

ACTA CLINICA

Prelomi kuka

BORISLAV DULIĆ, Gost urednik

VOLUMEN 3 • BROJ 3 • NOVEMBAR 2003

Klinički centar Srbije, BEOGRAD

UREDNIK

Profesor dr sci Dragan Micić, dopisni član SANU

SEKRETAR

Asistent dr sci Đuro Macut

REDAKCIJA

Profesor dr sci Slobodan Apostolski

Profesor dr sci Zorana Vasiljević

Profesor dr sci Dragoslava Đerić

Profesor dr sci Vojko Đukić

Profesor dr sci Petar Đukić

Profesor dr sci Vladimir Kostić, dopisni član SANU

Profesor dr sci Zoran Krivokapić, FRCS

Profesor dr sci Zoran Latković

Profesor dr sci Tomica Milosavljević

Profesor dr sci Dragan Micić, dopisni član SANU

Profesor dr sci Milorad Pavlović

Profesor dr sci Predrag Peško

Profesor dr sci Nebojša Radunović

Profesor dr sci Ruben Han

IZDAVAČKI SAVET

Akademik profesor dr sci Ljubiša Rakić, predsednik

Akademik profesor dr sci Vladimir Bošnjaković

Profesor dr sci Vladimir Bumbaširević, dopisni član SANU

Akademik profesor dr sci Živojin Bumbaširević

Profesor dr sci Felipe F. Casanueva, Španija

Profesor dr sci Bogdan Đuričić, dopisni član SANU

Akademik profesor dr sci Vladimir Kanjuh

Profesor dr sci Joseph Nadol, SAD

Profesor dr sci Miodrag Ostojić, dopisni član SANU

Profesor dr sci Michel Paparella, SAD

Akademik profesor dr sci Ivan Spužić

Akademik profesor dr sci Vojin Šulović

Akademik profesor dr sci Veselinka Šušić

RECENZENTI

Profesor dr sci Petar Đukić, Institut za kardiovaskularne bolesti, Klinički centar Srbije

Profesor dr sci Milorad Pavlović, Institut za infektivne i tropske bolesti, Klinički centar Srbije

Profesor dr sci Nebojša Radunović, Institut za ginekologiju i akušerstvo, Klinički centar Srbije

LEKTOR

Vesna Kostić

Mirjana Crnčević

GOST UREDNIK

BORISLAV DULIĆ, dr sci med., specijalista ortopedije, profesor na katedri za hirurgiju Medicinskog fakulteta u Beogradu, Načelnik odeljenja aloartroplastike na Institutu za ortopedsku hirurgiju i traumatologiju, Klinički centar Srbije, Beograd

SARADNICI

BRANKO ČALIJA, mr sci med., specijalista transfuziolog, Institut za kardiovaskularne bolesti Dedinje, Beograd

MARKO KADIJA, mr sci med., specijalista ortopedije, asistent na katedri za hirurgiju Medicinskog fakulteta u Beogradu, Institut za ortopedsku hirurgiju i traumatologiju, Klinički centar Srbije, Beograd

MIRJANA MANOJLOVIĆ- OPAČIĆ, dr med., specijalista fizikalne medicine, Centar za fizikalnu medicinu i rehabilitaciju, Klinički centar Srbije, Beograd

SMILJKA PETROVIĆ, mr sci med., primarijus specijalista anesteziolog, Miloš Klinika, Beograd

DEJAN POPOVIĆ, Ph.D., Dr. Tech., profesor na Elektrotehničkom fakultetu Univerziteta u Beogradu i na Department of Health Sciences and Technology, Aalborg University, Denmark

VERA POPOVIĆ, dr sci med., specijalista interne medicine, profesor na katedri za internu medicinu Medicinskog fakulteta u Beogradu, Institut za endokrinologiju, Klinički centar Srbije, Beograd

NEBOJŠA SAVIĆ, dr. med., specijalista transfuziolog, Institut za kardiovaskularne bolesti, Klinički centar Srbije, Beograd

ALEKSANDAR TODORVIĆ, dr med., specijalista ortopedije, Institut za ortopedsku hirurgiju i traumatologiju, Klinički centar Srbije, Beograd"

GORAN TULIĆ, mr sci med., specijalista ortopedije, asistent na katedri za hirurgiju Medicinskog fakulteta u Beogradu, Institut za ortopedsku hirurgiju i traumatologiju, Klinički centar Srbije, Beograd

VLADISLAVA VESOVIĆ-POTIĆ, dr sci med., specijalista fizikalne medicine, profesor na katedri za fizikalnu medicinu Medicinskog fakulteta u Beogradu, Centar za fizikalnu medicinu i rehabilitaciju, Klinički centar Srbije, Beograd

ČEDOMIR VUČETIĆ, dr sci med., specijalista ortopedije, docent na katedri za hirurgiju Medicinskog fakulteta u Beogradu, Institut za ortopedsku hirurgiju i traumatologiju, Klinički centar Srbije, Beograd

SADRŽAJ

Epidemiološki aspekti preloma kuka	9
<hr/>	
Borislav Dulić, Goran Tulić, Čedomir Vučetić, Marko Kadija, Aleksandar Todorović	
Faktori rizika za prelome proksimalnog okrajka butne kosti	23
<hr/>	
Goran Tulić, Borislav Dulić, Čedomir Vučetić	
Biomehanički aspekti rizika za frakturu kuka	29
<hr/>	
Dejan Popović, Borislav Dulić	
Osteoporoza i prelom kuka	39
<hr/>	
Vera Popović	
Klasifikacija preloma kuka	44
<hr/>	
Borislav Dulić, Čedomir Vučetić, Goran Tulić, Marko Kadija, Aleksandar Todorović	
Prelomi vrata butne kosti	55
<hr/>	
Borislav Dulić, Čedomir Vučetić, Goran Tulić, Marko Kadija, Aleksandar Todorović	
Intertrohanterni prelomi	65
<hr/>	
Goran Tulić, Borislav Dulić, Aleksandar Todorović, Marko Kadija	
Subtrohanterni prelomi	77
<hr/>	
Čedomir Vučetić, Borislav Dulić, Goran Tulić, Aleksandar Todorović	
Intramedularna fiksacija preloma proksimalnog okrajka butne kosti	90
<hr/>	
Goran Tulić, Borislav Dulić, Čedomir Vučetić, Marko Kadija, Aleksandar Todorović	
Preoperativna procena i izbor anestezije za operativno lečenje preloma kuka	101
<hr/>	
Smiljka Petrović	

Autologna transfuzija u hiruruskom zbrinjavanju preloma kuka	118
<hr/>	
Branko Čalija, Borislav Dulić, Smiljka Petrović, Nebojša Savić	
Komplikacije preloma gornjeg okrajka butne kosti	125
<hr/>	
Goran Tulić, Borislav Dulić, Čedomir Vučetić, Marko Kadija, Aleksandar Todorović	
Prevenција tromboembolijske bolesti kod preloma kuka	141
<hr/>	
Borislav Dulić, Marko Kadija, Čedomir Vučetić, Goran Tulić, Aleksandar Todorović	
Rana rehabilitacija osoba starije životne dobi operisanih zbog preloma kuka	151
<hr/>	
Vladislava Vesović-Potić, Borislav Dulić, Mirjana Manojlović- Opačić	
Prelomi kuka - metodologija procene rezultata lečenja	156
<hr/>	
Goran Tulić, Borislav Dulić, Čedomir Vučetić, Aleksandar Todorović, Marko Kadija	
Prevenција preloma kuka	162
<hr/>	
Borislav Dulić, Goran Tulić, Čedomir Vučetić, Marko Kadija	
Uputstvo autorima	169
<hr/>	

PREDGOVOR



BORISLAV DULIĆ
Gost urednik

Tokom poslednje dve decenije svedoci smo dramatičnog povećanja broja osoba sa prelomom kuka, posebno starijih od 65. godina. Epidemiološka istraživanja u razvijenim zemljama zapadne Evrope i severne Amerike pokazala su da će se sa povećanjem populacije starih povećavati i broj preloma kuka. Nedavni popis stanovništva u našoj zemlji pokazao je, nažalost, da starimo sve brže te da je u centralnoj Srbiji i Vojvodini više stanovnika starih između 70 i 75 godina, nego dece do 5 godina. Uz to, od ukupno 161 opštine u Srbiji, njih 38 nalaze se u stadijumu najdublje demografske starosti. Polazeći od činjenice da se od osoba starijih od 50 godina rizik nastanka preloma kuka povećava eksponencijalno, možemo očekivati da se u toku sledećih 10-20 godina broj ovih preloma udvostruči i u našoj sredini.

Već danas je moguće utvrditi da je prelom kuka jedan od najznačajnijih uzroka morbiditeta i mortaliteta kod starih osoba. Analize pokazuju da pacijenti sa prelomom kuka angažuju između 30-40% kapaciteta ortopedskih institucija koje se bave povredama lokomotornog sistema. Uz to, prelom kuka po pravilu inicira pogoršanje postojećih hroničnih oboljenja od kojih povređeni boluje, a koja zahtevaju promptno angažovanje lekara drugih specijalnosti. Zbog toga se često javljaju komplikacije koje vode ne samo značajnom smanjenju funkcije lokomotornog aparata, već i popuštanju drugih sistema, često vitalnih, dovodeći kod jednog broja pacijenata do smrtnog ishoda. Prema istraživanjima obavljenim u SAD, više od 4% pacijenata umire tokom inicijalne hospitalizacije, dok 10-35% umire u toku prve godine od nastanka preloma. Značajno je da mnogi pacijenti sa prelomom kuka trajno gube sposobnost samostalnog života, te im je neophodna pomoć porodice ili pak specijalizovane institucije za stare. Oni nisu trajno u

mogućnosti da povrate onaj nivo aktivnosti koji su imali pre povrede. Kod mnogih se javljaju ili produbljuju znaci demencije ili depresije, što dodatno otežava njihovo stanje i utiče na kvalitet života.

Sa ekonomskog aspekta posmatrano, lečenje pacijenata sa prelomom kuka predstavlja značajno opterećenje za fondove zdravstva, jer je po pravilu vezano za utrošak vrlo skupih implantata i angažovanje brojnog tima specijalista. Troškovi kojima je izložena porodica teško je izračunati. Vrlo često porodica koja živi u zajednici sa osobom koja je zadobila prelom kuka prinuđena je da u potpunosti promeni način života. Slobodno se stoga može reći da u zemljama u kojima prelom kuka dobija epidemijske razmere, ovaj problem nije samo medicinski već i znatno širi i pogađa ne samo porodicu, već i društvo u celini.

U tekstovima koji slede biće šire prikazani epidemiološki aspekti preloma kuka vezani za svet u celini ali i za sredine u kojima je ovaj problem precizno praćen tokom poslednjih nekoliko decenija. Faktori rizika za nastanak preloma kuka kao osnovni etiološki činioci, pad i osteoporoza biće posebno obrađeni. Zatim će biti prikazane klasifikacije koje se danas koriste u ortopedskoj praksi, a potom slede radovi koji se odnose na tri osnovne grupe preloma gornjeg okrajka butne kosti: prelome vrata butne kosti, intertrohanterne i subtrohanterne prelome. Komplikacije preloma kuka posebno su obrađeni. Na kraju, biće reči o metodologiji procene rezultata kao i o mogućnostima prevencije preloma kuka.

Zajednički cilj autora ove tematske sveske je da ukaže na veličinu problema sa kojim smo suočeni, kao i na mogućnosti lečenja koje obuhvata ne samo hirurško zbrinjavanje, već i ranu, agresivnu rehabilitaciju. Takođe, cilj nam je i da ukažemo na mogućnosti prevencije ove teške povrede. Smatramo da bi definisanje jedinstvenog pristupa, uz angažman timova stručnjaka različitih profila, doprinelo značajnom napretku u celokupnom tretmanu ove kategorije pacijenata.

Prof. dr Borislav Dulić
Gost urednik

EPIDEMIOLOŠKI ASPEKTI PRELOMA KUKA

Borislav V. Dulić, Goran Dž. Tulić, Čedomir V. Vučetić, Marko V. Kadija, Aleksandar J. Todorović
Institut za Ortopedsku hirurgiju i Traumatologiju Kliničkog Centra Srbije
Pasterova 2a, Beograd

EPIDEMIOLOGY OF HIP FRACTURES

Borislav V. Dulić, Goran Dž. Tulić, Čedomir V. Vučetić, Marko V. Kadija, Aleksandar J. Todorović
Institute for Orthopedic Surgery and Traumatology, Clinical Center of Serbia
N°2a Pasterova str., Belgrade, Serbia

SAŽETAK

Tokom poslednjih nekoliko decenija zabeležen je dramatičan porast broja osoba sa prelomom kuka. Ova pojava registrovana je u najvećem broju zemalja i na svim kontinentima. Polovina ovih preloma događa se u Evropi i Severnoj Americi. Polazeći od podataka da je najveći broj osoba sa prelomom kuka stariji od 65 godina, te da se kod žena ovaj prelom javlja u više od 2/3 slučajeva, zaključeno je da su najznačajniji faktori koji utiču na incidencu preloma kuka starost i pol. Primećeno je da broj preloma kuka raste eksponencijalno sa starošću. Zapaženo je da se broj preloma kuka značajno povećava kod žena već posle 60. godine, dok se taj broj kod muškaraca povećava nešto kasnije. Odnos broja preloma kuka između žena i muškaraca varira i kreće se od 1:3 do 1:4. Statistike pokazuju da je najviša incidenca registrovana kod belaca, dok je ona najniža u populaciji Bantu crnaca u južnoj Africi. Ovo je najverovatnije posledica genetskog faktora. Geografske varijacije su takođe evidentne. Sa udaljavanjem od Ekvatora, broj preloma kuka raste dostižući najvišu incidencu na severu Evrope u regionu Skandinavije. Objašnjenje za ovu pojavu moglo bi biti uticaj Sunca na sintezu vitamina D. Incidenca preloma kuka varira takođe i od države do države, a zabeleženo je da je broj preloma kuka značajno veći u urbanim sredinama. Sezonske varijacije nisu potvrđene od strane mnogih autora, ali se u pojedinim izveštajima navodi da se broj preloma kuka značajno povećava u toku zimskih meseci. Pušenje, konzumiranje alkohola, korišćenje nekih lekova, naročito kortikosteroida, kao i neka oboljenja imaju značajnog udela u povećanju rizika od nastanka preloma kuka.

Cljučne reči: Kuk, prelom kuka, epidemiologija

ABSTRACT

The rising number of proximal femoral fractures is well documented world wide. Probably about half of all such fractures occur in Europe and North America. The most important factors influencing the incidence are age and sex. The incidence of hip fractures rises exponentially with age. This increase becomes significant from the age of 60 years in women and later in men. By the age of 90 years a woman has a 1 in 20 chance of suffering a hip fracture each year. The lifetime risk for a woman is 15%, compared to 5% for man. There is also considerable racial variation with Caucasian populations having the highest rate and negroes of South Africa the lowest reported incidence. Genetic factors are likely to be the reason for these differences. Incidence rates vary within countries, with rural populations having lower age specific rates than urban one. There are geographic variations in fracture incidence, with a rising risk further from the Equator. This has been suggested to be due to the influence of sunlight on vitamin D synthesis. Seasonal variation and nutritional factors have been reported by some authors, but this is not a universal findings. Smoking, alcohol, a variety of drugs, particularly corticosteroids, and a number of medical conditions have also been found to be associated with increased risk of hip fractures.

Key words: Hip, hip fractures, epidemiology

U V O D

Prelomi kuka predstavljaju jedan od najčešćih preloma u populaciji osoba starijih od 65 godina. Poslednjih decenija konstatovano je značajno povećanje broja ovih preloma. U razvijenim zemljama Evrope i Severne Amerike povećanje broja preloma kuka označno je dramatičnim, ne samo zbog visokog morbiditeta i mortaliteta koji prate ove povrede, već i zbog visokih troškova lečenja, koji značajno opterećuju fondove zdravstva.

Epidemiloške studije, koje imaju za cilj proučavanje preloma kuka, su svakako od velike važnosti u formulisanju strategije ne samo lečenja ovih povreda, već i prevencije sa konačnim ciljem smanjenja njihovog broja. Mada je najveći broj studija sproveden u Evropi i Severnoj Americi, istraživanja su vršena i u Aziji, Africi, pa i u Okeaniji. Rezultati do kojih se došlo su veoma interesantni i neki od njih će biti ovde citirani.

STAROST I POL

Prelomi kuka su veoma retki kod osoba mlađih od 50 godina i događaju se samo u 2% slučajeva. Mehanizam nastanka preloma kuka kod mlađih osoba u najvećem broju slučajeva su rezultat dejstva sile visokog intenziteta (saobraćaj, padovi sa visine, zatrpavanja) i po tome se značajno razlikuju od povreda nastalih kod starijih osoba. Posle pedesete godine, broj preloma kuka raste eksponencijalno. Prosečna starost pacijenata sa prelomom kuka u Švedskoj je 80 godina. Podaci govore da se u toku poslednje dve decenije broj prelomom kuka osoba starijih od 65 godina udvostručio, kako u Skandinaviji tako i u drugim delovima zapadne Evrope i Severne Amerike. Ovo je svakako rezultat brzog povećanja broja stanovnika starijih od 65 godina. Viši standard života, bolje lečenje, kao i svest o potrebi sprovođenja mera radi očuvanja zdravlja, svakako su važni faktori koji su uticali da se prosečni životni vek stalno produžava. Prema nekim procenama u SAD u ovom trenutku živo 35 miliona ljudi starijih od 65 godina. Oni predstavljaju 13% populacije u SAD. Ovaj segment stanovništva korisnik je oko 40% sredstava fondova zdravstva SAD. Prema istim istraživanjima, projekcija za 2050. godinu nam govori da će u SAD živeti oko 79 miliona stanovnika starijih od 65 godina. Za razliku od čuvenog «bejbi buma» ova pojava označena je kao «the senior boom». Podaci koji se odnose na broj osoba starijih od 85 godina izdvojenih kao podgrupa u okviru grupe starih, dakle osoba starijih od 65 godina, još su dramatičniji. Prema aktuelnim podacima, trenutno u SAD živi 4,3 miliona veoma starih osoba, osoba starijih od 85 godina. Projekcija za 2050. godinu nam kaže da će takvih vrlo starih osoba (the oldest old) biti čak 18,2 miliona. Upravo ovi podaci jasno pokazuju na dramatičnost situacija. Lečenje ove populacije u okviru koje će se nalaziti i veliki broj osoba sa prelomom kuka, prema nekim podacima oko 650.000 predstavljaće ogroman izazov za zdravstvo u celini, pa i za ortopedske hirurge, koji će zbrinjavati ove povrede.

Već danas 9 od 10 pacijenata sa prelomom kuka su stariji od 65 godina. Uzroci nastanka preloma kuka kod ove kategorije stanovništva leži u činjenici da posle pedesete godine dolazi do postepenog, ali progresivnog gubitka gustine koštane supstance, kao i da se povećava broj padova odnosno tendencije ka padu. Oko 90% preloma kuka kod starih, rezultat je pada na istom nivou i to iz stojeće pozicije kada osoba iz nekog razloga gubi

ravnotežu i pada na podlogu na kojoj se nalazi. S druge strane osteoporoza je svakako vodeći uzročnik redukcije koštane mase i predstavlja značajan faktor u nastanku preloma kuka kod starih osoba. Osteoporotična kost je fragilna i manje otporna na desjstvo mehaničkih sila, što praktično znači da će kod osoba sa izraženom osteoporozom sile nižeg intenziteta dovesti do preloma. Kako se osteoporoza javlja mnogo ranije kod žena no kod muškaraca i kako je životni vek žena znatno duži, incidenca preloma kuka kod žena je znatno viša. U Skandinaviji čak 75% pacijenata sa prelomom kuka čine žene.

GEOGRAFSKE I RASNE RAZLIKE

Incidenca preloma kuka značajno varira od zemlje do zemlje. Tabela 1. i Tabela 2. u nakraćem sumiraju ove regionalne razlike vodeći računa o starosti i polu. Prema aktuelnim podacima, najniža incidenca preloma kuka je zabeležena u južnoj Africi kod Bantu crnaca i iznosi 5,6 na 100.000 stanovnika. Idući prema severu od ekvatora, incidenca se značajno povećava naročito na severu Evrope, posebno u Skandinaviji gde dostiže maksimum. Ona je visoka i u Sjedinjenim Američkim Državama i Kanadi naročito u populaciji belog stanovništva. Prema istraživanjima sprovedenim od strane škotskih autora u gradu Edinburgu, incidenca preloma kuka prosečno iznosi 111 na 100.000 stanovnika godišnje. Ovo istraživanje vršeno je u periodu od 1988-1994. godine

Tabela 1. Broj preloma kuka na 100.000 stanovnika, prema starosti, polu i geografskoj oblasti

Geografska oblast	Muškarci (prosečna starost u god.)						
	50-54	55-59	60-64	65-69	70-74	75-79	80+
Zapadna Evropa	28	33	67	103	203	331	880
Južna Evropa	10	16	34	55	81	190	534
Istočna Evropa	38	38	88	88	194	194	475
Severna Evropa	58	66	97	198	382	682	1864
Severna Amerika	33	33	81	123	119	338	1230
Okeanija	20	34	63	92	180	445	1157
Azija	20	20	37	47	102	150	364
Afrika	6	10	14	27	8	0	116
Latinska Amerika	25	40	40	106	106	327	327
Svet	23	25	47	69	119	219	630

Prema Culbergu et. al.

Prema aktuelnim istraživanjima u najvećem broju razvijenih zemalja incidenca iznosi između 100-110 na 100.000 stanovnika godišnje. Incidenca ekstrakapsularnih preloma je neznatno niža od incidence intrakapsularnih preloma, mada i tu postoje varijacije u odnosu

na određene regione. Značajno je da je tokom poslednjih decenija došlo do naglog porasta incidence preloma kuka u svim regionima sveta. Tako je u Hong Kongu u periodu od 1966. do 1985. godine došlo do dvostrukog povećanja incidence preloma kuka. U Finskoj je, pak, u periodu od 1970. do 1991. godine incidenca povećana za 300%. Prema aktuelnim podacima, broj preloma kuka u SAD iznosio je 238.000 u 1996. godini, a skoro 300.000 u 2000. godini. Procena je da će 2040. godine u SAD biti 512.000 preloma kuka. Ukupno u svetu 1990. godine je zabeleženo 1.700.000 preloma kuka, dok se prema nekim prognozama u 2050. godini očekuje preko 6.000.000 preloma. U 1996. godini u Švedskoj, koja ima 9.000.000 stanovnika, dogodilo se 18.000 preloma kuka sa tendencijom daljeg porasta. Očekuje se takođe značajan porast incidence preloma kuka u zemljama Azije već polovinom ovog veka, jer će tada stotine miliona stanovnika Azije biti stariji od 65 godina.”

Tabela 2. Broj preloma kuka na 100.000 stanovnika, prema starosti, polu i geografskoj oblasti

Geografska oblast	Žene (prosečna starost u god.)						
	50-54	55-59	60-64	65-69	70-74	75-79	80+
Zapadna Evropa	33	54	115	184	362	657	1808
Južna Evropa	11	21	47	100	170	380	1075
Istočna Evropa	58	58	155	155	426	426	1251
Severna Evropa	74	78	190	327	612	1294	2997
Severna Amerika	60	60	117	252	437	850	2296
Okeanija	31	63	112	204	358	899	2476
Azija	14	14	38	75	156	252	563
Afrika	4	12	17	12	16	50	80
Latinska Amerika	19,5	50	50	162,5	162,5	622	622
Svet	24	25	69	122	240	458	1289

Prema Culbergu et. al.

Značajne razlike postoje u odnosu na rasu. Prema istraživanjima u SAD, incidenca preloma kuka kod crnih stanovnika iznosi polovinu vrednosti zabeležene kod belaca. Isto je zabeleženo i kod crnaca koji žive u Velikoj Britaniji. I druge etničke grupe kao što su Meksikanci i Kinezi, pokazuju nižu incidencu preloma kuka u odnosu na belce. Objašnjenje za ovu pojavu nije jednostavno. Smatra se da mnogi faktori igraju značajnu ulogu od razlike u fizičkoj aktivnosti, ishrani, vremenu pojave postmenopauzalne osteoporoze, razlike u građi skeleta, broju sunčanih dana i drugih faktora koji nisu još uvek definisani. Pored rasnih razlika postoje i drugi faktori koji igraju značajnu ulogu u nastanku ovih preloma, te utiču na incidencu ove povrede. Među faktorima rizika o kojima epidemiološke studije moraju voditi računa sigurno treba pomenuti i fizičku aktivnost, telesnu težinu i visinu, pojavu pre-

loma kuka u porodici, porodična anamneza, život u porodici ili ustanovi za zbrinjavanje starih, pušenje, konzumacija alkohola i kafe, korišćenje pojedinih lekova, kao i prisustvo određenih akutnih i hroničnih oboljenja (komorbiditet). Takođe su zabeležene razlike incidence preloma kuka u odnosu na urbanu i ruralnu sredinu, kao i neke sezonske varijacije.

ISKUSTVA EDINBURGA U PERIODU OD 1988-1994

Na kraju ovog izlaganja o epidemiologiji preloma proksimalnog okrajka butne kosti, citiramo neke rezultate istraživanja na području grada Edinburga u periodu od 1988-1994. godine. Grad Edinburg sa populacijom od 700.000 ljudi, je značajan trgovački i industrijski centar Škotske, koji poseduje homogenu populaciju, u okviru koje nije dolazilo do većih promena. Budući da se sve povrede zbrinjavaju u jednom trauma centru (the Orthopaedic Trauma Unit of the Royal Infirmary of Edinburgh) postoji mogućnost kompletnog praćenja svih pacijenata sa prelomom kuka, od momenta prijema pa do izlečenja, odnosno nastanka smrtnog ishoda. Podaci koje ćemo izneti, odnose se na vremenski period od 7 godina, i to na prelome vrata butne kosti, intertrohanterne i subtrohanterne prelome (1988-1994).

Prelomi vrata butne kosti

Ukupna incidenca intrakapsularnih preloma prosečno je iznosila je 60,8 na 100 hiljada stanovnika godišnje. Na Tabeli 3. moguće je jasno uočiti razlike u odnosu na starost i pol osoba sa prelomom vrata butne kosti (Tabela 3). Najveći broj preloma javlja se kod žena kao rezultat pada na istom nivou. Prelomi nastali kao posledica pada sa visine, saobraćajnih udesa, kao i dejstva sile visokog intenziteta drugog porekla, karakteristični su za mlađe dobne grupe u kojima dominiraju muškarci (Tabela 4).

Tabela 3. Incidenca intrakapsularnih preloma kuka

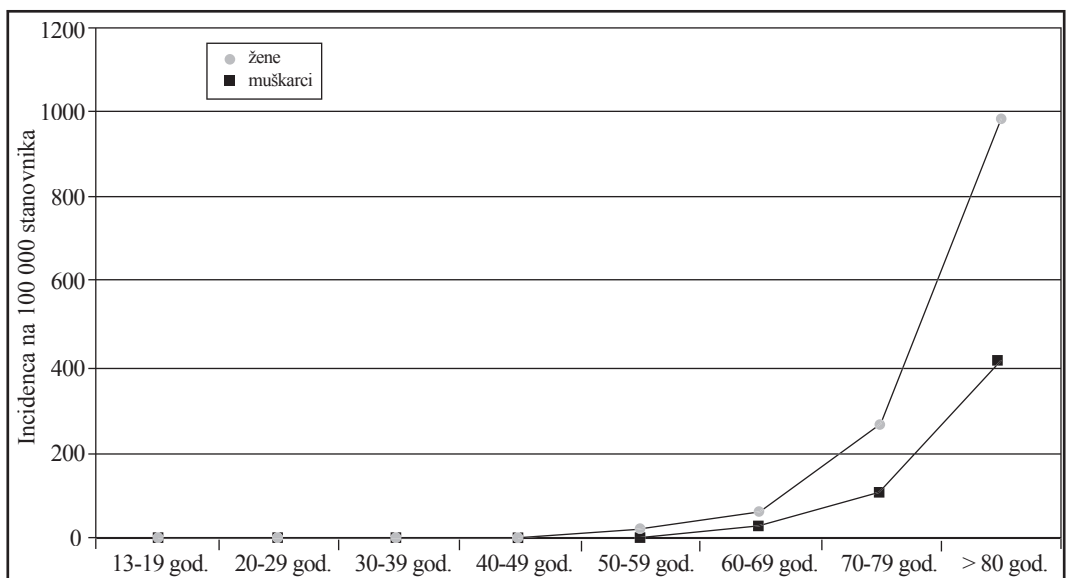


Tabela 4. Intrakapsularni prelomi kuka, raspodela prema mehanizmu nastanka preloma, starosti i polu

Mehanizam	Broj	Prosečna starost u godinama	Muškarci	Žene	M :Ž odnos
Pad na istom nivou	2614	79,7	458	2156	1:4,7
Pad sa visine	23	43,4	11	12	1:1,1
Sport	4	36	3	1	3:1
Saobraćaj	30	36,6	23	7	3,3:1
Nasilje	3	31,7	3	0	N/A
Drugo	1	39	0	1	N/A
Ukupno	2675	78,7	498	2177	1 :4,4

Manje od 1/5 intrakapsularnih preloma su nedislocirani prelomi, tipa Garden I i javljaju se kod nešto mlađe grupe u odnosu na dislocirane prelome, ali bez veće razlike u odnosu na zastupljenost prema polu (Tabele 5 i 6).

Tabela 5. Intrakapsularni prelom, raspodele prema tipu, starosti i polu

Tip preloma	Broj	Prosečna starost u godinama	Muškarci	Žene	M : Ž odnos
Nedislocirani	476 (17,8)	76,6 (14-100)	92	384	1:4,2
Dislocirani	2199 (82,2)	79,2 (13-106)	406	1793	1 : 4,4
Ukupno	2675	78,7	498	2177	1 : 4,4

Edinburg, 1988-1994"

Tabela 6. Mehanizam nastanka nedislociranih i dislociranih intrakapsularnih preloma kuka

Tip preloma	Padna istom nivou	Pad sa visine	Sport	Saobraćaj	Nasilje	Drugo	Ukupno
Nedislocirani	455 (95,6)	6 (1,3)	1 (0,2)	12(2,5)	1 (0,2)	1 (0,2)	476
Dislocirani	2159(98,2)	17(0,8)	3 (0,1)	18 (0,8)	2 (0,1)	0	2199
Ukupno	2614 (97,7)	23 (0,9)	4 (0,1)	30 (1,1)	3 (0,1)	1 (0,04)	2675

Edinburg, 1988-1994

Intertrohanterni prelomi

Ukupna incidenca intertrohanternih preloma iznosila je prosečno 48,8 na 1.000 stanovnika godišnje. Kao i kod preloma vrata butne kosti, incidenca intertrohanternih preloma počinje da raste u šestoj dekadi života (Tabela 7). U populaciji žena, u osmoj

dekadi života incidenca preloma veća je čak 20 puta u odnosu na šestu dekadu. Kod muškaraca taj porast je manji i uvećava se za samo 12 puta. Kao i kod prethodne grupe, najveći broj intertrohanternih preloma posledica je pada na istom nivou (Tabela 8).

Tabela 7. Incidenca mtertrohanternlh preloma kuka

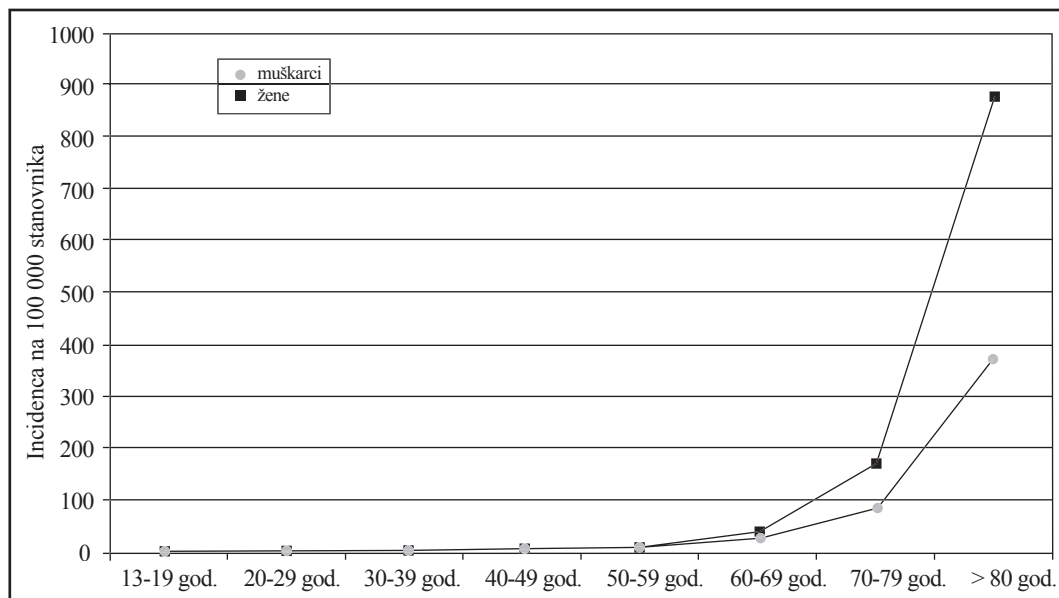


Tabela 8. Mehanizam nastanka mtertrohanternlh preloma

Mehanizam	Broj	Prosečna starost u godinama	Muškarci	Žene	M : Z odn
Pad na istom nivou	2087	81,2(41-103)	396	1691	1:4,3
Pad sa visine	37	43,6 (15-86)	22	15	1,5:1
Sport	3	50,0 (N/A)	2	1	2,0:1
Saobraćaj	10	35,5 (14-54)	7	3	2,3:1
Nasilje	9	52,0 (43-66)	7	2	3,5:1
Ukupno	2146	78,7 (14-106)	434	1712	1 :3,9

Prosečna starost osoba sa intertrohanternim prelomom je nešto viša no god grupe pacijenata sa dislociranim prelomom vrata butne kosti. Broj žena je takođe značajno veći od broja muškaraca. Broj nestabilnih preloma, u ovom istraživanju, iznosio je trećinu svih intertrohanternih preloma lečenih u ovoj ustanovi. Kao i kod intrakapsularnih preloma, veći na intertrohanternih preloma rezultat je pada na istom nivou (Tabela 9). Intertrohanterni prelomi koji su nastali kao rezultat dejstva sile visokog intenziteta javljali su se kod mlađih osoba muškog pola.

Subtrohanterni prelomi

Incidenca subtrohanternih preloma je znatno niža u odnosu na prelome vrata butne kosti, odnosno intertrohanterne prelome i iznosila je 6,0 preloma na 100.000 stanovnika godišnje. I u ovoj seriji zastupljenost žena je bila veoma visoka i naročito je bila izražena u podgrupi vrlo starih osoba (Tabela 10). Kao i kod ostalih preloma proksimalnog okrajka butne kosti mehanizam nastanka bio je pad na istom nivou (Tabela 11). Međutim, kod ove grupe preloma interesantna je pojava podgrupe mlađih osoba koje čine skoro četvrtinu pacijenata sa saubrohanternim prelomom, a koja je povrede zadobila kao posledica dejstva sile visoke energije (padovi sa visine, saobraćajni udesi).(Tabela 12 i Tabela 13).

Tabela 9. Mehanizam nastanka intertrochantornih preloma raspodela prema tipu preloma

Tip preloma			Pad na istom nivou	Pad sa visine	Sport	Saobraćaj	Nasilje	Ukupno
Stabilni	Dvodelni	Inter-trohanter	1056 (98,1)	1 6 (1,5)	1 (0,1)	2 (0,2)	2 (0,2)	1077
		Veliki trohanter	28 (87,5)	4(12,5)	0	0	0	32
		Mali trohanter	7 (87,5)	1 (12,5)	0	0	0	8
	Trodelni	Veliki trohanter	92 (95,8)	1 (1,0)	1 (1,0)	1 (1,0)	1 (1,0)	96
		Mali trohanter	259 (97,0)	5 (1,9)	0	2 (0,7)	1 (0,4)	267
Nestabilni	Trodelni	Veliki trohanter	78 (97,5)	0	0	1 (1,3)	1 (1,3)	80
		Mali trohanter	201 (97,1)	2 (1,0)	1 (0,5)	2 (1,0)	1 (0,5)	207
	Četvorodelni	306 (97,5)	6 (1,9)	0	1 (0,3)	1 (0,3)	314	
	Obrnutokosi	60 (92,3)	2(3,1)	0	1 (1,5)	2 (3,1)	65	
Ukupno			2087 (97,3)	37 (1,7)	3 (0,1)	10 (0,5)	9 (0,4)	2146

U okviru ove grupe značajna je i pojava jednog broja kompleksnih preloma, kod kojih je zahvaćen mali trohanter ili fossa piriformis ili pak obe strukture (tip IB ili II). Ovi se prelomi mogu smatrati proksimalnom varijantom preloma dijafize butne kosti. Pojava većeg učešća mlade dobne grupe zbog preloma nastalih kao posledice dejstva sile visokog intenziteta snižava prosečnu starost u celini za čitavu dekadu u odnosu na druge podgrupe sa prelomom proksimalnog okrajka butne kosti.

Dominantni oblik preloma kod starih osoba je pak jednostavan ili spiralni prelom, kod koga nije zahvaćen mali trohanter ili fossa piriformis tip IA (Tabela 12). Kod ove grupe pacijenata zapažen je značajan broj onih sa osteoartrozom kuka, što inače nije moguće zapa-

ziti kod pacijenata sa prelomom vrata butne kosti, ili pak prelomom u intertrohanternom regionu. Na izvestan način moguće je reći da osteoartroza kuka predstavlja izvesnu zaštitu za nastanak preloma vrata butne kosti.

Tabela 10. Incidenca subtrohanternih preloma kuka

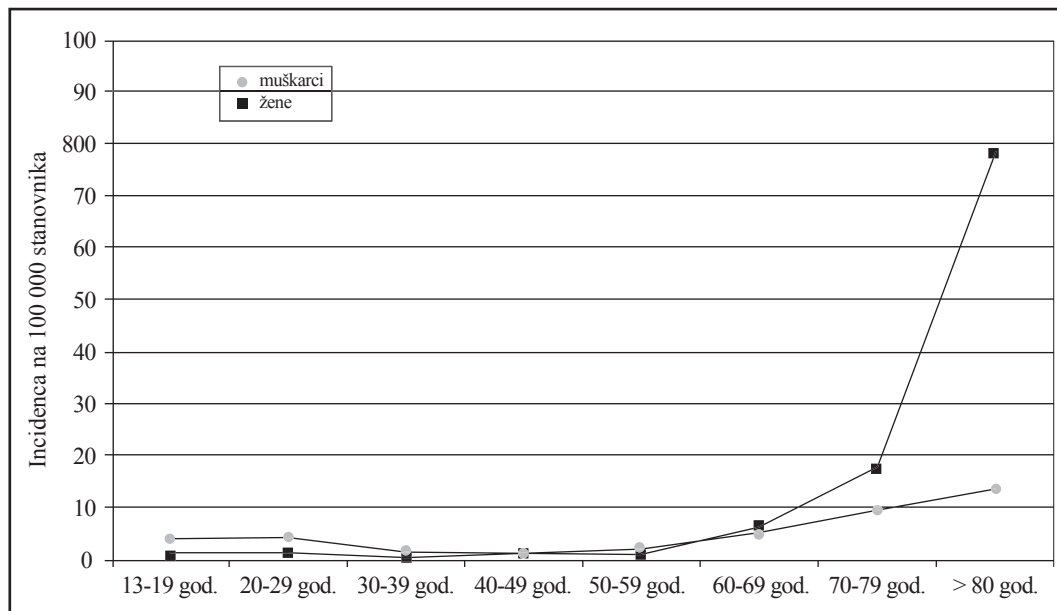


Tabela 11. Mehanizam nastanka subtrohanternih preloma

Mehanizam	Broj	Prosečna starost u godinama	Muškarci	Žene	M : Z odnos
Pad na istim nivou	200	80,2 (43-99)	33	167	1 : 5,1
Pad sa visine	23	54,1 (14-81)	12	11	1,1 : 1
Saobraćaj	40	30,1 (15-80)	29	11	2,6:1
Nasilje	1	38,0 (N/A)	1	0	N/A
Ukupno	264	70,2 (14-99)	75	189	1 : 2,5

Tabela 12. Raspodela subtrohanternih preloma prema tipu (Russell-Taylor klasifikacija), starosti i polu

Tip preloma	Broj	Prosečna starost u godinama	Muškarci	Žene	M : Ž odnos
IA	139	71,2 (14-99)	35	104	1:3,0
IB	49	68,9 (18-86)	15	34	1 : 2,3
IIA	18	74,1 (17-79)	6	12	1 : 2,0
IIB	58	70,2 (34-96)	19	39	1 : 2,1
Ukupno	264	70,1 (14-99)	75	189	1 : 2,5

Tabela 13. Mehanizam nastanka različitih tipova subtrohanternih preloma

Tip preloma	Pad na istom nivou	Pad sa visine	Saobraćaj	Nasilje	Ukupno
IA	104 (74,8)	14 (10,1)	20 (14,4)	1 (0,7)	139
IB	34 (69,4)	3 (6,1)	12 (24,5)	0	49
IIA	12 (66,7)	3 (16,7)	3 (16,7)	0	18
IIB	50 (86,2)	3 (5,2)	5 (8,6)	0	58
Ukupno	200 (75,8)	23 (8,7)	40 (15,2)	189	264

ZAKLJUČAK

Trenutno se u Evropskoj zajednici vrše epidemiološka istraživanja u koja su uključeni mnogi medicinski centri, sa zadatkom praćenja incidence preloma kuka, a u svrhu formiranja evropskog registra preloma kuka odnosno formiranja baze podataka koja bi omogućila optimalan pristup ovom značajnom medicinskom, ekonomskom i socijalnom problemu.

Neophodno je sigurno načiniti napore i u našoj zemlji da se ovakvo praćenje sprovede. Uključivanjem svih centara koji se bave lečenjem preloma kuka, bilo bi moguće formirati bazu podataka koja bi služila kao osnova za definisanje optimalne strategije, sa ciljem iznalaženja adekvatnih rešenja za ovaj rastući medicinski problem. ”

LITERATURA

1. Aaron JE, Gallagher JC, Anderson J, et al. Frequency of osteomalacia and osteoporosis in fractures on the proximal femur. *Lancet* 1974; i: 229-33.
2. Aitken JM. Relevance of osteoporosis in women with fracture of the femoral neck. *BMJ* 1984; 288: 597-601.
3. Aharonoff GB, Dennis MG, Elshinawy A, et al. Circumstances of falls causing hip fractures in the elderly. *Clin Orthop* 1996; 330: 166-172.
4. Alekel DL, Mortillaro E, Hussain EA, et al. Lifestyle and biologic contributors to proximal femur bone mineral density and hip axis length in two distinct ethnic groups of premenopausal women. *Osteoporosis Int* 1999; 9(4): 327-38.
5. Alffram PA. An epidemiologic study of cervical and trochanteric fractures of the femur in an urban population: Analysis of 1,664 cases with special reference to etiologic factors, *Acta Orthop Scand* 1964; 65:9-109.
6. Baker MR. An investigation into secular trends in the incidence of femoral neck fracture using hospital activity analysis. *Public health Lond* 1980; 94: 368-74.
7. Barnes R, Brown JT, Garden RS, Nicholl EA. Subcapital fractures of the femur. A retrospective review. *J Bone Joint Surg (Br)* 1976; 58-B: 2.
8. Baudoin C, Fardellone P, Sebert JL. Effects of sex and age on the ratio of cervical to trochanteric hip fracture. *Acta Orthop Scand* 1993; 64: 647-653.

9. Boyce WJ, Vessey MP. Rising incidence of fracture of the proximal femur. *Lancet* 1985; i: 150-1.
10. Boyce WJ, Vessey MP. Habitual physical inertia and other factors in relation to risk of fracture of the proximal femur. *Age Ageing* 1988; 17: 319-27.
11. Boston DA. Bilateral fractures of the femoral neck. *Injury* 1982; 14: 207-210.
12. Clark ANG. Factors in fracture of the female femur: a clinical study of the environmental, physical, medical and preventative aspects of this injury. *Gerontol Clin* 1968; 10: 257-70.
13. Cooper C, Campion G, Melton LJ III. Hip fractures in the elderly: a world-wide projection. *Osteoporosis Int* 1992; 2: 285-9.
14. Cooper C, Wickham C, Coggon P. Sedentary work in middle life and fracture of the proximal femur. *Br J Indust med* 1990; 47: 69-70.
15. Cummings SR. Are patients with hip fractures more osteoporotic? Review of the evidence. *Am J med* 1985; 78: 487-93.
16. Cummings SR, Rubin SM, Black D. The future of hip fractures in the United States: numbers, costs, and potential effects of postmenopausal estrogen. *Clin Orthop* 1990; 252:163-166.
17. Chalamers J, Ho KC. Geographical variations in senile osteoporosis. *J Bone Joint Surg Br* 1970; 52:667-675.
18. Danielson ME, Cauley JA, Baker CE, et al. Familial resemblance of bone mineral density (BMD) in mother and daughters study. *J Bone Miner Res* 1999; 14(1): 102.10.
19. De Laet CEDH, van Hout BA, Burger H, Hofman A, Pols HAP. Bone density and risk of hip fracture in men and women: cross sectional analysis. *BMJ* 1997; 315: 221-5.
20. De Laet CE, van Hout BA, Burger H, Weel AE, Hofman A, Pols A. Hip fracture prediction in elderly men and women: validation in the Rotterdam study. *J Bone Miner Res* 1998; 13(10): 1587-93.
21. Dias JJ, Robbins JA, Steingold RF, Donaldson LJ. Subcapital vs intertrochanteric fracture of the neck of the femur: are there two distinct subpopulations? *J R Coll Surg Edinb* 1987; 32: 303-305.
22. Dibba B, Prentice A, Laskey MA, Stirling DM, Cole TJ. An investigation of ethnic differences in bone mineral, hip axis length, calcium metabolism and bone turnover between West African and Caucasian adults living in the United Kingdom. *Ann Hum Biol* 1999; 26(3): 229-42.
23. Ensrud KE, Black DM, Palermo L, et al. Treatment with alendronate prevents fractures in women at highest risk: results from the Fracture Intervention Trial. *Arch Int Med* 1997; 157: 2617-24.
24. Eriksson SAV, Wilde TL. Bone mass in women with hip fracture. *Acta Orthop Scand* 1988; 59: 19-23.
25. Finsen V, Benum P. Changing incidence of hip fractures in rural and urban areas of central Norway. *Clin Orthop* 1987; 218: 104.10.
26. Gallagher JC, Melton LJ, Riggs BL, Bergstrath E. Epidemiology of fractures of the proximal femur in Rochester, Minnesota. *Clin Orthop* 1980; 150: 163-71.

