.
490. Diamantopoulos AP, Hoff M, Hochberg M, Haugeberg G. Predictors of short- and long-term mortality in males and females with hip fracture-a prospective observational cohort study. *PLoS ONE* 2013; 8(10): e78169.
491. De Luise C, Brimacombe M, Pedersen L, Sorensen HT. Comorbidity and mortality following hip fracture:a population based- cohort study. *Aging Clin Exp Res* 2008; 20(5): 412-8.
492. Bottle A, Aylin P. Mortality associated with delay in operation after hip fracture: observational study. *BMJ* 2006; 332 (7547): 947-51.
493. Halm EA, Wang JJ, Boockvar K, et al. The effect of perioperative anaemia on clinical and functional outcomes in patients with hip fracture. *J Orthop Trauma* 2004; 18: 369-74.
494. Mundi S, Pindiprolu B, Simunovic N, Bhandari M. Similar mortality rates in hip fracture patients over the past 31 years: A systematic review of RCTs. *Acta orthopaedica* 2014; 85(1): 54-59.
495. Goh S, Samuel M, Ching Su, Chan E, Yeo S. Meta analysis comparing total hip arthroplasty with hemiarthroplasty in the treatment of displaced neck of femur fracture. *The Journal of Arthroplasty* 2009; (24(3): 400-406.
496. Partanen J, Syrjälä H, Vähänikkilä H, Jalovaara P. Impact of deep infection after hip fracture surgery on function and mortality. *J Hosp Infect* 2006; 62(1): 44-9.
497. Deakin DE, Boulton C, Moran CG. Mortality and causes of death among patients with isolated limb and pelvic fractures. *Injury* 2007; 38(3): 312-7.
498. Gjertsen, Jan-Erik. Surgical treatment of hip fractures in Norway. Diss. Dissertation for the degree of philosophiae doctor. 2009.

499. Palm H, Krasheninnikoff M, Holck K, et al. A new algorithm for hip fracture surgery. Reoperation rate reduced from 18% to 12% in 2,000 consecutive patients followed for 1 year. *Acta Orthopaedica* 2012; 83: 26-30.
500. Christie Jane A. A collaborative inquiry to explore a multidisciplinary approach to developing practice in hip fracture care. Diss. Edinburgh Napier University, 2013.