27. Grainge MJ, Coupland CA, Cliffe SJ, Chilvers CE, Hosking DJ. Association between a family history of fractures and bone mineral density in early postmenopausal women. *Bone* 1999; 24(5): 507-12.
28. Grimley-Evans J, 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.
29. Group WHOS. Assessment of fracture risk and its application to screening for postmenopausal osteoporosis. Geneva, World health Organization, 1994.
30. Gerhart T. Managing and preventing hip fractures in the elderly. *Journal of Musculoskeletal Medicine* 1987; 4:60-68.
31. Gullberg B, Johnell O, Kanis J. Worldwide projection for hip fracture. *Osteoporos Int* 1997; 7:407-413.
32. 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 Am* 1993; 75: 752-759.
33. Hosking D, Chilvers CE, Christiansen C, et al. Prevention of bone loss with alendronate in postmenopausal women under 60 years: Early Postmenopausal Intervention Cohort Study Group. *N Engl J med* 1998; 338: 485-92.
34. Jarnlo GB, Thorngren KG. Background factors to hip fractures. *Clin Orthop* 1993; 287: 41-49.
35. Jensen JS, Michaelsen M. Trochanteric femoral fractures treated with McLaughlin osteosynthesis. *Acta Orthop Scand* 1975; 46: 795-803.
36. Kannus P, Niemi S, Parkkari J, et al. Hip fractures in finland between 1970 and 1997 and predictions for the future. *Lancet* 1999; 353: 802-5.
37. Kannus P, Parkkari J, Sievanen H, et al. Epidemiology of hip fractures. *Bone* 1996; 18: 57S-63S.
38. Kellie SE, Brody JA, Sex-specific and race-specific hip fracture rates. *Am J Public health* 1990; 80: 326-8.
39. Knowelden J, Buhr AJ, Dunbar O. Incidence of fractures in persons over 35 yeuars of age. A report to the MRC Working Party on Fractures in the Elderly. *Br J Prev Soc med* 1963; 18: 130-41.
40. Chalamers J, Ho KC, Geographical variations in senile osteoporosis. *J Bone Joint Surg Br* 1970; 52:667-675.
41. Koval KJ, Aharonoff GB, Rokito AS, et al. Patients with femoral neck and intertrochanteris fractures. Are they the same? *Clin Orthop* 1996; 330: 166-172.
42. Larsson S, Eliasson P, Hansson L-I. Hip fractures in Northern Sweden 1973-1984: a comparasion of rural and urban populations. *Acta Orthop Scand* 1989; 60: 567-71.
43. Lauritzen JB. Hip fractures: epidemiology, risk factors, falls, energy absorption, hip protectors and prevention. *Dan Med Bull* 1997; 44: 155-68.
44. Lauritzen JB, Petersen MM, Lund B. Effects of external hip protectors on hip fractures. *Lancet* 1993; 341: 11-13.

45. Lau E, Donnan D, Barker D, Cooper C. Physical activity and calcium intake in fractures of the proximal femur in Hong Kong. *BMJ* 1988; 296:1441-1443.
46. Lawton JO, Baker MR, Dickson RA. Femoral neck fractures – two populations. *Lancet* 1983; 2: 70-2.
47. Lewinnek GE, Kelsey J, White AA, Kreiger NJ. The significance and a comparative analysis of the epidemiology of hip fractures. *Clin Orthop* 1980; 152: 35-43.
48. Luthje P. The incidence of hip fracture in Finland in the year 2000. *Acta Orthop Scand* 1991; 62 (Suppl. 241): 35-7.
49. Luthje P. Incidence of hip fracture in Finland: A forecast for 1990. *Acta Orthop Scand* 1985; 56:223-225.
50. Lizaur-Utrilla A, Orts AP, Del Campo FS, et al. Epidemiology of trochanteric fractures of the femur in Alicante, Spain 1974-1982. *Clin Orthop* 1987; 218:24-31.
51. Mannius S, Mellstrom D, Oden A, et al. Incidence of hip fracture in Western Sweden 1974 -1982. Comparison of rural and urban populations. *Acta Orthop Scand* 1987; 58: 38-42.
52. Melton LJ, Riggs BL. Epidemiology of age-related fractures. In *The osteoporotic syndrome*, Avioli LV, ed. New York, Grune and Stratton, 1987.
53. Melton LJ, Ilstrup DM, Riggs BL, Beckenbaugh RD. Fifty-year trend in hip fracture incidence. *Clin Orthop* 1982; 162: 144-9.
54. Melton LJ, O'Fallon WM, Riggs BL. Secular trends in the incidence of hip fractures. *Calcif Tissue Int* 1987; 41: 57-64.
55. Meunier PJ, Chapuy MC, Arlot ME, Delmas PD, Duboeuf F. Can we stop bone loss and prevent hip fractures in elderly? *Osteoporosis Int* 1994; 4: 71-6.
56. Melton JI, Ilstrup DM, Riggs BI, Beckenbaugh RD. Fifty year trend in hip fracture incidence. *Clin Orthop* 1982; 162:144-149.
57. Orimo H. Epidemiology of fractures in Asia. In: Christansen C, Overgaard K, eds. *Proceedings of the Third International Symposium on Osteoporosis*. Copenhagen: Osteopress, 1990:66-70.
58. Parker MJ, Pryor GA. Epidemiology and aetiology. In *Hip fracture management*. Oxford, Blackwell Scientific Publications, 1993.
59. Parker MJ, Pryor GA, Anand JK, Lodwick R, Myles JW. A comparison of presenting characteristics of patients with intracapsular and extracapsular proximal femoral fractures. *J R Soc Med* 1992; 85: 152-5.
60. Parkkari J, Kannus P, Niemi S, et al. Increasing age adjusted incidence of hip fracture in Finland; the number and incidence of fractures in 1970-1991 and predictions for the future. *Calcif Tissue Int* 1994; 55:342-345.
61. Pogrand H, Makin M, Robin G, et al. Osteoporosis in patients with fractured femoral neck in Jerusalem. *Clin Orthop* 1977; 124:165-172.
62. Rees JL. Secular changes in the incidence of proximal femoral fracture in Oxfordshire: a preliminary report. *Community Med* 1982; 4: 100-3.

63. Rehnberg L, Olerud C. Incidence of hip fractures in the elderly, Uppsala County 1980-1987. *Acta Orthop Scand* 1990; 61: 148-51.
64. Rodriguez JG, Sattin RW, Waxweiler RJ. Incidence of hip fractures, United States, 1970-83. *Am J Prev Med* 1989; 5: 175-81.
65. Sernbo I, Johnell O. Changes in bone mass and fracture type in patients with hip fractures. A comparison between the 1950s and the 1980s in Malmo, Sweden. *Clin Orthop* 1989; 238: 139-47.
66. Sernbo I, Johnell O, Andersson T. Differences in the incidence of hip fracture: comparison of an urban and a rural population in southern Sweden. *Acta Orthop Scand* 1988; 59: 382-5.
67. Sernbo I, Johnell O. Background factors in patients with hip fractures – differences between cervical and trochanteric fractures. *Compr Gerontol A* 1987; 1: 109-111.
68. Singer BR, McLauchlan GJ, Robinson CM, Christie J. Epidemiology of fractures in 15 000 adults. The influence of age and gender. *J Bone Joint Surg (Br)* 1998; 80-B: 243-8.
69. Spector TD, Cooper C, Lewis AF. Trends in admissions for hip fracture in England and Wales, 1968-85. *BMJ* 1990; 300: 1173-4.
70. Solomon L. Osteoporosis and fracture of the femoral neck in South African Bantu. *J Bone Joint Surg Br* 1968; 50:2-13.
71. Wallace WA. The increasing incidence of fractures of the proximal femur: an orthopaedic epidemic. *Lancet* 1983; i: 1413-14.
72. Waterston JA. Falls in the elderly – future strategies. *J R Soc Med* 1991; 84: 189-91.
73. Wild D, Nayak USL, Isaacs B. How dangerous are falls in old people at home? *BMJ* 1981; 282: 266-8.
74. Wilton TJ, Hosking DJ, Pawley E, Stevens A, Harvey L. Osteomalacia and femoral neck fractures in the elderly patient. *J Bone Joint Surg (Br)* 1987; 69-B: 388-90.
75. Zain Elabdien BS, Olerud S, Karlstrijm G, Smedby B. Rising incidence of hip fracture in Uppsala, 1965-1980. *Acta Orthop Scand* 1984; 55: 284-9.
76. Zetterberg C, Elmerson S, Andersson GBJ. Epidemiology of hip fractures in Goteberg, Sweden 1940-1983. *Clin Orthop* 1984; 191: 43-52.

FAKTORI RIZIKA ZA PRELOME PROKSIMALNOG OKRAJKA BUTNE KOSTI

Goran Dž. Tulić, Borislav V. Dulić

*Institut za Ortopedsku hirurgiju i Traumatologiju Kliničkog Centra Srbije
Pasterova 2a, Beograd*

RISC FACTORS FOR PROXIMAL FEMORAL FRACTURES

Goran Dž. Tulić, Borislav V. Dulić

*Institute for Orthopedic Surgery and Traumatology, Clinical Center of Serbia
N°2a Pasterova str., Belgrade, Serbia*

SAŽETAK

Različiti faktori mogu uticati na rizik od preloma kuka, uključujući pol, rasu, dob, stepen osteoporoze, uhranjenost, telesnu masu i visinu, familijarnu istoriju preloma kuka, postojanje predhodnih fraktura, način i mesto življenja, klimu i godišnje doba, komobiditet itd. Određene etničke grupe imaju jedinsvenu kombinaciju ovih faktora u smislu povećanog rizika, što može objasniti i različite podatke o incidenci preloma kuka u literaturi. Apsolutni broj fraktura gornjeg okrajka butne kosti u poslednjih trideset godina praktično se udvostručio, tako da se u prvoj dekadi 21 veka očekuje da će svaka 2 postelja na ortopedsko-traumatološkim odeljenjima biti zauzeta sa pacijentima koji imaju ovaj prelom. Predstavljamo u ovom radu pregled faktora rizika za prelom proksimalnog okrajka butne kosti i njihov uticaj na incidencu ovog preloma.

Cljučne reči: prelom kuka; faktori rizika;

ABSTRACT

Numerous factors may affect the risk of hip fractures, including gender, race, age, the grade of osteoporosis, nutrition, body weight and height, familiar history of hip fracture, prior fractures, place of residence, climate and season of the year, medical comorbidities etc. The absolute number of the proximal femoral fractures has doubled in the last 30 years, and it is expected that in first decade of 21st century every second hospital bed in traumatology facilities will be occupied by these patients. We review these factors and their impact on incidence of hip fractures.

Key words: hip fracture; risk factors;

UVOD

Produžetak prosečnog ljudskog veka u poslednjih 50 godina doneo je, između ostalog, i povećanje incidence preloma proksimalnog okrajka butne kosti. Apsolutni broj ovih preloma udvostručio se u poslednjih 30 godina sa tendencom ovakvog trenda i u narednim decenijama. U prvoj dekadi 21 veka, koja je posvećena bolestima i povredama muskulo-skeletnog sistema, smatra se da će svaka druga bolnička postelja u ortopedsko-traumatološkim bolnicama biti zauzeta pacijentima sa ovim prelomima. U SAD-u godišnji troškovi lečenja samo preloma proksimalnog okrajka butne kosti iznose više od 8 milijardi dolara. Jasno je, dakle, kakav medicinski i socijalni značaj ove povrede imaju i u visoko razvijenim zemljama, a posebno u društvima sa niskim ulaganja u zdravstvenu zaštitu.

FAKTORI RIZIKA

Pol

Žene u osmoj deceniji života najrizičnija su grupa za prelome gornjeg okrajka butne kosti. Neke analize su pokazale da je početkom devedesetih godina prošlog veka, u svetu bilo preko 1,5 miliona žena sa prelomom kuka.[2] Odnos muškog i ženskog pola u populaciji povređenih iznad 65 godina je 1:2, sa predominacijom intertrohanternih preloma u odnosu na prelome vrata butne kosti 3:1. Neki regioni sveta, kao što su Hong-Kong ili Južna Afrika, imaju ovaj odnos praktično 1:1. U ukupnoj populaciji SAD (za našu zemlju takve studije i podaci ne postoje), više od 15% žena preko 80 godina imaju rizik za ovaj prelom, dok je kod muškaraca preko 75 godina, ova vrednost oko 5%. Neki autori ovaj disparitet objašnjavaju razlikama između polova u frekvenci padova, ukupnoj koštanoj masi i koštanoj gustini.[3,13]

Starost

Praktično svaka epidemiološka studija o ovom problemu ističe starosnu dob kao jedan od najznačajnijih riziko faktora. Svega 2%-3% ovih preloma dešava se kod osoba mlađih od 50 godina, iako sve veći broj povređenih iz grupe saobraćajnog traumatizma zadobija i prelome proksimalnog okrajka butne kosti. Moguće je da je to posledica i posebnih odlika dizajna tzv. manjih automobila, koji pri koliziji pogoduje povredama butne kosti, kuka i karlice.[11] Incidenca preloma kuka pokazuje geometrijsku progresiju za svaku dekadu posle 50 godina, sa tendencijom udvostručavanja svakih 7-8 godina u populaciji žena i 5-6 godina kod muškaraca. Nasuprot već davno donesenom stavu da je ukupni gubitak koštane mase, odnosno osteoporoza, osnovni uzrok ovakvom trendu u populaciji preko 70 godina života, sve velike serije objavljene u literaturi u poslednjih 20 godina nisu potvrdile ovakve nalaze. Naprotiv, danas se smatra da je ova starosna distribucija uslovljena pre svega smanjenjem motorne koordinacije, lošim vidom, gubitkom ravnoteže, gubitkom zaštitnih refleksa, neurološkim poremećajima i drugim faktorima nevezanim za osteoporozu već za promene koje prate senijum.

Rasa

Postoje epidemiološki podaci koji potvrđuju da se incidenca preloma kuka razlikuje u populacijama belaca, crnaca i pripadnika žute rase. [2,5,9] Najveće studije ovog tipa sprovedene su, naravno, u SAD i njihovi nalazi ukazuju da, na primer, jedna crnkinja ima oko 50% manje rizika za prelom proksimalnog okrajka butne kosti nego njena vršnjakinja bele rase, dok jedna Azijatkinja ima svega 60% rizika jedne belkinje za isti prelom. Ukupni rizik muškarca bele rase oko 2,5 puta veći je od muškarca crne rase, kao što je rizik u populaciji Latino-Amerikanaca značajno manji.[3,6,12,13] Jedna studija [9] pokazala je da naturalizovani Amerikanci japanskog porekla imaju skoro 2 puta manji rizik za prelome kuka, ali uz iznenađujuće podatke o nižoj gustini koštanog tkiva na svim merenim segmentima upravo u ovoj populaciji. Ovakvi nalazi ukazuju na eventualnu ulogu drugih

faktora, verovatno povezanih sa geometrijskim karakteristikama kosti ili distancom impakta pri padu, u podložnosti ovom prelomu.

OSTEOPOROZA I OSTEOMALACIJA

Nespecifično smanjenje koštane gustine naziva se osteopenija. Redukcija ukupne mase kosti sa normalnom mineralizacijom koštanog matriksa naziva se osteoporozom, dok se smanjenje matriksne mineralizacije sa ili bez promena u ukupnoj koštanoj gustini naziva osteomalacija.

Osteoporozom ima dva osnovna tipa: tip I ili postmenopauzalna osteoporozom (fiziološka ili hirurška) koja je udružena sa smanjenjem produkcije estrogenih hormona, i tip II ili senilna osteoporozom, koja nastaje kao posledica povećane resorpcije i smanjene produkcije koštane mase. Tip I udružen je sa kompresivnim prelomima kičmenih pršljenova i prelomom radijusa na tipičnom mestu, dok je tip II povezan sa prelomima proksimalnog okrajka butne kosti i proksimalnim prelomima humerusa. Iako su postmenopauzalne žene najčešće i osteoporotične, ipak je samo 20% do 25% ove populacije podložno frakturama. Drugi faktori pored osteoporoze mogu biti od uticaja na incidencu preloma. Među ove faktore spadaju nizak procenat telesne masti, smanjeni unos kalcijuma, pušenje, inaktivitet, alkoholizam, povećan unos kofeina, korišćenje sedativa i sl. Različita internistička stanja koja predisponiraju osteoporozom, takođe imaju uticaja u povećanju rizika od preloma kuka. To su dijabetes, hiper- i hipo-paratireoidizam, reumatski artritis, Kušingova bolest, postgastrektomični sindrom itd. I neki lekovi, kao što su kortikosteroidi ili sedativi, takođe kontribuiraju osteoporozom i, sledstveno, povećanju incidence preloma.

Prisustvo osteomalacije dokazano je histološki kod preloma gornjeg okrajka butne kosti u više eksperimentalnih studija [10], međutim ovaj nalaz nije konzistentan, te shodno tome ni njena uloga u patogenezi preloma kuka nije dovoljno jasno definisana.

ISHRANA

Više autora u literaturi navodi smanjenje unosa kalcijuma kao faktor rizika za prelom proksimalnog okrajka femura. Jedan studija sprovedena u SFRJ sedamdesetih godina, pokazala je da u regijama gde postoji visokokalorična ishrana, sa povećanim unosom masti, proteina i povećanim unosom kalcijuma, ima upola manju incidencu preloma kuka nego regije gde je ovaj unos smanjen.[8] Analiza udruženosti promena telesne težine i rizika za prelom kuka, pokazala je da smanjenje težine za 10% i više u populaciji žena iznad 50 godina starosti značajno povećava rizik za prelom, naročito kod osoba koje spadaju u grupu sa srednjom ili nižom telesnom težinom. Uvećanje telesne težine za 10% ovaj rizik smanjivalo je na vrednosti koje nisu statistički značajne u odnosu na kontrolnu populaciju.[7] Malnutricija, ili neuhranjenost, sve više je zastupljena među starima, naročito u zemljama sa niskom ekonomskom moći u ovoj populacionoj grupi. Ovaj faktor na više načina povećava rizik od preloma kuka. Kao prvo, ona utiče na smanjenje ukupne mišićne mase i mišićne koordinacije, čime se povećava učestalost padova. Smanjenje telesne mase takođe dovodi i do redukcije lokalnih apsorbera energije (potkožno masno tkivo, mišići) čime se

smanjuje i sila potrebna da izazove prelom. Smanjenje unosa mikro-elemenata i vitamina izazvano neuhranjenošću (vitamin D, vitamin K, cink), koji igraju važnu ulogu u osteogenezi i mineralizaciji, takođe je od značaja u povećanju rizika od preloma.[12]

KOŠTANA GUSTINA

Ovaj faktor ima izrazito negativnu korelaciju sa rizikom za prelom proksimalnog okrajka butne kosti. Gustina i čvrstina koštanog tkiva smanjuju se tokom starenja, čime raste rizik od frakture.[3,4] Smatra se da za svako indeksno smanjenje koštane gustine (vrednosti standardne devijacije) rizik raste 2,5 do 3 puta. Smanjenje fizičke aktivnosti kao redovna pojava u senijumu takođe ubrzava gubitak koštanog tkiva ali i gubitak mišićne mase, što opet povećava rizik od frakture usled gubitka koordinacije pri kretanju.

Nizak indeks koštane mase (odnos između telesne mase i visine) takođe se pokazao kao faktor od značaja za rizik od nastajanja preloma kuka. Smanjenje ovog indeksa ima pozitivnu korelaciju sa smanjenjem koštane gustine. Obzirom da ovaj indeks odražava indirektno i smanjenje količine masnog tkiva i proteina, on je takođe i relevantan pokazatelj rizika za osteoporozu. Redukcija debljine lokalnog trohanternog subkutanog tkiva u direktnoj je vezi sa smanjenjem indeksa koštane mase. U toku pada, osobe sa većom telesnom visinom razvijaju veću silu udara i posledično, imaju veće šanse za prelom, što izraženo u brojkama znači da razlika visine za oko 7cm povećava rizik za skoro 50%.() Ovaj faktor je verovatno odraz nekih geometrijskih parametara, kao što su dužina aksijalne osovine femura ili dužina osovine vrata butne kosti, koje pokazuju razlike među raznim entitetima, a u funkciji su momenta sile pri padu.

KOMORBIDITET

Medicinska stanja i oboljenja, posebno ona koja uzrokuju promene mentalnog statusa, senzorne percepcije te ravnoteže i kretanja, udružena su sa povećanjem rizika za prelome kuka. Takođe i svako stanje koje predisponira pad utiče na povećanje ovog rizika. To su, na primer, cerebrovaskularna i neurološka oboljenja (CVI, Parkinsonova bolest), srčana oboljenja (disritmije, hipertenzija), metabolička oboljenja (dijabetes, Kušingova bolest, hiper- i hipo-tireoidizam). Često u anamnezi pre pada postoji podatak o akutnoj ili hroničnoj bolesti, koja dovodi do dehidracije i elektrolitnog disbalansa. Pacijenti sa reumatskim oboljenjima zbog otežanog kretanja i poremećene koordinacije, takođe su visoko rizični za prelom. Demencija i Alchajmerova bolest prisutne su, prema nekim autorima, u 75% slučajeva sa prelomom kuka.[11] Poremećaji vida, posebno dubinske i kontrastne percepcije, takođe povećavaju rizik od frakture.

Pacijenti koji su već imali prelom kuka imaju u odnosu na ostalu populaciju starih oko 2 puta veće šanse za ponovnim prelomom sa kontralateralne strane. Žene u rizičnoj grupi koje imaju familijarnu istoriju preloma kuka (majka), takođe imaju povećani rizik od preloma gornjeg okrajka femura, što je verovatno posledica uticaja genetskih faktora na koštanu gustinu i geometriju. I osobe koje su već imale osteoporotične prelome (distalni radius ili kompresivni prelom pršljenskih tela) imaju povećan rizik za prelom kuka.[12]

SOCIJALNI FAKTORI

Socijalni faktori kao što su mesto stanovanja (urbana ili ruralna sredina), pušenje, alkoholizam, življenje u porodici ili instituciji za stare i sl. mogu, svaki na svoj način, imati uticaja na povećanje rizika od preloma gornjeg okrajka butne kosti. Više autora našlo je veću incidencu ovog preloma u urbanim sredinama, mada postoje i podaci koji pokazuju minimalne razlike između ruralne i urbane sredine.[1,2,5,6] Objašnjenje za ove razlike je verovatno različit nivo fizičke aktivnosti između seoske i gradske populacije, što ima svoje reperkusije na gustinu koštane mase i indeks koštane mase. Uloga pušenja kao faktora rizika je donekle nejasna. Iako neki autori intenzitet pušenja dovode u vezu sa smanjenjem koštane mase kod postmenopauzalne žene, većina autora ovakvu korelaciju nije uspela da potvrdi. Isto važi i za konzumiranje alkohola, iako neki japanski istraživači alkoholizam povezuju sa povećanjem rizika za frakturu. Najzad, u visoko razvijenim zemljama Zapada, niža je incidenca preloma vrata butne kosti ili intertrohanternih preloma kod starih osoba koje žive u porodici nego kod osoba koje su institucionalno zbrinute u ustanovama za stare.

MEDIKAMENTI

Uzimanje benzodiazepina, kortikosteroida, antikonvulziva, tiroksina te antihipertenziva u više studija povezivano je sa povećanjem rizika od preloma kuka.[2,3] Sedativi ovaj rizik mogu povećati usled neželjenih efekata koji dovode do ataksije, konfuzije i vrtoglavice, antikonvulzivni lekovi daju neželjene efekte u smislu povećanja aktivnosti hepatičkih enzima i poremećaja u metabolizmu D3 vitamina, dok kortikosteroidni lekovi dovode pri prolongiranom uzimanju do redukcije koštane gustine, usled inhibicije sinteze matriksa. Hormonski preparati, naročito tiroksin, povećavaju koštani turnover, čime uzrokuju osteoporozu. Dugotrajno uzimanje antihipertenzivnih lekova kod starih može precipitirati motornu disfunkciju sa povećanjem rizika za pad i prelom proksimalnog okrajka butne kosti.

LITERATURA

1. Caniggia M., Morreale P.: Epidemiology of hip fractures in Sienna, Italy 1975-1985, Clin Orthop 238: 131-138, 1989
2. Cooper C., Campion G., Melton LJ.: Hip fractures in the elderly: a worldwide projection, Osteoporos Int 2: 285-289, 1992
3. Cummings S., Nevitt M., Browner W. et al.: Risk factors for hip fracture in white women. Study of osteoporotic fractures research group, N Engl J Med 332: 767-773, 1995
4. Eriksson SAV., Wilde TL.: Bone mass in women with hip fracture, Acta Orthop Scand 59: 19-23, 1988
5. Hofeldt F.: Proximal femoral fractures, Clin Orthop 218: 12-18, 1987
6. Jarnlo GB., Thorngren KG.: Background factors to hip fractures, Clin Orthop 287: 41-49, 1993

7. Langlois JA., Harris T., Looker AC., Madans J.: Weight change between age 50 years and old age is associated with risk of hip fracture in white women aged 67 and older, *Arch Intern Med* 156: 989-994, 1996
8. Matković V., Kostiać K., Simonović I. et al.: Bone status et fracture rates in two regions in Yugoslavia, *Am J Clin Nutr* 32: 540-549, 1979
9. Ross P., Norimatsu H., Davis J. et al.: A comparison of hip fracture among native Japanese, Japanese Americans, and American Caucasians, *Am J Epidemiol* 133: 801-809, 1991
10. Slemenda C., Turner CH., Yoshikawa T. et al.: The genetics of proximal femur geometry, distribution of bone mass and bone mineral density, *Osteoporosis Int* 6: 178-182, 1996
11. Swiontkowski MF : Intracapsular fractures of the hip, *J Bone Joint Surg (Am)*: 76(1): 129-138: 1994
12. Swiontkowski MF.: Inracapsular hip fractures, in: Browner BD., Levine AM., Jupiter JB, Trafton PG. eds.: *Skeletal Trauma*, Philadelphia: WB Saunders, 1751-1832, 1992
13. Trotter M., Broman GE., Peterson RR.: Densities of bones of white and negro skeletons, *J Bone Joint Surg* 42(Am); 42-50, 1960

BIOMEHANIČKI ASPEKTI RIZIKA ZA FRAKTURU KUKA

Dejan B. Popović^{1,3}, Borislav V. Dulić²

*¹Department of Health Sciences and Technology, Aalborg University,
Fredrik Bajers Vej 7D2, DK-9220 Aalborg Oest, Denmark*

*²Institut za Ortopedsku hirurgiju i Traumatologiju Kliničkog Centra Srbije
Višegradska 26; Beograd*

*³Elektrotehnički fakultet, Beograd, Srbija i Crna Gora
Bulevar Kralja Aleksandra 73*

BIOMECHANICAL ASPECTS OF THE RISKS FOR A HIP FRACTURE

Dejan B. Popović^{1,3}, Borislav V. Dulić²

*¹Department of Health Sciences and Technology, Aalborg University
Fredrik Bajers Vej 7D2, DK-9220 Aalborg Oest, Denmark*

*²Institute for Orthopedic Surgery and Traumatology, Clinical Center of Serbia
N°26 Višegradska str., Belgrade, Serbia*

*³School of Electrical Engineering, University of Belgrade, Serbia and Montenegro
N°73 Kralja Aleksandra Boulevard, Belgrade, Serbia*

SAŽETAK

U ovom radu prikazujemo faktore rizika za nastajanje frakture kuka sa stanovišta biomehanike. Fraktura kuka nastaje kao rezultat delovanja nefizioloških sila. Najčešći uzrok frakture kuka su lateralni i frontalni padovi starijih osoba. Faktori rizika preloma se definišu u odnosu na vrstu pada i otpornost mišićno-skeletne strukture. Neelastični sudar tela sa podlogom je osnovni uzrok frakture, a on zavisi od brzine kuka neposredno pre sudara sa podlogom. Pri lateralnom padu se skoro sva energija padanja tela pretvara u kinetičku energiju, pa brzina kuka dostiže skoro 3 metra u sekundi. Energija oslobođena u sudaru generiše plastične deformacije. Pri direktnom sudaru kuka sa podlogom pravac sila i momenata izazivaju složene deformacije, pa zato i dolazi do različitih oblika i težina frakture. Integralnost skeletnog sistema zavisi od dva elementa: ukupnog delovanja mišićno-tetivnog sistema i otpornosti skeletnih elemenata na spoljna opterećenja. U starijim godinama skeletno-tetivni sistem ne daje dovoljnu podršku skeletnom sistemu, a osteoporozu dovodi da smanjenja otpornosti skeletnog sistema. S obzirom na ove elemente faktori rizika bi se mogli rangirati na sledeći način: 1) debljina visko-elastičnog (mekog) sloja između kuka i podloge u trenutku sudara, 2) pravac pada, 3) brzina udara, 4) gustina kosti u oblasti glave femura, i 5) očuvanost mišićno-tetivnog sistema u pelvičnom pojasu.

Ključne reči: prelom kuka, rizici, biomehanika

ABSTRACT

In this paper we present biomechanical aspects of the risks for a hip fracture in elderly people. Hip fracture occurs as a consequence of non-physiological loading of the hip joint. The most frequent cause of hip fractures are the lateral and frontal falls of elderly people. The non-elastic impact of the body to the ground is the most often cause of a hip fracture. The impact depends on the velocity immediately before the ground contact. During the lateral fall gravity force causes the hip to accelerate and the velocity of the hip reaches almost 3 meters in second before the impact. The forces and torques generated by the impact results with complex deformations; thereby, various types of hip fracture could occur. The integrity of the skeletal system depends on two elements: strength and organization of the musculo-tendonal system, and strength of the skeletal parts to resist loadings. In elderly humans the musculo-tendonal system does not provide sufficient support to the skeletal system, and osteoporosis leads to decreased

strength of the bone. Considering all of the above the risk factors could be ranked in the following order: 1) visco-elastic properties of the soft layer between the pelvic and femur bones, and the ground at the impact moment, 2) direction of the hip at the impact, 3) velocity of the hip at the impact, 4) bone density of the head and neck of the femur, and 5) musculo-tendonal strength at the hip joint that is undergoing impact.

Key words: hip fracture, risks, biomechanics

UVOD

U literaturi se mogu naći rezultati većeg broja detaljnih kliničkih studija posvećenih korelisanosti pada starijih osoba i frakture kuka [1,4-8,12,20-27,29,30,33]. Uvreženo je mišljenje da je pad starijih osoba dominantni razlog frakture kuka. Neki statistički podaci pokazuju da se učestanost pada ne povećava 30 puta, kao što je to slučaj sa verovatnoćom frakture kuka. Lotz i Hayes [21] su prikazali da je samo 5 procenata energije koja se oslobodi u sudaru pri padu dovoljno da dovede do frakture kuka, ali istovremeno samo jedan procenat padova rezultuje frakturom. Keyak sa saradnicima [18] je analizirao vezu brzine opterećivanja kostiju i „otpornosti” proksimalnog femura pri simuliranom posterolateralnom padu. Njihova studija ukazuje da je korelacija vrlo visoka, tj., da verovatnoća frakture raste sa povećanjem brzine opterećivanja. Povećanje brzine opterećivanja je dominantno u trenutku sudara sa podlogom. Hayes je sa saradnicima [13,14] prikazao da je verovatnoća frakture velika samo ako je udarac u blizini proksimalnog femura, tj. zgloba kuka. Slične rezultate je prikazao i Gardner sa saradnicima [11]. Istovremeno, analiza fraktura pri sudaru u sedećem položaju (automobil) pokazuje da je mnogo češća povreda pelvisa i acetabuluma u odnosu na broj preloma femura što se tumači mišićno-tetivnim delovanjem u odgovarajućim posturama kuka [19]. U literaturi su prikazani i slučajevi fraktura koje nastaju usled snažne kontrakcije mišića koja dovodi do izvijanja femura u predelu vrata. Ova tvrdnja je dokumentovana na 15 pacijenata koji nisu imali traumatu, a registrovana je fraktura vrata femura [30]. Na osnovu toga je zaključeno da biomehaničko naprezanje usled kontrakcije mišića, pri nepovoljnim drugim uslovima, može da dovede do frakture glave femura.

U nekim radovima se može naići i na tvrdnje da je fraktura kuka uzrok pada, a ne njegova posledica. U ovim slučajevima se radi o frakturama koje nastaju kao rezultat dinamičkog naprezanja nedovoljno otpornog femura. U studiji koja je obuhvatila 200 pacijenata prikazano je da 62 procenta subkapitalne i 58 procenata fraktura trohantera nastaju u toku hoda, posebno kod naglog okretanja ili spoticanja [6]. To direktno navodi na tvrdnju da eksterni rotatori kuka dovode do nefiziološkog opterećenja koje kao svoju posledicu ima frakturu. Drugi predloženi mehanizam je kontrakcija iliopsoas mišića. U literaturi se ukazuje i na mogućnost da u procesu klizanja po podlozi, pri čemu telo i pelvični i pojas noge na kojoj je oslonac u položaju pune ekstenzije u trenutku naglog zaustavljanja ostaju izloženi delovanju fleksora i eksternih rotatora kuka koji dovode do frakture [7].

U studiji Nacionalnog Instituta za zdravlje (NIH) SAD koja je uključila oko 9500 žena starosti preko 65 godina je pokazano da nekoliko elemenata smanjuje incidencu fraktura kuka. Ovi elementi uključuju aktivnost, održanje oštine vida, prestanak pušenja, prestanak

korišćenja nekih lekova, smanjenje unošenja kofeina, održanje redukovane telesne težine, održanje nivoa gustine trabekularne kosti koje uključuje farmakološki tretman estrogenom i druge tretmane. Ovi rezultati su sumirani i randomiziranoj multicentarskoj studiji Cummingsa sa kolegama 1995. godine [6]. Razumevanje rizika frakture je veoma značajno jer skoro 17 procenata starijih žena doživi frakturu kuka, i skoro 20 procenata od te populacije ne preživi godinu dana posle frakture.

Ovi istraživači su izolovali 16 nezavisnih rizika kod starijih žena. Rezultat studije je da svaki od rizika za sebe ima relativno mali uticaj na frakturu, ali njihova kombinacija vodi definitivnom povećanju šansi za frakturu kuka. Studija ja pokazala da ako ima istovremeno više od 5 od pomenutih 16 rizika, tada šanse za frakturu postaju statistički značajne. 15 procenata od učesnica ispitivanja koje su bile izložene na više od 5 rizika (ne uključujući gustinu kostiju) je imalo 18 puta veću incidencu frakture kuka u odnosu na 47 procenata učesnica koje su imale samo jedan ili dva faktora rizika. Interesantan je rezultat da žene koje su dobile ne težini u odnosu na težinu koju su imale sa 25 godina starosti su imale značajno manju incidencu frakture kuka [9,10]. Ovaj nalaz je u direktnoj vezi sa činjenicom da je smanjenje težine u velikoj meri praćeno i smanjenjem mišićne mase. Jedan od većih rizika je i istorija hipertiroidizma, a i lekovi koji smanjuju napetost i insomniju imaju sličnu statističku značajnost. Ispitivanje je pokazalo da žene koje nisu mogle da ustanu sa stolice bez pomoći svojih ruku, sa pulsom od preko 80 u mirovanju, slabom vizuelnom percepcijom treće dimenzije, i smanjenom mogućnošću percepcije kontrasta su bile podložne mnogo češće frakturi kuka u odnosu na druge učesnice studije [16].

BIOMEHANIČKA RAZMATRANJA FRAKTURE KUKA

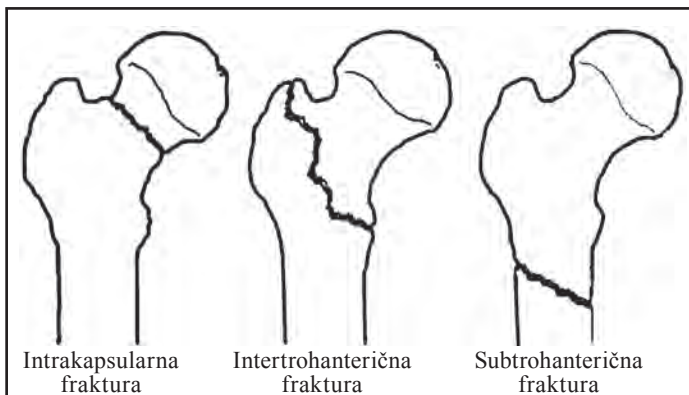
U daljem tekstu ćemo se fokusirati na biomehaničke rizike frakture kuka pri padu. Faktori rizika se mogu rangirati sledećim redom: 1) osobine visko-elastičnog (mekog) sloja između kuka i podloge u trenutku sudara [28], 2) pravac brzine neposredno pre sudara sa podlogom, 3) brzina udara u podlogu, 4) gustina trabekularne kosti u domenu glave i vrata femura i prisutnost, odnosno raspodela, mikro frakture u domenu izloženom naprezanju pri padu [3,31], i 5) očuvanost mišićno-tetivnog sistema u pelvičnom pojasu. Ovaj redosled je pre svega zasnovan na činjenici da je fraktura kuka usled pada direktna posledica neelastičnog sudara tela sa podlogom. Neelastični sudar je proces u kome se energija tela pre sudara u određenoj meri pretvara u unutrašnju energiju, a ta unutrašnja energija direktno vodi deformacijama, odnosno frakturi kuka.

Ukoliko postoji mekani sloj između podloge i skeletnog sistema u okolini kuka, onda u procesu sudara energija koja je rezultat ubrzanja prouzrokovanog gravitacijom vrši deformacioni rad na pomenutom mekom sloju tkiva, a samo se mali deo energije prenosi na skelet. S obzirom da je samo 5 procenata energije generisane padom dovoljno da dovede do frakture pod drugim nepovoljnim uslovima, zaštitni sloj na mestu udara tela o podlogu mora da bude adekvatnih karakteristika. Klinička ispitivanja su pokazala da masne naslage najčešće predstavljaju dobru zaštitu, i jako smanjuju verovatnoću preloma. Istovremeno masne naslage na kuku znače i povećanu telesnu težinu, pa samim tim i veću energiju koja

će se generisati padom. Energija pri padu je direktno proporcionalna masi pacijenta. Alternativno, meki sloj može da čini mišićno-tetivni sloj sa manjom količinom vezivnog tkiva. U ovom slučaju je zaštita najbolja, jer se deo energije prenosi u unutrašnju energiju, tj. toplotu, ali se mnogo veći deo prenosi i viskoelastični deo mišićno-tetivnog sistema. Mišići i tetive mogu da elastično akumuliraju i preko 30 procenata energije koja se oslobađa u procesu sudara [19].

Efekat sudara zavisi od brzine kuka neposredno pre sudara sa podlogom. Trajanje sudara je vrlo kratko, pa je impuls sile direktno proporcionalan razlici brzina pre i posle sudara. Brzina posle sudara zavisi pre svega od pravca pada. Ukoliko je horizontalna komponenta brzine, tj. projekcija brzine na ravan podloge bila velika telo se neće zaustaviti već će početi da se obrće ili kliza po podlozi. Samim tim postoji kretanje dela tela (brzina je različita od nula) i posle sudara, pa je impuls sile značajno manji. Ako je brzina usmerena paralelno vertikalnoj liniji, tada se telo naglo zaustavlja, a promena brzine je praktično jednaka brzini tela pre pada. Ta brzina je reda 3 m/s. Važno je uočiti da veća masa, odnosno težina, pacijenta ne znače da će i brzina udara o podlogu biti veća. Prema zakonima mehanike brzina pada zavisi od ubrzanja, a ne od mase tela. U posmatranom slučaju ubrzanje se može smatrati da potiče samo od gravitacione sile. Otpor sredine i druge pojave se svakako mogu zanemariti. Ova napomena je važna jer smo ranije pomenuli da povećana težina pacijenta može da bude važan zaštitni element, a ovde zaključujemo da ona ne utiče na brzinu.

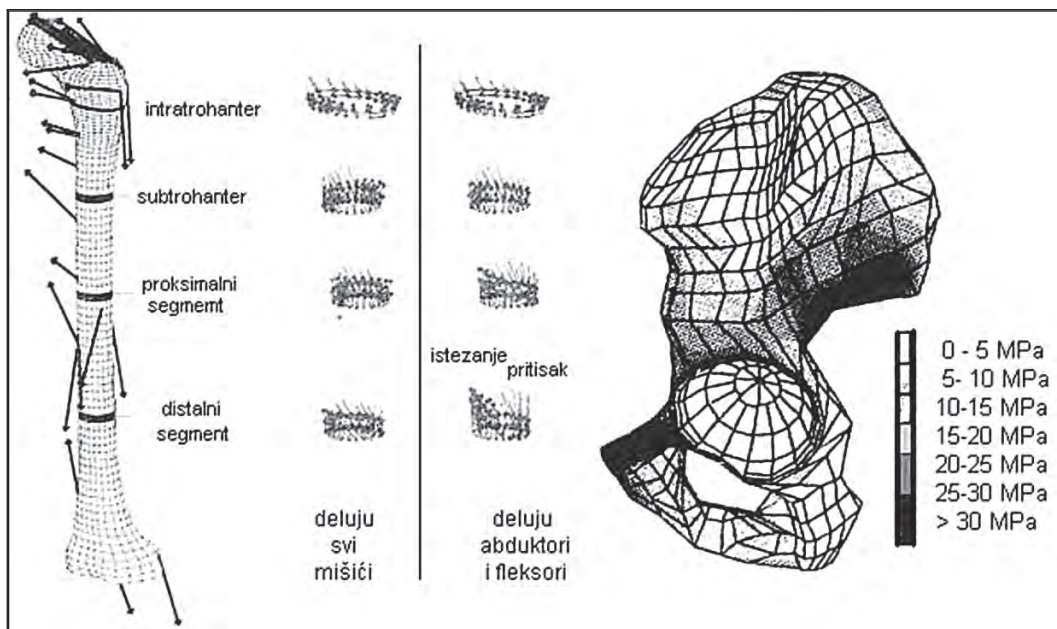
Pravac i intenzitet brzine pri padu direktno, utiču na kompleksnost i mesto preloma [12, 15,18,34]. Slika 1 prikazuje tri osnovna tipa frakture femura. Različitost frakture je posledica različitosti unutrašnjih napreznja u femuru. Različitost raspodele unutrašnjih napreznja je posledica rasporeda pravaca sila i momenata koji se generišu u sudarnom procesu tela sa podlogom prilikom pada. Važan element u raspodeljivanju unutrašnjih napreznja je mišićno-tetivni sistem. Ako je mišićni sistem očuvan, kako sa gledišta sile koju može da generiše tako i sa aspekta sila koje može da apsorbuje, i ako je tetivni sistem fiziološki očuvan, odnosno i dalje poseduje neophodnu elastičnost i otpornost na kidanje, onda je verovatnoća frakture značajno manja jer se spolja generisane nefiziološke sile usled sudara raspoređuju i ostaju u domenu koji ne dovodi do trajnih, neelastičnih deformacija [32].



Slika 1: Šematski prikaz tri tipa frakture koje su posledica različitih pravaca unutrašnjih napona, tj. različitih pravaca sila i momenata prouzrokovanih sudarom sa podlogom pri padu.

Slika 2 objedinjuje dva rezultata biomehaničkih razmatranja napreznja u koštanom delu sistema. Na levom delu slike 2 je prikazan femur i strelicama mesta na kojima su pripoiji tetiva, odnosno mesta delovanja mišića. Na srednjem delu iste slike su prikazani normalni naponi u femuru na raznim nivoima u dva slučaja: pri delovanju svih sila, i u slučaju ako se simulira samo delovanje dva mišića. Uočljivo je da su naponi veći i neravnomernije raspoređeni ako na femur deluju samo dve sile. Ova analiza ilustruju da ako ne postoji fiziološka pripremljenost na reagovanje u trenutku sudara, odnosno ako se ne uključuje normalni senzorno-motorni sistem, može da dođe do delovanja unutrašnjih napona koji prelaze kritičnu vrednost, i vode frakturi. Na desnom delu slike 2 je prikazana raspodela sila koje se javljaju pri neravnomernom delovanju sila, i koje bi dovele do frakture.

Sile koje može da izdrži bez oštećenja skeletni sistem koji je pod fiziološkim protektivnim delovanjem mišića, tetiva i ligamenata je nekoliko puta veći od veličine sila koje može da izdrži sam po sebi. Koštani sistem je prirodno projektovan da bude izložen zatežućem, balansiranom delovanju agonista i antagonista. U slučaju da dođe do disbalansa agonista i antagonista kost se lako prebodi u domen u kome su osnovne inercijalne osobine koje sprečavaju oštećenje orijentisane u neodgovarajućim pravcima. Isto tvrdnje su dokumentovane i za zglobove [17]. Zglobovi obezbeđuju integritet sistema i omogućuju fiziološke pokrete samo kada su pod balansiranim delovanjem sila. Balansirano dejstvo sila je moguća samo ako mišići nisu atrofirali, odnosno ako su zadržali sposobnost da pod dejstvom voljnih eferentnih, ili refleksnih komandi proizvedu silu.



Slika 2: Biomehanička analiza napreznja u femuru (levo) pri delovanju svih mišića i delovanju abduktora i fleksora kuka. Rapored pritisaka na pelvis u slučaju da na femur deluju svi mišići. Namena ovakvih prikaza je da se procene veličine napreznja i pritisaka i odredi stepene rizika u pojedinim abnormalnim situacijama.

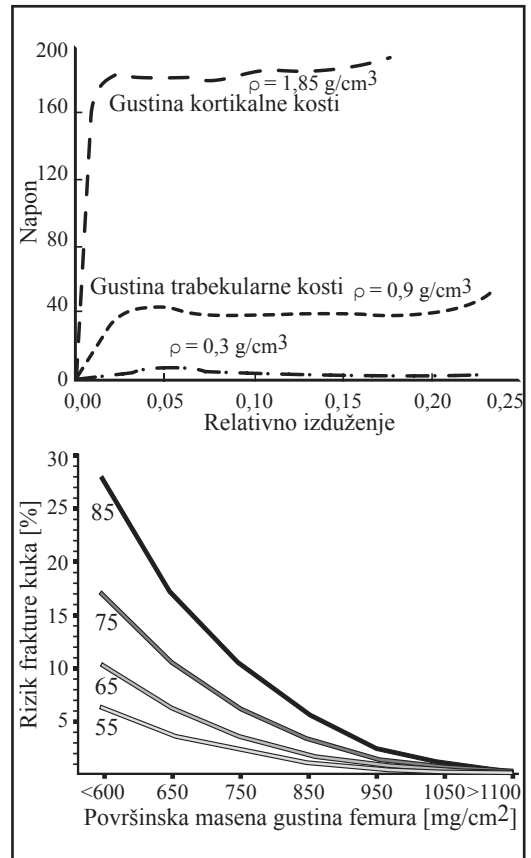
Ovo je moguće samo ako je starija osoba dovoljno aktivna, preciznije u analizi zgloba kuka i femura ako se dovoljno kreće. Nedovoljno kretanje direktno utiče na elastičnost i kontraktilnost mišića, a menja postepeno i elastične osobine tetiva.

Jedan od centralnih faktora otpornosti skeletnog sistema na spoljna opterećenja je vezan za strukturu i osobine trabekularnog dela kosti. U starosti se proces remodeliranja kosti jako usporava, a u slučaju neaktivnosti skoro da i prestaje. U procesu remodeliranja ćelije kosti nestaju, a stvaraju se nove. Trabekularni deo kosti ima kavezastu strukturu, tačnije on je skupu složenih kocki koje imaju tanke ivice u longitudinalnom pravcu i tanke ploče u transversalnih ravni u odnosu na glavnu osu femura [17].

Ivice ovih kockica su u najvećem broju orijentisane paralelno glavnim osama inercije kostiju. Vrlo često ivice pojedinih elemenata u okviru te kavezaste strukture izložene lateralnom udaru ostaju oštećene. Ovakva oštećenja, mikro frakture, se u procesu remodeliranja kosti pomeraju ka spoljnoj strani kosti, i kroz metabolički proces nestaju. U slučajevima kada je remodeliranje usporeno, proces eliminacije mikro fraktura je jako spor. Moguće je, pa čak i često, u slučajevima smanjene aktivnosti i čestog sedenja da dođe do akumulacije tih mikro fraktura u jednom domenu kosti (npr. vrat femura). U slučaju da dođe do akumulacije mikro fraktura, otpornost kosti na aksijalni pritisak se smanjuje nekoliko puta u odnosu na normalne vrednosti, pa može čak i pod dejstvom mišićne sile, naročito ako se radi o spazmu, da dođe do tzv. „stress” frakture koja se dijagnosticira na makro nivou. Jasno je da verovatnoća makrofrakture raste kod starijih ljudi s obzirom na nagomilavanje mikro fraktura.

Konačno, element koji direktno utiče na otpornost kosti je gustina gosti u trabekularnom delu. Gustina kosti u kortikalnom delu je takođe važna, ali manje utiče na otpornost od gustine u trabekularnom delu femura.

Razlozi koji ukazuju zašto je veća važnost gustine trabekularne kosti je prikazan na slici 3. Slika 3 (gornji panel) prikazuje da je gustina trabekularne kosti približno dva puta manja od gustine kortikalne kosti, ali

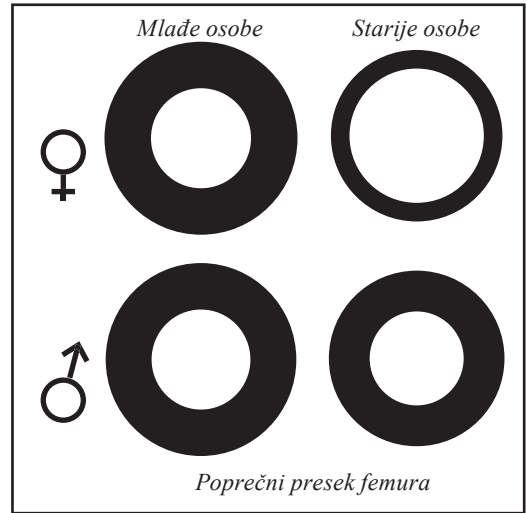


Slika 3: Zavisnost kritičnog normalnog napona u funkciji relativnog istezanje. Parametar je gustina kosti Donji panel prikazuje rizik od frakture u funkciji površinske masene gustine, koristeći kao jedinicu masu po površini, meru koja je tipična pri merenjima primenom dualne fotonske absorpcije.

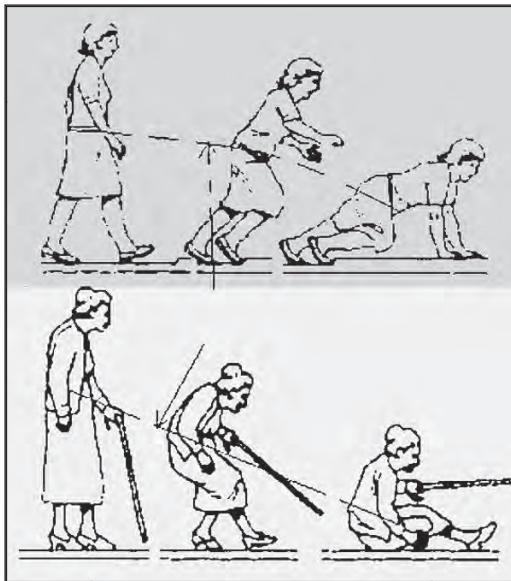
je pritom kritični napon koji dovodi do plastične deformacije skoro 5 puta manji od kritičnog napona za koritkalnu kost. Na horizontalnoj osi je relativna promena dužine kosti pri istežanju ili kompresiji.

U procesu usporenog remodeliranja kosti dolazi i do smanjenja površine poprečnog preseka, odnosno smanjenja momenta inercije poprečnog preseka. Na slici 4 je skica promene oblika poprečnog preseka kosti koja je razlikuje u proseku za žene i muškarce. Kod starijih žena je gubitak gustine kostiju značajniji u centralnom delu kosti. Ovakva raspodela kosti smanjuje otpornost naročito na pritisak, a u manjoj meri na torziju i izvijanje.

Površina poprečnog preseka je obrnuto proporcionalna kritičnom naponu pri isteža-



Slika 4: Šematski prikaz tipičnog gubitka koštane mase kod žena (gornji paneli) i muškaraca u procesu starenja. Gubitak kosti je karakterisan smanjenjem koštane mase koje se vidi kao stanjenje nosećeg dela kosti, ali i ukupnog smanjenja mase.



Slika 5: Šematski prikaz razlike padanja mlade i starije osobe. Mlada osoba koristi kompenzacione mehanizme i druge delove tela da bi smanjila rizik od pada, i istovremeno sprečava sudar kuka sa podlogom. Starija osoba tipično pravo pada na kuk, i energija sudara se u velikoj meri pretvara u deformacioni rad koji vodi ka frakturi.

nju i pritisku, a kod momenta inercije je ta veza nelinearna. Na slici je tamno označen deo kosti koji obezbeđuje čvrstost, i to pre i posle gubitka kosti usled osteoporoze. Razmatrajući faktore rizika pomenuli smo da sposobnost za aktivnost ima važnu ulogu.

Na slici 5. su prikazane skice padanja mlade i starije osobe. Uočljiva je razlika u putanji težišta, ali i u pokretima ostalih delova tela u procesu padanja. Mlade osobe, i osobe koje su spremne na fizičku reakciju, će u toku pada orijentisati telo da pokušaju da rukama spreče pad. Taj položaj u mnogim slučajevima može da dovede i do frakture ručnog zgloba, ali će svakako sprečiti frakturu kuka. Pri padanju starijih osoba, nema kompenzatornih kretanja gornjeg dela tela, i pad je, praktično, direktno na kuk.

Sumirajući prikazane elemente možemo šematski prikazati rizike frakture prilikom pada (slika 6).

UMESTO ZAKLJUČKA

Na osnovu prethodnog izlaganja mogu se izdvojiti i odabrati preventivne mere, odnosno tehnike koje mogu da smanje rizik of frakture. Prva mera smanjenja faktora rizika je povećanje aktivnosti i jačanje mišićnog sistema hodom i vežbom. S obzirom da se proces remodeliranja kostiju podstiče aksijalnim otperećivanjem kostiju, onda intenzivnija aktivnost u uspravljenom položajnu direktno pogoduje i tom procesu, i smanjuje osteopozu. Farmakološki tretman koji obezbeđuje minimizaciju osetoporoze svakako doprinosi smanjenju rizika frakture. Preterano mršavost je ozbiljan faktor rizika. Sa stanovišta pomagala najpogodniji sistem je primena jastučastih struktura koje bi koristile starije osobe kao deo svog odela, a koje bi sprečile direktan sudar sa kuka sa podlogom. U nekim analizama se preporučuje i primena ekvivalenta airbagu u motornim vozilima.



Slika 6: Sumarni pregled biomehaničkih faktora rizika za frakturu kuka pri padu.

LITERATURA

- 1 Aizen E, Dranker N, Swartzman R, Michalak R. Risk factors and characteristics of falls resulting in hip fracture in the elderly. *Isr Med Assoc J* (2003) 5:5 333-6
- 2 Binns M, Shardlow D, Soames R. Proximal femoral fracture. Range of hip motion as a predictor of fracture type. *Clin Orthop* (2000) :376 222-8
- 3 Cauley JA, Zmuda JM, Yaffe K, Kuller LH, Ferrell RE, Wisniewski SR, Cummings SR. Apolipoprotein E polymorphism: A new genetic marker of hip fracture risk-The Study of Osteoporotic Fractures. *J Bone Miner Res* (1999) 14:7 1175-81
- 4 Chapurlat RD, Bauer DC, Nevitt M, Stone K, Cummings SR. Incidence and risk factors for a second hip fracture in elderly women. *The Study of Osteoporotic Fractures. Osteoporos Int* (2003) 14:2 130-6
- 5 Cummings SR, Marcus R, Palermo L, Ensrud KE, Genant HK. Does estimating volumetric bone density of the femoral neck improve the prediction of hip fracture? A prospective study. *Study of Osteoporotic Fractures Research Group. J Bone Miner Res* (1994) 9:9 1429-32
- 6 Cummings SR, Nevitt MC, Browner WS, Stone K, Fox KM, Ensrud KE, Cauley J, Black D, Vogt TM. Risk factors for hip fracture in white women. *Study of Osteoporotic Fractures Research Group. N Engl J Med* (1995) 332:12 767-73

- 7 Cummings SR, Nevitt MC. A Hypothesis: The causes of hip fractures. *J Gerontol* (1989) 44:107-111
- 8 Dargent_Molina P, Favier F, Grandjean H, Baudoin C, Schott AM, Hausherr E, Meunier PJ, Breart G. Fall-related factors and risk of hip fracture: the EPIDOS prospective study. *Lancet* (1996) 348:9021 145-9
- 9 Ensrud KE, Cauley J, Lipschutz R, Cummings SR. Weight change and fractures in older women. Study of Osteoporotic Fractures Research Group. *Arch Intern Med* (1997) 157: 8 857-63
- 10 Ensrud KE, Lipschutz RC, Cauley JA, Seeley D, Nevitt MC, Scott J, Orwoll ES, Genant HK, Cummings SR Body size and hip fracture risk in older women: a prospective study. Study of Osteoporotic Fractures Research Group. *Am J Med* (1997) 103:4 274-80
- 11 Gardner TN, Simpson AH, Booth C, Sprukkelhorst P, Evans M, Kenwright J, Evans JG. Measurement of impact force, simulation of fall and hip fracture. *Med Eng Phys* (1998) 20:1 57-65
- 12 Greenspan SL, Myers ER, Kiel DP, Parker RA, Hayes WC, Resnick NM. Fall direction, bone mineral density, and function: risk factors for hip fracture in frail nursing home elderly. *Am J Med* (1998) 104:6 539-45
- 13 Hayes WC, Myers ER, Morris JN, Gerhart TN, Yett HS, Lipsitz LA. Impact near the hip dominates fracture risk in elderly nursing home residents who fall. *Calcif Tissue Int* (1993) 52:3 192-8
- 14 Hayes WC, Myers ER, Robinovitch SN, Van Den Kroonenberg A, Courtney AC, McMahon TA. Etiology and prevention of age-related hip fractures. *Bone* (1996) 18:1 Suppl 77S-86S
- 15 Hopkinson_Woolley JA, Parker MJ. Fractures of the hip: does the type of fall really affect the site of fracture? *Injury* (1998) 29:8 585-7
- 16 Ivers RQ, Norton R, Cumming RG, Butler M, Campbell AJ. Visual impairment and risk of hip fracture. *Am J Epidemiol* (2000) 152:7 633-9
- 17 Keyak JH, Rossi SA, Jones KA, Les CM, Skinner HB. Prediction of fracture location in the proximal femur using finite element models. *Med Eng Phys* (2001) 23:9 657-64
- 18 Keyak JH, Skinner HB, Fleming JA. Effect of force direction on femoral fracture load for two types of loading conditions. *J Orthop Res* (2001) 19:4 539-44
- 19 Lauritzen JB, Petersen MM, Lund B. Effect of external hip protectors on hip fractures. *Lancet* (1993) 341:8836 11-3
- 20 Lauritzen JB. Hip fractures. Epidemiology, risk factors, falls, energy absorption, hip protectors, and prevention. *Dan Med Bull* (1997) 44:2 155-68
- 21 Lotz JC, Hayes WC. The use of quantitative computed tomography to estimate risk of fracture of the hip from falls. *J Bone Joint Surg Am* (1990) 72:5 689-700
- 22 Marks R, Allegrante JP, Ronald MacKenzie C, Lane JM. Hip fractures among the elderly: causes, consequences and control. *Ageing Res Rev* (2003) 2:1 57-93
- 23 McElbenney J, Koval KJ, Zuckerman JD. Falls and the elderly. *Arch Amer Acad Orthop Surg* (1998) 2:1, 60-65

- 24 Mitchell JC, Giannoudis PV, Millner PA, Smith RM. A rare fracture-dislocation of the hip in a gymnast and review of the literature. *Br J Sports Med* (1999) 33:4 283-4
- 25 Mow VC, Hayes WC (Eds.) *Basic Orthopaedic Biomechanics*, Lippincot Raven Publishers, Philadelphia, 1997.
- 26 Nevitt MC, Cummings SR. Type of fall and risk of hip and wrist fractures: the study of osteoporotic fractures. The Study of Osteoporotic Fractures Research Group. *J Am Geriatr Soc* (1993) 41:11 1226-34
- 27 Parker MJ, Pruur GA, Thorngren KG (Eds.) *Handbook of hip fracture surgery*. Butterworth Heineman, 1997.
- 28 Robinovitch SN, McMahon TA, Hayes WC. Force attenuation in trochanteric soft tissues during impact from a fall. *J Orthop Res* (1995) 13:6 956-62
- 29 Schwartz AV, Kelsey JL, Sidney S, Grisso JA. Characteristics of falls and risk of hip fracture in elderly men. *Osteoporos Int* (1998) 8:3 240-6
- 30 Sernbo I, Gullberg B, Johnell O. Hip fracture in Malmo over three decades. *Bone* (1993) 14 Suppl 1: S19-22
- 31 Smith MD, Cody DD, Goldstein SA, Cooperman AM, Matthews LS, Flynn MJ. Proximal femoral bone density and its correlation to fracture load and hip-screw penetration load. *Clin Orthop* (1992) 283 244-51
- 32 Stevens JA, Powell KE, Smith SM, Wingo PA, Sattin RW. Physical activity, functional limitations, and the risk of fall-related fractures in community-dwelling elderly. *Ann Epidemiol* (1997) 7:1 54-61
- 33 Willig R, Luukinen H, Jalovaara P. Factors related to occurrence of hip fracture during a fall on the hip. *Public Health* (2003) 117:1 25-30
- 34 Yang KH, Shen KL, King AI, Kolodziej P, Levine RS, Fitzgerald RH Jr. The Relationship Between Loading Conditions and Fracture patterns of the Proximal Femur. *J Biomech Eng* (1996) 118:575-578

OSTEOPOROZA I PRELOM KUKA

Vera Popović

*Institut za endokrinologiju, dijabetes i bolesti metabolizma Kliničkog centra Srbije
Dr Subotića 13, 11000 Beograd*

OSTEOPOROSIS AND HIP FRACTURES

Vera Popović

*Institute of Endocrinology, Diabetes and Metabolism Diseases, Clinical Center of Serbia
No 13, Dr Subotića str., Belgrade, Serbia*

SAŽETAK

Nekoliko miliona ljudi u svetu godišnje prelomi kuk. Rizik od preloma kod starijih osoba je 40% za žene i 13% za muškarce. Po definiciji osteoporoza je smanjenje koštane mase i najčešće je posledica gubitka u 3-oj i 5-oj dekadi života žene i muškarca. 80% bolesnika sa osteoporozom nije dijagnostikovano- Koštana masa (peak bone mass) nastaje u kasnoj adolescenciji. Faktori rizika za smanjenu koštanu masu kao i faktori rizika za prelome kod osoba sa osteoporozom su jasno definisani. Osteoporoza je klinički asimptomatska do preloma. Može biti primarna ili sekundarna (posledica bolesti ili lekova (kortikosteroidi, antikoagulansi, antikonvulzivi). Merenje mineralne gustine kostiju u dijagnostici osteoporoze, se može sprovesti putem kvantitativne kompjuterizovane tomografije (QCT), single photon absorpcionometrije (SPA) ili dual photon absorpcionometrije (DXA). T- skor označava broj SD od idealne maksimalne koštane gustine. mladih a Z- skor broj SD od vrednosti predviđene za zdrave vrsnjake. Skrining za osteoporozu je predviđen za sve osobe starije od 65 g, i mlađe od 65g ukoliko imaju faktore rizika, osobe sa frakturama, osobe koje će primati duže od 2 meseca kortikosteroide, osobe sa hiperparatireoidizmom, kao i osobe kod kojih se prati terapijska efikasnost Biohemijski markeri kostne izgradnje (koštana alkalna fosfataza, osteokalcin) i markeri razgradnje (hidroksiprolin, cross links) koriste se za praćenje efikasnosti lečenja osteoporoze. Lecenje i prevencija osteoporoze, a samim tim i prevencija preloma kuka, najpre podrazumeva dodavanje kalcijuma i vitamina D uz primenu antiresorptivne terapije (bisfosfonati, estrogeni, selektivni estrogenski receptorski modulatori, kalcitonin) dok se u budućnosti predviđa primena anaboličke terapije sa paratireoidnim hormonom (PTH).

Ključne reči: prelom kuka, osteoporoza

ABSTRACT

Hip fractures occur in several million people per year. Fracture risk for elderly women is 40% and 13% for men. By definition osteoporosis is loss of bone mass and bone strength which leads to bone fragility. Bone loss occurs most frequently in the third and fifth decade of life. 80% of patients with osteoporosis remains undiagnosed. Peak bone mass is acquired in late adolescence. Risk factors for bone loss and fractures are clearly defined. Osteoporosis is asymptomatic until fractures occurs. It is either postmenopausal or age related or may be secondary to chronic diseases or drugs (corticosteroids, anticonvulsives, anticoagulants) that affect the bone. Measurements of bone mineral density is the routine phenotypic diagnostic procedure and can be achieved by quantitative computerized tomography (QCT), single photon absorptiometry (SPA) or dual photon absorptiometry (DXA). Screening for osteoporosis should be performed in every person older than 65 years and younger than 65 years if they have risk factors for osteoporosis, if they fractured, if they will receive corticosteroid therapy for a period longer than 2 months, in individuals with hyperparathyroidism and in treated individuals for efficacy assessment. Biochemical markers of bone turnover (alkaline phosphatase, osteocalcin, hydroxyproline, cross links) are also used for the assessment of treatment of osteoporosis. The past 10 years have witnessed tremendous advances in our ability to treat osteoporosis. Prevention and treatment of osteoporosis, i.e. fractures considers supplementation with calcium and vit D together

with antiresorptive therapy (bisphosphonates, selective estrogen receptor modulators –SERMS). The old mainstays of therapy estrogen and clacitonin, have fallen out of favor because of concern about long-term safety or lack of efficacy. In the future anabolic therapy will prevail i.e. treatment with parathyroid hormone which when it is administered intermittently by daily subcutaneous injections can have profound anabolic effects.

Key words: hip fracture; osteoporosis

UVOD

Kost kao trodimenzionalno remek delo prirode predstavlja jedinstven biomehanički model. Prema sastavu materijala i strukturnom dizajnu, može istovremeno da ostvari čvrstinu i fleksibilnost, snagu i lakoću pokreta protiv sile gravitacije. Sa aspekta biomehaničkih odlika prilikom izlaganja kompresionim i tenzionim silama, kosti su čvršće od cementa i granita a uz to imaju sposobnost regeneracije tj da zamene oštećenu kost sa novom. Kosti su izrazito osetljive na opterećenje bilo daje ono veliko ili malo. Zdrav skelet je rezultat kumulativnog delovanja mnogih faktora tokom života kao sto su nasleđe, ishrana, fizička aktivnost, bolesti i lekovi. Veličina i snaga koštane mase nastaje u periodu rasta i razvoja, održava se tokom odraslog doba dok se tokom procesa starenja smanjuje. Povećana koštana fragilnost u starosti se uglavnom pripisuje gubitku koštane mase (endostealna resorpcija), ali i promene u koštanoj strukturi značajno doprinose smanjenju koštane snage. Naime, sa starenjem dolazi do geometrijske promene u smislu kompenzatornog uvećanja debljine periosta (periostealna apozicija) sto povećava koštanu snagu. Stoga se danas smatra da su i mineralna gustina kostiju (koštana masa) i koštana struktura (periostalno zadebljanje) podjednako važni faktori u proceni koštane fragilnosti. Fragilnost kostiju je nezavisno povećana bilo kod umanjenja koštane mase ili veličine kostiju (manjak periostnog zadebljana). Prelom kuka najčešće se sreće kod veoma stare populacije – dok je u uzrastu mlađem od 50 godina veoma redak. Prelomi kuka su praćeni povećanim mortalitetom i do 30% i dugotrajnom i velikom zavisnoscu od pomoći drugih. Incidencija preloma kuka je veća kod žena u odnosu na muškarce dok se sa starenjem ova razlika smanjuje.

UZROCI PRELOMA KUKA

Fragilnost kostiju

Osteoporoza se defmise kao poremećaj kako u veličini koštane mase tako i u promeni kvaliteta kostiju koji dovodi do fragilnih fraktura. Očuvanje koštane mase kao i kvaliteta kostiju tokom života je glavni faktor u prevenciji fragilnih fraktura u starosti. Zato je neophodno ukloniti sve do danas poznate faktore rizika koji pogoduju promeni kvaniteta i kvaliteta kostiju.

Osteoporoza je klinički asimptomatska do frakture. Danas se još uvek smatra da je ključni fenotip osteoporoze mineralna gustina kostiju koja se najčešće meri tehnikom absorpciometrije dvojnih X zraka (DXA). Prosečne vrednosti mineralne gustine kostiju u periodu kada je postignuta maksimalna koštana masa kod zdravih osoba su standardizovane.

Odstupanje (broj standardnih devijacija) od maksimuma izražava se T skorom. Odstupanje u odnosu na vršnjaka se označava Z skorom. Prema kriterijumima Svetske zdravstvene organizacije smanjenje koštane mase za više od $-2,5$ SD od normale označava osteoporozu.

Uzroci fragilnosti skeleta su mnogobrojni ali su najvažniji činioci oni koji smanjuju koštanu masu i oni koji utiču na kvalitet kostiju.

Brojne studije na jednojajnim blizancima su pokazale da genetski faktori učestvuju u koštanoj masi i kvalitetu sa 60-75%. Polimorfizmi gena koji učestvuju u fiziologiji košanog metabolizma kao što su receptori za vit D, estrogen, IGF-I, paratireoidni hormon, kolagen I A i i brojni lokusi na različitim

hromozomima (osteopenični lokusi) su uzrok individualnih razlika u maksimalnoj koštanoj gustini. Oni čine takozvane kandidat gene za osteoporozu. Neki od ovih gena kodiraju važne proteine kao što je kolagen I koji određuje kvalitet kostiju, te se određivanje polimorfizma ovog gena u intronu 1, smatra važnim genskim dijagnostičkim markerom koštane fragilnosti nezavisnim od izmerene koštane mase. Naime ovaj gen je bitan za kvalitet kostiju posto crvstinu kostiju određuje taloženje kristala hidroksi-apatita u trodimenzionalne – heliksne strukture kolagena I koje se odupiru silama koje deformisu, važnim za statična opterećenja, kao i sili zemljine teže. U budućnosti se pored merenja mineralne gustine kostiju moraju uzeti u obzir navedeni genski dijagnostički markeri košanog kvaliteta kao i drugi markeri kao što je debljina periosta. ”

Periostealna apozicija

Posle završenog longitudinalnog rasta endokortikalna resorpcija se sa starenjem povećava dok se periost zadeblja par milimetara što sprečava savijanje kostiju i čuva njihov kvalitet. Najveće zadebljanje periosta (apozicija periosta) ostvaruje se u periodu rasta i razvoja. Između debljine periosta i endokortikalnog remodeliranja postoji ravnoteža koja uslovljava veličinu kostiju, Otud značaj periosta u procesu starenja. Uprkos gubitku koštane mase (endokortikalne resorpcije) koju verifikujemo merenjem mineralne gustine kostiju, zahvaljujući zadebljanju periosta ne dolazi uvek do fragilnih fraktura. Na zadebljanje periosta naročito utiču endokrini faktori a među njima i estrogen koji inhibira apoziciju periosta. U menopauzi sa padom estrogena dolazi do zadebljanja periosta što čini kost manje fragilnom. Treba znati da postoji direktna povezanost između stepena endostealne resorpcije i zadebljana periosta. Tako žene sa najvećim smanjenjem koštane mase imaju veće zadebljavanje periosta što kompenzatorno održava koštanu snagu.

Endostealno modeliranje i remodeliranje

Pored genetskih faktora, gonadalni hormoni, estrogeni i testosteron određuju maksimalnu koštanu masu u toku rasta i razvoja. Nedostatak gonadalnih hormona u kritičnom periodu rasta i razvoja (pubertet i adolescencija) daje za posledicu malu koštanu masu i promenu kvaliteta kostiju. Najčešći razlog za nedostatak estrogena u ranoj mladosti su nutritivni faktori i životne navike (poremećaji ishrane, pušenje, nedostatak fizičke aktivnosti). Otuda izreka daje osteoporozu pedijatrijska dijagnoza sa gerijatrijskim posledicama.

U odraslom dobu oštećena i ostarela kost se redovno zamenjuje novom a proces se zove remodeliranje. Taj posao obavljaju brojne bazične multicelularne jedinice koje se sastoje od velikog broja osteoklasta (resorbuju staru i oštećenu kost) i osteoblasta (stvaraju novu kost). Svakih 10 godina čovek kompletno obnovi svoj skelet. Dakle koštano tkivo je veoma aktivno i podložno stalnom remodeliranju. Starenjem dolazi do gubitka koštane mase koji je ubrzan kod žena u periodu menopauze dok je posle 60-te godine života gubitak koštane mase podjednak za oba. Bolesti i lekovi u odraslom dobu značajno utiču na smanjenje sposobnosti regrutovanja osteoblasta i osteoklasta kao i na njihov vek (skraćen vek – apoptoza) sto dovodi do značajnog gubitka koštane mase uz istovremene promene u koštanoj mikroarhitekturi sto povećava sklonost ka prelomiu. Najčešći uzrok osteoporoze izazvane lekovima je glikokortikoidima-indukovana- osteoporoza tkz. GIO. Kortikosteroidi značajno utiču na smanjenje broja osteoblasta i osteoklasta ali i osteocita, kostanih mehanosenzornih ćelija zbog čega cesto uz GIO srećemo i tkz aseptičku nekrozu kuka. Pored bolesti i lekova u odraslom dobu telesna težina, životni stil (pušenje, aklohol, fizička aktivnost), ishrana (vitamin D, kalcijum) značajno određuju koštanu snagu

Trauma-pad

Iako je koštana masa važan faktor rizika za prelom kuka postoje i drugi faktori kao napr. geometrija i struktura kuka (dužina osovine kuka, kortikalna debljina, širina trohantera, trabekularna struktura) koji nezavisno utiču na fragilnost kuka. Najcesci razlog za prelom kuka je pad. Međutim veoma važni su faktori koji doprinose padu kao sto 'su mišićna slabost, uzimanje sedativa, alkohola, antidepresiva, poremećaji ravnoteže i hoda, poremećaji vida i kognitivni poremećaji. Ako poredimo pad i fragilnost skeleta kao faktore rizika za prelom kuka kod starih ljudi onda prednost možda treba dati padu.

PREVENCIJA I LEČENJE

Najznačajnija prevencija preloma kuka jeste prevencija koštane fragilnosti tj lecenje osteoporoze i prevencija pada kod starijih osoba. Dodavanje kalcijuma i vitamina D je neophodno kod starijih osoba. Lecenje osteoporoze se danas oslanja na povećanje koštane mase, anabolicima (paratireoidnim hormonom, hormonom rasta, IGF-I, stroncijumom) ili zaustavljanje daljeg gubitka koštane mase, antiresorptivnim lekovima kao sto su bisfosfonati (alendronat, risedronat, pamidronat, zolendronat), kalcitonini, estrogeni, čija je efikasnost dobro dokumentovana u brojnim kliničkim studijama. Buduca terapija će biti usmerena na jačanje periosta a najbolji kandidat za to jeste intermitetna primena paratireoidnog hormona koji ne samo sto povećava periost već i koštanu masu trabekularne kosti pa time održava ili vraća koštanu snagu.

LITERATURA

1. Ahlborg H. G. Johnell O., Turner C., Rannevik G., Karlsson M. 2003 Bone Loss and Bone Size after Menopause New Engl. J. Med. 349: 327-334

2. Seeman E. 2003 Periosteal bone formation-a neglected determinant of bone strength. *New Engl. J. Med* 349: 320-323
3. Ralston S. 2002 Genetic Control of Susceptibility to Osteoporosis. *J. Clin. Endocrinol. Metab.* 87: 2460-2466
4. Peacock M., Turner C., Econs M., Foroud T. 2002 Genetics of Osteoporosis. *Endocrine Reviews* 23: 303-326
5. Rosen C., Bilezikian J. 2001 Anabolic therapy for Osteoporosis. *J. Clin. Endocrinol. Metab.* 86: 957-964
6. Canalis E., Giustina A. 2001 Glucocorticoid-Induced Osteoporosis: Summary of a Workshop. *J. Clin. Endocrinol. Metab.* 86:5681-5685
7. Manolagas S. 2000 Birth and Death of Bone Cells: Basic Regulatory Mechanisms and Implications for the Pathogenesis and Treatment of Osteoporosis. *Endocrine Reviews* 20: 115-137
8. Looker A. 2002 The Skeleton, Race, and Ethnicity. *J. Clin. Endocrinol. Metab.* 87:3047-3050
9. Wagman R & Marcus R. 2002 Beyond Bone Mineral Density-Navigating the Laboratory Assessment of Patients with Osteoporosis. *J. Clin. Endocrinol. Metab.* 87:4429-4430
10. Zipfel S., Seibel M., Lowe B., Beumont P., Kasperk C., Herzog W. 2001 Osteoporosis in Eating Disorders: A Follow-Up Study of Patients with Anorexia and Bulimia Nervosa. *J. Clin. Endocrinol. Metab.* 86: 5227-5233

KLASIFIKACIJA PRELOMA KUKA

Borislav V. Dulić¹, Goran. Dž. Tulić¹, Čedomir V. Vučetić¹, Marko V. Kadija¹, Aleksandar J. Todorović¹
Institut za Ortopedsku hirurgiju i Traumatologiju Kliničkog Centra Srbije
Višegradaska 26; Beograd

CLASIFICATION OF HIP FRACTURES

Borislav V. Dulić¹, Goran. Dž. Tulić¹, Čedomir V. Vučetić¹, Marko V. Kadija¹, Aleksandar J. Todorović¹
Institute for Orthopedic Surgery and Traumatology, Clinical Center of Serbia
N°26 Višegradaska str., Belgrade, Serbia

SAŽETAK

Klasifikacija preloma kuka zasniva se na radiološkoj slici preloma. Nijedna od predloženih klasifikacije nije naišla na opšte prihvatanje od strane ortopedske zajednice. Ovaj nedostatak saglasnosti o vrednosti pojedinih sistema klasifikacije doveo je do pojave većeg broja klasifikacije (klasifikacionih sistema) koji se odnose na prelome određenog segmenta proksimalnog okrajka butne kosti.

Mnogi od ovih sistema su komplikovani i teško su primenjivi u svakodnevnoj praksi, što može da dovede do zabuna i grešaka. Pogrešna interpretacija preoperativne radiografije preloma kuka može imati veoma ozbiljne posledice koje rezultiraju u potrebi za ponovnim hirurškim zahvatom.

U ovom članku biće prikazani neki od klasifikacionih sistema koji se danas najčešće koriste u kliničkoj praksi.

Ključne reči: kuk, prelom kuka, klasifikacije

ABSTRACT

Fractures of the hip are classified on this basis of the radiological appearance of the fracture. There is no generic system for hip fractures that has found general acceptance within orthopaedic community. This lack of consensus has led to numerous classification systems used in clinical practice and research studies of proximal femoral fractures at the same anatomic sites. Many of the systems that have been used are complicated and difficult to apply in everyday practice, making intra-observer and inter-observer error more likely. Incorrect interpretation of preoperative X-rays can have disastrous consequences necessitating repeated surgical treatment. In this article an attempt has been made to provide a summary of existing classification systems that are in use.

Key words: hip, hip fractures, classification

UVOD

U svakodnevnom životu, pa i u kliničkoj praksi, pod prelomom kuka podrazumeva se više različitih tipova preloma pojedinih segmenata proksimalnog okrajka butne kosti (Slika 1). Svi oni su klasifikovani na određen način ne samo u cilju bolje komunikacije i razumevanja među ortopedskim hirurzima već, što je značajnije, definisanja osnove koja bi omogućila optimalni izbor lečenja, uključujući i hirurški zahvat i orijentaciju u odnosu na mogući ishod. U pokušaju defisanja optimalnog sistema klasifikacije preloma svakog od segmenata proksimalnog okrajka butne kosti predloženo je više klasifikacija koje se danas koriste, kako u kliničkoj praksi, tako i u literaturi. Već ta činjenica govori da se do sada nije

došlo do sistema klasifikacije koji bi bio opšteprihvaćen. Uz potsećanje na činjenicu da se klasifikacija preloma kuka zasniva na radiološkoj slici te da je interpretacija radiografije često ključna za izbor hirurške procedure, u ovom tekstu biće navedeni samo oni klasifikacioni sistemi koji se danas najčešće koriste u praksi i citiraju u literaturi.

INTRAKAPSULARNI I EKSTRAKAPSULARNI PRELOMI

Najjednostavnija i možda najznačajnija podela preloma kuka je na one prelome koji se nalaze unutar zglobne kapsule i na one prelome koji su postavljeni ekstrakapsularno. Unutar kapsule, odnosno iznad njenog pripoja na butnoj kosti, nalaze se vrat i glava butne kosti. Uprkos činjenici da glava butne kosti predstavlja ne samo najproksimalniji deo butne kosti već i artikularnu površinu, koja je sastavni deo zgloba kuka, u daljem izlaganju neće biti reči o prelomima glave butne kosti, jer se radi o povredama koje su ređe, čiji je mehanizam nastanka u potpunosti drugačiji od preloma koji se javljaju kod starijih osoba. U daljem tekstu pod intrakapsularnim prelomima kuka podrazumevaće se samo prelomi vrata butne kosti.

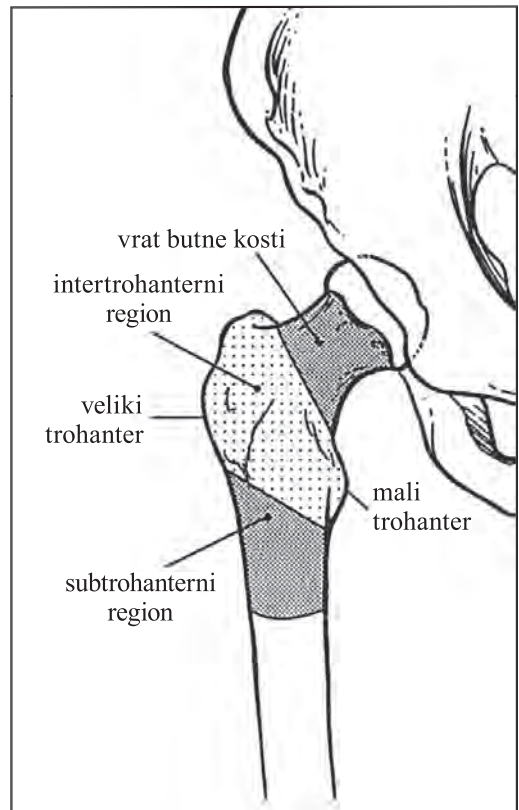
Ekstrakapsularni prelomi obuhvataju prelome trohanternog masiva i dela butne kosti koji se nalazi neposredno ispod njega, a prostire se na oko 5 cm distalno od malog trohantera.

Ekstrakapsularne prelome kuka čine dve grupe preloma: intertrohanterni i subtrohanterni prelomi, čiji će klasifikacioni sistemi biti prikazani.

Čak i ova jednostavna osnovna podela može da dovede do teškoća u interpretaciji. Najbolji primer za to je prelom u nivou baze vrata čija se preloma linija pruža duž prednjeg pripoja kapsule. Ovaj prelom je ponekad bio klasifikovan kao intrakapsularni, a od strane nekih autora kao ekstrakapsularni. Većina autora danas smatra da polazeći od načina lečenja, kao i prognoze, prelom baze vrata pripada grupi ekstrakapsularnih preloma.

PRELOMI VRATA BUTNE KOSTI

Prelomi vrata butne kosti se nalaze interkapsularno. I pored tog što se prelomi glave nalaze takođe intrakapsularno u svakodnevnoj praksi pod intrakapsularnim prelomom kuka



*Slika 1. Proksimalni okrajak butne kosti.
Lokalizacija preloma kuka*

podrazumeva se prelom vrata butne kosti. Stoga se intrakapsularnim prelom kuka može smatrati sinonimom za prelom vrata butne kosti.

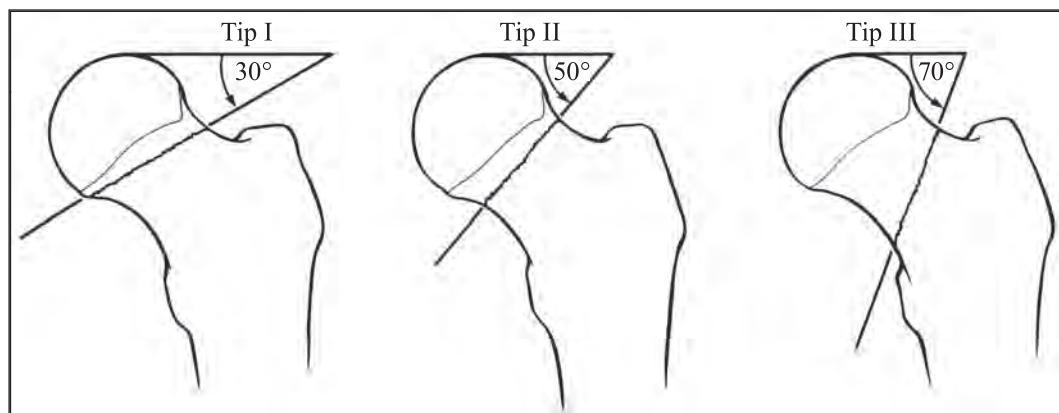
Prva opšte prihvaćena klasifikacija preloma vrata butne kosti potiče od strane Pauwels 1935. godine (Slika 2). Ona je zasnovana na veličini ugla (kosini) koju frakturna (prelomna) linija gradi sa horizontalnom linijom – osnovom filma (radiografije).

Pauwels je prelome vrata butne kosti podelio u tri grupe:

Tip I: P ugao manji od 30° .

Tip II: P ugao između 30° i 70° .

Tip III: P ugao veći od 70° .

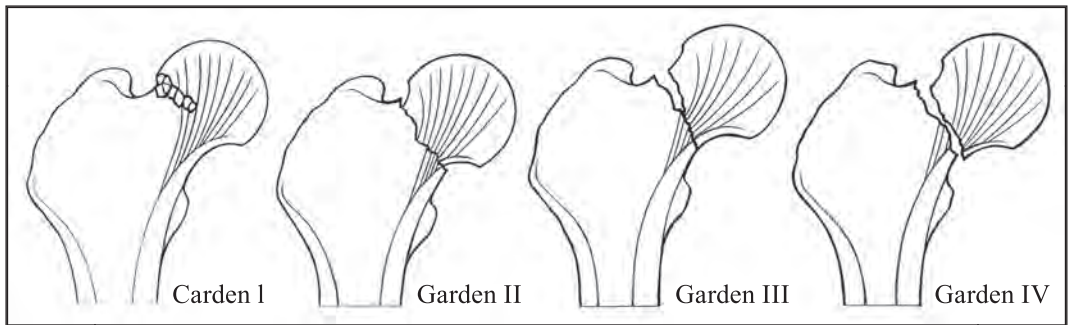


Slika 2. Klasifikacija preloma vrata butne kosti po Pauwels-u

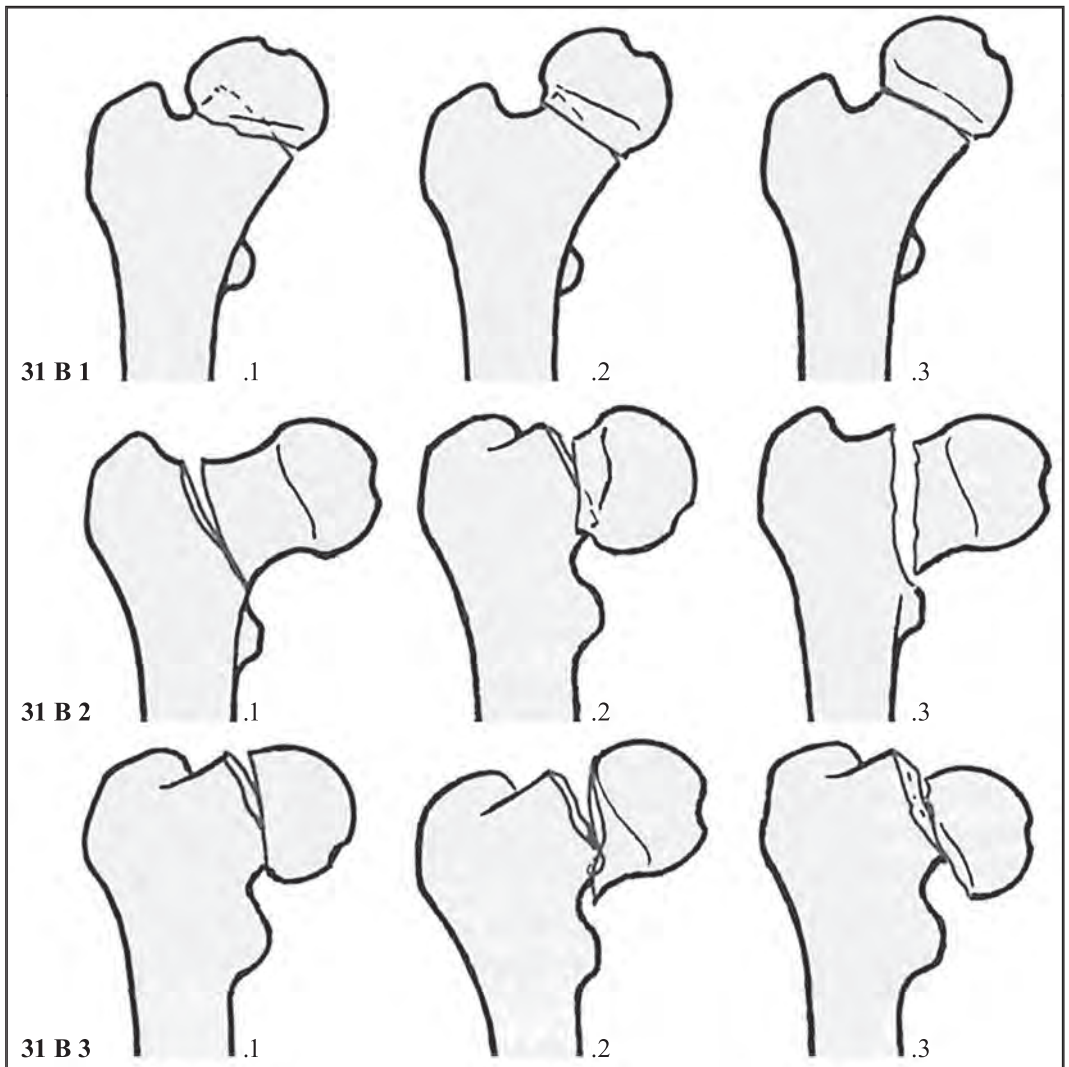
Pauwels je zapazio da prelomi sa nižim uglom imaju manju tendenciju dislokacije i da su praćeni nižim procentom pojave avaskularne nekroze glave butne kosti. Mora se, pak, reći da pri evaluaciji ove klasifikacije treba voditi računa i o orijentaciji X zraka i o rotaciji noge pri radiografisanju što može značajno uticati na konačnu procenu ugla prelomne linije.

Godine 1961. Garden je opisao podelu preloma vrata butne kosti koja je danas svakako najšire prihvaćena u svetu, pa i kod nas. Ova podela je zasnovana na proceni postojanja dislokacije, odnosno na proceni veličine dislokacije glave u slučaju da dislokacija postoji. Garden je sve prelome vrata butne kosti podelio u četiri grupe od kojih dve (Garden I i II) obuhvataju nedislocirane prelome, a druge dve (Garden III i IV) označavaju dislocirane prelome (Slika 3). Osnovna vrednost ove klasifikacije leži u činjenici da podela na nedislocirane (Garden I i II) i dislocirane prelome (Garden III i IV) dobro koreliraju sa pojavom avaskularne nekroze i PS ključnih komplikacija koje se javljaju posle preloma vrata butne kosti. Ipak mnogi smatraju da je prelom tipa Garden II veoma redak, te da postoje činjenice koje idu u prilog stavu da se broj komplikacija kod preloma tipa Garden III ređe javljaju no kod tipa Garden IV.

Godine 1990. AO grupa sa Milerom na čelu predložila je novu klasifikaciju (Slika 4) daleko složeniju, a u okviru želje da pruži univerzalni klasifikacioni sistem preloma kostiju. U okviru te univerzalne klasifikacije, prelomi vrata butne kosti kodirani su od 31B1.1 do 31B3.3.



Slika 3. Klasifikacija preloma butne kosti po Gardenu



Slika 4. AO klasifikacija preloma vrata butne kosti

Mada veoma sofisticirana po mnogima, ova klasifikacija ima malu kliničku vrednost i teško je primenljiva, i nije široko korišćena.

I pored toga, 1996. godine američko udruženje ortopedskih traumatologa – Orthopaedic Trauma Association (OTA) predložila je novu klasifikaciju koja je veoma slična AO klasifikaciji, odnosno predstavlja samo neznatno izmenjenu AO klasifikaciju.

Sve ovo upućuje da danas ne postoji univerzalna i opšte prihvaćena klasifikacija koja bi obuhvatila čitav kompleks elemenata neophodnih za procenu ishoda, odnosno prognozu ovih preloma.

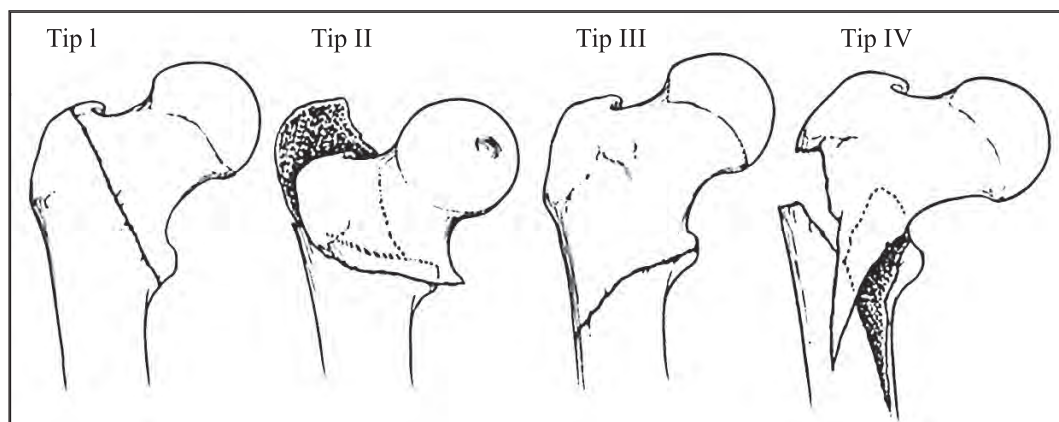
EKSTRAKAPSULARNI PRELOMI KUKA

Ekstrakapsularni prelomi kuka obuhvataju dve grupe preloma: intertrohanterne prelome i subtrohanterne preloma. Intertrohanterne prelome čine prelomi koji se javljaju u predelu trohanternog masiva. Ponekad se ovi prelomi mogu pružati i distalno obuhvatajući i subtrohanterni region. Subtrohanterni prelomi obuhvataju pojas butne kosti koji je ograničen proksimalno najnižom linijom koja se nalazi u visini najniže tačke malog trohantera, a distalno taj pojas se završava na 5 cm od gore definisane linije.

INTERTROHANTERNI PRELOMI

U literaturi je moguće naći više od dvadeset različitih podela intertrohanternih preloma. Mnoge od njih imaju samo istorijsku vrednost i neće biti ovde navedene i o njima neće biti reči.

Češće od svih ostalih, korišćene su sledeće klasifikacije: Boyd i Griffin (1949), Evans (1949), Jenssen i Michaesne (1975), AO (1990) i OTA (1996). Polazeći od osnovnih ciljeva koje treba da ispuni jedna klasifikacija, da pre svega posluži kao osnova za izbor načina lečenja, kao i da sadrži elemente koji imaju prognostičku vrednost, sve gore navedene klasifikacije sadrže izvesne nedostatke. Stoga najveći broj hirurga smatr da najveću praktičnu vrednost poseduje klasifikacija koja omogućava procenu stabilnosti preloma, odnosno definiše intertrohanterne prelome na stabilne i nestabilne. Može se slobodno reći



Slika 5. Klasifikacija intertrohanternih preloma po Boyd-u i Griffin-u

da je Evans pre svih uočio važnost procene stabilnosti preloma, mada i njegova klasifikacije nije bez kontroverzi. Evans je, takođe, zaslužan i za stav da je na osnovu inicijalne radiografije po pravilu veoma teško proceniti stabilnost, te da se ta procena adekvatno može načiniti jedino u samoj operacionoj sali na osnovu radiografije koja je načinjena posle repozicije, te procene o mogućnosti održavanja fragmenata u stabilnoj poziciji.

U proceni stabilnosti od ključne je važnosti očuvanost posteromedijalnog korteksa. Grupu Nestabilnih preloma čine oni prelomi sa kominucijom posteromedijalnog korteksa, prelomnom linijom koja zahvata subtrohanterni pojas, ili se pak linija preloma pruža obrnuto koso i zahvata kako medijalno tako lateralni korteks.

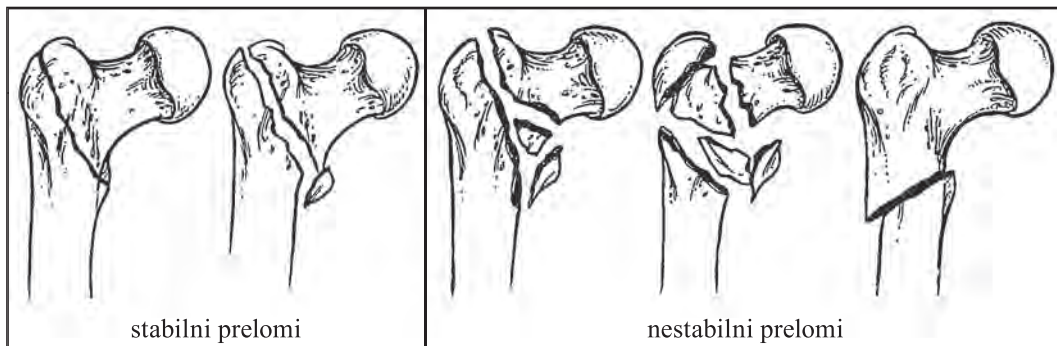
KLASIFIKACIJA INTERTROHANTERNIH PRELOMA

Jedna od najstarijih klasifikacija intertrohanternih preloma jeste klasifikacija po Boyd-u i Griffin-u (Slika 5). On je intertrohanterne prelome podelio u četiri grupe. U prvoj su nedislocirani prelomi (Tip I), u drugoj kominutivni intertrohanterni prelomi, u trećoj prelomi čija se frakturna linija pruža distalno u subtrohanterni region i četvrta čija frakturna linija oblik grupa koju karakteriše obrnuto kosa prelomna linija što ovaj prelom čini krajnje nestabilnim.

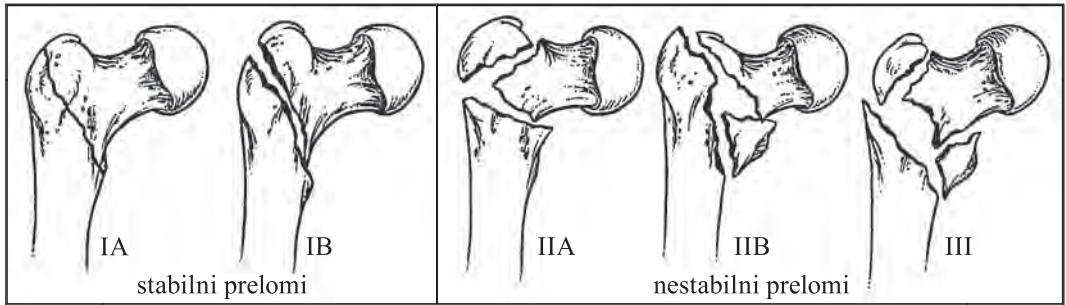
Značajan korak u shvatanju prirode intertrohanternih preloma načinio je Evans 1949. godine, koji je predložio svoj klasifikacioni sistem zasnovan na postojanju stabilnosti preloma, kao i na mogućnosti konverzije nestabilnog u stabilni prelom (Slika 6). Evans je u svim svojim analizama, razmatranjima zapazio da ključnu ulogu u postizanju stabilnosti preloma prilikom repozicije čini mogućnost restauracije kontinuiteta posteromedijalnog korteksa.

U prvu grupu po Evansu, spadaju prelomi kod kojih ne postoji oštećenje posteromedijalnog korteksa ili je ono minimalno. Evans je, takođe, zapazio da kod jednog broja preloma koji su dislocirani postoji mogućnost postizanja stabilnosti posle repozicije ako je moguće postići apoziciju posteromedijalnog korteksa.

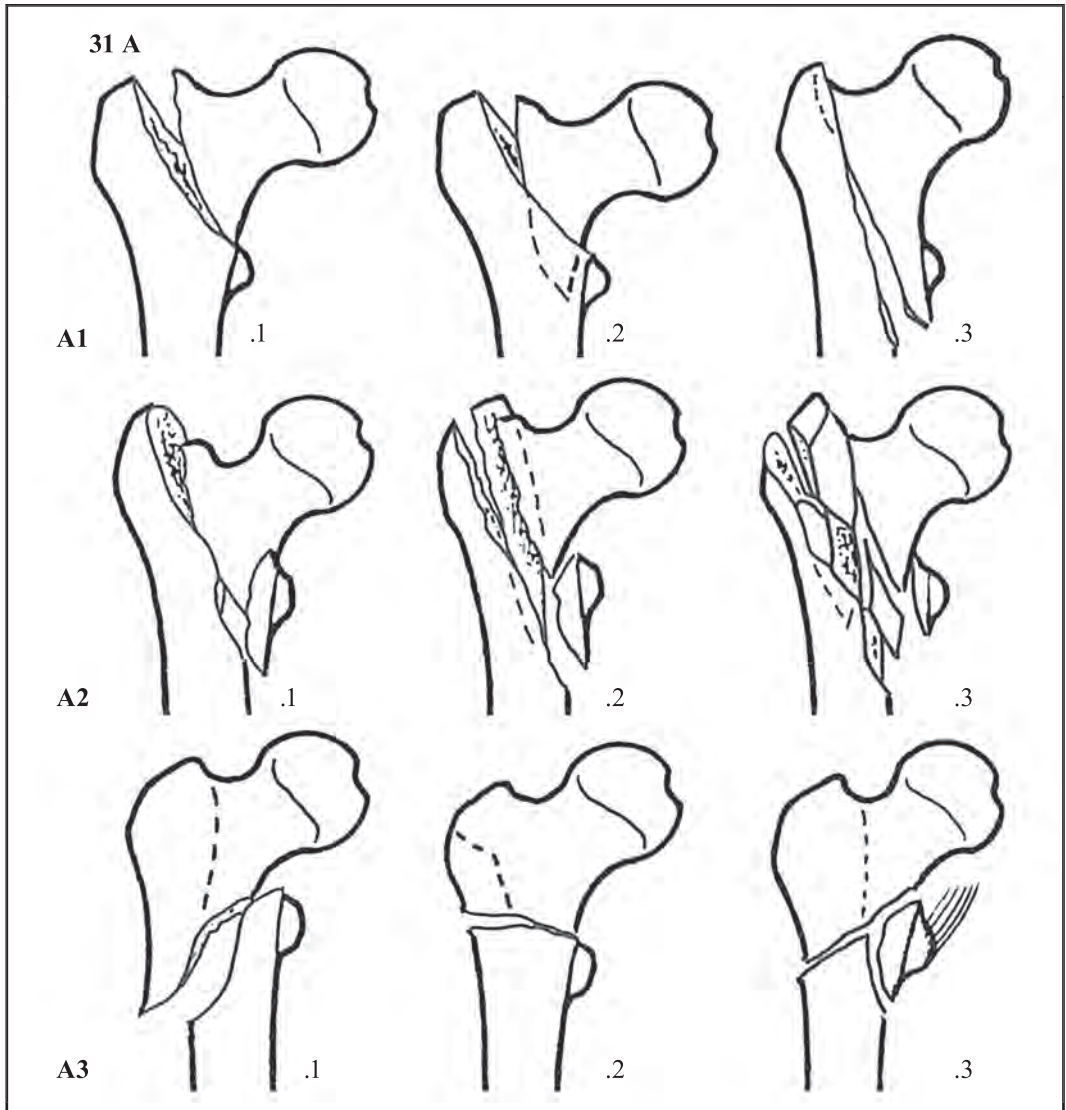
Svi ostali prelomi čine grupu nestabilnih, a okarakterisani su prisustvom kominucije posteromedijalnog korteksa ili, pak, prelomnom linijom koja se pruža od lateralnog korteksa koso put proksimalnog, gore i zahvata medijalni korteks. Kod ovog preloma distalni fragment predstavlja dijafizom femura biva dislociran unutra.



Slika 6. Klasifikacija intertrohanternih preloma po Evans-u



Slika 7. Klasifikacija intertrohanternih preloma po Jensen-u i Michaelsen-u



Slika 8. AO klasifikacija intertrohanternih preloma

Izvesno usavršavanje Evansove klasifikacije načinili su Jensen i Michaelsen 1976. godine (Slika 7).

Prema njihovoj klasifikaciji, intertrohanterni prelomi se dele takode na stabilne i nestabilne, ali zahvaćenost prelomom malog ili velikog trohantera čini osnovu za dalju podelu na podgrupe.

1990. godine AO grupa je u okviru svog alfanumeričkog klasifikacionog sistema, dala i klasifikaciju intertrohanternih preloma, koja je označila – kodirala počev od 31A1.1 zaključno sa 31A3.3 (Slika 8).

KLASIFIKACIJA SUBTROHANTERNIH PRELOMA

Do sada je predloženo nekoliko klasifikacionih sistema subtrohanternih preloma.

Jedna od najstarijih je Fielding/Magliato klasifikacija. (Slika 9). Ova klasifikacija polazi od lokalizacije preloma deleće sve prelome na tri tipa. Kod tipa I prelom se nalazi u nivou malog trojantera. Tip II predstavljen je prelomom koji se nalazi u pojasu širine 2,5 cm dislano od malog trohantera. Tip III koji ima i najlošiju prognozu nalazi se na 2,5 do 5 cm distalno od malog trohantera. Ova klasifikacija ne uzima u obzir veoma važan podatak o oštećenju posteromedijalnog potpornog stuba čija je rekonstrukcija ključ uspeha u lečenju ovih povreda.

Seinsheimerova klasifikacija koja se i danas koristi zasniva se na lokalizaciji preloma, morfologiji preloma, veličini dislokacije i stepenu kominucije. Prelomi su podeljeni u pet grupa – tipova (Slika 10).

Tip I: Prelomi sa minimalnom dislokacijom.

Tip II: Dvodelni dislocirani prelomi. Dele se u tri podgrupe:

IIA: Transverzalni prelomi

IIB: Kosi prelomi kod koji mali trohanter pripada proksimalnom fragmentu

IIC: Kosi prelomi kod kojih mali trohanter pripada dislanom fragmentu

Tip III: Trodelni dislocirani prelomi podeljeni su u dve podgrupe:

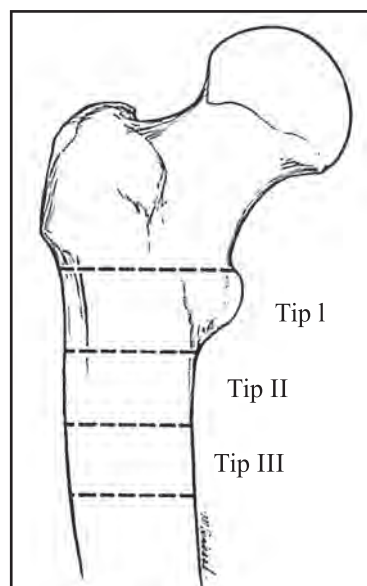
IIIA: Prelom kod koga mali trohanter čini odvojeni fragment proksimalnog ili distalnog fragmenta

IIIB: Prelomi kod kojih je mali trohanter ostao u sastavu proksimalnog ili distalnog fragmenta

Tip IV: Četvorodelni dislocirani prelom

Tip V: Prelomi kod kojih je frakturnom linijom zahvaćen i veliki trohanter

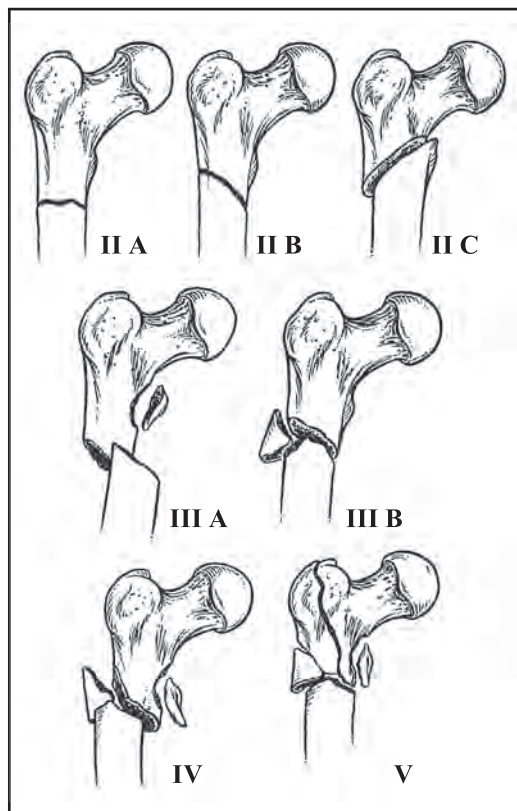
Ova klasifikacija identifikuje prelome kod kojih postoji oštećenje medijalnog stuba što značajno utiče na pojavu komplikacija kod zarastanja ovih preloma.



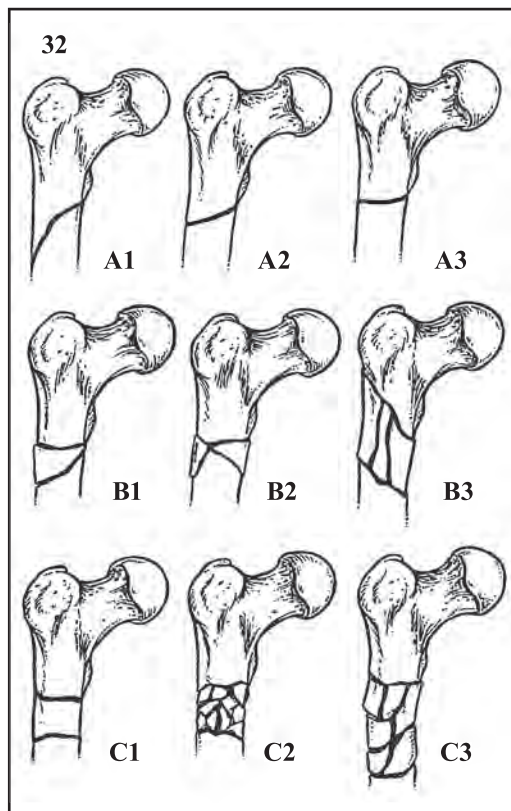
Slika 9. Klasifikacija subtrohanternih preloma po Fielding-u i Magliato-u

AO/ASIF klasifikacija obuhvata grupu preloma kodrianih od 32A do 32C sa ukupno devet pod tipova preloma. Danas se najveći broj ortopeda slaže da ova klasifikacija ima pre svega manju praktičnu vrednost i da se koristi u svrhu istraživanja (Slika 11).

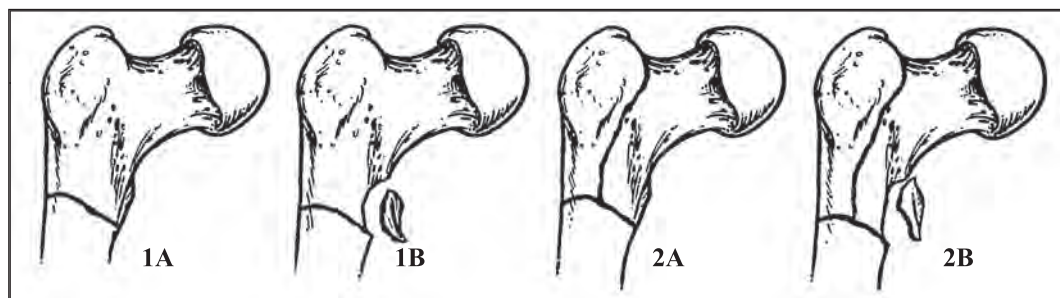
Russell-Taylor klasifikacija iz 1992. godine je razvijena sa ciljem da olakša definisanja indikacionog područja za primenu intramedularnih fiksacionih sistema prve i druge generacije, odnosno da olakša hirurgu izbor optimalnog implantata za dati prelom (Slika 12).



Slika 10. Klasifikacija subtrohanernih preloma prema Seinsheimer-u



Slika 11. AO klasifikacija subtrohanernih preloma



Slika 12. Klasifikacija subtrohanernih preloma prema Russell-Taylor-u

Prema ovoj klasifikaciji prelomi su podjeljeni u dve grupe od kojih svaka sadrži dve podgrupe.

Tip I: Prelomi kod kojih nije došlo do pštećenja fosse piriformis.

Tip IA Mali trohanter nije oštećen i pripada proksimalnom fragmentu.

Tip IB Kod ovog preloma mali trohanter je odvojen od proksimalnog fragmenta.

Tip II: Kod ovog tipa subtrohanternih preloma prelom zahvata i fossu piriformis. Ova grupa preloma podjeljena je na dve podgrupe:

Tip IIA: Mali trohanter nije odvojen i prelom nema oštećenja posteromedijalnog korteksa.

Tip IIB: Kod ove podgrupe postoji izražena kominucija, odnosno prelom obuhvata kako fossu piriformis, tako i mali trohanter.

LITERATURA

1. Anderson E, Jorgenson LG, Hedelam LT. Evans classification of trochanteric fractures: an assessment of interobserver and intraobserver reliability. *Injury* 1990; 21: 377-8.
2. Barnes R, Brown JT, Garden RS, Nicoll EA. Subcapital fractures of the femur. *J Bone Joint Surg (Br)* 1976; 58-B: 2-24.
3. Blundell CM, Parker MJ, Pryor GA, et. al. An assessment of the AO classification of intracapsular fractures of the proximal femur. *J Bone Joint Surg (Br)* 1998; 80-B: 679-83.
4. Boyd HB, Griffin LL. Classification and treatment of trochanteric fractures. *Arch Surg* 1949; 58: 853-66.
5. Crawford HB. Impacted femoral neck fractures. *Clin Orthop* 1969; 66: 90-3.
6. DeLee JC. Fractures and dislocations of the hip. In *Fractures in adults*, 3rd edition. Rockwood CA, Green DP, Bucholz RW, eds. Philadelphia, Lippincott, 1991.
7. DeLee JC. Hip fractures. In *Fractures in adults*, 4th edition. Rockwood CA, Green DP, Bucholz RW Heckman JD, eds. Philadelphia, Lippincott, 1996.
8. Eliasson P, Hansson, LI, Karrholm J. Displacement in femoral neck fractures. *Acta Orthop Scand* 1998; 59: 359-71.
9. Evans EM. The treatment of trochanteric fractures of the femur. *J Bone Joint Surg (Br)* 1949; 31-B: 190-203.
10. Garden RS. Low-angle fixation in fractures of the femoral neck. *J Bone Joint Surg (Br)* 1961; 43-B: 647-63.
11. Gustilo RB. *The OTA classification manual*. St Louis, MI, Mosby Year Book, 1990.
12. Jensen JS, Michaelsen M. Trochanteric femoral fractures treated with McLaughlin osteosynthesis. *Acta Orthop Scand* 1975; 46: 795-803.
13. Johnstone DJ, Radford WJP, Parnell EJ. Interobserver variation using the AO/ASIF classification of long bone fractures *Injury* 1993; 24: 163-5.
14. McCabe J, O'Farrell D, O'Byrne J, O'Brien J. Observer variation in the radiographic classification of femoral neck fractures. *J Bone Joint Surg (Br)* 1994; 76-B (Suppl. 2): 120.

15. Müller ME, Nazarian S, Koch P, Schatzeker J. The comprehensive classification of fracture of long bones. Berlin, Springer-Verlag, 1990.
16. Parker MJ. Garden grading of intracapsular fractures: meaningful or misleading? *Injury* 1993; 24: 241-2.
17. Parker MJ, Dynam E. Is Pauwels' classification still valid? *Injury* 1998; 29: 521-3.
18. Parker MJ, Pryor GA. Diagnosis, classification and management. In *Hip fracture management*. Oxford, Blackwell Science, 1993.
19. Russell TA, Taylor JC. Subtrochanteric fractures of the femur. In *Skeletal trauma*. Browner BD, Jupiter JB, Levine AM, Trafton PG, eds. Philadelphia, W.B. Saunders, 1992.
20. Schatzeker J, Horne G, Waddell J. The Toronto experience with the supracondylar fracture of the femur. *Injury* 1975; 6: 113-28.
21. Seinsheimer F. Subtrochanteric fractures of the femur. *J Bone Joint Surg (Am)* 1978; 60-A: 300-6.
22. Tronzo RG. *Surgery of the hip joint*. New York, Springer-Verlag, 1984.
23. Waddell JP. Subtrochanteric fractures of the femur: a review of 130 patients. *J Trauma* 1979; 19: 582-92

PRELOMI VRATA BUTNE KOSTI

Borislav V. Dulić, Čedomir V. Vučetić, Goran. Dž. Tulić, Marko V. Kadija, Aleksandar J. Todorović
Institut za Ortopedsku hirurgiju i Traumatologiju Kliničkog Centra Srbije
Višegradska 26; 11000 Beograd

FRACTURES OF THE NECK OF THE FEMUR

Borislav V. Dulić, Čedomir V. Vučetić, Goran. Dž. Tulić, Marko V. Kadija, Aleksandar J. Todorović
Institute for Orthopedic Surgery and Traumatology, Clinical Center of Serbia
N°26 Višegradska str., Belgrade, Serbia

SAŽETAK

Prelomi vrata butne kosti pripadaju grupi intrakapsularnih preloma proksimalnog okrajka butne kosti. Incidenca preloma vrata butne kosti u našoj sredini približno je jednaka incidenci intertrohanternih preloma.

Prvenstveni cilj lečenja pacijenata sa ovim prelomom je postizanje funkcionalnog oporavaka čiji bi nivo bio jednak ili približan onome pre povrede. Veoma često ovaj zadatak je teško postići, jer se radi o pacijentima u odmakloj životnoj dobi kod kojih je prisutno jedno ili više hroničnih oboljenja koja značajno narušavaju opšte zdravstveno stanje. Stoga je potrebno pre pristupanja lečenju brza identifikacija postojećih poremećaja kao i primena mera radi efikasne stabilizacije stanja pacijenta.

Hirurško lečenje predstavlja metodu izbora. Kod nedislociranih preloma potrebna je fiksacija kako ne bi došlo do naknadne dislokacije. Lečenje dislociranih preloma kod aktivnih pacijenata obuhvata zatvorenu ili otvorenu repoziciju i internu fiksaciju. Kod pacijenata čija je aktivnost snižena, najčešće se primenjuje hemiartroplastika a sasvim izuzetno totalna artroplastika. Neoperativno lečenje primenjuje se kod pacijenata čije je opšte stanje ozbiljno narušeno i kod kojih postoje kontraindikacije za operativni zahvat zbog visokog perioperativnog mortaliteta. I kod ove grupe pacijenata ključ uspeha je rana mobilizacija uz adekvatnu analgeziju i negu.

Ključne reči: Kuk, prelomi kuka, prelom vrata femura.

ABSTRACT

Fractures of the femoral neck are intercapsular fractures that occur in the proximal femur in an area beginning distal to articular surface of the femoral head and ending just proximal to the intertrochanteric region. The incidences of femoral neck fractures and intertrochanteric fractures are approximately equal.

Patients with hip fractures require a meticulous initial medical evaluation to identify any comorbid conditions that may affect the treatment plan.

The primary goal of fracture management is to return the patient to his or her prefracture level of function.

Surgical management followed by early mobilisation is the treatment of choice. Nondisplaced femoral neck fractures should be stabilized with lag screws or pins. The treatment of displaced femoral neck fractures is based on the patient's age and activity level: active patients are usually treated with hemiarthroplasty. Nonoperative management may also be appropriate for selected elderly demented patients.

Key words: Hip, hip fractures.

UVOD

Prelomi vrata butne kosti pripadaju grupi intrakapsularnih preloma proksimalnog okrajka butne kosti. Vrat butne kosti ograničen je proksimalno spojem glave i vrata a distalno intertrohanternom linijom, odnosno bazom vrata. Prelomi baze vrata, kao što je

ranije rečeno, ponašaju se kao intertrohanterni prelomi. Sama lokalizacija vrata butne kosti unutar prostora koji ograničava kapsula zgloba ima značajne implikacije na proces zarastanja preloma, kao i na pojavu i razvoj aseptične nekroze glave butne kosti.”

MEHANIZAM NASTANKA PRELOMA VRATA BUTNE KOSTI

Kod najvećeg broja pacijenata sa prelomom vrata butne kosti, kao uostalom kod svih preloma kuka, prelom nastaje pri padu na istom nivou najčešće u stanu ili kući i to iz uspravne pozicije, kada iz nekog razloga povređeni izgubi ravnotežu. Kod mlađih osoba kod kojih se ovaj prelom javlja veoma retko, mehanizam nastanka povrede je drugačiji. Kod njih povreda nastaje kao rezultat delovanja sile visokog intenziteta i najčešće nastaje pri padu sa visine ili, pak, u saobraćajnim udesima.

Stoga se za nastanak preloma vrata butne kosti kod osoba starijih od 50 godina može reći da su posledica delovanja sile niskog intenziteta. Najčešće se radi o padu koji dovodi do direktnog udara regiona velikog trohantera o podlogu. Drugi predloženi mehanizam odigrava se u situaciji kada iz nekog razloga dođe do spoljne rotacije donjeg ekstremiteta, pri čemu glava butne kosti biva čvrsto fiksirana prednjom kapsulom i iliofemoralnim ligamentom, a vrat se rotira put nazad. U tom trenutku vrat dolazi u kontakt sa zadnjom ivicom acetabuluma pri čemu dolazi do preloma vrata. Ovaj mehanizam dobro objašnjava čest nalaz kominucije zadnjeg dela vrata koji se viđa u toku operativnog zahvata.

Pokazano je, takođe, da do preloma vrata butne kosti može doći cikličnim (ponavljanim) opterećenjem unutar fizioloških granica na osteoporotičnoj koštanoj strukturi, pri čemu dolazi prvobitno do pojave mikropreloma koji se u jednom momentu pretvaraju u makroprelom. U toj situaciji do kompletnog preloma će doći čak i pri lakoj torziji noge, što uslovljava da pacijent padne. Na taj način kod ovih preloma koji su okarakterisani kao stres prelomi, prelom prethodi padu.

KLINIČKA SLIKA

Klinička slika povređenog sa prelomom vrata butne kosti varira u zavisnosti od tipa preloma, odnosno stepena dislokacije.

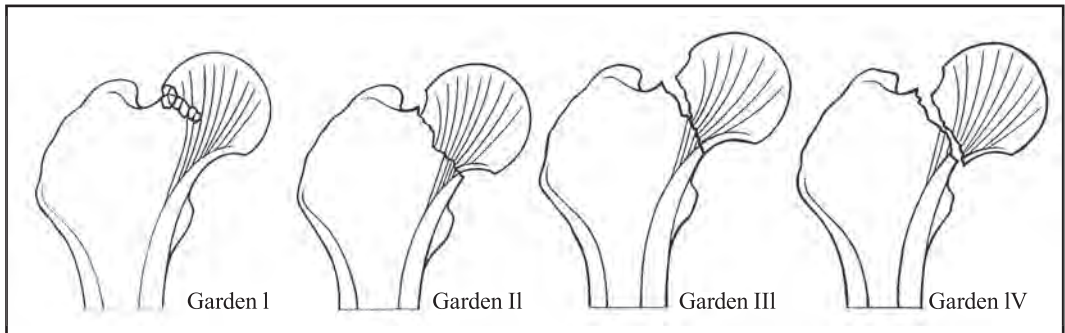
Kod pacijenata sa dislociranim prelomom klinička slika je jasna, a postavljanje dijagnoze je krajnje jednostavna. Povređena osoba leži najčešće na podu stana ili kuće, nije u mogućnosti da ustane, noga se nalazi u spoljnoj rotaciji i fleksiji u kuku i kolenu, skraćena je, aktivni pokreti u kuku nisu izvodljivi, a pasivni su praćeni žestokim bolom. Izražena je i bolnost u miru, naročito u preponskom regionu. Često je vidljiv hematoma u regiji velikog trohantera. Kod pacijenata sa nedislociranim prelomom vrata butne kosti klinička slika može biti krajnje oskudna. Povređeni često može da ustane i hoda. Ovo je naročito izraženo kod impaktiranih preloma. Bol je minimalan i može se podneti, a prisutan je u preponi i natkolenici.

Postojanje preloma se potvrđuje radiografskim ispitivanjem koje obavezno obuhvata AP snimak karlice sa oba kuka, zatim AP i lateralni snimak povređenog kuka uključujući i -Cross-table- radiografiju. Lateralne projekcije omogućavaju uvid u postojanje kominucije zadnjeg korteksa vrata butne kosti. Radi otkrivanja postojanja prisustva nedislociranog

preloma u nejasnim slučajevima, potrebno je načiniti AP radiografiju kuka kod koje se donji ekstremitet postavlja u unutrašnju rotaciju od 10-15 stepeni. U ređim slučajevima koji su i posle ovih radiografskih ispitivanja i dalje nejasni, potrebno je načiniti scintigrafiju kosti koristeći izotop tehnecijum. U poslednje vreme koristi se magnetna rezonanca (MRI), mada je ona skupa i najčešće nedostupna u svakodnevnoj praksi.

KLASIFIKACIJA PRELOMA VRATA BUTNE KOSTI

Sve postojeće klasifikacije preloma vrata butne kosti zasnovane su na radiološkoj slici. U delu o kome je bilo reči o klasifikacijama preloma proksimalnog okrajka butne kosti navedene su sve danas relevantne klasifikacije. Ovde ističemo da je od najveće praktične vrednosti klasifikacija koja sve prelome vrata butne kosti deli jednostavno u dve velike grupe: grupu nedislociranih i grupu dislociranih preloma. Polazeći od toga, a imajući u vidu da se danas najšire koristi klasifikacija po Garden-u, ističemo da tipovi preloma označeni kao Garden I i Garden II predstavljaju nedislocirane prelome, dok su prelomi tipa Garden III i Garden IV dislocirani prelomi vrata butne kosti (Slika 1).



Slika 1. Klasifikacija preloma vrata butne kosti po Gardenu

LEČENJE PRELOMA VRATA BUTNE KOSTI

Osnovni cilj lečenja preloma vrata butne kosti je postizanje funkcionalnog oporavka pacijenta, čiji bi nivo bio jednak ili približan onome pre povrede. Stoga je potrebno pre otpočinjanja lečenja utvrditi nivo fizičke aktivnosti koju je pacijent bio sposoban da izvodi pre no što je zadobio prelom. U tom smislu ocena funkcije kretanja u prostoru je od ključnog značaja. Na osnovu ocene očuvanosti funkcije kretanja, pacijente je moguće podeliti u četiri kategorije.

U prvu spadaju oni koji su se nesmetano kretali, kako unutar stana ili kuće, tako i izvan nje i to bez pomoći drugih osoba. U drugu grupu spadaju pacijenti koji su bili sposobni da se samostalno kreću samo u okviru doma u kome žive. Trećoj grupi pripadaju lica koja su mogla da se kreću samo uz pomoć drugih lica, ukućana, fizikalnog terapeuta i drugih. Poslednjoj grupi pripadaju osobe koje su vezane za invalidska kolica, ali su bila u mogućnosti da pređu iz kolica u postelju.

Polazeći, dakle, od ove procene kao i od procene opšteg stanja pacijenta koje uključuje prisustvo različitih hroničnih oboljenja pojedinih sistema ili organa (komorbiditet), moguće je definisati najracionalniji plan lečenja za svakog pacijenta ponaosob.

NEOPERATIVNO LEČENJE VRATA BUTNE KOSTI

Mada postoji opšta saglasnost da je hirurško lečenje preloma vrata butne kosti metoda izbora te da pruža najbolje rezultate, ipak postoje situacije u kojima je neophodno načiniti izuzetak od tog pravila. Ovo se odnosi na one pacijente čije je zdravstveno stanje, pre povrede kuka, bilo ozbiljno narušeno. Teška hronična oboljenja kardiovaskularnog i respiratornog sistema kao i nekih drugih organa nose sa sobom značajan rizik od perioperativnog mortaliteta, te se u takvim retkim situacijama može govoriti o opravdanosti neoperativnog lečenja. Zbog činjenice da dugotrajno ležanje u postelji takođe nosi sa sobom značajne rizike po zdravlje pacijenta sa prelomom kuka, potrebno je u okviru neoperativnog lečenja primeniti agresivne mere rane mobilizacije a po cenu prihvatanja nezarastanja preloma, lošeg srastanja preloma, skraćanja ekstremiteta kao i drugih komplikacija koje su rezultat nemogućnosti anatomske rekonstrukcije oštećenih koštanih struktura. Kandidati za neoperativno lečenje su i pacijenti sa teškom demencijom čiji se broj svakodnevno povećava, kao i onih sa svežim infarktom miokarda i drugim akutnim poremećajima. U svim ovim situacijama neophodno je već posle nekoliko dana od momenta prijema, odnosno povrede i smirivanja akutne bolne faze mobilisati pacijenta u postelji i omogućiti mu što pre prelaz iz postelje u invalidska kolica. Istraživanja su pokazala da najveći broj ovakvih pacijenata relativno dobro toleriše ovakav pristup, te da su bolne senzacije uz primenu analgetika minimalne i da se pacijent u celini oseća komforno. Uz ovakav pristup neophodno je pružanje dobre nege uz primenu drugih terapijskih procedura u cilju izbegavanja komplikacija koje se po pravilu javljaju kod starijih osoba koje su vezane za duže ležanje u postelji.

OPERATIVNO LEČENJE

Hirurško lečenje preloma vrata butne kosti predstavlja metodu izbora. Opšte je prihvaćeno da hirurški zahvat treba izvesti u okviru 24 – 72 časa od povrede, odnosno prijema u bolnicu. Takođe je prihvaćeno da hirurški zahvat ne treba izvesti pre no što se ostvari pun uvid u zdravstveno stanje pacijenta i ne koriguju oni poremećaji koji značajno mogu uticati na perioperativni mortalitet. Ova korekcija odnosi se najpre na kardiopulmonalne poremećaje, elektrolitni disbalans, dehidraciju, često visoku glikemiju, povećan arterijski pritisak, kao i neke druge poremećaje koje je moguće efikasno korigovati u kratkom vremenskom roku. Odlaganje operativnog zahvata sa 24 – 72 sata radi stabilizacije pacijenta, odnosno korekcije poremećaja, značajno doprinose smanjenju smrtnosti kod ove kategorije pacijenata.

Generalno govoreći operativno lečenje preloma vrata butne kosti podrazumeva dve grupe operativnih procedura. Jednu kod koje se zadržava glava butne kosti te prelom fiksira posle načinjene repozicije ukoliko se radi o dislociranom prelomu i drugu, koja pod-

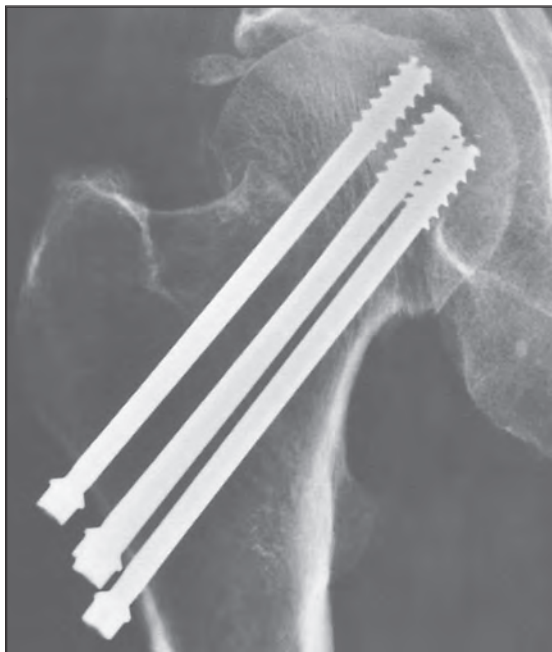
razumeva uklanjanje glave i dela vrata i njenu zamenu parcijalnom ili u retkim situacijama totalnom protezom kuka.

Prihvaćen je stav da nedislocirane prelome vrata butne kosti Garden I i Garden II treba fiksirati paralelno postavljenim kanulisanim zavrtnjima. Mada impaktirani prelomi tipa Garden I predstavljaju stabilne prelome zbog realne mogućnosti nastanka kasne dislokacije, neoperativno lečenje je skopčano sa rizikom dislokacije, te se preporučuje fiksacija. Kod preloma tipa Garden II zbog visokog rizika dislokacije preloma, fiksacija je neophodna.

Lečenje dislociranih preloma vrata butne kosti tipa Garden III i IV donekle je kontroverzno. Najveći broj autora se slaže da kod biološki mlađih pacijenata treba pokušati repoziciju i fiksaciju preloma najčešće sa 3 ili 4 kanulisana zavrtnja (Slika 2).

U osnovi kod svih onih pacijenata kod kojih je gustina koštane mase sačuvana, treba sačuvati glavu butne kosti i posle repozicije prelom fiksirati bez obzira na starost pacijenta. Kod ovih pacijenata ključ uspeha svakako leži u postizanju adekvatne repozicije koja se u jednom broju slučajeva može postići zatvorenom metodom. U slučaju da to nije moguće, neophodno je pristupiti otvorenoj repoziciji koristeći anterolateralni pristup. Tada je moguće evakuisati intrakapsularni hematoma, što povoljno deluje na ishranu glave butne kosti koja je ionako ugrožena. Repozicija kod koje je postignuta valgus pozicija do 15 stepeni je prihvatljiva uz korekciju rotacije odnosno angulacije glave butne kosti. Ova procedura zahteva korišćenje specijalnog rentgen aparata u operacionoj sali kojim je moguće pratiti kako manevre repozicije tako i akt plasiranja elemenata fiksacionih sistema i to: u AP i latelarnoj projekciji.

Hemiarthroplastika predstavlja alternativni metod lečenja. Zbog lakoće izvođenja vrlo je popularna i često se zloupotrebljava jer se primenjuje i kod pacijenata koji su fiziološki mlađi, kod kojih je gustina koštane mase očuvana i koji predstavljaju kandidate za primenu fiksacije preloma. Hemiarthroplastika je inače indikovana kod starih, slabije pokretnih pacijenata čiji očekivani životni vek nije dug, a prisutan je i značajan komorbiditet. Najveća zasluga za uvođenje ove metode pripada Austin Moore-u i Tompsonu, koji su prvi predstavili parcijalne proteze kuka kojima se zamenjuje samo glava i deo vrata butne kosti. Mada su značajno doprineli uspehu u lečenju naročito grupe najstarijih i najugroženijih pacijenata metoda nije lišena pojave komplikacija o čemu će kasnije biti reči. U našoj

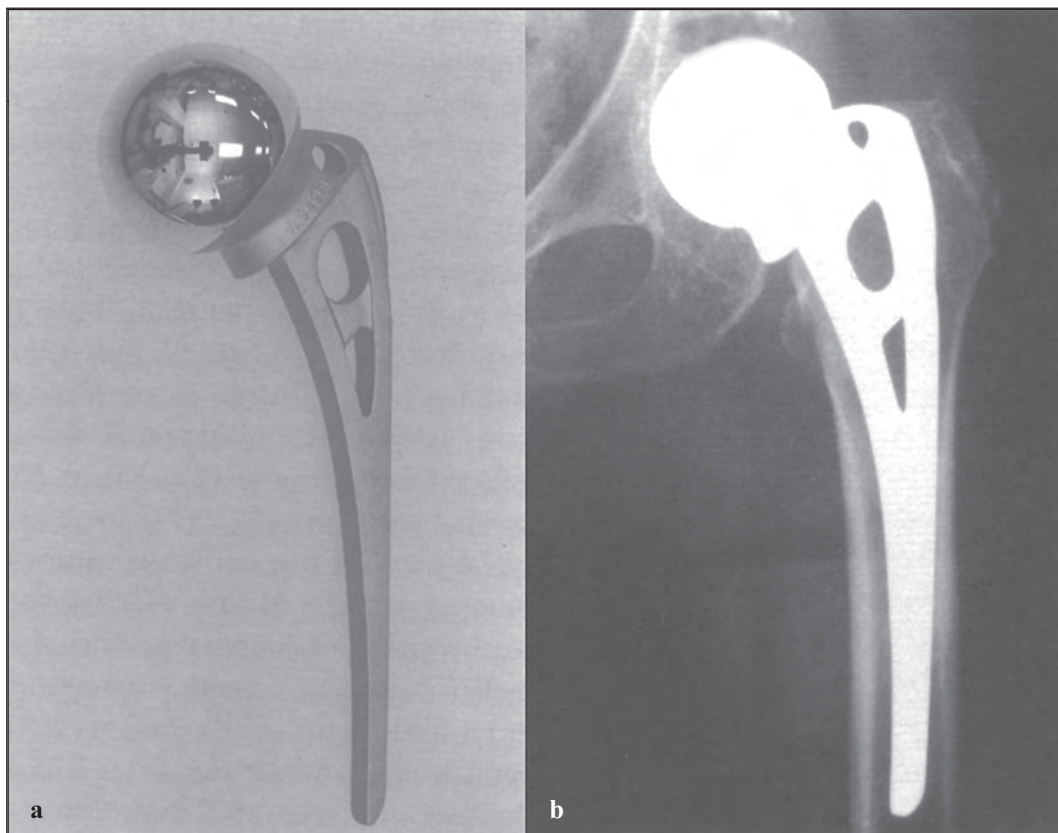


Slika 2. AP radiografija preloma vrata butne kosti fiksiranog zavrtnjima

sredini veliku popularnost stekla je parcijalna proteza po Austin Moore-u, koja se gotovo isključivo koristi u našim ortopedskim ustanovama (Slika 3).

Pored Moore-ove i Tomsonove proteze koja se može definisati kao monoblok proteza, jer je sačinjena od jednog komada, danas postoje i biartikularne proteze. Prvu ovakvu protezu je načinio kanadski hirurg Džejm Bejtmn. U donosu na monoblok proteze, biartikularna proteza ima zadatak da smanji eroziju acetabuluma, poveća obim pokreta u kuku. Uvođenje cementiranja stema proteze u oba slučaja je značajno doprinelo smanjenju razlabavljenja proteze koje je po pravilu praćeno bolom u natkolenici.

U veoma retkim situacijama kod preloma kuka primenjuje se i totalna atroplastika kuka. Indikacije za primenu totalne artroplastike kuka su postojanje osteoartroze, reumatoidnog artritisa, patoloških promena nastalih kao rezultat metastatske bolesti na koštanom sistemu, kao i nekih drugih patoloških stanja. Na ovom mestu treba istaći da se totalna artroplastika kuka često koristi kod slučajeva kod kojih primarni zahvat nije doveo do očekivanih rezultata, odnosno u situacijama kada je došlo do pojave komplikacija bilo kod primene fiksacije, ili, pak, parcijalne artroplastike. Sigurno je da ovaj novi zahvat za kategoriju starih pacijenata predstavlja još jednu veliku traumu koju je katkada nemoguće izbeći.



Slika 3. a. Fotografija parcijalne proteze po Austin-Moore-u; b. Radiografija implantirane proteze po Austin-Moore-u

KOMPLIKACIJE LEČENJA VRATA BUTNE KOSTI

Komplikacije koje se javljaju posle interne fiksacije vrata butne kosti obuhvataju: gubitak fiksacije i migraciju elemenata fiksacionog aparata, pojavu infekcije, pojavu pseudoartroze i aseptične nekroze glave butne kosti.

Gubitak inicijalno postignute fiksacije, kao i migracija implanta događa se relativno često. U prva tri meseca prema nekim istraživanjima čak u 12% do 24%. Navode se različiti uzroci među kojima su najvažniji: neadekvatna repozicija, tip preloma odnosno stepen dislokacije, postojanje kominucije zadnjeg korteksa kao i odmaklo životno doba pacijenta.

Pseudoartroza i aseptična nekroza glave butne kosti u tensoj su vezi sa oštećenjem ishrane glave butne kosti do koje dolazi tokom samog incidenta, odnosno povrede koja rezultura prelomom vrata butne kosti.

Krvni sudovi koji ishranjuju glavu butne kosti, potiču od tri izvora. Najznačajniju ulogu imaju krvni sudovi sadržani u kapsuli zgloba koji su označeni kao retinakularni arterijski sudovi. Glava se, takođe, hrani ali u manjoj meri i arterijskim krvnim sudovima koji se nalaze u medularnom kanalu, kao i putem arterije ligamentuma teresa.

Posle preloma vrata butne kosti vitalnost glave zavisiće upravo od stepena oštećenja ovih krvnih sudova, naročito retinakularnih, koji po pravilu bivaju više ili manje oštećeni, naročito kod dislociranih preloma. Smatra se da je sposobnost intermedularnih krvnih sudova, kao i arterije ligamentuma teresa da revaskularizuju ishemičnu kost ograničena, te da je i to jedan od razloga što se broj ovih komplikacija kod dislociranih preloma javlja u tako visokom procentu.

Pseudoartroze nastale posle interne fiksacije preloma vrata butne kosti zavisi, pre svega, od tipa preloma. Kod preloma tipa Garden I i II javlja se u 5% slučajeva. Kod dislociranih preloma ova komplikacija je znatno češća 9%-35%. Smatra se da postojanje kominucija zadnjeg korteksa igra važnu ulogu. Od značaja je i izbor osteofiksacionog materijala.

Avaskularna nekroza glave butne kosti predstavlja jednu od najtežih komplikacija preloma vrata butne kosti kod pacijenata lečenih internom fiksacijom. Kod nedislociranih preloma javlja se u 5%-8%, dok se kod dislociranih preloma javlja u opsegu od 20%-35%. Faktori od značaja za nastanak ove komplikacije su svakako odlaganje operativnog zahvata za više od dva kalendarska dana, neadekvatna repozicija, neadekvatna fiksacija, kao i korišćenje nekih od fiksacionih sistema starijeg dizajna. Jedan broj pacijenata sa avaskularnom nekrozom dugo vremena ili, pak, uopšte nema tegoba. Kod drugih je neophodan operativni zahvat koji se sastoji u uklanjanju osteositnetskog materijala i ugradnji proteza kuka.

Infekcija posle interne fiksacije je veoma retka komplikacija. Javlja se u formi površne i duboke infekcije u 5% slučajeva. Primena perioperativne profilakse antibioticima u znatnoj meri je smanjila broj pacijenata sa infekcijom posle interne fiksacije preloma vrata butne kosti.

Komplikacije koje se mogu javiti posle ugradnje parcijalnih proteza kuka dobro su poznate. Najčešće se javljaju: infekcija, luksacija proteze, erozija cetabuluma, kao i razlabavljenje proteze. Infekcija posle ugradnje parcijalne proteze kuka javlja se veoma

retko, jer se poslednjih decenija rutinski primenjuje antibiotska profilaksa. U jednom broju slučajeva dolazi do luksacije proteze. Kod nekih pacijenata ranije ili kasnije, javlja se bol u kuku kao posledica erozije acetabuluma. Zatim je moguća pojava razlabavljenja stema proteze, što je praćeno bolom u natkolenici. Kod pojave ovih komplikacija vrlo često je potrebno primeniti neki od revizionih operativnih zahvata. Radiološka slika ne mora biti indikacija za revizioni operativnih zahvat, jer je pokazano da i pored jasnih radioloških znakova za prisustvo određenog patološkog stanja subjektivne tegobe koje se mogu javiti su minimalne ili ih, pak, uopšte nema.

LITERATURA

1. Rizzo PF, Gould ES, Lyden JP, et al: Diagnosis of occult fractures about the hip: Magnetic resonance imaging compared with bone-scanning. *J Bone Joint Surg Am* 1993; 75:395-401.
2. Kenzora JE, Mc Carthy Re, Lowell JD, et al: Hip fracture mortality: Relation to age, treatment, preoperative illness, time of surgery, and complications. *Clin Orthop* 1984; 186:45-56.
3. Sexson SB, Lehner JT: Factors affecting hip fracture mortality. *J Orthop Trauma* 1988; 1:298-305.
4. Davis FM, Woolner DF, Framptom C, et al: Prospective, multi-centre trial of mortality following general or spinal anaesthesia for hip fracture surgery in the elderly. *Br J Anaesth* 1987; 59:1080-1088.
5. Valentin N, Lomholt B, Jensen JS, et al: Spinal or general anaesthesia for surgery of the fractured hip? Aprospective study of mortality in 578 patients. *Br J Anaesth* 1986; 58: 284-291.
6. Feldman DS, Zuckerman JD, Walters I, et al: Clinical efficacy of aspirin and dextran for thromboprophylaxis of deep-vein thrombosis in patients who are operated on for fracture of the hip: A prospective, randomized trial. *J Bone Joint Surg Am* 1991; 73:494-502.
7. Gerhart TN, Yett HS, Robertson LK, et al: Low-molecular-weight heparinoid compared with warfarin for prophylaxis of deep-vein thrombosis in patients who are operated on for fracture of the hip: A prospective, randomized trial. *J. Bone Joint Surg Am* 1991; 73: 494-502.
8. Froehlich JA, Dorfman GS, Cronan JJ, et al: Compression ultrasonography for the detection of deep venous thrombosis in patients who have a fracture of the hip: A prospective study. *J Bone Joint Surg Am* 1989; 71:294-256.
9. Cummings SR, Phillips SL, Wheat ME, et al: Recovery of function after hip fracture: The role of social supports. *J Am Geriatr Soc* 1988; 36:801-806.
10. Magaziner J, Simonsick EM, Kshner TM, et al: Predictors of functional recovery one year following hospital discharge for hip fracture: A prospective study. *J Gerontol* 1990; 45:M101-M107.
11. Miller CW: Survival and ambulation following hip fracture. *J Bone Joint Surg Am* 1978; 60:930-934.

12. Jette AM, Harris BA, Cleary PD, et al: Functional recovery after hip fracture. *Arch Phys Med Rehabil* 1987; 68:735-740.
13. Frankel VH: *The Femoral Neck: Function, Fracture Mechanism, Internal Fixation – An experimental study*. Springfield, Ill: Charles C. Thomas, 1960.
14. Frandsen PA, Andersen E, Madsen F, et al: Garden's classification of femoral neck fractures: An assessment of interobserver variation. *J Bone Joint Surg Br* 1988; 70:588-590.
15. Bentley G: Impacted fractures of the neck of the femur. *J Bone Joint Surg Br* 1968; 50: 551-561.
16. Bentley G: Treatment of nondisplaced fractures of the femoral neck. *Clin Orthop* 1980; 152:93-101.
17. Stappaerts KH, Broos PLO: Internal fixation of femoral neck fractures: A follow-up study of 118 cases. *Acta Chir Belg* 1987; 87:247-251.
18. Strömqvist B, Hansson LI, Nilsson LT, et al: Hook-pin fixation in femoral neck fractures: A two-year follow-up study of 300 cases. *Clin Orthop* 1987; 218:58-62.
19. Cobbg AG, Gibson PH: Screw fixation of subcapital fractures of the femur: A better method of treatment? *Injury* 1986; 17:259-264.
20. Søreide O, Lillestøl J, Alho A, et al: Acetabular protrusion following endoprosthetic hip surgery: A multifactorial study. *Acta Orthop Scand* 1980; 51:943-948.
21. Beckenbaugh RD, Tressler HA, Johnson EW Jr: Results after hemiarthroplasty of the hip using a cemented femoral prosthesis: A review of 109 cases with an average follow-up of 36 months. *Mayo Clin Proc* 1977; 52:349-353.
22. Lestrang NR: The Bateman UPF prosthesis: A 18-months experience. *Orthopedics* 1979; 2:373-377.
23. Drinkler H, Murray WR: The universal proximal femoral endoprosthesis: A short-term comparison with conventional hemiarthroplasty. *J Bone Joint Surg Am* 1979; 61: 1167-1174.
24. Greenough CG, Jones JR: Primary total hip replacement for displaced subcapital fracture of the femur. *J Bone Joint Surg Br* 1988; 70:639-643.
25. Coughlin L, Templeton J: Hip fractures in patients with Parkinson's disease. *Clin Orthop* 1980; 148:192-1925.
26. Rothermel JE, Garcia A: Treatment of hip fractures in patients with Parkinson's syndrome on levodopa therapy. *J Bone Joint Surg Am* 1972; 54:1251-1254.
27. Soto-Hall R: Treatment of transcervical fracture complicated by certain common neurological conditions. *Instr Course Lect* 1960; 17:117-120.
28. El Banna S, Raynal L, Gerebtzof A: Fractures of the hip in the elderly: Therapeutic and medico-social considerations. *Arch Gerontol Geriatr* 1984; 3:311-319.
29. Stappaerts KH: Early fixation failure in displaced femoral neck fractures. *Arch Orthop Trauma Surg* 1985; 104:314-318.
30. Scheck M: The significance of posterior comminution in femoral neck fractures. *Clin Orthop* 1980; 152:138-142.

31. Rodriguez J, Herrera A, Canales V, et al: Epidemiologic factors, morbidity and mortality after femoral neck fractures in the elderly: A comparative study – Internal Fixation vs. Hemiarthroplasty. *Acta Orthop Belg* 1987; 53:473-479.
32. Garden RS: Malreduction and avascular necrosis in subcapital fractures of the femur. *J Bone Joint Surg Br* 1971; 53:183-197.
33. Christie J, Howie CR, Armour PC: Fixation of displaced subcapital femoral fractures: Compression screw fixation versus double divergent pins. *J Bone Joint Surg Br* 1988; 70:199-201.
34. Barnes R, Brown JT, Garden RS, et al: Subcapital fractures of the femur: A prospective review. *J Bone Joint Surg Br* 1976; 58:2-24.
35. Anderson LD, Hamsa WR Jr, Warnig TL: Femoral-head prostheses: A review of three hundred and fifty-six operations and their results. *J Bone Joint Surg Am* 1964; 46:1049-1065.
36. Carnesale PG, Anderson LD: Primary prosthetic replacement for femoral neck fractures. *Arch Surg* 1975; 110:27-29.
37. Bray TJ, Smith-Hoefer E, Hooper A, et al: The displaced femoral neck fracture: Internal fixation versus bipolar endoprosthesis – Results of a prospective, randomized comparison. *Clin Orthop* 1988; 230:127-140.
38. Cassebaum WH, Nugent G: Predictability of bony union in displaced intracapsular fractures of the hip. *J Trauma* 1963; 3:421-424.
39. Bochner RM, Pellicci PM, Lyden JP: Bipolar hemiarthroplasty fo fracture of the femoral neck: Clinical review with special emphasis on prosthetic motion. *J Bone Joint Surg Am* 1988; 70:1001-1010.
40. Chan RNW, Hoskinson J: Thompson prosthesis for fracture dneck of femur: A comparison of sugical approaches. *J Bone Joint Surg Br* 1975; 57:437-443.

INTERTROHANTERNI PRELOMI

Goran Dž. Tulić, Borislav V. Dulić, Aleksandar J. Todorović

*Institut za Ortopedsku hirurgiju i Traumatologiju Kliničkog Centra Srbije
Pasterova 2a; 11000 Beograd*

INTERTROCHANTERIC FEMUR FRACTURES

Goran Dž. Tulić, Borislav V. Dulić, Aleksandar J. Todorović

*Institute for Orthopedic Surgery and Traumatology, Clinical Center of Serbia
N°2a Pasterova str., Belgrade, Serbia*

SAŽETAK

Intertrohanterni prelomi predstavljaju ekstrakapsularne prelome proksimalnog okrajka butne kosti. Samo u SAD-u godišnje se registruje više od 200.000 novih slučajeva, sa stopom mortaliteta u ranom postraumatskom periodu između 15% i 20%. Većina povređenih je starija od 70 godina, sa prevalencom ženskog pola u odnosu 3:1. Najčešće nastaju kao posledica direktnog dejstva sila padom. S obzirom da zahvataju deo femura bogat spongioznom kosti, srastanje ovih preloma je skoro uvek potpuno i brzo. Lečenje može biti neoperativno i operativno. Neoperativno lečenje se danas koristi u slučajevima teško obolelih ili sedentarnih pacijenata dok je operativna fiksacija ovih preloma „zlatni standard” sa ciljem vraćanja pretraumatskog stepena životne aktivnosti povređenog. U skladu sa klasifikacijom ovih preloma, te njihovom „prirodom” operativna stabilizacija vrši se različitim fiksacionim implantatima, a u posebnim okolnostima hemiartroplastikom kuka.

Cljučne reči: intertrohanterni prelomi; mehanizam povređivanja; klasifikacija; lečenje;

ABSTRACT

An intertrochanteric fracture represents the extracapsular fracture of the proximal part of the femur. The average number of injured in USA is approximately 200.000 each year, with the mortality rate between 15% and 20% in early posttraumatic period. The majority of patients are female with prevalence ratio 3:1, and are older than 70. Most frequently the mechanism of injury is fall. The rapid union of these fractures is common due to fact that this part of femur is rich with spongy bone. The treatment can be nonoperative and operative. Nonoperative treatment modalities are appropriate in patients who are sedentary or extremely ill while the aim of the operative treatment, which is considered the „gold standard” for these fractures, is to restore the pretraumatic level of patient's life activities. In accordance to the classification of these injuries and fracture's „nature” the operative stabilization is performed using the various types of implants, and in special circumstances, the hemiarthroplasty of the hip is performed.

Key words: intertrochanteric fractures; mechanism of injury; classification; treatment;

UVOD

Prelomi proksimalnog okrajka butne kosti, generalno nazvani prelomi kuka, primarno se definišu prema anatomskoj lokalizaciji i, shodno tome, dele se u tri velike grupe: 1) prelome vrata butne kosti; 2) intertrohanterne prelome, i 3) subtrohanterne prelome. Prognoza svake od ovih velikih grupa je potpuno različita. Prelomi vrata su intrakapsularni i zahvataju relativno ograničenu oblast sa malom količinom spongiozne kosti te odsutnim ili veoma skromnim periostom. Vaskularizacija ove regije je problematična pa tako

prosimalni fragment može biti praktično bez cirkulacije. Ovo je razlog zbog kojeg su pseudoartroza i aseptična nekroza glave butne kosti tako česte posledice preloma vrata femura. Sa druge strane, intertrohanterni prelomi u najvećem broju slučajeva srastaju zbog velike spongiozne površine trohanternog masiva koji je prelomljen kao i zbog dobre prokrvljenosti svih fragmenata nutricionim krvnim sudovima. Subtrohanterne frakture su udružene sa visokim procentom nesrastanja i dezintegracije implantacionog materijala zbog enormnih stresova generisanih specifičnom biomehanikom ove regije butne kosti.

Incidenca intertrohanternih fraktura (ITF) samo u USA procenjuje se na godišnjem nivou na oko 300.000 povređenih.[4,24,26] Stopa mortaliteta populacije pacijenata sa ovim prelomima u ranom postraumatskom periodu kreće se, prema podacima iz literature, između 15 – 20%(3). Većina povređenih starija je od 70 godina, većinom su to osobe ženskog pola, sa prevalencijom 3 prema 1 (čak u nekim serijama i do 8 prema 1) u odnosu na muški pol. Prema Kovall-u i Zuckerman-u [17] IT prelomi čine skoro 50% svih preloma proksimalnog okrajka butne kosti, dok Morris nalazi da su ove frakture 3 puta češće od preloma vrata. Prosečna starost pacijenata u serijama Evans-a i Cleveland-a je za 12 godina veća nego kod pacijenta sa drugim prelomima gornjeg okrajka femura(8). Faktori rizika koji se pominju su: Kavkaski etnitet, osteoporoza, neuhranjenost, poremećaj vida, neurološki poremećaji, malignitet i smanjenje fizičke aktivnosti. Kod mlađih uzrastnih populacija ovi prelomi skoro isključivo nastaju dejstvom sila visokog intenziteta.

ANATOMIJA I MEHANIZAM POVREĐIVANJA

Intertrohanterni prelomi uobičajeno zahvataju deo između velikog i malog trohantera butne regije. Teoretski, ovi prelomi su kompletno ekstrakapsularni, međutim, praktično ne bi se moglo reći da je distinkcija između intertrohanternog i bazicervikalnog preloma uvek moguća i jasna. Kod intertrohanternih preloma unutrašnji rotatori kuka ostaju pripojeni za distalni prelomni odlomak, dok su kratki spoljašnji rotatori kuka i dalje pripojeni za proksimalni odlomak i vrat butne kosti. Zbog ovoga je stepen deformacije posle preloma (spoljašnja rotacija i skraćenje) uglavnom veći nego kod intrakapsularnih preloma, kod kojih kapsula delimično ne dozvoljava potpunu deformaciju. Fiziološke vrednosti kolodijafizalnog ugla butne kosti su oko 135°. Vrednosti ovog ugla tokom starenja se postepeno smanjuju. U populaciji sa prosečnom starošću 69 godina, prosečne vrednosti kolodijafizalnog ugla iznose oko 125°. Poznavanje ovih vrednosti je esencijalno u planiranju lečenja preloma intertrohanterne regije.[1,6,16]

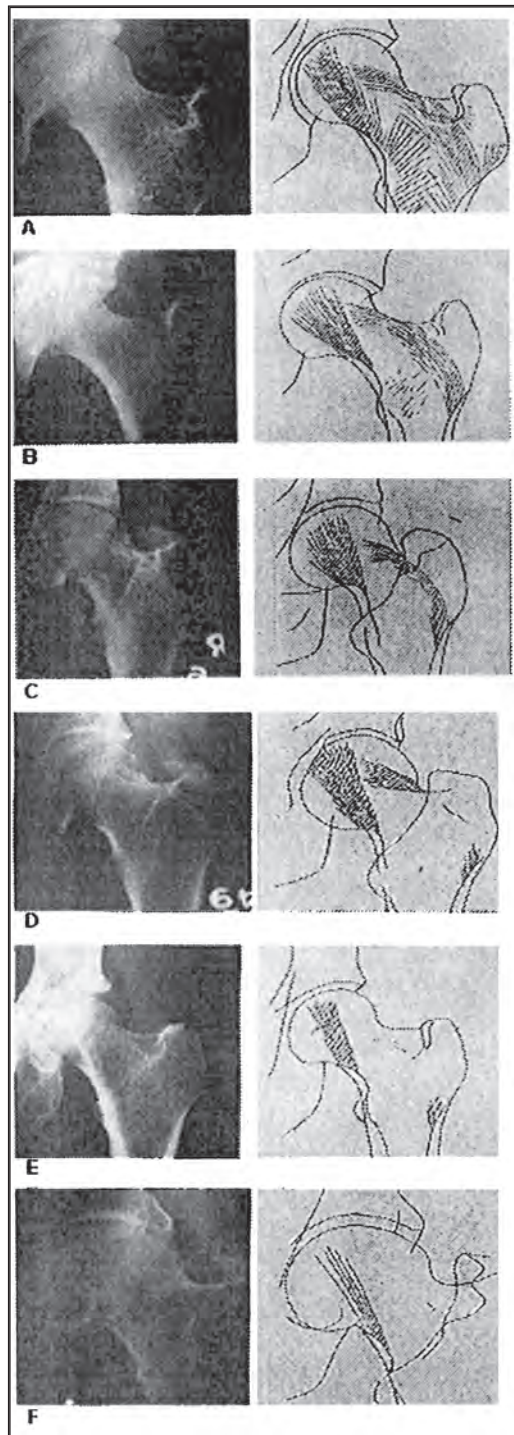
Pošto ovi prelomi zahvataju spongioznu kost trohanternog masiva, koji ima izvrsnu vaskularizaciju, proces srastanja preloma ukoliko nema nikakvih opstrukcija ili devijacija njegovog biološkog toka, skoro uvek završava u toku 8 do 12 nedelja, čak i bez ikakvog tretmana. Ipak, zbog jasnog uticaja osteoporoze i osteomalacije na ishod i protokol njihovog lečenja, neobično je važno proceniti stepen osteoporoze. U svakodnevnoj praksi koristi se Singh-ov metod radiografske evaluacije Ward-ovog trabekularnog trougla, koji čine primarne i sekundarne tenziona i kompresivne gredice te trohanterna trabekularna grupa sa gradacijom od 1 do 6, pri čemu stepen 6 označava fiziološku strukturu kosti. U ovu svrhu može

se koristiti i koštana densitometrija. Inače, smatra se da je intertrohanterna regija sastavljena 75% od trabekularne i 25% od kortikalne kosti (sl. 1).

Matematički modeli nisu uspeli da dovoljno dobro objasne povećanu incidencu intertrohanternih preloma kod starijih osoba samo na bazi osteoporoze. Uobičajeni mehanizam povređivanja, skoro bez izuzetka, jeste pad na istom nivou. Ovakav pad ima nekoliko puta veći potencijal energije (2-9 puta) nego onaj koji je eksperimentalno potvrđen kao dovoljan da izazove IT prelom kod zdravog kuka. Da bi se ova energija prenela na kost neophodno je da udar bude blizu kuka. Direktne prelomne sile dovode do frakture preko velikog trohantera ili prenošenjem duž osovine femura. Indirektne prelomne sile, koje su ređe ali prisutne, obično uključuju dejstvo iliopsoasa i abduktorne grupe mišića. Da bi pad rezultirao prelomom neophodno je da postoje ispunjena 4 osnovna uslova:

- *impakt sa dovoljnom energijom (> 30J)*
- *poremećaj zaštitnih reakcija organizma* (refleksni lukovi, osovina vid-refleks-mišićna kontrakcija)
- *poremećaj lokalnih meko-tkivnih absorbera energije* (volumen potkožnog masnog tkiva i mišića femoro-glutealne regije)
- *promenjen kvalitet kosti* (osteoporoza)

Epsley je pokazao da pacijenti sa hemiplegijom imaju povećanu incidencu preloma upravo na toj strani, zbog poremećaja lokomotorne funkcije izazvane neuromišićnom disfunkcijom, a Campbell i sar. da osobe sa poremećenim vidom kao i sa telesnom slabošću takođe imaju veće šanse za traumu sa posledičnim intertrohanternim prelomom.[1,6,14]



Slika 1 Singh-ov trabekularni indeks (IT) u određivanju stepena osteoporoze

KLASIFIKACIJA

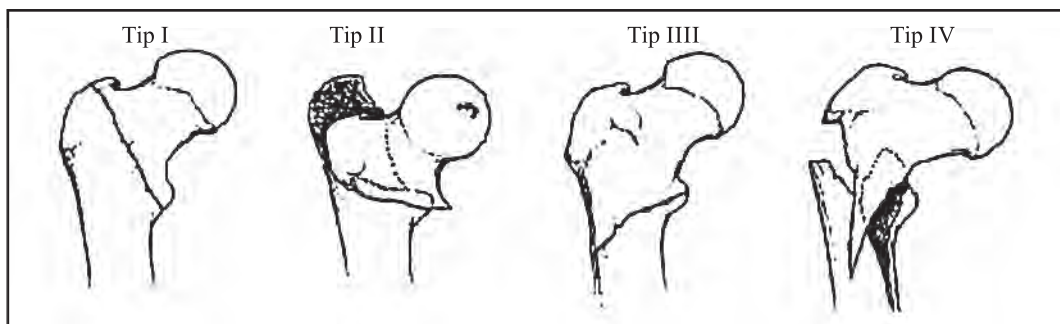
Jensen je naglasio da svaki klasifikacioni sistem preloma treba da ispuni dve osnovne funkcije. Prvo, mora da sadrži u sebi mogućnost „određivanja” verovatnoće da se postigne zadovoljavajuća repozicija prelomnih fragmenata pre fiksacije preloma i drugo, predikcije da nakon fiksacije preloma može doći do naknadne (sekundarne) dislokacije preloma. [24] U odnosu na ovakve referentne tačke klasifikacionog sistema, moguće je odrediti i tzv. stabilnost preloma i stabilnost fiksacije. Boyd i Griffin predložili su klasifikaciju zasnovanu na proceni postizanja stabilne repozicije frakture i prema tome podelili intertrohanterne na četiri tipa (sl.2):

- TIP I prelomi koji zahvataju deo duž intertrohanterne linije između malog i velikog trohantera. Repozicija je obično jednostavna i stabilna.
- TIP II kominutivne frakture između malog i velikog trohantera sa multiplim kortikalnim prelomima posebno u koronarnoj ravni. Težina repozicije zavisi od stepena kominucije, koja se može kretati od slabe do izrazite.
- TIP III tzv. reverzne frakture koje su u stvari subtrohanterni varijetet sa ekstenzijom prelomne pukotine prema malom trohanteru ili proksimalnije. Veoma su nestabilne, obično postoji i različit stepen kominucije te je i njihova repozicija teža i neizvesnija.
- TIP IV prelomi trohanterne regije u kombinaciji sa proksimalnom dijafizom. Prelom je uvek bar u dve ravni, a repozicija je otežana zbog čestih spiralnih ili kosih ekstenzija prelomne pukotine, ili postojanja „leptir” fragmenata dijafize.

Tronzo je modifikovao ovu klasifikaciju podelom III tipa preloma u dva podtipa, dok je Kyle izdvojio IV grupe preloma, i to:

- Tip I nedislocirani, stabilni IT prelomi bez kominucije
- Tip II stabilni, minimalno kominutivni ali dislocirani IT prelomi
- Tip III nestabilni IT prelomi sa velikim posteromedijalnim fragmentom, i
- Tip IV intertrohanterni prelomi sa subtrohanternom komponentom

Evans je preporučio klasifikacioni sistem koji je široko prihvaćen u stručnim krugovima zasnovan na podeli intertrohanternih preloma na stabilne i nestabilne. On je,



Slika 2 Klasifikacija po Boyd-u i Griffin-u

nadalje, nestabilne prelome podelio na grupu u kojoj se stabilnost može postići anatomskom ili približno anatomskom repozicijom i na grupu kod kojih anatomska repozicija ne znači i stabilnost. Jensen je Evans-ovu klasifikaciju okarakterisao kao najpribližniju klasifikacionom sistemu koji pruža mogućnost pouzdane predikcije anatomske repozicije preloma i sekundarnog displasmana frakture.

TIP I frakturna pukotina pruža se upolje i naviše od malog trohantera

TIP II prelom sa reverznom kosinom, gde glavna frakturna pukotina ide naviše i naniže od malog trohantera, i kod koga postoji tendencija medijalnog displasmana dijafize femura

Kada postoji kortikalna nestabilnost na jednoj strani frakture kao posledica kortikalnog preklapanja ili destrukcije korteksa prelomom, fraktura teži da se dislocira u pravcu i smeru takve nestabilnosti. Zaista stabilan intertrohanterni prelom, jednom reponiran, nema posteromedijalni kortikalni defekt. Na taj način ovaj kontakt prevenira naknadni displasman fragmenata. Stabilni prelomi, takođe, imaju i očuvan mali trohanter, koji nije dislociran, ili ako jeste, nije prisutna njegova kominucija. Nestabilni prelomi se vidaju u dve situacije: prvo, kada postoji reverzna kosina, sa izrazitom tendencijom medijalnog displasmana dijafize, kao posledice aduktornih sila. Kominucija posterolateralnog dela dijafize takođe predisponira ovakav displasman dijafiznog fragmenta. Drugo, u slučajevima preloma kod kojih ne postoji kontakt između prelomnih fragmenata kao posledice dislokacije ili kominucije, postoji izrazita posteromedijalna nestabilnost. Prelomi malog trohantera, koji se nalazi posteromedijalno, imaju istovetan uticaj na stabilnost, mada se mora naglasiti da samo postojanje preloma malog trohantera ne znači a priori i nestabilan prelom.

AO/ASIF grupa klasifikuje intertrohanterne prelome u tri velike grupe, od kojih svaka sadrži tri podgrupe (sl.3):

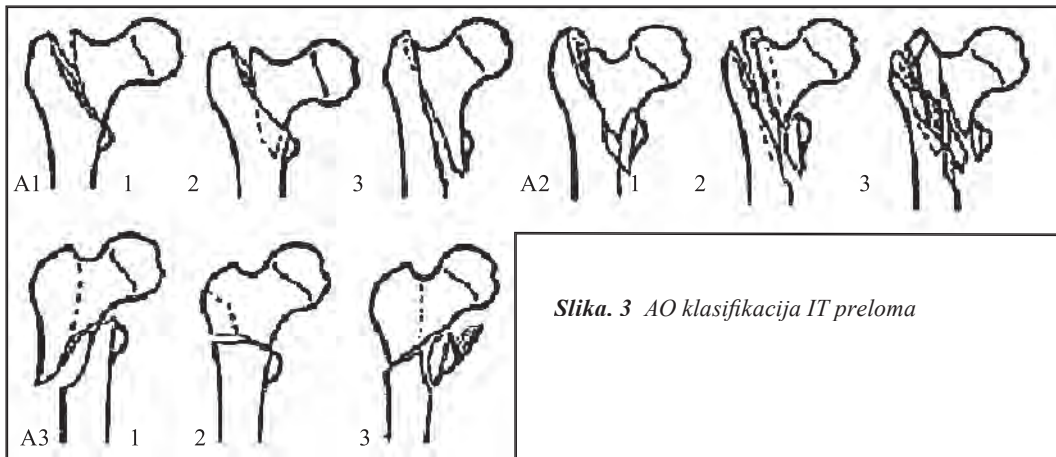
AO 1 jednostavne dvodelne frakture;

AO 2 prelomi sa frakturom medijalnog korteksa na više nivoa;

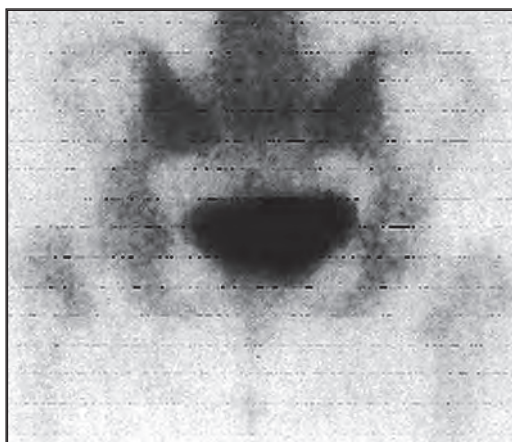
AO 3 frakture koje zahvataju lateralni korteks.

KLINIČKI I RADIOGRAFSKI NALAZ

S obzirom na činjenicu da je incidenca intertrohanternih preloma najveća među starima, evaluacija celokupnog zdravstvenog stanja pacijenta, odnosno tzv. komorbiditeta, je kritičan momenat u planiranju lečenja, posebno u svetlu činjenice da ovi prelomi mogu rezultirati gubitkom krvnog volumena na mestu frakture od oko 800ml, dok je dehidracija skoro uvek prisutna kod ovih pacijenata. Ekstremitet je uobičajeno značajno skraććen, ekstremno rotiran upolje i do 90°, pa izrazitost ovih elemenata traumatskog deformiteta čini jasnu kliničku razliku između IT preloma i preloma vrata butne kosti. Takođe mogu biti prisutni otok i ekhimoze iznad regije velikog trohantera. Pažljiv klinički pregled može otkriti i udružene prelome OAS, kao što su Colles-ova fraktura distalnog radijusa, kompresivni prelomi kičmenog stuba, frakture proksimalnog okrajka humerusa i sl.



Slika. 3 AO klasifikacija IT preloma



Slika 4 99Tc Bone scan preloma intertrohanterne regije desno

Pošto se aplikuje imobilizaciona gipsana šina, preduzima se radiografska dijagnostika, koja se sastoji u AP i LL projekcijama povredene regije butne kosti. AP radiografija u unutrašnjoj rotaciji takođe može biti korisna radi određivanja kosine i tipa frakture a lateralna projekcija ima ekstremno značaj u određivanju stepena kominucije u odnosu na posteromedijalni kortikalni kompleks, te stabilnosti preloma. Ukoliko objektivni nalaz budi sumnju na prelom intertrohanterne regije, a radiografska dijagnostika takvu sumnju ne potvrđuje, zahvalno je tretirati takvog pacijenta kao da prelom postoji, učiniti kontrolne radiografije posle 7 do 10

dana ili, ukoliko je to moguće, koštanu scintigrafiju i MRI u prvih 48-72 sata posle povrede.[15] Ove će metode u najvećem broju ovakvih slučajeva potvrditi dijagnozu (sl.4).

LEČENJE

Cilj terapije intertrohanternih preloma mora biti restauracija pacijentovog pretraumatskog statusa. Ako je pacijent bio sedentaran cilj njegovog lečenja će biti sedacija bola. Ukoliko je, pak, pacijent bio fizički i mentalno aktivan pre povrede, cilj lečenja svakako mora biti povratak njegovim svakodnevnim životnim aktivnostima.

NEOPERATIVNO LEČENJE

Istorijski gledano ovi prelomi lečeni su najčešće skeletnom trakcijom, ili zanemaranjem frakture (fracture neglectance). Međutim, visoka stopa mortaliteta kao i udruženost hroničnih oboljenja nametnuli su agresivniji hirurški pristup u smislu unutrašnje fiksacije

i rane rehabilitacije. Indikacije za neoperativno lečenje danas su dosta nejasne i nekoherentne. Stav većine autora je da stare frakture, pacijente sa terminalnim oboljenjima, teškim hroničnim bolestima ili pacijente koji nemaju posebne tegobe u vezi sa frakturom ili nisu kooperativni treba lečiti neoperativno. [10,12,13,16,22,26] Ovakav pristup, naravno, podrazumeva i prihvatanja deformiteta u smislu skraćanja, spoljašnje rotacije i varusa različitog stepena, u zavisnosti od modaliteta neoperativnog lečenja koji se primenjuje u konkretnom slučaju. Ti modaliteti uključuju:

- jednostavnu „mekanu” imobilizaciju povređenog ekstremiteta jastucima
- „imobilizaciju” povređenog ekstremiteta zdravim
- kutanu trakciju
- koštanu trakciju (Buck-ova, Boehler-Brown-ova ili Russell-ova balansirana)
- gipsanu imobilizaciju (hip-spica ili „gips gaće”)
- ortoze za kuk
- „fracture neglectance” odnosno zanemarivanje preloma

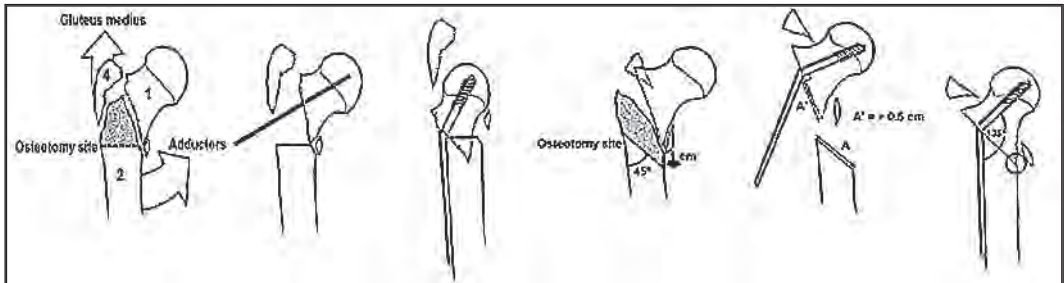
Shaftan je preporučio imedijantnu mobilizaciju ovih pacijenata uz svakodnevnu administraciju analgetika radi smanjenja bola. Lyon i Nevins navode izvanredne mogućnosti lečenja ovakvih pacijenata u vanbolničkim uslovima, dok Ausfranc preporučuje skeletnu balansiranu trakciju uz suspenziju ekstremiteta i pozicioniranje u blagoj abdukciji radi repozicije kolo-dijafizarnog ugla. Anderson opisuje poseban sistem skeletne trakcije (well-leg traction) koji omogućava pokretanje pacijenta van postelje i bolju negu i prevenciju dekubitalnih promena. [6,24] Ukoliko se odluči za neoperativno lečenje posebno metodama koje zahtevaju prolongiranu trakciju, odnosno dugotrajno ležanje u postelji, neophodna je veoma striktna prevencija sekundarnih komplikacija ovih preloma kao što su hipostatska pneumonija, DVT i TE pluća, infekcije urinarnog trakta, dekubitalni ulkusi, kontrakture kolena i stopala, kao i deterioracije opšteg stanja usled hroničnih bolesti.

OPERATIVNO LEČENJE

Operativno lečenje intertrohanternih preloma, sem kada su u pitanju otvorene frakture, ne smatra se urgentnim traumatološkim stanjem. Ipak, mnogi autori naglašavaju da odlaganje hirurške procedure radi „stabilizacije” opšteg stanja tretmanom hroničnih oboljenja ili poremećaja takođe ne donosi ikakvo suštinsko poboljšanje, pa je važno naglasiti da je fiksacija preloma i rana mobilizacija pacijenta apsolutni imperativ u ranom post-traumatskom periodu (do 48 sati). [10,26] Cilj operativnog lečenja jeste stabilna fiksacija anatomske reponirane frakture. Takozvani „prelom-implantat kompleks” i njegova čvrstina i stabilnost determinisani su sledećim varijablama [25]:

1. kvalitet kosti
2. geometrija preloma
3. anatomska repozicija fragmenata
4. dizajn implantata, i
5. pozicija implantata

Od ovih pet determinanti, kvalitet kosti i geometrija frakture su potpuno izvan kontrole hirurga. S obzirom da većina pacijenata sa intertrohanternim prelomima imaju izraženu osteopeniju, sa niskim kvalitetom koštanog tkiva, važno je da osteofiksacioni implantat bude pozicioniran pri aplikaciji u delove glave i vrata butne kosti sa najboljim kvalitetom kosti. Ward je 1838 opisao trabekularni sistem glave i vrata femura duž linija stresa odnosno transmisije sila opterećenja, čija gustina reflektuje kvalitet kosti. Gusta vertikalna koštana ploča – kalkar, koja se proteže od posteromedijalne porcije proksimalne dijafize do prostora između malog i velikog trohantera, ojačava vrat femura. Jasno je da kvalitet kosti proksimalnog okrajka femura varira od kvadranta do kvadranta. Najslabija kost nalazi se u anterosuperiornom aspektu glave i vrata. Zbog svega ovoga, fiksacioni implantat mora biti lociran centralno ili posteroinferiorno da bi se postigla stabilna i čvrsta fiksacija preloma. Redukcija preloma postiže se bilo zatvorenom bilo otvorenom reopozicijom, anatomskom ili neanatomskom. Trakcija je, verovatno, najvažniji detalj manipulacije, dok je stepen rotacije u zavisnosti od tipa dislokacije i veličine kominucije. Intraoperativna fluoroskopija koristi se radi evaluacije kvaliteta repozicije odnosno veličine posteromedijalnog kortikalnog kontakta. Ukoliko jeprocena da se radi o približno anatomskoj repoziciji, fiksacija preloma vrši se u datoj poziciji. Ukoliko je, u retkim slučajevima, postizanje optimalne repozicije preloma neizvodljivo, preporučuje se prihvatanje neanatomske ali stabilne repozicije, koja se može postići na više načina, različitim tzv. displasman osteotomijama (Wayne County, Sarmiento, Dimon i Hughston itd.– sl.5). Položaj fragmenata preloma koji je u isto vreme i neanatomski i nestabilan ne treba prihvatiti niti tolerisati.



Slika 5 Displasman osteotomija po Hughstonu (levo) i Sarmientu (desno)

Danas su u upotrebi četiri tipa implantata koji se koriste kod operativnog lečenja intertrohanternih preloma. To su:

- ugaona klin ploča
- klizajući kompresivni zavrtanj za kuk
- intramedularni klinovi
- parcijalne endoproteze

Ugaona klin ploča

Ovo je implantat čiji je koncept (fiksni ugao klina) najčešće korišćen u prošlosti (Holt, Judet, Smith-Petersen, AO). Izrađuju se u raznim uglovima između klina i dela za

postraničnu fiksaciju, ali su najčešće u upotrebi oni od 95°, 135° i 150°. S obzirom da ovaj tip implantata ne dozvoljava kontrolisani kolaps i impakciju na mestu preloma, sem ukoliko ne dođe do penetracije kroz glavu femura u zglob, stabilna repozicija preloma je esencijalni korak u fiksaciji ovim imlantatima(25). Pomenuti nedostatak, kao i nedostatak kompresivnog efekta tokom aplikacije te povećan rizik od intraoperativne jatrogene frakture, osnovni su limitirajući faktori u korišćenju ovih ploča u modernoj ortopediji.

Klizajući kompresivni zavrtnaj za kuk

Ovaj tip implantata uveden je od strane nekoliko različitih autora tokom 50-tih godina prošlog veka (Massie, Jantzen, Schumpelick). Ovaj tip implantata omogućuje imedijantnu kompresiju preloma, te kontrolisanu, dakle, dinamičku kompresiju „vođenim” kolapsom pri opterećenju tokom postoperativne rehabilitacije, čineći maksimalnim kontakt između prelomnih površina, posledično povećavajući stabilnost fiksacije.

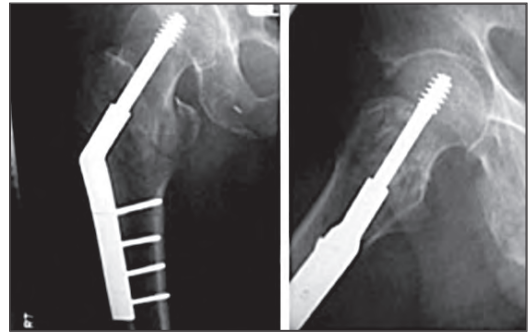
Tehnika njihove aplikacije podrazumeva

maksimalnu preciznost, pre svega u smislu dela glave i vrata femura u koji se angažuje tzv. „lag screw” i dubine do koje dopire vrh ovog zavrtnja, a zatim i distance između njegovog vrha i dela postranične ploče za fiksaciju u kome zavrtnaj kliza pri opterećenju, koja određuje „kapacitet kompresije”. [5,7,20,25] Jasno je da ovaj deo ploče ne bi smeo da dopire do frakturne pukotine, da bi mehanički uslovi za „efekat klizanja” uopšte postojali. Izostanak klizanja zavrtnja, odnosno dinamičke kompresije, pretvara ovaj dinamički koncipiran sistem u rigidni, opstruirajući teleskopiranje fragmenata i njihovo međusobno impaktiranje (sl. 6).

Stevens preporučuje upotrebu implantata sa većim uglom od 135° da bi se aproksimizovala vrednost napadnog ugla sile abduktornih mišića, koji je oko 155°. Massie naglašava da prelom treba uvek reponirati u lakom valgus položaju (overreduction), dok su, nasuprot njima, Yoshimimi i Kyle mišljenja da izbor veličine ugla implantata nije esencijalan za efikasnost sistema. [24] Baumgaertner [2] je, ispitujući veći broj operisanih pacijenata, opisao tzv. tip-apex distancu (TAD), koja predstavlja sumu rastojanja između vrha zavrtnja i linije glave butne kosti, i koja bi se mogla nazvati indikatorom sigurnog rastojanja. U praktičnom smislu to znači da vrednosti ovog indeksa (korigovane za 15% do 18% uveličanja radiografije) veće ili jednake 25mm daju najveću garanciju za nizak procenat probijanja vrha zavrtnja kroz glavu femura prilikom klizanja (tzv. cut-out).

Osnovne komplikacije kod primene ovih implantata su: penetracija glave femura (cut-out); izvlačenje postranične ploče za fiksaciju iz dijafize femura (pull-off); razdvajanje zavrtnja od tubusa ploče (disengagement) i dezintegracija zavrtnja.

Postoji više varijanti istog sistema (DHS, Versafix, Ambiplate itd.), a u poslednjih nekoliko godina, obzirom na značajan problem kvaliteta angažmana klizajućeg zavrtnja u



Slika 6 DHS (Dynamic Hip Screw) implantat

glavi femura usled osteoporoze, dizajnirano je i nekoliko inovativnih sistema koji sa teorijskog aspekta poboljšavaju kvalitet fiksacije zavrtnja unutar osteoporotične kosti. Takvi sistemi (tipa „udica“, sa perforacijama kroz koje se ubacuje PMMA ili sa navojima koji su „presvučeni“ hidroksiapatitom) nisu postigli očekivanu rasprostranjenost u svakodnevnoj hirurškoj upotrebi.

Intramedularni implantati

Tokom II svetskog rata Kuntscher a kasnije i njegovi sledbenici (Ender, Chapman, Harris, Russell i Taylor) iskoristili su jednostavnu biomehaničku činjenicu da osovina klina aplikovanog u medularni kanal kosti leži duž linija sila koje se kroz tu kost prenose, kao i da je momenat savijanja takvog klina daleko, daleko manji nego kod postraničnih osteofiksacionih implantata. Ovo je rezultiralo jednim potpuno novim konceptom u lečenju preloma dugih cevastih kostiju, koji je i u slučaju intertrohanternih preloma generisao novu generaciju implantata. Prvo je Ender, 70-tih godina prošlog veka, koncipirao fleksibilne kondilocefalične klinove, a potom su primat uzeli tzv. cefalomedularni klinovi (Gamma nail, IMHS, PFN, Russell-Taylor itd. – sl. 7 i 8).

Osnovne prednosti ovih implantata su njihova medularna aplikacija, čime se u biomehaničkom smislu smanjuju opterećenja implantata, fleksibilnost i stabilnost fiksacije i kontrola teleskopiranja i rotacije. Takođe dozvoljavaju rano opterećenje i kod nestabilnih preloma. Nedostaci ove fiksacije vezani su za ekscesivne stresove koji se generišu na mestu vrha implantata te povećanje rigidnosti proksimalnog okrajka femura, koji mogu rezultirati patološkim ili stress frakturama.[5,7,9,1,23]



Slika 7. Gamma klin (Gamma nail)



Slika 8 PFN (Proximal Femoral Nail)

PARCIJALNA ARTROPLASTIKA KUKA

Ova metoda lečenja intertrohanternih preloma savetuje se kao palijativna u posebnim okolnostima, kod starih, terminalno bolesnih ili sedentarnih pacijenata kod kojih je neophodna brza mobilizacija ili stalna nega(6). Kod lečenja pseudoartroza ili neuspelih osteotomija posle pseudoartroze predstavlja metodu izbora (zajedno sa totalnom artroplastikom).

LITERATURA

1. Barrios, C., Walheim, G., Borstrom, L.A., Olsson, E., Stark, A.: Walking Ability After Internal Fixation of Trochanteric Hip Fractures With Ender Nails or Sliding Screw Plates; A Comparative Study of Gait. *Clin. Orthop.*, 294:197–292, 1993.
2. Baumgaertner MR, Curtin SL, Lindskog DM, Keggi JM: The value of the tip-apex distance in predicting failure of fixation of peritrochanteric fractures of the hip, *J Bone Joint Surg* 77-A:1058, 1995.
3. Bredhal, C., Nyholm, B., Hindsholm, K.B., Mortensen, J.S., Olsen, A.S.: Mortality After Hip Fractures; Results of Operation Within Twelve Hours of Admission. *Injury*, 23:83–86, 1992.
4. Brennan MJ.: Intertrochanteric femur fractures. In. *Trauma*, ed. Levine AM., Orthopaedic Knowledge Update, AAOS: Rosemont, 1996
5. Bridle, S.H., Patel, A.D., Bircher, M., Calvert, P.T.: Fixation of Intertrochanteric Fractures of the Femur: A Randomized Prospective Comparison of the Gamma Nail and Dynamic Hip Screw. *J. Bone Joint Surg.*, 73:330–334, 1991.
6. Broos, P.L., Rommes, P.M., Deleyn, P.R., Greens, V.R., Stapperts, K.H.: Peri-trochanteric Fractures in the Elderly: Are There Any Indications for Primary Prosthetic Replacement?. *J. Orthop. Trauma*, 5:446–451, 1991.
7. Bune AK, Ekeland A, Odengaard B, et al: Gamma nail vs compression screw for trochanteric femoral fractures: 15 reoperations in a prospective, randomized study of 378 patients, *Acta Orthop Scand* 65:127,1994.
8. Crenshaw M. ed.: *Campbell's Operative Orthopaedics*. 9th ed. Mosby Inc., Philadelphia, 1999
9. Curtis MJ, Jinnah RH, Wilson V, Cunningham BW: Proximal femoral fractures: a biomechanical study to compare intramedullary and extramedullary fixation, *Injury* 25: 99, 1994.
10. Davis T., Sher JL., Horsman A., et al.: Intertrochanteric femoral fractures. *J Bone Joint Surg* 72(B):26-31: 1990
11. Davis, J., Harris, M.B., Duvall, M., D'Ambrosia, R.: Peri-trochanteric Fractures Treated With a Gamma Nail: Technique and Report of Early Results. *Orthopedics*, 14:939–942, 1991.
12. Ender, H.G.: Ender Nailing of the Femur and Hip. In Chapman, M.W. (ed.): *Operative Orthopaedics*, pp. 379–387. Philadelphia, J.B. Lippincott, 1988
13. Haetjens P, Casteleyn P, DeBoeck H., et al.: Treatment of unstable intertrochanteric and subtrochanteric fractures in elderly patients. *J Bone Joint Surg* 71(Am):1214-1225: 1989
14. 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* 75-A:752, 1993.
15. Holder LE, Schwarz C, Wernicke PG, et al: Radionuclide bone imaging in the early detection of fractures of the proximal femur (hip): multifactorial analysis, *Radiology* 174:509, 1990.
16. Hornby, R., Evans, J.G., Vardon, V.: Operative or Conservative Treatment for Trochanteric Fractures of the Femur. *J. Bone Joint Surg.*, 71B:619–623, 1989

17. Koval, K.J., and Zuckerman, J.D.: Functional Recovery After Hip Fracture. *J. Bone Joint Surg.*, 77:751–758, 1994.
18. Meislin RJ, Zuckerman JD, Kummer FJ, et al: A biomechanical analysis of the sliding hip screw: the question of plate angle, *J Orthop Trauma* 4:130, 1990.
19. Meislin RJ, Zuckerman JD, Kummer FJ, et al: A biomechanical evaluation of the gamma nail, *J Bone Joint Surg* 70-A:239, 1988.
20. Müller ME, Allgöwer M, Schneider R, et al, editors: *Manual of internal fixation: techniques recommended by the AO-ASIF group*, ed 3, Berlin, 1992, Springer-Verlag.
21. Müller ME, Nazarian S, Koch P, Schatzker J: *The comprehensive classification of fractures of long bones*, Berlin, 1990, Springer-Verlag.
22. Ogilvie-Harris DJ, Botsford DJ, Hawker RW: Elderly patients with hip fractures: improved outcome with the use of care maps with high-quality medical and nursing protocols, *J Orthop Trauma* 7:428, 1993.
23. Radford, P.J., Needoff, M., Webb, J.K.: A Prospective Prolonged Comparison of the Dynamic Hip Screw and the Gamma Locking Nail. *J. Bone Joint Surg.*, 75B:789–793, 1993
24. Rockwood CA Jr, Green DP, eds: *Fractures in adults*, ed 4, Philadelphia, 1996, JB Lippincott.
25. Ruedi TP., Murphy WM.: *AO principles of fracture management*. ed. Italiana, editore A. Pace, CIC Edizioni Internazionali, Roma, 2002
26. Swiontkowski MF : Intracapsular fractures of the hip. *J. Bone Joint Surg (Am)*: 76(1): 129-138: 1994

SUBTROHANTERNI PRELOMI

Čedomir Vučetić, Borislav Dulić, Goran Tulić, Aleksandar J. Todorović
Institut za Ortopedsku hirurgiju i Traumatologiju Kliničkog Centra Srbije
Pasterova 2a; 11000 Beograd

SUBTROCHANTERIC FRACTURES OF THE FEMUR

Čedomir Vučetić, Borislav Dulić, Goran Tulić, Aleksandar J. Todorović
Institute for Orthopedic Surgery and Traumatology, Clinical Center of Serbia
N°2a Pasterova str., Belgrade, Serbia

SAŽETAK

Subtrohanterni prelomi obuhvataju deo butne kosti ispod malog trohantera do suženja spongiozne kosti na dijafizi butne kosti. Ovi prelomi čine 5 – 34% fraktura u području kuka. Specifični biomehanički odnosi ovog segmenta utiču na dislokaciju fragmenata, mogućnosti lečenja i zarastanja preloma³. U radu se razmatra složenost relevantnih činilaca i prikazuju moguća rešenja sa diskusijom rezultata.

Ključne reči: subtrohanterni prelom, femur.

ABSTRACT

Subtrochanteric fractures are those between the lesser trochanter and the isthmus (narrowest portion) of the femoral shaft. These fractures account for approximately 5% to 34% of all hip fractures. Specific biomechanical relations of this segment influence the fragment dislocation, possibility of treatment and healing of the fracture. This paper discusses the complexity of relevant facts and shows the possible solution with discussion of the results.

Key words: subtrochanteric fracture, femur.

UVOD

Subtrohanterni prelomi obuhvataju deo butne kosti ispod malog trohantera i suženja spongiozne kosti na dijafizi butne kosti. Fraktorna linija subtrohanternih preloma ponekad se produžava i izlazi iz ovog segmenta. Prema podacima različitih autora procenat subtrohanternih preloma se kreće od 5% do 34% fraktura u području kuka [1]. U starijih osoba preko 65 godina sreće se približno u 5% preloma kuka. Zapaženo je da raspored subtrohanternih preloma češći u starih uzrokovanih silom niskog intenziteta a da je kod mladih izazvan silom velikog intenziteta.

Subtrohanterna regija je mesto izloženo velikim mehaničkim opterećenjima. Medijalna i posteromedijalna strana su izložene velikim silama pritiska a lateralni korteks silama istezanja. Asimetrično raspoređene sile opterećenja mogu biti od uticaja pri zarastanju preloma i činilac za razumevanje loših rezultata posle operativnog lečenja. Kortikalna kost u subtrohanternoj regiji je slabije vaskularizovana od spongiozne kosti intertrohanterne regije te su zato komplikacije kod zarastanja subtrohanterne regije veće nego u intertrohanternom delu.

Kod subtrohanernih preloma karakteristična je dislokacija proksimalnog dela femura zbog pripoja mišića iliopsoasa gluteus medijusa i minimusa i kratkih spoljašnjih rotatora. Ovi mišići zajedničkom akcijom proksimalni deo femura dovode u fleksiju abdukciju i spoljašnju rotaciju. Mišići gluteus medijus i minimus abduciraju proksimalni kraj femura svojim pripojima na velikom trohanteru. Muskulus iliopsoas flektira i odvodi u spoljašnju rotaciju proksimalni femur svojim pripojem na malom trohanteru. Mišići kratki spoljašnji rotatori povlače proksimalni deo femura u spoljašnju rotaciju. Mišići aduktori i hamstrings povlače distalni fragment unutra i skraćuju natkolenicu posle preloma i dislokacije.

MEHANIZAM POVREDE

Najveći broj preloma u subtrohanternoj regiji je određen specifičnim anatomskim karakteristikama i silama koje se javljaju u tom segmentu kosti. Ukoliko sile savijanja prevladaju dolazi do poprečnog preloma. Kada je sila savijanja udružena sa aksijalnom kompresijom savijanje pruzrokuje poprečni prelom na konveksnoj strani kosti. Aksijalno opterećenje konvertuje poprečni prelom u kosi na konkavnoj strani kosti a često praveći leptirasti fragment. Samo sila uvrtnja daje spiralnu frakturu sa frakturnom linijom orijentisanom približno 45° na osovину sile uvrtnja.

Sila niskog intenziteta obično pravi prelom sa malo fragmenata kose ili spiralne frakturne linije u osteopeničnoj kosti sa širokim medularnim kanalom i tankim korteksom. Frakture nastale dejstvom sile visokog intenziteta su često multifragmentarne. Ovakvi prelomi mogu biti udruženi sa znatnim mekotkivnim oštećenjima kao što je devaskularizacija nekih frakturnih fragmenata.

Karakteristično je da je subtrohanerni prelom kod mladih odraslih osoba nastaje dejstvom sila velikog intenziteta, najčešće u saobraćaju bilo da su vozači ili pešci a takođe i vatrenim oružjem. U SAD oko 10 % subtrohanernih preloma nastaje povredama iz pištolja. Prosečna starost povređenih dejstvom sila visokog intenziteta je 40,6 godina a starost povređenih dejstvom sila malog intenziteta je 76,2 godine. Subtrohanerni predeo je često mesto patoloških preloma zbog neoplastičnih oboljenja sa primarnim ili sekundarnim depozitima. Učestalost patoloških preloma ovoga dela natkolene kosti kreće se od 17% do 35%.

UDRUŽENE POVREDE

Prisustvo i drugih povreda kod pacijenata sa subtrohanernim prelomom nastalim dejstvom sila malog intenziteta nije često. Mada se povrede tipa kontuzija i abrazija na glavi mogu naći kao i povrede kičmenog stuba [1]. Ukoliko je subtrohanerni prelom nastao dejstvom sila velikog intenziteta, potrebno je sistematski ispitati i prisustvo drugih povreda kao kod svih politraumatizovanih pacijenata. Kod subtrohanernih preloma nastalih dejstvom sila velike energije, registruju se prelomi dugih kostiju karlice i kičme, kao i povrede abdominalnih organa u 52%. Prema drugim istraživanjima, 21% udruženih povreda su zahtevale hirurško lečenje (glava, grudni koš ili abdomen) [2] Zbog vrlo velike verovatnoće prisustva i drugih preloma ili povreda glave ili unutrašnjih organa kod povređenih u saobraćaju i pri padovima sa visine, neophodno je detaljno ispitivanje svih ekstremiteta i povređenog

sa svim organskim sistemima. Radi izbegavanja rizika embolije važna je rana stabilizacija preloma dugih kostiju i karlice uz ranu mobilizaciju i poboljšanje respiratorne funkcije [3,4]

KLASIFIKACIJA PRELOMA

Postoji više klasifikacija preloma subtrohanterne regije i sve se baziraju na uticaju sila opterećenja na frakturnim linijama. Vrlo je značajna očuvanost i mogućnost rekonstrukcije posteromedijalnog korteksa. Jedna od prvih klasifikacija šire prihvaćenih preloma subtrohanterne regije je data od strane Fieldinga (Fielding) i Maglijata (Magliato) čija je podela bazirana na udaljenosti frakture od malog trohantera [5]. Prema toj podeli tip 1 frakture je u nivou malog trohantera. Tip 2 je distalno od donje ivice malog trohantera u delu od 2,5 santimetara i tip 3 su frakture koje se nalaze niže od donje ivice malog trohantera između 2,5 i 5 santimetara. Nedostatak ove klasifikacije je što nije ukazala na posebnosti višefragmentarnih preloma.

Vadelova (Waddell) klasifikacija ukazuje pre svega na stepen medijalne kominucije [2] U ovoj podeli tip 1 je poprečni prelom ili kratki kosi prelom bez kominucije na medijalnoj strani. tip 2 je dugi kosi ili spiralni prelom sa malom medijalnom kominucijom. tip 3 je svaki prelom sa značajnijom medijalnom kominucijom. Autor podele je ukazao da rezultat lečenja zavisi od dobre redukcije i rekonstrukcije medijalnog uporišta. Fiksacija preloma tipa 3 je povezana sa znatnim rizicima i komplikacija srastanja preloma.

Sajnshejmerova (Seinsheimer) klasifikacija je aktuelna danas i zasniva se na lokalizaciji frakture, dislokaciji i stepenu kominucije [6].

Tip 1: frakture sa dislokacijom manjom od 2mm.

Tip 2: dvodelna fraktura sa dislokacijom i:

2a: poprečnom frakturnom linijom

2b: kosom frakturnom linijom, sa malim trohanterom na proksimalnom fragmentu.

2c: kosom frakturnom linijom, sa malim trohanterom na distalnom fragmentu.

Tip 3: Trodelna fraktura sa dislokacijom gde je:

3a: mali trohanter odvojen

3b: mali trohanter je intaktan na proksimalnom ili distalnom fragmentu.

Tip 4: Dislokovana četvorodelna fraktura

Tip 5: Fraktura sa produženjem frakturne linije kroz veliki trohanter.

Korisnost ove klasifikacije je u razumevanju značaja medijalne stabilnosti i povećanih komplikacija srastanja kod tipa 3a i 4.

AO/ASIF klasifikacija je široko primenjivana, bazirana je na stepenu kominucije ali ne uzima u obzir dislokaciju fragmenata [7].

A: dvodelna fraktura

A1: spiralna fraktura

A2: kosa fraktura

A3: poprečna fraktura

- B: fraktura sa leptirastim fragmentom
 - B1: fraktura sa trouglastim fragmentom sa spoljašnje strane
 - B2: fraktura sa fragmentom sa medijalne strane
 - B3: fraktura sa više fragmenata

- C: kompleksna višefragmentarna fraktura
 - C1: višefragmentarna spiralna fraktura
 - C2: segmentna fraktura
 - C3: iregularna fraktura

AO/ASIF podela je dosta složena ali uključuje relevantne činioce za hirurško lečenje i procenu zarastanja preloma ovog dela natkolenice.

Rasel-Tejlorova (Russel-Taylor) klasifikacija je prvenstveno korisna kod primene „interlocked nails” fiksacije subtrohantelnih preloma [8]. Ove prelome deli na stabilne i nestabilne.

Tip 1: fraktura sa intaktnom piriformnom fosom kod koje je:

- 1a: mali trohanter je na proksimalnom fragmentu. Ova fraktura je pogodna za intramedularnu fiksaciju klinom prve generacije.
- 1b: mali trohanter je odvojen. Kod primene intramedularne fiksacije, potrebno je primeniti klin druge generacije sa plasiranjem šrafa u femoralnu glavu ili vrat.

Tip 2: fraktura se produžava u piriformnu fosu i zato je važno:

- 2a: stabilizovati medijalnu stranu (posteromedijalni korteks)
- 2b: uključuje kominuciju dela piriformne fose i malog trohantera udruženu sa kominucijom dela femura.

Prelomi tipa 2 su teški za stabilizaciju sa intramedularnim klinovima i bolje rešenje su klizajući šraf ili ugaona ploča od 95 stepeni.

NEOPERATIVNO LEČENJE

U savremenim uslovima neoperativno lečenje subtrohanternih preloma se retko razmatra. U pojedinim situacijama hirurško lečenje može biti odloženo i tada se primenjuju principi neoperativnog lečenja kao što je skeletna trakcija i imobilizacija. Neoperativno lečenje ima više nedostataka. Kao prvo, zbog dejstva snažnih mišića na proksimalne fragmente nije lako postići redukciju preloma. Drugo, prolongirana imobilizacija najčešće znači pojavu pratećih komplikacija [2, 9]. Skeletna trakcija se postavlja kroz distalni femur, nešto iznad kolena, a moguće je postaviti skeletnu trakciju i kroz tuberositas tibije. Natkolenicu je često potrebno vertikalno povlačiti uz održavanje fleksije u kuku i kolenu kako bi se postigla prihvatljiva pozicija fragmenata. Za odrasle se preporučuje prosečna trakcija od 13-18 kg. Takođe je potrebno pozicionirati stopalo u 90 stepeni u odnosu na potkolenicu. Posle postavljanja skeletne trakcije potrebno je radiografski kontrolisati postizanje redukcije preloma snimanjem u dve projekcije. Prihvatljiva je korekcija do 5 stepeni varusa ili valgusa u AP i lateralnoj projekciji i više od 25% fragmenata u

međusobnom kontaktu i odgovarajućoj osovini. Veće skraćanje od 1 santimetra je poželjno korigovati. Posle tri do četiri nedelje nogu je moguće postepeno spustiti i opružati uz abdukciju kako bi se izbegla varus angulacija. Kada se klinički ustanovi mehanički kontinuitet kosti uz evidentan radiografski kalus moguće je postaviti gipsanu imobilizaciju zahvatanjem karlice. Sa gipsom se pacijent može vertikalizovati sa hodom uz pomagala i uz minimalan oslonac. U početku je važno raditi nedeljne radiografske kontrole mesta preloma. U slučaju potrebe neophodno je korigovati gips ili zadržati pacijenta u krevetu. Nošenje gipsa i prolongirano ležanje u krevetu može biti povezano sa oštećenjem kože. Neoperativno lečenje prati znatno veći broj nesraslih preloma, odloženo srastanje preloma i srastanje preloma u lošoj poziciji. [9] Srastanje sa primetnim nedostacima u smislu skraćanja i angulacije dešava se kod približno 50% odraslih osoba neoperativno lečenih. Neoperativno lečenje znači i duži boravak u bolnici sa značajnim finansijskim troškovima. U današnjim uslovima neoperativno lečenje subtrohanternih fraktura može biti prihvatljivo u retkim slučajevima postojanja visokog rizika zbog hirurške intervencije ili potencijalnih postoperativnih komplikacija. Svakako da pacijenti koji nisu pogodni za hirurško lečenje teško mogu podneti i neoperativno lečenje ali ponekad racionalni pristup problemu može konzervativno lečenje učiniti prihvatljivim.

OPERATIVNO LEČENJE

Operativno lečenje subtrohanternih preloma je metod izbora u koliko se želi postići rana rehabilitacija i optimalni funkcionalni oporavak. Ukoliko se hirurško lečenje planira u toku prvog dana od prijema dovoljno je elevirati potkolenicu uz kutanu trakciju od 2-3 kg. U slučajevima dužeg odlaganja operativnog zahvata, preporučljivo je postaviti skeletnu trakciju u području distalnog femura ili transtibijalno. Kod aplikacije skeletne trakcije u delu distalnog femura, savetuje se uvođenje klina sa medijalne strane put lateralno da bi se izbegla mogućnost povređivanja femuralne arterije. Kod plasiranja klina u području proksimalne tibije, bolje je uvesti klin sa lateralne strane tuberositasa tibije put medijalno, da se izbegne povređivanje peronalnog živca.

RAZVOJ HIRURŠKE TEHNIKE

Za prelome u proksimalnom delu femura u periodu od četrdesetih do šezdesetih godina prošloga veka dosta je korišćen Dževetov (Jevett) klin [10]. Konstruisan je kao klin sa poprečnim presekom kao trokraka zvezda koji se uvodio u vrat i glavu butne kosti a donjim delom se spajao sa pločom pod promenljivim uglom od 130° do 150°. Klin je omigućavao adekvatnu fiksaciju fragmenata i stabilnost proksimalnog dela i distalnog u području frakture ali ne i postoperativnu impakciju na mestu frakture. U slučajevima gde se frakturna linija pružavala u trohanterni deo i kada je dolazilo do primetne koštane impakcije klin je prolazio kroz glavu femura u zglobovni prostor. U slučajevima kada nije bilo dovoljno oslonca na medijalnoj strani uz izostanak formiranja kalusa dolazilo je do pucanja fiksacionog aparata na mestu najvećeg opterećenja, spoju klina i ploče. U slučajevima osteoporoze i nedovoljno zavrtnjeva u distalnom delu preloma a bez oslonca sa medijalne

strane femura dolazilo je do izvlačenja zavtrnjeva i odvajanja ploče od dijafize femura. Izveštaji o uspešnosti primene Dževetovog (Jawet) klina su različiti. Može se reći da je razlog uspeha ili neuspeha u izboru pacijenata i hirurškoj tehnici. Primena Dževetovog klina kod nepatoloških preloma subtrohanterne regije završena je sanacijom preloma u 88% u dobroj poziciji [10]. Značajan broj radova je ukazivao na nepouzdanost primene Dževetovog klina u hirurškom lečenju subtrohanternih preloma.

AO/ASIF preporučili su ugaonu ploču od 95° za kondilarne prelome femura za fiksaciju subtrohanternih preloma. Metoda je stekla veliku popularnost sedamdesetih godina. Omogućavala je plasiranje šrafova u predeo malog trohantera kroz ploču i rekonstrukciju medijalne strane uz dobru fiksaciju. Hirurška tehnika je zahtevna i neophodna je preciznost u tri ravni prilikom postavljanja ploče. Saopšteni su dobri rezultati u primeni kondilarne ploče od 95° kod subtrohanternih poprečnih preloma [11]. U seriji od 23 operisana subtrohanterna preloma ugaonom pločom 74% je sraslo za 6 meseci 2 operisana za 12 meseci dok u dva slučaja nije došlo do srastanja te je bila potrebna ponovna operacija sa postavljanjem koštranog grafta. U seriji od 40 konsektivnih subtrohanternih preloma fiksnih ugaonom pločom od 95° ukupno 90% je sraslo ali je zabeleženo i prisustvo infekcije u tri slučaja a tri pacijenta su umrli zbog multiplih povreda [12]. Kod jednog operisanog nije došlo do srastanja preloma te je zbog opterećenja i zamora materijala došlo do pucanja ploče.

Kinast i sar. pokazali su rezultate primenjujući dve hirurške tehnike. Operisano je 47 subtrohanternih preloma uz fiksaciju kondilarnom pločom od 95° [13]. Jednu grupu činila su 24 pacijenata operisana primenom stare hirurške tehnike što je podrazumevalo široko otvaranje i prikazivanje svih fragmenata preloma, anatomsku repoziciju i fiksaciju pločom uz eventualnu upotrebu grafta. Druga grupa pacijenata imala je 23 operisana tehnikom uz manje otvaranje i oslobađanje fragmenata i kojom se nije insistiralo na besprekornoj anatomskoj repoziciji. Prosečno vreme zarastanja u prvoj grupi pacijenata je bilo 5,4 meseca a u drugoj grupi 4,2 meseca. Odloženo srastane i nesrastanje preloma zabeleženo je u 16,6% a infekcija u 20, 8% u prvoj grupi dok u drugoj grupi nije bilo komplikacija. Indirektna redukcija preloma čuva vaskularizaciju fragmenata medijalne strane. Kompresivna osteofiksacija je takođe ključni faktor za uspešno lečenje kondilarnom pločom.

Dinamički kondilarni zavrtanj od 95° je aparat koji podseća na kondilarnu ploču ali umesto oštrog dela ima zavrtanj posebnog oblika koji se uvodi u vrat i glavu butne kosti i na njega postavlja ploča sa cilindričnim delom. Zavrtanj može da kliza u cilindričnom delu ploče. Dinamički kondilarni zavrtanj ima prednosti jer je operativna tehnika jednostavnija, sasvim je lako pratiti osovinu femura i učiniti korekciju i posle uvođenja zavrtanja. Uspešnost srastanja preloma operisanih i fiksnih dinamičkim kondilarnim zavrtanjem od 95° kreće se od 77% do 93,7% [14]. Neuspeh se povezuje sa većom kominucijom fragmenata i nedostatkom medijalnog oslonca.

Klizajući zavrtanj za kuk ušao je u primenu za fiksaciju subtrohanternih preloma ranih sedamdesetih godina. Aparat je po konstrukciji isti sa dinamičkim kondilarnim zavrtanjem osim što je ugaon ploče i klizajućeg zavrtnja 135° ili u približnom opsegu. Izvesna prednost

u fiksaciji pojedinih tipova preloma je mogućnost impakcije frakturnih površina proksimalnog i distalnog dela medijalne strane. To je omogućeno klizanjem zavrtnja a da ne dolazi do varusnog opterećenja. Publikovani radovi pokazuju nesumnjivu uspešnost ove metode sa prosečnim vremenom srastanja preloma od 3,6 meseci u preko 91%. [15, 16, 17, 18]

Sa idejom interfragmentarne kompresije konstruisana je Medofova (Merhoff) klizajuća ploča. Sastoji se iz dela koji je kao i kod klizajućeg zavrtnja i dela koji predstavlja ploču a koji omogućava klizanje držača klizajućeg zavrtnja, duž ploče na dijafizi femura. Aparat omogućava klizanje po dve osovine: duž vrata femura i duž dijafize femura. Postoji mogućnost postavljanja zavrtnja koji sprečava klizanje po osovini vrata femura. Rezultati u primeni Medofovog aparata u fiksaciji subtrohanternih preloma su pokazali konsolidaciju u 97% uz primenu uniaksijalne i biaksijalne dinamizacije [19]. Klizanje duž osovine femura je bilo 11-12 mm a duž vrata femura 9 mm. Preporuka autora je da je biaksijalna dinamizacija pogodnija kod subtrohanternih preloma za pružanjem frakturne linije u trohanterni masiv a uniaksijalna dinamizacija kod čistih subtrohanternih preloma.

Intramedularni klinovi imaju prednosti kod fiksacije najvećeg broja subtrohanternih preloma. Posmatrano sa biomehaničkog stanovišta raspored sila opterećenja je približniji stvarnom jer prolazi kroz sredinu femura i klina a ne van femura kao kod ploča i zavrtnjeva. Takođe moguće je klizanje velikih fragmenata duž klina i interfragmentarna kompresija. Koštana resorpcija koja se može primetiti kod fiksacije pločom i zavrtnjevima intramedularnom fiksacijom se neutrališe. Refracture posle vađenja intramedularnih klinova su retke upravo zbog sila opterećenja koje se raspoređuju približno stvarnim okolnostima te je i koštana pregradnja bolja. Iako je plasiranje klinova tehnički zahtevnija procedura ima znatne prednosti jer uz primenu intraoperativnog snimanja klinovi se mogu uvesti kroz manje rezove i bez ekspozicije mesta preloma. Minimalno invazivna hirurška tehnika se pozitivno odražava i na tok srastanja preloma i odsustvo infekcije. U studiji zatvorene intramedularne fiksacije femura nesraslih preloma je bilo 1,0% i infekcije u 0,4%.²⁰ Rana mobilizacija ekstremiteta posle operacije je poželjna a opterećenje kod stabilnih preloma.

Danas su poznate tri vrste intramedularnih klinova: centromedularni, kondilocefalni i cefalomedularni [2]. Centromedularni klinovi se uvode u medularni kanal kroz piriformnu fossu. Varijante sa zaključavanjem uključuju uvođenje šrafova u proksimalnom i distalnom delu femura. Kondilocefalni klinovi poznati kao Enderovi klinovi se uvode kroz femoralne kondile do vrata i glave femura. Cefalomedularni klin je kao centromedularni klin ali ima poseban deo za uvođenje u vrat i glavu tipa šrafa ili sečiva koji služi i za zaključavanje medularnog klina. Tipičan prtedstavnik ove grupe je Zikel (Zickel) klin i Rusel-Tajlorov (Russell-Taylor) rekonstruktivni klin. Zikelov klin je uveden početkom sedamdesetih u traženju rešenja za neutralisanje sila savijanja koje remete srastanje kod fiksacije pločama subtrohanterne regije. Primena Zikelovog klina pokazala je uspešne rezultate u 90% slučajeva i nesrastanjem u 5% [21, 22]. Kod plasiranja klina ponekad su se dešavale jatrogene frakture trohanterne regije zbog angulacije klina.

Enderovi klinovi su dosta korišćeni za stabilizaciju subtrohanternih preloma sa različitim rezultatima. Pretpostavljene prednosti ovakve fiksacije su manja hirurška ekspozicija, manji

gubitak krvi i kraće vreme hirurškog zahvata. Pokazalo se često potrebnim pristupiti mestu frakture i dodatno serklažima stabilizovati fragmente zbog angulacije i torzije. Potreba za dodatnom fiksacijom serklažima bila je prisutna u nekim slučajevima i kod primene Zikelovog klina. Zabeleženo je dosta komplikacija kod primene Enderovih klinova [23,24,25]. Česta komplikacija je migracija klina, pomeranje fragmenata, rotacioni deformiteti i bol u kolenu. Kod 10% do 32% operisanih postojala je potreba za revizionom hirurgijom. Primenu ove metode prati ograničena pokretljivost i bol u kolenu pa čak i jatrogeni prelomi distalnog dela femura. Enderovi klinovi imaju suženo indikaciono područje kod subtrohanternih preloma i to za vrlo stare pacijente koji nisu za veću hiruršku intervenciju i pacijente sa oštećenom kožom proksimalnog dela natkolenice te je potrebno anterogradno stabilizovati prelom.

Prva generacija centromedularnog klina ima zavrtnaj koji se koso postavlja kroz veliki trohanter, klin i mali trohanter i zahteva pripojenost malog trohantera proksimalnom delu. Klin druge generacije je konstruisan tako da se zavrtnaj (1 ili 2) uvodi u vrat butne kosti i nije neophodna očuvanost ili rekonstrukcija medijalnog dela. Objavljeno je dosta radova sa dobrim rezultatima u primeni centromedularnog klina kod subtrohanternih preloma bez obzira na stepen kominucije.[26]

Srastanje preloma se postiže u proseku od 13,5 do 40 nedelja u 87,1% do 100% operisanih. Komplikacije su: lom fiksacionog materijala u 3,2%; nesrastanje preloma 9,7%; loše srastao prelom 3,2%, Intraoperativna varusna pozicija fragmenata 13,5%.

IZBOR FIKSACIONE PROCEDURE

Jedostavna i vrlo podesna klasifikacija subtrohanternih preloma je Rusel-Tejlorova (Russell-Taylor). Zasnovana je na proceni stabilnosti preloma prema odvojenosti malog trohantera i angažovanju piriformne fose u frakturi. Subtrohanterne frakture bez odvajanja malog trohantera su stabilne i označene su kao tip 1A. Vrlo pogodan način fiksacije je primena centromedularnog klina prve generacije sa postavljanjem zavrtnjem za zaključavanje kroz veliki i mali trohanter. U slučaju odvajanja malog trohantera, fraktura tipa 1B, dobar izbor fiksacione tehnike je primena centromedularnog klina druge generacije sa uvođenjem zavrtnjeva u vrat i glavu femura. Prelomi tipa 2 sa fracturnom linijom u predelu velikog trohantera pogodniji su za fiksaciju kondlarnom pločom od 95° ili dinamičkim kondilarnim zavrtnjem. Prelomi sa zahvatanjem velikog trohantera i odvajanjem malog trohantera tipa 2B, odnosno sa dislokacijom i kominucijom mogu se uspešno fiksirati klizajućim zavrtnjem za kuk ili Medofovom (Medoff) pločom.

Idealnom fiksacijom bilo bi potrebno ispuniti više zahteva kao što su:

- dovoljno čvrsta stabilizacija fragmenata
- međusobni kontakt fragmenata i kompresija interfragmentarna
- neutralisanje koštane resorpcije, kontrolisano klizanje
- rekonstrukcija medijalne strane
- pošteđan hirurški zahvat
- prenos sila opterećenja približan fiziološkim
- ranu postoperativnu aktivnost uz opterećenje

Tip preloma, intenzitet sile koja je izazvala prelom, stanje kosti u području preloma, stanje kože u području preloma, komorbiditet i prisustvo drugih većih povreda su činioci koji se moraju dobro razmotriti pri planiranju operativnog lečenja. Racionalan pristup nalaže izbor najpodesnije procedure kojom će se postići uspeh i izbeći mogući problemi.

Primena koštanog grafta

U lečenju subtrohanternih preloma upotreba autogenog koštanog grafta je opisana od strane brojnih autora. Česta je primena u revizionoj hirurgiji i kod fiksacije pločom preloma sa većom kominucijom medijalne strane [27]. Tehnike fiksacije bez otvaranja i oštećenja cirkulacije koštanih fragmenata su odbacile potrebu za primenom koštanog grafta. Primenom kondilarne ploče od 95° uz indirektnu repoziciju bez grafta može se postići srastanje subtrohanternih preloma za 4,2 meseca bez komplikacija. Za koštani graft koristi se ilijačna kost a kalem se postavlja na mestu preloma prvenstveno na medijalnoj strani. Graft može biti spongiozni ili kortiko-spongiozni i potrebno ga je impaktirati u interfragmentarni prostor.

OTVORENI SUBTROHANTERIČNI PRELOMI

Otvoreni subtrohanterni prelomi su retki i dešavaju se dejstvom sila velike energije ranjavanjem iz vatrenog oružja i u saobraćajnim udesima. Prisustvo rane i preloma zahteva neodložnu hiruršku obradu rane kao kod svakog otvorenog preloma [2]. Debridmanom rane smanjuje se rizik nastanka infekcije a stabilizacijom preloma oštećenje mekog tkiva. U prošlosti je primenjivana skeletna trakcija sa fleksijom kuka i kolena pod uglom od 90°. Takođe rađena je intramedularna fiksacija 10 do 21 dan posle debridmana rane i isključivanja prisustva infekcije ili odloženog primarnog zatvaranja rane [28]. Primenjivana je i rana intramedularna fiksacija kod preloma tipa I-IIIa klasifikacije po Gustilu (Gustilo) uz primenu antibiotske profilakse cefalosporina i aminoglikozida.

Za prelome tipa IIIB i IIIC subtrohanterne regije preporučena je spoljašnja fiksacija i kao opcija intamedularni klin manjeg dijametra bez rimovanja medularnog kanala. Velika iskustva sa spoljašnjom fiksacijom nedvosmisleno ukazuju na prednosti koje pruža kod lečenja otvorenih preloma pa i subtrohanterne regije. Postoji ogroman broj spoljašnjih fiksatora koji su pogodnog dizajna za fiksaciju proksimalnog femura. Dobar izbor je unilateralni fiksator sa dva klina koja se mogu uvesti pod uglom od 130° ili 95° u vrat butne kosti i 3 klina u dijafizu femura linearno ili u delta konfiguraciji. Spoljašnja fiksacija se može primeniti kod svih vrsta otvorenih preloma a da rizik od infekcije bude skoro isključen. Spoljašnja fiksacija može biti definitivni tip fiksacije u lečenju preloma a prateće komplikacije mogu biti izbegnute korektnom fiksacijom i odgovarajućim praćenjem tokom nošenja spoljašnjeg fiksatora. Karakteristična i retka komplikacija je infekcija u području plasiranih klinova. Najčešće se javlja pojedinačno, oko jednog klina kod gojaznih i kada su klinovi plasirani suviše blizu jedan drugog. Takođe, klizanje mekog tkiva duž klina može favorizovati secernaciju. Preporučuje se previjanje sa laganim pritiskom na kožu gaze postavljene oko klina kako bi bilo sprečeno klizanje mekog tkiva.

PATOLOŠKI PRELOMI

Patološki prelomi [29] dugih kostiju se sreću u 60% na femuru a 80% patoloških preloma femura zahvata pertrohanterni segment. Neoperativno lečenje patoloških preloma subtrohanterne regije je teško jer nema pogodnog načina da se stabilizuje prelom i pacijent oslobodi bola. Ležanje nosi rizike tromboembolijske bolesti i pojave ulceracija na koži. Može biti prihvatljivo za pacijente u odmakloj terminalnoj fazi bolesti. Stanovište je da se patološki prelomi tretiraju operativno kadgod je moguće popraviti kvalitet života. Harington je postavio tri kriterijuma u evaluaciji pacijenata sa patološkim prelomom za operativno lečenje [30].

- Pretpostavljena dužina života veća od 1 meseca i kondicija pacijenta zadovoljavajuća da može podneti veći hirurški zahvat.
- Očekivanje da će pacijent moći da se kreće ili da bude olakšana nega.
- Zadovoljavajući kvalitet kosti da se može stabilizovati planiranom operativnom procedurom

Pokazalo se kao dobro rešenje u stabilizaciji patoloških preloma subtrohanterne regije intramedularna fiksacija. Pre svega su pogodni klinovi sa zaključavanjem. Moguća je upotreba Kinčerovog (Kuntscher) klina sa pločicom u cilju sprečavanja rotacije. U slučajevima sa destrukcijom kosti na većem segmentu moguća je fiksacija sa intramedularnim klinom i koštanim cementom [29]. Kod pacijenata se metastatskom promenom koja zahvata trohanterni deo ili zglob moguće je zameniti promenjeni deo tumorskom protezom parcijalnom ili totalnom. Zapažen je visok stepen oslobađanja bola operisanih pacijenata, u 82 % postizan je odličan rezultat a u 15% dobar rezultat.

Profilaktička fiksacija subtrohanterne regije kod ostolitičnih promena kosti je kontroverzna [29]. Rizik od preloma je zavisn od loklizacije tumora, prirode, veličine brzine rasta. Indikacije za profilaktičku stabilizaciju subtrohanterne regije sa destruktivnim procesom na kosti su: zavaćenost više od polovine korteksa, lezija veća od 2,5 cm u dijametru na proksimalnom femuru, patološko odvajanje malog trohantera i stalno prisutan bol.

KOMPLIKACIJE

Nesrastanje preloma, loše srastanje preloma i lom fiksacionog materijala je češće kod subtrohanternih preloma nego u predelu trohanterne regije ili vrata femura. Učestalost ovih komplikacija prvenstveno zavisi od tipa frakture i operativne metode. Frakture sa kominucijom posteromedijalno i ne rekonstruisanim medijalnim osloncem su sa velikim rizikom nastanka komplikacija srastanja preloma. Nesrasle prelome je potrebno hirurški lečiti što uključuje odstranjivanje fiksacionog materijala, uklanjanje fibroznog tkiva na mestu preloma, stavljanje koštanog grafta i revizionu internu fiksaciju ako je moguće medularnim klinom [31].

Razlabavljenje i konsektivna dislokacija fragmenata sa deformitetom sreće se kod pacijenata sa osteoporozom kod kojih je prelom fiksiran pločom i zavrtnjima uključujući i klizajući šraf za kuk. Kod intramedularne fiksacije migracija fiksacionog materijala se događa kada postoji kominucija na mestu uvođenja klina i kada je postavljen klin manjeg

dijametra. Revizijska hirurgija je potrebna i znači uklanjanje fiksacionog materijala i postavljanje klina većeg dijametra.

Srastanje u lošoj poziciji karakteriše skraćenje ekstremiteta i rotacioni poremećaj. Uglavnom je posledica neodgovarajuće rekonstrukcije kolodijafizarnog ugla i većeg varusa. Varus manji od 10° nije potrebno korigovati. Rotacioni poremećaj, skraćenje pa i produženje natkolenice je moguće kod intramedularne fiksacije kominutivnih preloma te je potrebno o ovome voditi računa tokom operacije.

Infekcija može da se razvije u prvoj ili drugoj nedelji od operacije. Manifestuje se bolom koji se održava, otokom, nekad induracijom, nekad crvenilom, secernacijom rane i laboratorijskim parametrima: ubrzane sedimentacije, povišenog broja leukocita i povišen C reaktivni protein. Ukoliko postoje evidentni znaci infekcije nije dovoljno lečenje antibioticima već je potrebno ranu hirurški eksplorisati bez odlaganja, ukloniti detritus i postaviti protočnu drenažu. Obavezno je uzeti bris rane i deo tkiva poslati na bakteriološki pregled sa antibiogramom. Kod hroničnih formi ili rane infekcije bez znakova smirivanja i pored lečenja potrebno je ukloniti fiksacioni materijal i postaviti spoljašnji fiksator.

Funkcionalni nedostaci mogu da prate sanaciju subtrohanternih preloma. Česti su heterotopični osifikati ali ređe imaju simptomatologiju. Ograničena pokretljivost kuka i kolena sa degenerativnim promenama i neurološke smetnje ishiadicusa i pudendalnog živca mogu biti prisutni kod operativno i neoperativno lečenih sa subtrohanternom frakturom.

REHABILITACIJA

Rana postoperativna mobilizacija operisanih je potrebna zbog sprečavanja tromboembolijske bolesti, očuvanja mišićne snage i pokretljivosti zglobova. Počev od prvog ili drugog dana od operacije pacijenti treba da sede u postelji a narednih dana i da ustaju sa pomagalima i bez oslonca na operisanu nogu. Početak oslonca zavisi od tipa preloma, osteofiksacije proteklog vremena od operacije i radiografskog nalaza. Stabilni prelomi sa dobrom fixacijom mogu početi sa progresivnim osloncem posle 6-8 nedelja. Stari pacijenti ne mogu u potpunosti da izbegnu oslonac na operisanu nogu. Posle 3 meseca se može dopustiti puni oslonac ukoliko je pozicija fragmenata dobra sa kontaktom i vidljivim kalusom.

Vađenje fiksacionog materijala se razmatra kod mladih osoba dve godine posle operacije. Po srastanju preloma i posle odstranjivanja fiksacionog materijala, preporučuje se kontrolisano opterećenje u periodu od 3-6 meseci, naročito kod fiksacije pločom.

LITERATURA

1. Russell TA, Taylor JC.: Subtrochanteric fractures of the femur. In: Browner BD, Jupiter JB, Levine AM, Trafton PG.: Skeletal Trauma. Philadelphia; WB Saunders, 1992: 1485-1524.
2. Waddell JP, Subtrochanteric fractures of the femur: a review of 130 patients. J Trauma 1979; 19:585-592.
3. Bone L, Bucholz R. The management of fractures in the patient with multiple trauma. J Bone Joint Surg Am 1986; 68: 945-949.

4. Johnson KD, Cadambi A, Seibert GB.: Incidence of adult respiratory distress syndrome in patients with multiple musculoskeletal injuries: effect of early operative stabilization of fractures. *J Trauma* 1985; 25:375-384.
5. Fielding JW, Magliato HJ.: Subtrochanteric fractures *Surg.Gynecol Obstet* 1966; 122: 555-560.
6. Seinsheimer F.: Subtrochanteric fractures of the femur. *J Bone Joint Surg Am* 1978; 60: 300-306.
7. Muller ME, Nazarian S, Koch P, Schatzker J.: *The Comprehensive Classifications of Fractures of Long Bones*. Berlin: Springer-Verlag, 1990.
8. Russell TA, Taylor JC,: Subtrochanteric fractures of the femur. In: Browner BD,Levine AM, JupiterJB, Trafton PG, eds.*Skeletal Trauma*.Philadelphia: WB Saunders,1992: 1883-1925.
9. Velasko RU, Comfort T.: Analysis of treatment problems in subtrochanteric fractures of the femur.*J Trauma* 1978; 18:513-522.
10. Hanson GW,Tullos HS.: Subtrochanteric fractures of the femur treated with nail plate devices: a retrospective study.*Clin Orthop* 1978; 131:191-194.
11. Whatley JR, Garland DE, Whitecloud T, Wickstrom J.: Subtrochanteric fractures of the femur: treatment with ASIF blade plate fixation.*South Med* 1978; 17:1372-1375.
12. Van Meetern M, Van Rief Y, Roukema J, Van derWerken C.: Condylar plate fixation of subtrochanteric femoral fractures. *Injury* 1996; 27:715-717.
13. Kinast C, Bolhofner BR, Mast JW,Ganz R.: Subtrochanteric fractures of the femur:results of treatment with the 95-degree condylar blade plate. *Clin Orthop* 1989; 238:122-130.
14. Sanders R, Regazzoni P,Routt M.: The treatment of subtrochanteric fractures of the femur using the dynamic condylar screw. Paper presented at the annual meeting of the American Academy of Orthopaedic Surgeons,Atlanta,GA,February 1988.
15. BermanAT, MetzgerPC, Bosacco SJ,et al.:Treatment of the subtrochanteric fracture with the compression hip nail-a review of thirty-eight consecutive cases.*OrthopTrans* 1979; 3: 225-256.
16. Wile PB, Panjabi MM,Southwick WO.:Treatment of subtrochanteric fractures with a high-angle compression hip screw.*Clin Orthop* 1983;175:72-78.
17. Ruff ME, Lubbers LM.:Treatment of subtrochanteric fractures with a sliding screw-plate device. *J. Trauma* 1986; 26:75-80.
18. Mullaji AB, Thomas TL.: Low-energi subtrochanteric fractures in elderly patients: results of fixation with the sliding screw plate.*J Trauma* 1993; 34:56-61.
19. Ceder L, Lunsjo L, Olson O,et al.: Different ways to treat subtrochanteric fractures with the Medoff sliding plate. *Clinic Orthop* 1998:348:101-106.
20. Chapman MW.: The role of intramedullary nailing in fracture management. In: Browner BD, Edvards CD, eds.: *The Science and Practice of Intramedullary Nailing*. Philadelphia: Lea Febiger, 1987:17-23.
21. BergmanGD, Winqvist RA, Mayo KA, Hansen STJ.: Subtrochanteric fracture of the femur: fixation using the Zickel nail.*J Bone Joint Surg Am* 1987;69:1032-1040.

22. Ovadia DN, Chess DN.: Intraoperative and postoperative subtrochanteric fracture of the femur associated with removal of the Zickel nail. *J Bone Joint Surg Am* 1988; 70:239-243.
23. Chapman MW, Bowman WE, Csongradi JJ, et al.: The use of Enders pins in extracapsular fractures of the hip. *J Bone Surg Am* 1981; 63:14-38.
24. Jensen JS, Sonne-Holm S, Tondevold E.: Critical analysis of Ender nailing in the treatment of trochanteric fractures. *Acta Orthop Scand* 1980; 51:817-825.
25. Lund B, Høgh J, Lucht U.: Trochanteric and subtrochanteric fractures. One year follow-up of a prospective study of Ender and McLaughlin osteosynthesis. *Acta Orthop Scand* 1981; 52:645-648.
26. Wu CC, Chih CH, Lee ZL.: Subtrochanteric fractures treated with interlocking nailing. *J Trauma* 1991; 31:326-333.
27. Stewart MJ.: Discussion of paper. Classification, treatment and complications of the adult subtrochanteric fracture. *J Trauma* 1964: 481.
28. Johnson KD.: Current techniques in the treatment of subtrochanteric fractures. *Techniques in Orthopaedics* 1988; 3: 14-24.
29. Walling A, Bahner R. Pathological fractures. In: Koval K, Zuckerman J, eds.: *Fractures in the Elderly*. Philadelphia: Lipincott-Raven, 1998:247-259.
30. Harrington K.: *Orthopaedic Management of Metastatic Bone Disease*. St. Louis: CV Mosby, 1988.
31. Aronoff PM, Davis PMJ, Wickstrom JK.: Intramedullary nail fixation as treatment of subtrochanteric fractures of the femur. *J Trauma* 1971; 11:637-650.

INTRAMEDULARNA FIKSACIJA PRELOMA PROKSIMALNOG OKRAJKA BUTNE KOSTI

*Goran Dž Tulić., Borislav V. Dulić, Čedomir S. Vučetić, Aleksandar J Todorović.
Institut za Ortopedsku hirurgiju i Traumatologiju Kliničkog Centra Srbije
Pasterova 2a, Beograd*

INTRAMEDULLARY NAILING OF FEMORAL SHAFT FRACTURES

*Goran Dž Tulić., Borislav V. Dulić, Čedomir S. Vučetić, Aleksandar J Todorović.
Institute for Orthopedic Surgery and Traumatology, Clinical Center of Serbia
N°2a Pasterova str., Belgrade, Serbia*

SAŽETAK

Intramedularna fiksacija preloma proksimalnog okrajka butne kosti donela je mogućnost stabilizacije sa prednosima ranog opterećenja, manje operativne ekspozicije, manjeg ukupnog gubitka intraoperativnog volumena krvi, kraćeg operativnog vremena te kontrolisane impakcije fragmenata preloma. Niz biomehaničkih i in vivo proučavanja tehničkih i bioloških aspekata ovih implantata kao krajnji rezultat donelo je njihovo uvođenje u rutinsku traumatološku upotrebu. Rane generacije implantata kao što su Enderovi klinovi, imali su neprihvatljivu incidencu komplikacija, i upotrebljavali su se samo za fiksaciju intersubtrohanternih preloma kod starijih, dok su tzv. cefalomedularni implantati sa klizajućim kompresivnim zavrtnjima za kuk omogućili pouzdanu fiksaciju sa kontrolisanom dinamičkom kompresijom na mestu preloma kako kod fraktura vrata butne kosti tako i kod preloma intersubtrohanterne regije. U ovom radu dajemo pregled tipova intramedularnih klinova poslednje generacije koji se koriste u stabilizaciji preloma ove regije, kao i tehnike njihove aplikacije.

Ključne reči: prelom; proksimalni femur; intramedularna fiksacija;

ABSTRACT

Intramedullary nailing of the proximal femoral fractures offered the possibility of stabilization with the advantages of early weight-bearing, less intraoperative exposition and blood loss, shorter operative time and controlled impaction of the fracture fragments. A number of biomechanical and in vivo experiments that analyzed the technical and biological aspects of these implants, promoted them for routine use in every day practice. The use of early generations of implants, such as Ender pins, revealed unacceptably high incidence of complications which restricted their use in elderly patients only, while the so called new, cefalomedullary nails with sliding compression hip screw, enabled stable fracture fixation of the proximal femur with controlled dynamic compression at the fracture site. We review the most contemporary types of these implants as well as the techniques of their application.

Key words: fractures; proximal femur; intramedullary fixation;

UVOD

Intramedularna fiksacija intertrohanternih i subtrohanternih preloma dobila je na popularnosti početkom 70-tih godina prošlog veka, zahvaljujući značajnom porastu komplikacija koje su nastajale operativnom fiksacijom ovih preloma tzv. klin pločama (fixed angle blade plates). Povećan postoperativni mortalitet usled nemogućnosti ranog oslonca, veći broj prolongiranog srastanja ili pseudoartroza te značajan broj tehničkih komplikacija

(cut-out, dezintegracija implantata) nametnuo je kao logičan izbor fiksaciju koja je imala prednosti ranog oslonca, manje operativne ekspozicije, blizine osovine samog implantata osovini opterećenja te povećanja stabilnosti. Poslednjih godina ovaj tip fiksacije koristi se i za stabilizaciju određenih tipova preloma vrata butne kosti.[9,13,20,25]

TEHNOLOŠKE I MEHANIČKE KARAKTERISTIKE INTRAMEDULARNIH IMPLANTATA

Intramedularni klinovi (IMN) mogu se definisati u odnosu na svoje fizičko-tehnološke karakteristike, a to su:

- Dužina
- Širina
- Zakrivljenost
- Geometrija poprečnog preseka
- Konfiguracija i kapacitet „blokiranja”
- Materijal

Prve tri karakteristike su elementi dizajna IMN zamišljeni kao odgovarajući u odnosu na kost ili deo kosti u koju se ugrađuje klin. Složeniji dizajni poseduju kurvature koje se kompatibilne prirodnim, anatomskim zakrivljenjima u prostoru. Poprečni presek klina podrazumeva geometriju njegove građe. To mogu biti solidni, tunelizirani, sa usecima ili bez njih, multiangularnog preseka i sl. Različiti oblici poprečnog preseka zapravo utiču na mehaničke karakteristike klina a imaju i uticaj na revaskularizaciju medularnog kanala. Najveći broj modernih IMN dizajnirani su za tzv. interlocking odnosno mogućnost blokade na oba kraja klina (iznad i ispod mesta preloma) putem aplikacije kortikalnih zavrtnja. Broj, lokacija i prostorni ugao aplikacije ovih zavrtnja zavisi od tipa klina i njegove specifične namene. Koso aplikovani zavrtnji povećavaju torzionu stabilnost klina, paralelni zavrtnji statički ili dinamički fiksiraju klin. Proksimalni locking kod klinova za fiksaciju preloma gornjeg okrajka butne kosti modifikovani su za fiksaciju u glavu i vrat femura. Najzad, materijali od kojih se izrađuju IMN su različiti (čelik, titanijum, legure Ti-6Al-4V ili Ti-6Al-7Nb), ali to, sem u slučaju klinova sa malim dijametrima, verovatno nema odlučujući uticaj na stabilnost fiksacije.[24,25]

Tokom perioda srastanja preloma, transmisija sila koje se generišu pri pokretima i opterećenju ekstremiteta proizvodi i mehanički stres samog implantata za fiksaciju. Njegovo ponašanje u ovim uslovima definisano je njegovim tehnološkim karakteristikama. Samo 1mm povećanja debljine intramedularnog klina povećava njegovu rigidnost i čvrstinu za više od 35%, a otpornost na savijanje raste za 25%. Efektivni deo intramedularnog klina je zapravo njegov deo između zavrtnja za blokadu – tzv. slobodni segment ili dužina. Ova vrednost je obrnuto proporcionalna otpornosti na savijanje i torziju, tako da kraći klinovi imaju povećanu rigidnost. Kvalitet i kvantitet kontakta implantat-kost, te broj zavrtnja za blokadu određuje i otpornost prema klizanju i uvrtnanju klina unutar samog medularnog kanala (aksijalno opterećenje). Većina modernih intramedularnih klinova obezbeđuje da

sistem implantat-kost, čak i u slučaju segmentnog defekta femura, može imati od 55% do 75% čvrstine intaktne kosti. Torziona rigidnost različita je za različite dizajne klinova, ali se generalno može reći da postoji manja otpornost na rotacione sile nego što je na ostale vrste deformirajućih sila. Međutim, fleksibilnost samih IMN, zbog koje dolazi do njihove elastične deformacije, ogleda se u vrednostima torziona rigidnosti koja je oko 50% od intaktnog femura.[10,19,27]

BIOLOŠKE KONSEKVENCE INTRAMEDULARNE FIKSACIJE

Srastanje preloma odigrava se uglavnom preko formiranja periostalnog kalusa. Insercija intramedularnog klina i instrumentalna priprema medularnog kanala za njegovu aplikaciju, dovode do oštećenja medularne cirkulacije, koja rezultuje privremenom avaskularnošću određenih delova kosti. Međutim, in vivo eksperimenti na životinjama pokazali su da je ovaj efekat reverzibilan, te da sama fiksacija preloma dovodi do izrazitog povećanja krvnog protoka kako na mestu frakture, tako i u celoj kosti(1,10). Ovaj efekat je daleko izraženiji kod intramedularne fiksacije nego kod fiksacije pločama. Instrumentalna priprema (reaming) kanala za aplikaciju klina, takođe ima svoje negativne posledice i na čvrstinu i otpornost koštanog tkiva na deformirajuće sile. Smatra se da samo rimovanje u inicijalnom momentu slabi čvrstinu kosti za 15%. In vitro eksperimenti na kadaveričnim kostima pokazali su da rimovanje na dijametar od 12mm redukuje čvrstinu femura na 63% od intaktne kosti a sa 14mm na 15mm na vrednost od samo 35%.[1,7,19]

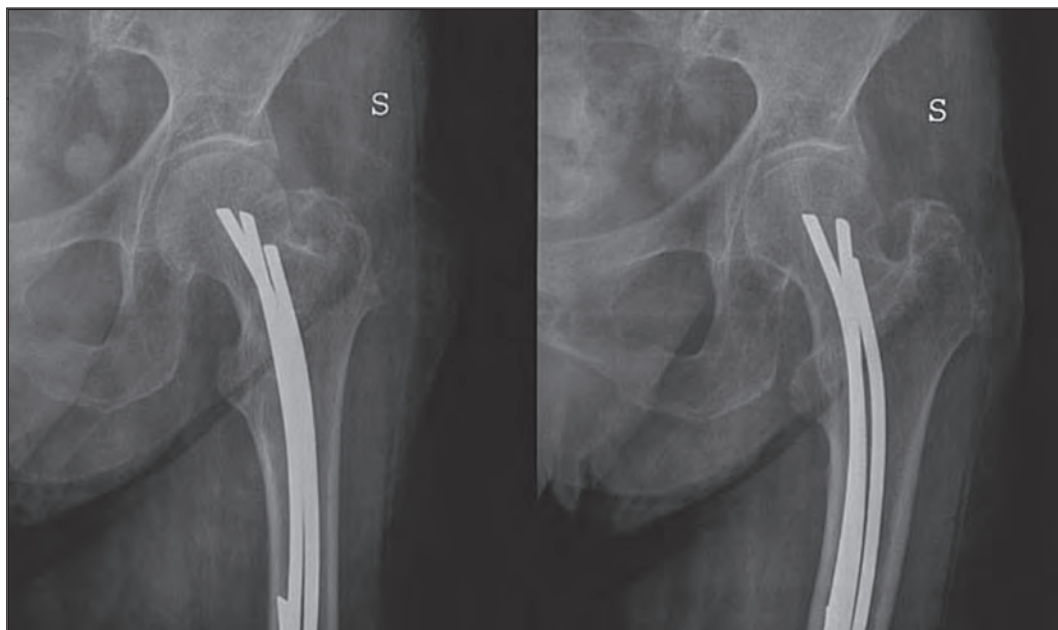
Efekat koštane nekroze izazvan rimovanjem i insercijom klina verovatno nastaje, pored termalnog dejstva instrumentalne obrade, i usled izrazitog povećanja intramedularnog pritiska. Zbog toga se većina modernih intramedularnih klinova II i III generacije aplikuje bez ili samo sa delimičnim rimovanjem ograničenog dela kosti. Eksperimentalno, pa i klinički, potvrđeno je da je na ovaj način smanjen obim nekroze koštanog tkiva, a ujedno je i brža i obimnija revaskularizacija medule.

Najzad, varijacije u stabilnosti fiksacije i torzionoj rigidnosti, usled različitih tehnoloških karakteristika intramedularnih klinova ili stručnih grešaka u njihovoj aplikaciji, značajno utiču i na brzinu i kvalitet srastanja te jačinu kalusa. Insuficijentna stabilnost dovodi do abudantnog ali kvalitetom varijabilnog i mehanički manje vrednog kalusa sa smanjenim kapacitetom energetske apsorpcije.[25]

Dva tipa intramedularnih implantata za fiksaciju preloma proksimalnog okrajka femura ušla su u rutinsku upotrebu: kondilocefalični i cefalomedularni klinovi.

KONDILOCEFALIČNI KLINOVI

Ender je počeo prvi sa upotrebom fleksibilnih kondilocefaličnih klinova u stabilizaciji intertrohanternih preloma, koje je plasirao kroz distalni femur bez otvaranja mesta frakture. Prednosti koje su ovi klinovi imali bile su smanjeno vreme operativne intervencije, minimalna hirurška trauma, minimalni intraoperativni gubitak krvi i niski operativni mortalitet. Prema Enderu(13), osnovna indikacija za ove implantate bila je intertrohanterna



Slika 1 Fiksacija intertrohanternog preloma Enderovim klinovima

fraktura kod starijih osoba, dok je kod mladih postojao problem skraćenja i deformacije u smislu spoljašnje rotacije koja u ovoj populacionoj grupi nije prihvatljiva (sl.1).

Iako su početna iskustva sa ovom tehnikom bila ohrabrujuća, višegodišnje praćenje ovih pacijenata pokazalo je značajan broj komplikacija, kao što su: klizanje klinova iz medularnog kanala na mestu suprakondilarne aplikacije; perforaciju glave femura klinovima pri opterećenju; skraćenje ekstremiteta; rotacione deformacije i varus deformacije. Ove komplikacije javljale su se u više od 50% slučajeva, a u nekim serijama i do 70%. Više autora (Olerud, Richmond) savetovali su savijanje proksimalnih krajeva klinova pre aplikacije u anteverziju do 25° predlažući veliku abdukciju i unutrašnju rotaciju prilikom repositioning manevra da bi se povećala stabilnost fiksacije(24). Takođe nisu bile retke i kontrakture kolena, bol i patološke suprakondilarne frakture, te sekundarni displasman preloma, koji je u nekim serijama zabeležen u više od 64% slučajeva nestabilnih intertrohanternih fraktura. Kasniji pokušaji (Harris) da se tehnološkim korekcijama poboljša predhodni dizajn Enderovog klina nisu dali značajno bolje rezultate, sa gubitkom stabilnosti fiksacije i sekundarnim displasmanom kao najčešćom komplikacijom.[9]

CEFALOMEDULARNI KLINOVI

Cefalomedularni klinovi, kao što su Gama klin (Gamma nail), intramedularni zavrtanj za kuk (Intramedullary Hip Screw-IMHS), rekonstruktivni klin (Russell-Taylor Reconstructive Nail) i proksimalni femoralni klin (Proximal Femoral Nail-PFN) koriste se u poslednjih 15 godina u fiksaciji intertrohanternih, subtrohanternih i, u posebnim okolnostima, preloma

vrata butne kosti. Ovi implantati su tzv. centromedularni klinovi sa proksimalnom fiksacijom u glavi femura. Svi sem Russell-Taylor-ovog rekonstruktivnog klina završavaju unutar proksimalnog dijafizarnog segmenta femura, što dozvoljava relativno pouzdanu aplikaciju distalnih fiksirajućih zavrtnja kroz jedinstveni insercioni vodič. Ranije generacije intramedularnih klinova (Zickel-ov, Grosse-Kempf i sl.) koristile su se, kada su u pitanju prelomi proksimalnog okrajka butne kosti, uglavnom za fiksaciju subtrohanernih preloma.

Praktične prednosti koje ova vrsta implantata ima bile bi:

1. fiksacija unutar glave i vrata femura
2. kontrolisani kolaps i impakcija frakture sa povećanjem stabilnosti
3. rigidna intramedularna fiksacija, što smanjuje polugu i moment sile koji deluju na proksimalni fragment
4. distalna fiksacija koja omogućava rigidnu kontrolu teleskopiranja i rotacije
5. mogućnost ranog oslonca i opterećenja, jer se osovina klina praktično poklapa sa anatomskom osovinom kosti (load-sharing efekat)
6. aplikacija mini-incizijama, bez tangiranja fokusa frakture i bez deperiostiranja
7. smanjenje operativnog vremena i intraoperativnog gubitka krvi

Prema većini autora korišćenje cefalomedularnih implantata u osteofiksaciji preloma intersubtrohanterne regije značajno je poboljšalo rezultate lečenja.[2,3,5,7,10,27] Drastično je opala incidenca prolongiranog srastanja i pseudoartroza, značajno je poboljšana postoperativna rehabilitacija mahom starijih pacijenata, uz ranu mobilizaciju i opterećenje, izrazito je smanjeno operativno vreme izvođenja intervencije (25 do 35 min.) uz prosečni intraoperativni gubitak krvi ispod 200 ml. Kao daleko najznačajnija prednost ovih implantata naglašava se stabilnost fiksacije čak i u slučajevima visoko kominutivnih i nestabilnih preloma, čime se povećava mogućnost rane „dinamizacije” fiksacije osloncem.[8,11]

Gamma klin

Prvi proksimalni intramedularni klin koji je bio opšte prihvaćen od strane stručne javnosti. Poseban izgled ovog klina, te činjenica da njegova aplikacija zahteva instrumentalnu pripremu tzv. rimovanjem (reaming) čitavog proksimalnog segmenta femura, omogućavalo je adekvatnu i stabilnu fiksaciju prema anatomiji femura u konkretnom slučaju. Tek naknadne analize većih serija u literaturi otkrile su nekoliko bitnih kliničkih problema kao posledica dizajna imlantata i biomehaničkih dešavanja proisteklih iz ovakve fiksacije preloma.[4,8,19] Ekscesivno rimovanje medularnog kanala i trohanernog masiva u sklopu pripreme „ležišta” za Gamma klin dovodilo je do slabljenja otpornosti odnosnih segmenata kosti, generišući stress-shielding većeg intenziteta, dok je sama arhitektonika klina, sa tri tačke oslonca, dovodila do asimetričnog mehaničkog stresa. Masivni vrh implantata, fiksiran distalnim zavrtnjem u proksimalnom segmentu dijafize femura, delovao je kao tzv. stress-riser, provocirajući frakture ili remodelaciju i periostalnu reakciju kosti uz klinički konstantan i intenzivan bol.[14]

Veći broj autora prezentirao je u literaturi rezultate randomiziranih, prospektivnih, komparativnih studija u kojima se upoređivao rezultat lečenja intersubtrohanternih preloma Gamma klinom i DHS pločom.[4,8,14,23] Ni jedna od ovih studija, iako su postojale značajne razlike u vremenu trajanja operacije, intraoperativnog gubitka krvi ili vremenu potpune sanacije frakture, nisu ipak pokazale jasnu superiornost fiksacije Gamma implantatima jer je procenat komplikacija u smislu stres-fraktura bio prilično visok (od 3% do 6%). Danas je ovaj tip intramedularnog klina redizajniran u skladu sa napred pomenutim (sl. 2) i koristi se u osteofiksaciji nestabilnih preloma transubtrohanternog segmenta.

Russell-Taylor rekonstruktivni klin

Tipičan klin II generacije tzv. interlocking intramedularnih klinova, koji omogućava proksimalnu fiksaciju zavrtnjima kako u vrat i glavu, tako i u predelu intertrohanterne regije kod preloma proksimalne dijafize femura. Aplikuje se uz minimalnu pripremu medularnog kanala, najčešće sa dijametrom klina od 9-12mm (sl. 3).

Fiksacija zavrtnjima može biti u tri ravni i statičke je ili dinamičke prirode, u zavisnosti od geometrije otvora – spiralna perforacija pretpostavlja migraciju klina nadole te se zavrtnj aplikuje u distalnom segmentu perforacije (sl. 4). Ova tehnološka mogućnost daje osnov za naknadnu dinamizaciju fiksacije ekstrakcijom tzv. statičkog(ih) zavrtnja koji se plasira kroz okruglu perforaciju. Retko se ova mogućnost primenjuje kod preloma proksimalnog okrajka butne kosti, a kod fiksacije preloma dijafize mnogo ređe nego na primer kod preloma dijafize tibije. Proksimalni klizajući zavrtnji neutrališu rotacione sile i sile smicanja i obezbeđuju izvrsnu fiksaciju u femoralni vrat i glavu. Solidna građa klina na poprečnom preseku smanjuje torsione sile na mestu preloma te redukuje njihov intenzitet pri inserciji klina.

Mali dijametar klina podrazumeva i veću otpornost na savijanje, dok ekspanzirani proksimalni deo, dužine oko 8cm, omogućuje povećanu rigidnost u delu koji služi za kontrolisanu impakciju preloma i održava stabilnost fiksacije. Distalni zavrtnji aplikuju se u cilju kontrole teleskopiranja i rotacije distalnog fragmenta. Obično se plasiraju 2 zavrtnja,



Slika 2 Fiksacija transubtrohanternog preloma „dinamiziranim“ dugačkim Gamma klinom



Slika 3 Fiksacija Russell-Taylor rekonstruktivnim klinom



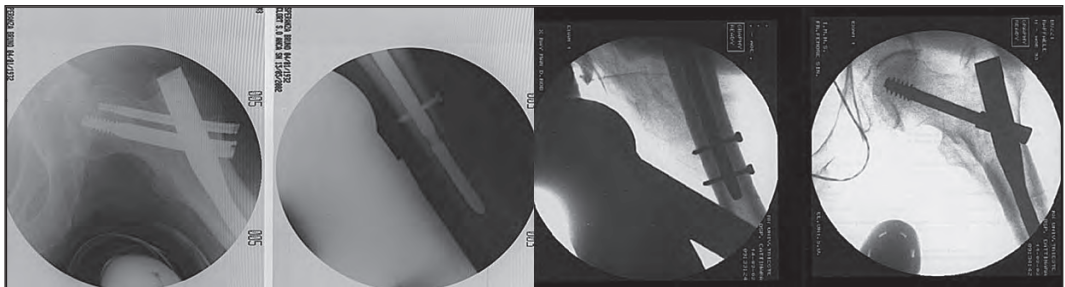
Slika 4 Distalna fiksacija rekonstruktivnog klina

a u zavisnosti od tipa frakture i dizajna konkretnog tipa implantata može i više. Biomehaničke studije pokazale su da ne postoji bitna razlika u rigidnosti fiksacije klinom između jednog i dva ili više distalna zavrtnja, a klinička iskustva sugerišu dovoljnost jednog distalnog zavrtnja za stabilizaciju preloma proksimalnog okrajka femura.[7,25] Ukoliko postoji bilo kakva sumnja u odnosu na kvalitetet i stabilnost fiksacije, neophodno je aplikovati dva zavrtnja radi prevencije migracije. Ovaj klin koristi se naročito za fiksaciju bifokalnih preloma femura.

Intramedularni zavrtnj za kuk (IMHS) i Proksimalni femoralni klin (PFN)

Noviji dizajni intramedularnih implantata za prelome proksimalnog okrajka butne kosti. IMHS je u upotrebi oko 10 godina i u odnosu na Gamma klin predstavlja vidan napredak u konceptualnom smislu, jer je manjeg poprečnog preseka u celoj dužini klina. Aplikacije se vrši uz rimovanje samo proksimalnog dela femura u nivou trohanernog masiva, dok se proksimalni segment dijafize ne rimuje. Distalni zavrtnji su statički i dinamički, može se postaviti i samo jedan, i blizu su vrha samog klina. Klizajući zavrtnj neophodno je postaviti u centralnom segmentu glave radi obezbeđivanja optimalnih uslova za kontrolisanu impakciju fragmenata i efikasnu transmisiju rezultatnih sila opterećenja prema femuru. Proizvodi se u standardnoj i dužoj varijanti. PFN je poslednja generacija AO intramedularnog klina za fiksaciju preloma kako intersubrohanterne regije, tako i transcervikalnih i bazicervikalnih preloma vrata femura. Pored klizajućeg lag zavrtnja poseduje i derotacioni zavrtnj manjeg dijametra i sa manjim brojem navoja, koji se prvi aplikuje i koji sprečava dalju rotaciju proksimalnog fragmenta pri postavljanju kompresivnog klizajućeg zavrtnja. Distalni fiksacioni zavrtnji su takođe statički i dinamički, i perforacije u klinu za njih se nalaze na spoju distalne i srednje trećine, čime su maksimalno redukovane mogućnosti generisanja stresnih sila na mestu kontakta vrha klina i kosti dijafize (sl.5). Takođe se proizvodi u standardnoj i elongiranoj varijanti. Aplikacija distalnih zavrtnja se kod oba klina vrši kroz jedinstveni insercioni vodič, a svi elementi klinova kao i adekvatni instrumentarijum su u različitim bojama da bi se izbegle tehničke pogreške.

Većina podataka iz literature u poslednjih nekoliko godina ne nudi izrazitu konkluzivnost kada je u pitanju komparacija fiksacije preloma proksimalnog okrajka butne kosti sa intramedularnim implantatima i sa DHS implantatima(9,24). Intramedularni implantati imaju jasne biomehaničke prednosti, kraće operativno vreme, izrazitu povoljnost



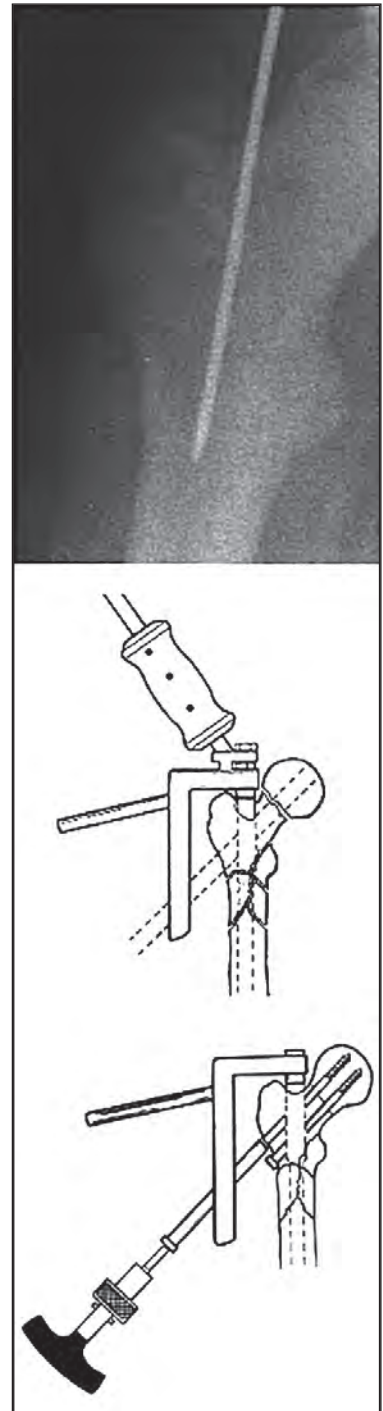
Slika 5 PFN (levo) i IMHS (desno) u fiksaciji preloma gornjeg okrajka femura

minimalne i ektrafokalne hirurške ekspozicije, manji intraoperativni gubitak krvi i veću mehaničku stabilnost fiksacije kod nestabilnih preloma. Takođe je zabeleženo i nešto dinamičnije srastanje frakture. Aktuelni principi AO/ASIF škole preporučuju DHS kao „zlatni standard” u fiksaciji stabilnih preloma trohanterne regije, dok su intramedularni implantati, posebno PFN, indikovani kod nestabilnih preloma transubtrohanterne regije, bazicervikalnih i transcervikalnih preloma vrata femura, te kompleksnih, udruženih ipsilateralnih preloma proksimalnog femura i dijafize.[25]

TEHNIKA FIKSACIJE

Pažljivo preoperativno planiranje i familijarnost sa operativnom tehnikom i instrumentarijumom su najbitnije karakteristike uspešnosti intramedularne fiksacije preloma proksimalnog okrajka butne kosti. Preoperativne radiografije moraju biti pažljivo analizirane u smislu tipa preloma, stepena kominucije, dijametra medularnog kanala, prisutnosti i vrste deformacije kao i postojanja udruženih preloma.

Pozicioniranje pacijenta vrši se na frakturinom stolu (npr. Maquet) sa ekstenzijom i adukcijom povređenog ekstremiteta. Repozicija preloma vrši se pod kontrolom mobilnog Roentgen monitora (fluoroskopija) i to u dve ravni, sa mogućnošću softverske 3D rekonstrukcije (navigation system) tokom same intervencije, što je poslednjih 4-5 godina hi-tech revolucija u ortopedskoj hirurgiji. Po verifikovanoj repoziciji preloma, hirurški se pristupa mestu insercije klina kroz inciziju u produžetku linije dijafize iznad vrha velikog trohantera. Potom se identifikuje ulazno mesto u predelu gornje strane baze vrata i prema prednjem korteksu, na spoju sa intertrohanternim naborom. Uvodi se potom vodič, koji služi za navođenje fleksibilnih kanuliranih rimera za pripremu gornjeg segmenta femura, te klina na nosaču. Zatim se pod kontrolom monitora i pomoću mini-incizija plasira preko vodič-igle klizajući zavrtnaj, ili derotacioni a potom lag screw, proveriti se njihova pozicija unutar vrata i glave butne kosti u AP i lateralnoj projekciji, a onda aplikuju distalni zavrtnji takođe kroz



Slika 6 Detalji tehnike aplikacije intramedularnog klina

jedinstveni vodič (sl.6). Ova tehnika se razlikuje kod dugačkih klinova i kod rekonstruktivnog Russell-Taylor klina, gde se distalni zavrtnji plasiraju slobodnom tehnikom, uz kontrolu fluoroskopije.

Tokom realizacije opisanog postupka neophodno je poštovati sledeća pravila:

1. Početno uvođenje trokara na mestu insercije intramedularnog klina mora biti u ravni i pravcu osovine femura, inače je moguća perforacija medijalnog i ređe lateralnog korteksa
2. Vodič se postepeno plasira preko frakture uz istovremenu verifikaciju monitorom u dva pravca njegove pozicije u distalnom fragmentu
3. Pri rimovanju se uvek uvode postepeno rastući dijametri rimerera
4. Vodič se pri rimovanju stabilizuje manuelno radi prevencije migracije, inače su moguće povrede mekih tkiva i neurovaskularnih elemenata
5. Adekvatno određivanje dijametra klina je od krucijalne važnosti
6. Aplikacija klina vrši se postepeno uz kontrolu rotacije
7. Aplikacija proksimalnih i distalnih zavrtnja mora biti uvek u skladu sa preporučenom tehnikom

LITERATURA

1. Barrios, C., Brostrom, L.A., Stark, A., Walheim, G.: Healing Complications After Internal Fixation of Trochanteric Hip Fractures; The Prognostic Value of Osteoporosis. *J. Orthop. Trauma*, 7:438–442, 1993.
2. Barrios, C., Walheim, G., Borstrom, L.A., Olsson, E., Stark, A.: Walking Ability After Internal Fixation of Trochanteric Hip Fractures With Ender Nails or Sliding Screw Plates; A Comparative Study of Gait. *Clin. Orthop.*, 294:197–292, 1993.
3. Baumgaertner MR, Curtin SL, Lindskog DM, Keggi JM: The value of the tip-apex distance in predicting failure of fixation of peritrochanteric fractures of the hip, *J Bone Joint Surg* 77-A:1058, 1995.
4. Bridle, S.H., Patel, A.D., Bircher, M., Calvert, P.T.: Fixation of Intertrochanteric Fractures of the Femur: A Randomized Prospective Comparison of the Gamma Nail and Dynamic Hip Screw. *J. Bone Joint Surg.*, 73:330–334, 1991.
5. Brien, W.W., Wiss, D.A., Becker, V., Leham, T.: Subtrochanteric Femur Fractures: A Comparison of the Zickel Nail, 95 Degree Blade Plate and Interlocking Nail. *J. Orthop. Trauma*, 5:458–464, 1991.
6. Broos, P.L., Rommes, P.M., Deleyn, P.R., Greens, V.R., Stapperts, K.H.: Peri-trochanteric Fractures in the Elderly: Are There Any Indications for Primary Prosthetic Replacement?. *J. Orthop. Trauma*, 5:446–451, 1991.
7. Brumback RJ, Ellison TS, Poka A, et al: Intramedullary nailing of femoral shaft fractures. Part III. Long-term effects of static interlocking fixation, *J Bone Joint Surg* 74-A:106, 1992.

8. Bune AK, Ekeland A, Odengaard B, et al: Gamma nail vs compression screw for trochanteric femoral fractures: 15 reoperations in a prospective, randomized study of 378 patients, *Acta Orthop Scand* 65:127,1994.
9. Crenshaw M. ed.: *Campbell's Operative Orthopaedics*. 9th ed. Mosby Inc., Philadelphia, 1999
10. Curtis MJ, Jinnah RH, Wilson V, Cunningham BW: Proximal femoral fractures: a biomechanical study to compare intramedullary and extramedullary fixation, *Injury* 25: 99, 1994.
11. Davis, J., Harris, M.B., Duvall, M., D'Ambrosia, R.: Peri-trochanteric Fractures Treated With a Gamma Nail: Technique and Report of Early Results. *Orthopedics*, 14:939–942, 1991.
12. DiMayo, F.R., Hafer, T.R., Splain, S.H., Mani, V.J.: Stress Riser Fractures of the Hip After Sliding Screw Plate Fixation. *Orthop. Rev.*, 10:1229–1231, 1992
13. Ender, H.G.: Ender Nailing of the Femur and Hip. In Chapman, M.W. (ed.): *Operative Orthopaedics*, pp. 379–387. Philadelphia, J.B. Lippincott, 1988
14. Goldhagen, P.R., O'Connor, D.R., Schumarze, D., Schwartz, E.: Prospective Comparative Study of Compression Hip Screw and the Gamma Nail. *J. Orthop. Trauma*, 8:367–372, 1994.
15. Hornby, R., Evans, J.G., Vardon, V.: Operative or Conservative Treatment for Trochanteric Fractures of the Femur. *J. Bone Joint Surg.*, 71B:619–623, 1989
16. Koval, K.J., and Zuckerman, J.D.: Functional Recovery After Hip Fracture. *J. Bone Joint Surg.*, 77:751–758, 1994.
17. Koval, K.J., and Zuckerman, J.D.: Hip Fractures: Overview, Evaluation and Treatment of Femoral Neck Fractures. *J. A.A.O.S.*, 2:141–150, 1994.
18. Meislin RJ, Zuckerman JD, Kummer FJ, et al: A biomechanical analysis of the sliding hip screw: the question of plate angle, *J Orthop Trauma* 4:130, 1990.
19. Meislin RJ, Zuckerman JD, Kummer FJ, et al: A biomechanical evaluation of the gamma nail, *J Bone Joint Surg* 70-A:239, 1988.
20. Müller ME, Allgöwer M, Schneider R, et al, editors: *Manual of internal fixation: techniques recommended by the AO-ASIF group*, ed 3, Berlin, 1992, Springer-Verlag.
21. Müller ME, Nazarian S, Koch P, Schatzker J: *The comprehensive classification of fractures of long bones*, Berlin, 1990, Springer-Verlag.
22. Nungu, K.S., Olerud, C., Rehnberg, L.: Treatment of Subtrochanteric Fractures With the AO Dynamic Screw. *Injury*, 24:90–92, 1993
23. Radford, P.J., Needoff, M., Webb, J.K.: A Prospective Prolonged Comparison of the Dynamic Hip Screw and the Gamma Locking Nail. *J. Bone Joint Surg.*, 75B:789–793, 1993
24. Rockwood CA Jr, Green DP, editors: *Fractures in adults*, ed 4, Philadelphia, 1996, JB Lippincott.
25. Ruedi TP, Murphy WM.: *AO principles of fracture management*. ed. Italiana, editore A. Pace, CIC Edizioni Internazionali, Roma, 2002

26. Swiontkowski MF : Intracapsular fractures of the hip. *J. Bone Joint Surg (Am)*: 76(1): 129-138: 1994
27. Wiss, D.A., and Brien, W.W.: Subtrochanteric Fractures of the Femur: Results of Treatment With an Interlocking Nail. *Clin. Orthop.*, 283:231–236, 1992

PREOPERATIVNA PROCENA I IZBOR ANESTEZIJE ZA OPERATIVNO LEČENJE FRAKTURE KUKA

Smiljka Petrović

Klinika Miloš,

Božidara Adžije 25, Beograd

Institut za ortopedsku hirurgiju i traumatologiju, KCS,

Višegradska 26, Beograd

PREOPERATIVE EVALUATION AND ANAESTHESIA CHOICE FOR HIP FRACTURE SURGERY

Smiljka Petrović

Miloš Clinic,

N° 25 Božidara Adžije str., Belgrade

Institute of Orthopedic Surgery and Traumatology, Clinical Centre of Serbia

N° 26 Višegradska str., Belgrade

SAŽETAK

Fraktura kuka, karakteristična za populaciju starijih osoba leči se hitnom hirurškom intervencijom. Gerijatrijski traumatološki pacijenti, pored fizioloških promena koje nastaju starenjem, najčešće imaju i druga propratna oboljenja, te je potrebno da se internistička procena i priprema za operaciju obave što hitnije i efikasnije. Osnovni preduslov da se pacijent dovede u optimalno fizikalno stanje za operativni zahvat je kooperativan timski rad ortopeda, anesteziologa i interniste.

U tekstu je obrađena preoperativna procena opšteg stanja pacijenta, fiziološke promene i konkomitantna oboljenja kod starijih osoba, operativni rizici, hitna internistička priprema, preoperativna, intraoperativna i postoperativna nega, izbor, prednosti i rizici anestezije, postoperativni oporavak i prevencija potencijalnih komplikacija. Ceo postupak ima cilj da se smanji postoperativni morbiditet i mortalitet i da se pacijent osposobi za normalan i kvalitetan život.

Ključne reči: Gerijatrijski pacijenti, fraktura kuka; preoperativna procena; anestezija; postoperativni oporavak.

ABSTRACT

Hip fracture is the most common in geriatric trauma patients and usually undergoes urgent surgical intervention. Majority of geriatric trauma patients, beside the physiologic changes associated with aging suffer the high incidence of concomitant diseases, so preoperative evaluation and medical preparing have to be quickly and efficiently to bring the patient into optimal condition for the surgery. This requires a cooperative effort by the orthopedic surgeon, anaesthesiologist and the internist.

This article presents preoperative assessment and preparing of geriatric trauma patient for urgent surgery, physiologic changes associated with aging, common comorbidity and trauma risks in geriatric patient, preoperative, perioperative and postoperative care, anaesthesia choice, risks and benefits as well as prevention of potential complications.

The aim of whole procedure is to reduce morbidity and mortality and enable the patient to leave the hospital ready to continue a productive life.

Key words: Geriatric patients; hip fracture; preoperative evaluation; anaesthesia choice; postoperative care.

UVOD

Osobe sa prelomom kuka uglavnom pripadaju populaciji gerijatrijskih pacijenata, najčešće između 70-80 godina života. Starenjem se smanjuju organske funkcije i kompenzatorni mehanizmi, međutim, starije životno doba *samo po sebi* ne predstavlja faktor rizika za postoperativne komplikacije [1,2,3]; rizik je povećan zbog učestalih propratnih oboljenja i multiple medikacije i potrebe da se takvi pacijenti što pre pripreme za hitnu hiruršku intervenciju

Cilj preoperativne procene i pripreme je da se pacijent što pre dovede u optimalno stanje za operativni zahvat. Procenu i pripremu pacijenta obavlja anesteziolog, a u specifičnim situacijama neophodne su odgovarajuće specijalističke konsultacije.

Ukoliko je opšte stanje pacijenta kontrolisano i stabilno, hirurška intervencija preduzima se odmah i tada ima najpovoljniji efekat; nekontrolisano opšte stanje treba da se koriguje u najkraćem vremenskom periodu pre hirurške intervencije. Odlaganje operativnog zahvata 48 sati nakon hospitalizacije dovodi do porasta mortaliteta [4].

Prilikom uzimanja anamneze (heteroanamneze) važan je podatak o mehanizmu povrede.

ETIOLOGIJA I MEHANIZAM POVREDE

Najčešći uzrok preloma kuka je pad u istom nivou; povreda je, uglavnom izolovana, a ređe je udružena sa prelomom ručnog zgloba ili vrata humerusa. Predisponirajući faktori za pad i prelom kuka su slabost i disfunkcija donjih ekstremiteta, poremećaji vida, stanje nakon moždanog udara, parkinsonizam i dugotrajna primena barbiturata. Dodatni faktori su starije životno doba, osobe ženskog pola (menopauza), psihotropni i drugi lekovi (tabela 1), demencija, prethodna fraktura, osteoporoza, komorbiditet i pacijenti iz Institucija za brigu o starim licima.

Tabela 1 Lekovi koji utiču na prelom kuka

Povećana incidenca	Smanjena incidenca
Steroidi	Hormonska suplementacija
Sedativi	Tiazidi – diuretici
Antikonvulzivi	Kalcijum
Tiroksin	Vitamin D
	Bisfosfonati

Pad kao uzrok frakture, često je posledica sinkope, TIA, moždanog udara, epileptičnog napada, metaboličkog disbalansa, aritmije (sick sinus sindrom ili kompletan AV blok) i anemije i u tom smislu preduzimaju se primarna dijagnostička ispitivanja. Alkoholizam, takođe može da bude uzrok pada i preloma kuka u populaciji odraslih, a prekid unosa alkohola u bolnici predstavlja rizik za apstinencijalni sindromi i delirijum tremens.

PREOPERATIVNA EVALUACIJA

Za preoperativnu evaluaciju organskih funkcija gerijatrijskih pacijenata preporučuje se pregled po sistemima organa (tabela 2) i lista preoperativne evaluacije (tabela 3) [5].

Tabela 2 Anamneza i važna oboljenja

Evidencija	Medikamentozna terapija; Alergija; Alkohol; Pušenje; Prethodne hospitalizacije; Prethodne hirurške intervencije i komplikacije
Pulmonalna oboljenja i nalaz	COPD (Astma): Tahipnea; Dispnea; Wheezing
Diabetes mellitus	
Srčana oboljenja	Hipertenzija; Angina pectoris; Kongestivna miokardiopatija; Infarkt miokarda; Aritmije
Gastrointestinalna oboljenja	Hepatična disfunkcija; Hepatitis; Ulcus
Renalna oboljenja	Hronična renalna oboljenja
Neurološka oboljenja	Moždani udar; Epilepsija; druga moždana oboljenja; Parkinsonova bolest; Preoperativni mentalni status

Najčešća koegzistirajuća oboljenja gerijatrijskih pacijenata su hipertenzija, diabetes mellitus, srčana oboljenja (aritmija, koronarna bolest i miokardiopatija), obstruktivno plućno oboljenje (COPD), neurološke, gastrointestinalne i genitourinarne disfunkcije.

Tabela 3 Preoperativna evaluacija

Provera povređenog ekstremiteta
Nastavljanje prethodne medikacije
Evidencija alergije
Evidencija anomalija utvrđenih fizikalnim pregledom
Evidencija stanja hidriranosti organizma
Intravenska linija i infuzija adekvatnim tempom
Urinarni kateter
Značajna laboratorijska odstupanja
Evidencija unosa i gubitka tečnosti
Radiografski nalaz na plućima
Elektrokardiogram

Tabela 4 Klasifikacija pacijenata prema fizičkom statusu Američkog udruženja anesteziologa (ASA)

Stepen	Opis stanja
ASA 1	Potpuno zdrav i u dobroj kondiciji
ASA 2	1 oboljenje koje ne remeti na normalnu dnevnu aktivnost, napr. asimptomatska hipertenzija
ASA 3	Simptomatsko oboljenje, minimalna restrikcija životne aktivnosti napr. diabetes mellitus tip II
ASA 4	Simptomatsko oboljenje, ozbiljna restrikcija životne aktivnosti, napr. COPD većeg stepena ili neregulisani diabetes mellitus
ASA 5	Moribundi

Intrahospitalni mortalitet zbog frakture kuka iznosi 14-36% [6]; veći je kod pacijenata sa 4 ili više oboljenja nego kod osobe sa 0-3 oboljenja [7]. Studija o morbiditetu i mortalitetu

na osnovu ASA klasifikacije (tabela 4) pokazuje da pacijenti ASA I i II sa prelomom kuka nemaju veći mortalitet od kontrolne grupe (pol i godine starosti) (8% u toku prve godine); međutim, učestalost mortaliteta kod ASA III i IV mnogo je veći nego u kontrolnoj grupi (49% ili 6.3 puta veći). Browner et al. potvrdili su da je komorbiditet prediktor postoperativnog mortaliteta nakon nekardijalnih hirurških zahvata [8]. Veći mortalitet nakon otpusta iz bolnice zapažen je kod osoba sa renalnom insuficijencijom, hipertenzijom i sa ograničenom fizičkom aktivnosti. Prisustvo dva ili više faktora rizika dovode do mortaliteta (20%) koji je 8 puta veći od mortaliteta sa jednim ili bez faktora rizika. Faktori rizika koji dovode do povećanog mortaliteta kod pacijenata sa prelomom kuka prikazani su na tabeli 5. Uvođenjem invanzivnog kardiopulmonalnog monitoringa (pulmonalni arterijski kateter) i hitrim korigovanjem poremećaja [9] mortalitet pacijenata sa teškim kardiopulmonalnim oboljenjima deset puta je smanjen (od 29% na 2,9%).

Pretraumatska mobilnost pacijenta (distanca hodanja, mogućnost odlaska u trgovinu, korišćenje pomagala za hod) jedan je od najvažnijih prediktora posttraumatskog morbiditeta i mortaliteta.

Mogućnost obavljanja dnevnih aktivnosti pre povrede kuka, takođe je važan podatak za ishod lečenja: mogućnost penjanja uz stepenice, vođenje domaćinstva, samostalno održavanje higijene, upotreba toaleta.

Uvid u socijalne prilike obavezan je radi planiranja otpusta pacijenata koji žive sami.

KOMORBIDITET KOD GERIJATRIJSKIH TRAUMATOLOŠKIH PACIJENATA

Hipertenzija

Hipertenzija je najčešće oboljenje kod starijih hirurških pacijenata (28%). Smanjena elastičnost zidova arterijskog sistema usled hipertenzije dovodi do potencijalnog oštećenja srca, mozga i bubrega. Hipertenzivni pacijenti uglavnom kompenzuju visok krvni pritisak redukcijom unosa tečnosti, a to, zajedno sa antihipertenzivnim lekovima, predstavlja rizik od hipotenzije prilikom indukcije u anesteziju. Antihipertenzivna terapija može da izazove hipokalemiju i konsekvantnu aritmiju. Pacijenti sa neregulisanom hipertenzijom, perioperativno imaju velike fluktuacije arterijskog pritika (naročito kod laringoskopije, ET intubacije i buđenja iz anestezije) i visok rizik za miokardnu ishemiju i aritmije. Hipertenzija treba da se koriguje preoperativno (teško izvodljivo u kratkom vremenskom roku). Hronična antihipertenzivna terapija ne prekida se pre operativnog zahvata (rizik od hipertenzivne krize); isto se odnosi i na beta-blokatore, čiji nagli prekid unosa može da dovede do infarkta miokarda i egzitusa [10].

Dijabetes mellitus

Diabetes mellitus je drugo po učestalosti oboljenje kod ortopedskih pacijenata. Kontrola glikemije otežana je čak i kod najbolje regulisanih hirurških pacijenata. Stres i infekcija izazivaju hiperglikemiju, a neregularno uzimanje hrane i gladovanje uoči operacije može da izazove hipoglikemiju.

Insulin-nezavisni pacijenti (tip II) izostavljaju oralnu antihiperглиkemijsku terapiju ujutro pre operacije; glikemija se kontroliše svakih 4-6 sati i dodaju se male doze kratko-delujućeg insulina za korekciju hiperглиkemije većeg stepena; ne daju se i.v. infuzije glikoze, a oralna antidijabetična terapija obnavlja se sa normalnim unosom hrane.

Insulin-zavisni pacijenti (tip I) po pravilu primaju jednu trećinu ili jednu polovinu uobičajene doze dugo-delujućeg insulina ujutro pre operacije, zajedno sa i.v. infuzijom glikoze i uz dodatak malih doza kratko-delujućeg insulina prema vrednosti glikemije.

Dijabetični pacijenti obavezno moraju da budu dobro hidrirani i da su kontrole glikemije redovne; umereni nivo hiperглиkemije sigurniji je od hipoglikemije.

Plućna oboljenja

Spinalna i epiduralna anestezija, u zavisnosti od segmentnog nivoa smanjuju motornu snagu interkostalne muskulature, a time i funkcionalni rezidualni kapacitet; inhalacioni anestetici mogu da budu uzrok parcijalne atelektaze, a kod pacijenata sa preoperativnom plućnom disfunkcijom situacija je mnogo teža.

Procesom starenja respiratorna funkcija se smanjuje zbog gubitka mase respiratorne muskulature, sužavanja intervertebralnih prostora, smanjene complianse grudnog koša i elastičnosti pluća; snižen je PO_2 arterijske krvi, povećan je alveolo/arterijski gradijent (šant) i smanjena permeabilnost ćelijske membrane, ukupna alveolarna površina i kapilarni krvni protok. Rizik od plućnih komplikacija veći kod pušača, niskog PO_2 i visokog PCO_2 . Spirometrija nema uticaj na prevenciju pulmonalnih komplikacija.

Asimptomatska oboljenja pluća ili oboljenja blažeg stepena ne zahtevaju posebna preoperativna ispitivanja. Kod bolesnika sa simptomatskim oboljenjem obavezna je radiografija pluća i arterijske gasne analize: ukoliko je nalaz normalan, hirurška intervencija se ne odlaže, a kod patoloških promena obavezna je konsultacija pulmologa.

Srčana oboljenja

Goldmanova klasifikacija je multifaktorijalni indeks kojim se procenjuje operativni rizik kod srčanih oboljenja; ukupan broj od 9 faktora u korelaciji je sa perioperativnim srčanim komplikacijama [11]. Većina navedenih faktora često je prisutna kod gerijatrijskih pacijenata sa prelomom kuka.

Prema Goldmanovoj klasifikaciji kongestivna srčana insuficijencija najozbiljniji je preoperativni srčani rizik (11 poena), infarkt miokarda u prethodnih 6 meseci [10], preoperativni EKG non-sinus ritam [7], više od 5 ventrikularnih ekstrasistola (VES) u minutu [7], lokalizacija operativnog zahvata [3] i urgentnost hirurške intervencije [4].

Anamneza, EKG i auskultacija su rutinske metode ispitivanja, a ehokardiografijom se potvrđuje/isključuje suspektan auskultatorni nalaz (uz kardiološku konsultaciju).

Aritmija je često oboljenje kod gerijatrijskih bolesnika sa traumom kuka; non-sinus ritam, arijalna aritmija ili multiple VES potencijalni su uzroci neželjenog ishoda hirurške intervencije. Aritmija može da bude i nekardijalnog porekla – renalna disfunkcija, dehidracija, hipokalijemija, lekovi (diuretici). Više od pet VES u minutu ili bigeminije

koriguju se lekovima. Uzroci intraoperativnih komplikacija su insuficijencija miokarda, aritmogeno dejstvo anestetika hipoksemija, i hiperkapnija. Postoperativna aritmija nastaje usled elektrolitnog disbalansa, bola, hipertenzije, hipotenzije i hipotermije.

Tahikardija je najčešće posledica anemije, masne embolije, pulmonalne trombembolije ili kongestivne srčane insuficijencije i obavezno se koriguje pre hirurške intervencije. Kod atrijske fibrilacije sa ventrikularnom tahikardijom terapija je urgentna. Blokatori kalcijumskih kanala pažljivo se titriraju kod supraventrikularne aritmije (rizik od hipotenzije) a njihova kombinacija sa beta-blokatorima apsolutno je kontraindikovana.

Infarkt miokarda

Hirurški pacijenti sa svežim infarktom miokarda (do 6 meseci) imaju veliki rizik za reinfarkt sa visokom stopom mortaliteta; međutim operacija kuka je neophodna zbog brže mobilizacije pacijenta i prevencije kardiopulmonalnih komplikacija usled dugog ležanja u postelji. Tarhan et al [12] zapazili su učestalost reinfarkta kod pacijenata operisanih od nesrčanih oboljenja nakon infarkta: kod 37% pacijenata u prva 3 meseca, kod 17% pacijenata nakon 4-6 meseci, a kod 5% pacijenata 6 meseci posle operativnog zahvata. U studiji Rao et al [13] učestalost reinfarkta bila je manja (5.8%; 2.3%; 1%), zahvaljujući invazivnom intraoperativnom kardiorespiratornom monitoringu (pulmonalni kateter). Najnovija ispitivanja pokazuju da je rizik od reinfarkta kod hirurških pacijenata smanjen zahvaljujući boljoj evaluaciji i stratifikaciji prema stepenu rizika. Stratifikacija stepena rizika podrazumeva kvantitativno određivanje oštećenja miokarda infarktom i očuvanosti srčane funkcije neinvazivnim (talijumski test, ehokardiografija) ili invazivnim ispitivanjem (angiografija). Pacijent koji je preležao manji infarkt i ima očuvanu funkciju leve komore imaće bolju prognozu od pacijenta sa preležanim infarktom, postinfarktnom anginom i kongestivnom srčanom insuficijencijom. Prognoza kod teških srčanih bolesnika bolja je ukoliko se plasira pulmonalni kateter: povećan pritisak u pulmonalnoj arteriji i kapilarni wedge pritisak (ishemija i insuficijencija leve komore) nastaju pre EKG promena i anesteziolog može brže da reaguje.

Kongestivna srčana insuficijencija

Miokardna insuficijencija veliki je rizik za hirurškog pacijenta i obavezna je preoperativna korekcija plućnog edema, a osnovna dijagnostika je radiografija srca i pluća (efuzije). Ehokardiografija verifikuje funkciju leve komore i valvularne anomalije, a invazivni intraoperativni monitoring (pulmonalni kateter) ima neprocenjivu ulogu kad se očekuju velike intraoperativne hemodinamske fluktuacije. Monitoring porasta pritiska u levoj komori omogućava pravovremenu reakciju anesteziologa za prevenciju plućne kongestije (vazodilatatori, diuretici). Kod bolesnika sa kongestivnim srčanim oboljenjem, intraoperativna hipotenzija zbog krvarenja iz operativnog polja koriguje se supstitucijom cirkulatornog volumena, međutim, hipotenzija usled simpatikolize (neuroaksijalna anestezija) koriguje se vazopresorima; hiperhidracija može da dovede do plućnog edema nakon povlačenja simpatičkog bloka i prestanka vazodilatacije.

Neurološka oboljenja

Hirurška intervencija kod bolesnika sa svežim cerebrovaskularnim insultom (CVI) ima visok rizik od komplikacija zbog poremećenih hemodinamskih i cirkulatornih kontrolnih mehanizama. Hirurški zahvat na zglobu kuka obavezno se odlaže kod cerebralnog edema.

Parkinsonova bolest nastaje zbog deficita dopamina na receptorima bazalnih ganglija i manifestuje se rigiditetom, tremorom i poremećenom koordinacijom pokreta. Bolest se leči medikamentozno – *L-dopa* koji se konvertuje u mozgu u dopamin i ima ulogu transmitera. Dopamin na periferiji izaziva beta stimulaciju miokarda i oslobađanje noradrenalina iz simpatičkih nerava. Sporedni efekti (nakon sistemskog ubrizgavanja) su aritmija, promene arterijske tenzije, muka i povraćanje. Aritmija se koriguje propranololom, a kontraindikovani su alfa-metil dopa (menja balans dopamina) i droperidol /haloperidol koji antagonizuju dopamin.

Narkotici i sedativi kod parkinsoničara povećavaju rizik od aspiracije zbog disfunkcije disajne muskulature, kao i zbog gastrointestinalnih poremećaja.

Kod pacijenata sa Parkinsonovim oboljenjem uvod u anesteziju treba da je postepen zbog potencijalne hipotenzije: simpatička funkcija je smanjena zbog supstitucije noradrenalina dopaminom.

Mentalno stanje pacijenta pre povrede važan je prediktor morbiditeta i mortaliteta nakon preloma kuka. Standardni metod procene je Skala mentalnog statusa od 10 tačaka. (tabela 6). Nizak skor ne znači uvek demenciju (moгуć je i kod akutne konfuzije).

Tabela 5 Stanja koja odlažu hitnu hiruršku intervenciju

Anemija (hemoglobin < od 10g/dl)
Uremija (urea > 10mmol/L)
Elektrolitni disbalans težeg stepena
Hipovolemija
Kongestivna srčana insuficijencija
Hipertenzija neregulisana, visokog stepena
Atrijalna fibrilacija ili aritmije koje mogu da se koriguju
Respiratorna infekcija
Akutna egzacerbacija hronične plućne bolesti
Nestabilni diabetes mellitus

Tabela 6 Test mentalnog statusa

— Navesti godine starosti	— Prepoznati dve osobe (napr. sestre i doktora)
— Navesti približno doba dana i sata	— Kazati datum rođenja
— Ponoviti neku navedenu adresu na završetku ispitivanja	— Kazati datum početka II Svetskog rata
— Navesti kalendarsku godinu	— Navesti ime predsednika države
— Navesti ime bolnice u kojoj se nalazi	— Brojati unazad od 20 do 1

Renalna i hepatična disfunkcija

Smanjena hepatična i renalna funkcija u starijem životnom dobu dovodi do produžene metaboličke razgradnje i eliminacije, te je potrebno smanjiti doze sedativa, opioida, anestetika i drugih lekova.

Anemija

Anemija je često prisutna kod starih osoba, kako zbog propratnih oboljenja, tako i zbog krvarenja na mestu frakture. Starije osobe bez drugih oboljenja tolerišu vrednost hemoglobina od 8gr/dl, a sa kardio/pulmonalnim oboljenjem – 9-10gr. Rutinska alogena transfuzija izbegava se (kao kod svih pacijenata), kako zbog transmisije infektivnih bolesti (hepatitis, SIDA), tako i zbog imunosupresivnog efekta i postoperativne infekcije. Procena intraoperativnog krvarenja određuje inicijalnu vrednost preoperativnog hemoglobina i hematokrita i ukoliko se očekuje minimalno intraoperativno krvarenje, operacija je moguća i sa nižim vrednostima.

Kortikosteroidi

Gerijatrijski pacijenti često u anamnezi daju podatak da su uzimali kortikosteroide zbog autoiminitnih oboljenja (lupus eritematodes, reumatoid artritis), COPD ili u toku hemioterapije. U principu, svi pacijenti koji su uzimali kortikosteroidnu terapiju tokom prethodne 2 godine, preoperativno treba da dobiju stres dozu kortikosteroida za prevenciju potencijalne hirurške krize: prednizolon 25mg ili hidrokortizon 100mg veče uoči operacije, ujutro pre operacije, kao i prvog postoperativnog dana.

Hipotermija

Hipotermija može da nastane nakon frakture kuka kod starijih pacijenata, ali može i sama da bude uzrok traume (hipotireoza), naročito kod osoba sa malim indeksom telesne mase ili kod alkoholisanih. Ukoliko je praćena srčanom aritmijom, hirurška intervencija se odlaže do korekcije opšteg stanja (postepeno zagrevanje).

Preoperativna hipovolemija

Dehidracija i hipovolemija posledice su smanjenog unosa tečnosti, muke i povraćanja (opioidi), kao i krvarenja na mestu preloma (veće kod ekstrakapsularnih i kominutivnih preloma – oko 1 litar, nego kod intrakapsularnih trohanternih fraktura).

Preoperativna hipovolemija obavezno se koriguje i.v. infuzionim rastvorima u cilju prevencije intraoperativne hipotenzije, izbegavajući hiperhidraciju i potencijalnu kongestivnu srčanu insuficijenciju.

Trombolijska bolest (TEB) – tromboza dubokih vena (DVT)

TEB je česta komplikacija traume donjih ekstremiteta i ortopedske hirurgije: smanjena mobilizacija povređenog ekstremiteta, ležanje u postelji, povreda venskih zidova, usporena cirkulacija. Incidenca DVT kod pacijenata sa frakturom kuka bez profilakse iznosi oko

50%. Klasični fizikalni simptomi DVT prisutni su samo u 2-4% pacijenata; kod rutinske flebografije incidenca DVT registrovana je u 30-90% slučajeva, a na autopsiji – 83%[14].

Prevenција je najbolja terapija DVT i TEB i uključuje se odmah nakon hospitalizacije, pogotovo kad se operativni zahvat odlaže zbog preoperativne pripreme pacijenta

Lekovi koji se najčešće primenjuju su heparin, varfarin, aspirin i dekstran.

Heparin

Veliki broj publikovanih studija pokazuje efikasnost heparina u profilaksi DVT i TEB. Flebografijom je potvrđeno da je incidenca DVT smanjena sa 46% na 28%. Standardni nefrakcionirani heparin uključuje se odmah nakon prijema u bolnicu i primenjuje se 5-14 dana posle hirurške intervencije, subkutano, 2-3 puta dnevno po 5000 i.j.

Nisko-molekularni heparini (fraksiparin) konformniji su (daju se jedanput dnevno), imaju duže dejstvo i nešto su efikasniji.

Varfarin

Oralni antikoagulans varfarin najefikasniji je farmakološki metod za profilaksu TEB, ali ima povećan rizik od hemoragijskih komplikacija (čak i fatalnih), naročito kod odraslih. Najjednostavniji način terapije je 10 mg farina veče uoči operacije, (alternativno odmah nakon operacije) a nakon toga nastavlja se doziranje prema INR između 2 i 3. Varfarin je, uprkos svom odličnom antikoagulantnom efektu neatraktivan u operativnom lečenju frakture kuka i zbog potencijalnih interakcija sa drugim lekovima.

Dekstran

Kliničke studije pokazuju da dekstran 70 ima sličan efekat kao i varfarin. Optimalno doziranje dekstrana nije definisano; preporučuje se 500ml odmah nakon hospitalizacije, 500ml perioperativno i 3 puta postoperativno – po 500ml svakog drugog dana. Potencijalne komplikacije od dekstrana su hiperhidracija, uticaj na interrekciju krvi i anafilaktična reakcija.

Dekstran 40 ili 70 u kombinaciji sa dihidroergotaminom pokazao je, takođe dobre rezultate za profilaksu TEB.

Aspirin

Male doze aspirina (75-300mg dnevno) smanjuju agregaciju trombocita. Kod pacijenata sa frakturom kuka rezultati profilakse TEB aspirinom su kontroverzni. Prednost aspirina je jednostavna terapija i malobrojni sporedni efekti.

MEHANIČKE PROCEDURE

Intermitentna spoljašnja pneumatska kompresija potkolenice ili stopala efikasna je i bez sporednih efekata, ali je oprema skupa i glomazna. Primenjuje se preoperativno, intraoperativno i 4 dana postoperativno.

Kod preloma kuka često se upotrebljavaju antiembolijske čarape, mada su neudobne i komplikovane za obuvanje.

SAVREMENE PREPORUKE ZA PROFILAKSU TEB:

- Heparin s.c. 5-7 dana
- Male doze aspirina 5-7 dana (do kompletne vertikalizacije i mobilizacije)
- Što kraće odlaganje hirurškog zahvata
- Adekvatna rehidracija pacijenta
- Rana mobilizacija pacijenta
- Minuciozna operativna tehnika
- Regionalna anestezija (neuroaksijalni blok)
- Intermitentna mehanička kompresija
- Izbegavanje nepotrebne transfuzije”

Posttraumatska preoperativna analgezija

Aspirin ili paracetamol su neadekvatni analgetici za kupiranje bola zbog preloma kuka; postoperativno, u kombinaciji sa drugim analgeticima, imaju značajniju ulogu.

Nesteroidni antiinflamatorni lekovi (NSAID) pogodni su jer se uzimaju per os, rektalno ili i.m., ali mogu da izazovu povećano perioperativno krvarenje, naročito u kombinaciji sa nisko-molekularnim heparinom.

Preparati sa kodeinom poseduju jači analgetski efekat, ali i teže sporedne efekte (konstipacija), naročito kod ležećih pacijenata.

Opioidi u dozi prilagođenoj godinama starosti, telesnoj težini i fizikalnom statusu, najefikasniji su za postoperativnu analgeziju. Pogodnije su manje i češće doze, a sporedni efekti su respiratorna depresija, pospanost, nauzea, konstipacija i konfuznost.

ANTIBIOTSKA PROFILAKSA

Preporučuju se sledeće profilaktičke mere koje smanjuju incidencu duboke infekcije:

Preoperativno

Izvori infekcije kod starijih osoba (ulcus cruris, dekubitusi kože i urinarna infekcija) nisu kontraindikacija za operativni zahvat, ali ih treba sanirati kad god je moguće.

Intraoperativno

Posebni aseptični uslovi u operacionoj sali, disciplinovan personal, striktna aseptična priprema kože, hirurško garniranje, minimalno maltretiranje tkiva, minuciozna operativna tehnika, postoperativna drenaža.

Profilaktička antibiotska zaštita smanjuje incidencu duboke infekcije operativne rane (od 3% na 1%). Najčešće se primenjuju cefalosporini III i IV generacije i aminoglikozidi (nefrotoksičnost!). Prva i.v. doza je pre uvoda u anesteziju (alternativno 2h pre hirurške intervencije), a preostale 2-3 doze daju se u sledećih 24h. Raniji početak antibiotske terapije rizik je od kolonizacije rezistentnih mikroorganizama, a prolongirano davanje antibiotika dovodi do sporednih efekata bez dodatne koristi.

Vreme preduzimanja hirurškog zahvata je kontroverzna tema u ortopediji: jedna grupa autora zastupa stav da je prelom kuka hitna hirurška intervencija i ne odlaže se u cilju

prevencije komplikacija; drugi autori favorizuju preoperativnu procenu i pripremu do 48h koja smanjuje rizik postoperativnog morbiditeta. Njihove preporuke su sledeće:

1. Hirurški zahvat nije neophodan neposredno nakon prijema; nekoliko sati preoperativne procene i pripreme ne povećava rizik od postoperativnog morbiditeta.
2. Kod većine pacijenata odlaganje hirurškog zahvata duže od 24h nakon hospitalizacije progresivno povećava komplikacije zbog ležanja: bronhopneumonija, dekubitusi, DVT.
3. Približno 10% pacijenata ima propratna internistička oboljenja koja treba da se koriguju pre operativnog zahvata.
4. Hronična oboljenja koja ne mogu da se regulišu nisu indikacija za odlaganje hirurške intervencije.
5. Ukoliko se interna fiksacija intrakapsularnih fraktura obavi što hitnije, smanjuje se rizik od nesrastanja i avaskularne nekroze.

RUTINSKA PREOPERATIVNA DIJAGNOSTIKA

Krvna slika, hemoglobin i hematokrit, glikemija, elektroliti, urea i kreatinin, proteini (fakultativno), urin analiza (sediment i kultura); EKG i Rtg pluća; Rtg vratne kičme (lateralni aspekt) kod pacijenta sa reumatoidnim artritismom. Ranije se smatralo da aktivirajuće protrombinsko vreme aPT i parcijalno tromblastinsko vreme PTT mogu da ukažu na koagulopatiju, međutim, procenat lažno pozitivnih vrednosti je visok. Osim toga, koagulopatije se retko javljaju bez kliničkih simptoma (spontano krvavljenje). Međutim, (PT), kao i (PTT), zajedno sa brojem trombocita, važni su kriterijumi za neuroaksijalni blok: $PT > 1.5$ puta, $PTT > 1.5$ puta i broj trombocita $< 80\ 000$ apsolutna su kontraindikacija za neuroaksijalnu anesteziju i za aplikaciju epiduralnog katetera.

PERIOPERATIVNI MONITORING

Rutinski perioperativni monitoring obuhvata EKG (D_2 i V_5 ili odvod koji registruje suspektu ishemiju specifične oblasti); kontinuirano merenje arterijske tenzije, uglavnom neinvazivno. Invazivno merenje pritiska rezervisano je za pacijente sa visokim rizikom, a arterijska linija koristi se i za kontrolu hemoglobina, hematokrita, kalijuma, natrijuma i gasnih analiza. Pulsna oksimetrija, takođe je standardni monitoring koji pokazuje procenat saturisanog hemoglobina. Saturacija hemoglobina manja od 90%, zajedno sa samnjenim pO_2 označava hipoksemiju (COPD, masna embolija, TEB, aspiracija ili atelektaza). Veći broj publikacija [9,15,16] potvrdilo je značaj pulsne oksimetrije kod implantacije metilmetaakrilata (MMA) – koštanog cementa: registrovana hipoksemija najverovatnije je posledica diseminacije čestica nepolimerizovanih MMA, koštane srži i tkiva u sistemsku (i plućnu) cirkulaciju.

Rutinska primena kapnometrije obavezan je monitoring u opštoj anesteziji, kao i merenje diureze preko urinarnog katetera (profilaksa postoperativne bolne distenzije mokraćne bešike zbog retencije urina).

Kod pacijenata ASA III ili IV koristan je invazivni monitoring: centralni venski kateter za merenje intravaskularnog volumena i pulmonalni arterijski kateter koji registruje intrapulmonalni pritisak i pulmonalni kapilarni pritisak, a time i promene kardio-

pulmonalne funkcije (kongestivna srčana insuficijencija, hiperhidracija, plućna oboljenja, nestabilna angina). Ove informacije upozoravaju anesteziologa da primeni pravovremenu medikamentoznu terapiju (vazodilatatori, diuretici, inotropni i vazoaktivni lekovi).

IZBOR ANESTEZIJE

Evaluacija anestetičkih tehnika nije pokazala prednost spinalne anestezije nad opštom anestezijom u odnosu na ishod operacije [17,18]; tehnika anestezije manje je važna od vrste preloma i fizičkog statusa pacijenta. Uticaj izbora anestezije na mentalno stanje, takođe nije pokazalo značajne razlike [15]. Studije o uticaju vrste anestezije na postoperativni mortalitet nisu dale konzistentne rezultate. Efikasnost neuroaksijalne anestezije u prevenciji TEB koja je značajan uzrok mortaliteta u ovoj populaciji potvrdilo je nekoliko publikacija. [19,20,21]. Obzirom da vrsta anestezije nema prednost u odnosu na ishod operativnog zahvata i postoperativni morbiditet i mortalitet, izbor anestezije za operativno lečenje frakture kuka treba da odrede praktični razlozi (tabela 7).

Tabela 7 Izbor anestezije za operativno lečenje frakture kuka

Anestezija	Prednost	Rizik
Regionalna anestezija (SA / EA)	Izbegava se pulmonalna iritacija kod COPD	Dodatna sedacija, Potencijalna resp.depresija
	Smanjen stresni odgovor	Nije za hipovolemične pacijente
	Povoljna kod kongestivne miokardne insuficijencije	Bradikardija (visok blok) Duže vreme izvođenja
	Smanjen afterload	Aortna stenoza- <i>kontraindikacija</i>
	Očuvano stanje svesti	Nije za konfuzne i dezorijentisane
	Smanjen TEB	Kontraindikovana kod koagulopatije
	Opšta Anestezija	Jednostavna za izvođenje
Udobna za pacijenta		Nema profilakse TEB
Mogućnost bolje oksigenacije		Manipulacije u disajnom putu Prolongirani efekt medikacije: narkotici; relaksanti; inhalacioni agensi
Periferni nervnu blok (BPL + BNI)	Osobe visokog rizika	Potrebno veliko iskustvo

Opšta anestezija

Usporeno vreme cirkulacije, karakteristično za gerijatrijske pacijente često je uzrok predoziranja lekovima (naročito kod indukcije u anesteziju) i konsektivne hipotenzije, ishemičnih promena na EKG i aritmije kod srčanih bolesnika. Indukcione doze anestetika, analgetika i mišićnih relaksanata adaptiraju se prema godinama starosti, fizikalnom statusu pacijenta i komorbiditetu.

Halogenisani inhalacioni agensi kod starijih osoba izazivaju vazodilataciju, depresiju miokarda, hipotenziju i srčane aritmije. Kod bolesnika sa koronarnim oboljenjem idealna tehnika anestezije je kombinacija opioida i relaksansa. Intraoperativnu nadoknadu tečnosti treba kontrolisati, a kad god je moguće, izostaviti nepotrebnu transfuziju krvi.

Regionalna anestezija

Neuroaksijalna anestezija je praktična tehnika anestezije koja pruža mogućnost kontrolisane postoperativne analgezije. Iako podaci iz literature ne potvrđuju prednost neuroaksijalne anestezije nad opštom anestezijom u odnosu na ishod hirurške intervencije, postoperativni morbiditet i mortalitet, mnogi anesteziolozi favorizuju spinalnu anesteziju zbog jednostavnog izvođenja. Najčešće se primenjuju izobarni 0.5% bupivakain – lokalni anestetik dugotrajnog dejstva, a u novije vreme 0.5% ili 0.75% ropivakain. Epiduralni kateter koristan je za terapiju postoperativnog bola.

Simpatički blok kod neuroaksijalne anestezije često dovodi do arterijske hipotenzije (brže nastaje kod subarahnoidne nego kod epiduralne anestezije; ponekad se manifestuje i nakon 30 minuta zbog usporenog vezivanja bupivakaina za natrijumske kanaliće). Blok simpatikusa obično premašuje senzitivni blok za dva moždinska segmenta ali povremeno i mnogo više; tada su blokirana i kardioakceleratorna simpatička vlakna (T1-T4) i nastaje izražena hipotenzija i bradikardija. Prevencija visokog simpatičkog bloka kod starijih osoba je adaptirana doza lokalnog anestetika, usporeno ubrizgavanje i pažljivo okretanje pacijenta na operacionom stolu, a lečenje – atropin sulfat i vazopresori – efedrin frakcionirano ili u infuziji. Terapija hipotenzije supstitucijom cirkulatornog volumena infuzijom i transfuzijom kontraindikovana je u ovim slučajevima jer nakon prestanka simpatičkog bloka (najčešće na odeljenju za postoperativni oporavak), može da se razvije kongestivna srčana insuficijencija zbog hiperhidracije. Rizik je naročito visok kod srčanih bolesnika sa prethodnim edemom pluća.

Kod bolesnika sa visokim rizikom, operativno lečenje frakture kuka može da se izvede i u *kombinaciji perifernih nervnih blokova – lumbalnog pleksusa (BPL) i n. ishiadicusa* koji daju kompletnu anesteziju i analgeziju za donji ekstremitet, bez opasnosti od hipotenzije zbog simpatičkog bloka. Prednosti kombinacije BPL i opšte anestezije za hirurgiju kuka su: manja potrošnja opioida, kontrola respiratorne funkcije, dobra postoperativna analgezija [22,23].

Sigurno izvođenje neuroaksijalne anestezije kod antikoagulisanih pacijenata omogućeno je pravovremenom aplikacijom igle / katetera (spinalnog ili epiduralnog) u odnosu na vreme davanja antikoagulantnog leka. Odluka o izboru anestezije kod antikoagulisanih pacijenata donosi se na osnovu poznavanja farmakologije lekova koji utiču na hemostazu, kliničkih studija o neuroaksijalnoj anesteziji kod antikoagulisanih pacijenata i prikaza pojedinačnih slučajeva spinalnih hematoma. Rizik od spinalnog hematoma veći je kod primene kombinacije lekova sa antikoagulantnim dejstvom, poremećene hemostaze i traumatske punkcije neuroaksisa.

Na osnovu detaljne evaluacije dostupnih informacija, Američka i Evropska Konsenzus konferencija odredile su smernice za primenu neuroaksijalne anestezije kod antikoagulisanih

pacijenata. Razlike su minimalne i baziraju se na primeni različitih doza antikoagulantnih lekova u Evropi i Americi. Detaljne informacije o ovim smernicama mogu se dobiti preko interneta (www.asra.com i esraeurope.com).

Nefrakcionirani heparin

ESRA preporuke: male (i.v.) doze heparina ne daju se 4h pre punkcije neuroaksisa, uklanjanja katetera ili 1h nakon toga; ukoliko je pacijent primao male doze heparina 5 dana, potrebna je kontrola broja trombocita; visoke doze standardnog heparina ne daju se 4h pre punkcije i uklanjanja katetera ili 1-2h nakon toga. Obavezna je prethodna kontrola aPT i broja trombocita. Subkutane doze heparina nisu rizične.

ASRA preporuke: neuroaksijalna punkcija ili aplikacija katetera 2-4h nakon poslednje doze heparina. Sledeća i.v. doza heparina 1h posle bloka ili aplikacije katetera, a uklanjanje katetera – 1h pre naredne doze heparina (2-4h nakon poslednje doze).

Kod primene subkutanog heparina nema kontraindikacija za neuroaksijalni blok.

Niskomolekularni heparin (NMH)

Aplikacija bloka (igla, kateter) 12h nakon poslednje doze enoksaparina (fraksiparina); sledeća doza NMH 12h kasnije; uklanjanje katetera 12h nakon poslednje doze NMH, a sledeća doza NMH -12 h kasnije.

Oralni antikoagulantni lekovi – varfarin

Dozvoljena je samo prva doza (10mg) veče uoči operacije; ukoliko je pacijent dobio profilaktičku dozu varfarina 24h ranije, normalna hemostaza se uspostavlja nakon 1.5-2 dana. Ukoliko je pacijent u momentu povrede na hroničnoj antikoagulantnoj terapiji varfarinom, potrebno je da prođe 3-5 dana do uspostavljanja normalne hemostaze. Obavezna je kontrola i evidencija PT i INR. Preporuke nisu konačne i potrebna je pažljiva i sistematska kontrola neurološke funkcije 24h nakon operacije / uklanjanja epiduralnog katetera.

ANTIAGREGACIONA TROMBOCITNA TERAPIJA

Aspirin, NSAID, tiklodipin: izolovani ne dovode do poremećaja hemostaze; zajedno sa drugim antikoagulantima – povećan rizik od spinalnog hematoma.

Prema Evropskim preporukama, aspirin se ne daje 3 dana pre neuroaksijalnog bloka/ aplikacije epiduralnog katetera, a može da se uzme odmah nakon uklanjanja katetera.

Fibrinolitici – streptokinaza, urokinaza, tkivni aktivator plazminogena

Ne primenjuju se 10 dana nakon punkcije krvnih sudova koji ne mogu da se komprimuju. Nema sigurnih podataka kada se izvodi neuroaksijalni blok nakon obustave fibrinolitичke terapije, kada je bezbedno nastaviti fibrinolitичku terapiju posle bloka ili ukloniti kateter. Korisno je kontrolisati nivo fibrinogena, a odluke se donose individualno.

Izbor za neuroaksijalni blok određuje se individualno kod kombinovane antikoagulantne terapije (napr. heparin, aspirin, NSAID), u odnosu na postavljene kriterijume i procene rizik/korist.

Koštani cement – metil-meta akrilat (MMA)

Tokom hirurške obrade (rimovanja) femoralnog kanala i implantacije MMA opisani su slučajevi hipoksemije, hipotenzije, kardiak aresta i egzitusa [24,25,26]. Ranije se smatralo da je uzrok alergija, oslobađanje toplote u koštanom cementu prilikom polimerizacije MMA ili direktna sistemska hemijska reakcija nepolimerizovanih monomera MMA. Danas, prevladava stanovište da u sistemska cirkulaciju dospevaju nepolimerizovane monomere MMA, ćelije koštane srži, masne kapljice iz koštane srži i tromboplastinski elementi koji dovode do embolizacije pluća sa opisanom kliničkom slikom.

POSTOPERATIVNI OPORAVAK

Starije osobe podložne su hipotermiji iz više razloga: gubitak toplote tokom anestezije (vazodilatacija, muskularna relaksacija, smanjeni metabolički procesi), niska temperatura operacione sale (22°C), priprema kože hladnim antiseptičnim rastvorima, nedostatak sistema za humidifikaciju inspiratornog vazduha i hladni infuzioni rastvori [27]. Gubitak toplote nadoknađuje se drhtanjem koje povećava potrošnju kiseonika (300%) i rizik od kardiorespiratorne insuficijencije kod starijih osoba. Prevencija drhtanja je postepeno zagrevanje pacijenta još za vreme anestezije i mišićne relaksacije.

Postoperativna analgezija

Gerijatrijski pacijenti osetljivi su na opioide i anksiolitike. Postoperativna analgezija započinje malim dozama opioida koje se po potrebi povećavaju. Način ubrizgavanja je i.m., i.v. ili preko epiduralnog katetera [28,29]. Opioidi u epiduralnom prostoru deluju na receptore u kičmenoj moždini, ali i sistemskom intravaskularnom absorpcijom. Tipični sporedni efekti opioida – respiratorna depresija, apnea, muka, povraćanje, svrab i urinarna retencija antagonizuju se naloksonom.

Terapija postoperativnog bola primenjuje se u jednakim vremenskim intervalima (male doze, i.v./ i.m./epiduralno a kod probijanja bola dodaju se intermitentne doze opioida, analgetici koji deluju na periferiji (acetaminofen, ketorolak), ili se ubrzava tempo analgetske (i.v./epiduralne) infuzije (opioidi i/ili kombinacija sa lokalnim anestheticima). Nakon operacije kuka bolovi su po intenzitetu jaki / srednje jaki i adekvatno dozirana analgetska terapija omogućava pacijentu dobru respiratornu funkciju i hitru vertikalizaciju i mobilizaciju. Postoperativna epiduralna analgezija traje prosečno 48h.

Auto-kontrolisana analgezija (AKA – PCA – patient controled analgesia) je personalna primena aparata za i.v. ili epiduralnu injekciju ili infuziju opioida; podrazumeva se da pacijent mora da shvati način primene, korisne efekte i opasnosti od predoziranja. ”

Postoperativna respiratorna funkcija i nega

Hitno operativno lečenje frakture kuka neophodno je, kako zbog prevencije TEB, tako i zbog profilakse respiratornih komplikacija (pneumonija) koje povećavaju morbiditet i mortalitet. Ležanje u postelji, kao i primena opioida i sedativa mogu dovesti do predoziranja, respiratorne depresije, neadekvatne ekspiracije, atelektaze i pneumonije. Neophodno je obazrivo doziranje analgetika i sedativa, kao i pravovremena respiratorna fizikalna terapija i mobilizacija pacijenta.

ZAKLJUČAK

Operativno lečenje frakture kuka je hitna hirurška intervencija, najčešće u populaciji gerijatrijskih pacijenata sa propratnim organskim oboljenjima. Ishod hirurške intervencije zavisi od preoperativnih, intraoperativnih i postoperativnih faktora:

- Dijagnoza i klasifikacija preloma
- Ispitivanje/isključivanje drugih povreda
- Prisustvo propratnih oboljenja
- Korigovanje organskih poremećaja (ukoliko je moguće)
- Adekvatna analgezija
- Korigovanje hipovolemije
- Rutinska preoperativna laboratorijska dijagnostika
- TEB profilaksa
- Hitra hospitalizacija
- Informisanje pacijenta i rodbine o planovima lečenja i otpusta
- Najkraće moguće vreme preoperativne procene i pripreme
- Maksimalni aseptični uslovi za hiruršku intervenciju
- Antibiotiska profilaksa
- Neurooksijalna anestezija (spinalna)
- Iskusni operator i minimum komplikacija

LITERATURA

1. Bodenheimer MM. Noncardiac surgery in the cardiac patient: What is the question? *Ann Intern med* 1996; 24(8):763-766
2. Djokovk JL, Hedly-Whyte J. Prediction of outcome of surgery and anesthesia in patients over 80. *JAMA* 1979;242:2301-2306
3. Karp AK. Preoperative medical evaluation. U: Koval KJ i Zuckerman JD eds. *Fractures in the elderly*. Lippincott-Raven publ. Philadelphia, 1998.
4. Zuckermann JD, Skovron MI, Koval KJ. Postoperative complications and mortality associated with operative delay in older patients who have a fracture of the hip. *J Bone Joint Surg* 1995;77A:1551-1556
5. Rosenberg AD, Bernstein RL. Anesthesiology. U: Koval KJ i Zuckerman JD eds. *Fractures in the elderly*. Lippincott-Raven publ. Philadelphia, 1998
6. White BL, Fisher WD, Laurin CA. Rate of mortality for elderly patients after fracture of the hip in the 1980s. *J Bone Joint Surg* 1987;69(A):1335
7. Kenzora JE, McCarthy RE, Lowell JD. Hip fracture mortality: relation to age, treatment, preoperative illness, time of surgery and complications. *Clin Orthop* 1984;186:45
8. Browner WS, Li J, Mangano D. The study of perioperative ischemia research group: in hospital and long-term in male veterans following non-cardiac surgery. *JAMA* 1992;268:228
9. Schultz RJ, Whitfield GF, LaMura JS. The role of physiologic monitoring in patients with fractures of the hip. *J Trauma* 1985;25:309

10. Prys Roberts C, Meloche R, Fox P. Studies of anesthesia in relation to hypertension: cardiovascular responses of treated and untreated patients. *Br J Anaesth* 1971;43:122
11. Goldman L. Cardiac risks and complications of noncardiac surgery. *Ann Intern Med* 1983;98:508-513
12. Tarhan S, Moffit ER, Taylor WF. Myocardial infarction after general anesthesia. *JAMA* 1972;220:145
13. Rao TLK, Jacobs KH, El-Etr AA. Reinfarction following anesthesia in patients with myocardial infarction. *Anesthesiology* 1983;59:499-505
14. Rosenberg AD, Bernstein RL. *Anesthesiology*. U: Koval KJ i Zuckerman JD eds. Fractures in the elderly. Lippincott-Raven publ. Philadelphia, 1998
15. Riis J, Lomholt B, Haxshold O. Immediate and long term recovery from general versus epidural anesthesia in elderly patients. *Acta Anesth Scand* 1983;27:44-49
16. Roizen MF. Anesthetic implications of concurrent diseases. U: Miller RD, ed. *Anesthesia*, ed 2. New York: Churchill Livingstone, 1986:255-358
17. Davis FM, Woolner DF, Frampton C et al. Prospective multicentre trial of mortality following general or spinal anesthesia for hip fracture surgery in the elderly. *Br J Anaesth* 1987;59:1080
18. Valentin N, Lomholt B, Jensen JS et al. Spinal or general anesthesia for surgery at the fractured hip? A prospective study of mortality in 578 patients. *Br J Anaesth* 1986;58:284
19. Johnson A, Bengtsson M, Merits H, Lofstrom JB. Anesthesia for major hip surgery: a clinical study of spinal and general anesthesia in 244 patients. *Reg Anesth* 1986;11:2
20. McKenzie PJ, Wishart HY, Smith G. Long term outcome after repair of fractured neck og femur. *Br J Anaesth* 1984;56:581-585
21. Modig J, Borg T, Karlstrom G. Thrombembolism after total hip replacement: role of epidural and general anesthesia. *Anesth. Analg.* 1983;62:174-180
22. Chayen B, Nathan H. The psoas compartment block. *Anesthesiology* 1976;45:95
23. etrovic S, Dulic B, Milikic B et al. Psoas compartment block as supplementary analgesia in the anaesthetic management in hip arthroplasty. *EJA* 2003;20, Supl30(A):106
24. Heindon JH, Bechtol CO, Crichenberger DP. Fat embolism during total joint hip replacement. *J. Joint Bone Surg* 1974;56A(7):1350-1362
25. Kallos T. Impared arterial oxigenation associated with the use of bone cement in the femoral shaft. *Anesthesiology*, 1975;42:210-216
26. Kepes ER, Underwood PS, Becsey L. Intraoperative death associated with acrylic bone cement. *JAMA* 1972;222(5):576-577
27. Flacke JW, Flacke WE. Inadvertent hypothermia: frequent, insidious and often serious. *Anesthesiology* 1983;11:183-196.
28. Allen PD, Walman T, Concepcion M et al. Epidural morphine provides pain relief in peripheral vascular and orthopedic surgical patients: a dose response study. *Anesth Analg* 1986;64:165-170
29. Bentley JB, Borel JD, Nenad RC. Influence of old age on the pharmacokinetics of fentanyl. *Anesth Analg* 1982;61:171-172

AUTOLOGNA TRANSFUZIJA U HIRURUŠKOM ZBRINJAVANJU PRELOMA KUKA

Branko M. Čalija¹, Borislav V. Dulić², Smiljka S. Petrović^{2,3}, Nebojša S. Savić⁴.

¹Institut za Kardiovaskularne Bolesti „Dedinje”

Milana Tepića 1a, Beograd

²Institut za Ortopedsku Hirurgiju i Traumatologiju, Klinički Centar Srbije

Višegradska 26, Beograd

³Klinika „Miloš”, Božidara Adžije 25, Beograd

⁴Institut za Kardiovaskularne Bolesti, Klinički Centar Srbije

Višegradska 26, Beograd

BLOOD MANAGEMENT IN SURGICAL TREATMENT OF HIP FRACTURES

Branko M. Čalija¹, Borislav V. Dulić², Smiljka S. Petrović^{2,3}, Nebojša S. Savić⁴.

¹Institute of Cardiovascular Diseases „Dedinje”

N° 1a Milana Tepića str., Belgrade

²Institute of Orthopedic Surgery and Traumatology, Clinical Centre of Serbia

N° 26 Višegradska str., Belgrade

³Miloš Clinic, N° 25 Božidara Adžije str., Belgrade

⁴Institute of Cardiovascular Diseases, Clinical Centre of Serbia

N° 26 Višegradska str., Belgrade

SAŽETAK:

Prelomi kuka su udruženi sa znatnim gubitkom krvi kao posledicom kako povrede, tako i hirurškog lečenja koje joj sledi. Zbog urgentnosti izvođenja operativnog zahvata nije moguće korišćenje autolognog predepozita krvi. U ovom radu autori iznose alternativne metode koje imaju za cilj sprečavanje i lečenje postoperativne anemije. Posebno će biti prodiskutovane intraoperativno spašavanje krvi, akutna normovolemična hemodilucija, korišćenje rekombinantnog humanog eritropoetina, intravenska primena gvožđa, kao i korišćenje novih hemostatskih sredstava.

Ključne reči: Prelom kuka, Transfuzija, Autologna transfuzija

ABSTRACT:

Hip fractures are associated with significant blood loss as a result both of the injury and of the surgical procedure that is subsequently performed. The emergent and unplanned nature of surgical treatment precludes the use of preoperative blood donation. This article reviews blood loss management in patients with hip fractures including intraoperative cell salvage, acute normovolemic hemodilution, new hemostatic agents, recombinant human erythropoetin and aggressive Fe replacement therapy.

Keywords: Hip fracture, Transfusion, Blood management

U osoba koje su pretrpeli prelom kuka ili karlice često se registruju značajni gubici krvi. Ovi gubici krvi mogu biti posledica traume, i/ili hirurške rekonstruktivne procedure. U ovakvim situacijama, zbog urgentnosti ili neplaniranog hirurškog zahvata nije moguće preoperativno prikupljanje autologne krvi. Za nadoknadu volumena na raspolaganju su različiti rastvori kristaloida i koloida, ali se i danas, za adekvatno snabdevanje tkiva

kiseonikom često primenjuju transfuzije alogenih eritrocita velikog volumena. Poznato je da pored korisnih efekata, transfuzije alogene krvi mogu imati i neželjene efekte, kao što su aloenzibilizacija, konflikt imunoloskog sistema, prenosenje uzročnika transmisivnih i bakterijske infekcije. Postupci za perioperativno redukovanje gubitaka krvi (hipotenzivna anestezija, hemodilucija i upotreba sistema za intraoperativno spasavanje krvi) imaju značajnu ulogu, ali ne isključuju uvek potrebe za transfuzijama alogene krvi i krvnih produkata. Pored pomenutih strategija, danas je u ortopedskoj hirurgiji sve češće u primeni terapija rekombinantnim humanim eritropoetinom, preparatima gvožđa i različitih farmakoloskih agenasa za redukciju krvarenja. Uz simultanu nadoknadu preparata gvožđa (u anemicnih bolesnika) eritropoetinom se stimulise eritropoeza i na taj način redukuje potreba za transfuzijama alogene krvi. Sve gore pomenute metode za konzervaciju krvi i primena farmakoloskih agenasa su korisne za zbrinjavanje bolesnika sa prelomom kuka, natkolenice i karlice u Institutu za ortopediju i traumatologiju Klinickog centra Srbije (KCS). Na taj način hirurško zbrinjavanje bolesnika bilo je olaksano, uštedene su značajne količine krvi, a nije bio zanemarljiv ni ekonomski efekat.

Poznato je, da pored operacija na srcu, hirurška zbrinjavanja preloma kuka spadaju u procedure za koje je skoro uvek potrebno obezbediti transfuzije alogene krvi. Prelomi kuka i karlice udruženi su sa značajnim krvarenjem na mestu oštećenja, i u većini slučajeva potrebno je hirurško lečenje. Hirurška procedura i zamena kuka protezom su takođe udružene sa krvarenjem i to dodatno oštećuje hemostazu i iscrpljuje kompenzatorne mehanizme povređene osobe. Kada se isključi saobraćajni traumatizam, u većini slučajeva prelomi kuka se desavaju osobama starije životne dobi. Sa starenjem se povećava procenat anemicnih osoba, a anemija je neželjena reakcija u bolesnika sa prelomom kuka jer je redukovano snabdevanje tkiva kiseonikom. Udruženo anemija i prelom kuka deluju stresno na kardiovaskularni sistem čime je još više kompromitovana perfuzija organa i oksigenacija tkiva. Održavanje koncentracije hemoglobina u normalnim nivoima je važan preduslov za redukciju morbiditeta u ovih bolesnika. Transfuzije alogene krvi predstavljaju i danas u mnogim sredinama jedinu mogućnost održavanja koncentracije u normalnim nivoima u procesu zbrinjavanja bolesnika. Međutim, transfuzije alogene krvi dodatno opterećuju kompenzatorne odbrambene mehanizme povređene osobe, a istovremeno je suprimirana kostna srca i povećana opasnost od infekcija. Zato se danas sve češće zagovaraju alternative u zamenu za transfuzije alogene krvi. U alternative se ubrajaju postupci prikupljanja autologne krvi (ima ih nekoliko) i farmakoloski preparati (za redukovanje krvarenja, nadoknadu volumena nećelijskim rastvorima i faktori rasta hematopoeze).

TRANSFUZIJSKE I FARMAKOLOŠKE ALTERNATIVE ZA ALOGENU KRV

U transfuzijske alternative za alogenu krv svrstane su preoperativno prikupljanje autologne krvi (PPAK), perioperativno (intraoperativno i postoperativno) spasavanje eritrocita, akutna normovolemijska hemodilucija (ANH) i upotreba tkivnih adheziva (fibrinski lepak i trombocitni gel).

U farmakoloske alternative svrstani su hematinici (preparati gvožđa, vitamini C, B₁₂, folna kiselina) i rekombinantni faktori hematopoeze (eritropoetin).

PATOFIZIOLOGIJA ANEMIJE

Anemija ima posebno negativan efekat u osoba koje su pretrpele traumu. Pod anemijom se podrazumeva koncentracija hemoglobina <125 g/L za zene, i <135 g/L za muskarce. U anemicnih osoba snadbevanje tkiva kiseonikom je redukovano, a uključivanje fizioloških kompenzatornih mehanizama zavisi od ukupne cirkulišuće mase eritrocita, koncentracije hemoglobina u eritrocitima, afnitetu hemoglobina za vezivanje kisonika zavisi snadbevanje i saturacija tkiva kiseonikom, ocuvane funkcije srca, kardiovaskularnog i respiratornog sistema. Od koncentracije hemoglobina. U fiziološkim uslovima, povecan je minutni volumen srca, povecano je odavanje kiseonika iz eritrocita, i smanjen je otpor u perifernoj cirkulaciji. Povecanje minutnog volumena srca zavisi od kontraktilne snage srca, udarnog volumena i broja otkucaja srca. Kada je koncentracija hemoglobina u cirkulaciji snižena (iznosi 90 do 100 g/L) afnitet hemoglobina prema kiseoniku zavisi od koncentracije 2,3 difosfoglicerata (2,3 DPG), registruje se pomeranjem krive disocijacije hemoglobina u desno. Smanjenje otpora u perifernoj cirkulaciji i snižavanje koncentracije hemoglobina u cirkulaciji udruženo doprinose snižavanju viskoziteta krvi.

Gore pomenutim fiziološkim adaptacionim mehanizmima može se kompenzovati anemija do određenog stepena. Međutim, kada se koncentracija hemoglobina snizi ispod kritičnog nivoa (jos uvek nije definisana koja je to koncentracija hemoglobina kod ljudi), evidentna su ishemijska ostecenja srca. Povecana koncentracija laktata u cirkulaciji, snižavanje pH (acidoza), depresirana aktivnost srcanih komora, smanjena diureza (do anurije), ukazuju na terminalno ostecenje organizma, opasnost od komorbiditeta i letalnog ishoda.

POSLEDICE ANEMIJE I POTREBE ZA TRANSFUZIJAMA KRVI U HIRURŠKIH BOLESNIKA

Krvarenje je skoro neizbezna posledica hirurške procedure, posebno kada su zahvati veliki ili kompleksni. U savremenim uslovima, posebna paznja se posvecuje hirurškim tehnikama koje redukuju gubitke krvi, i potrebe za transfuzijama alogene krvi svode na minimum. Anemija se može tolerisati do određenog nivoa, a za nadoknadu volumena se umesto krvi primenjuju nećelijski rastvori kristaloida i koloida. U eksperimentalnim uslovima, na zivotinjama, pokazano je da se snadbevanje tkiva kiseonikom održava uz ocuvane kompenzatorne mehanizme kardiovaskularnog i respiratornog sistema do nivoa hemoglobina oko 50 g/L. U humanoj medicini međutim, jos uvek nije određena granicna koncentracija hemoglobina koja bi bila univerzalna za sve bolesnike i koja bi opravdavala primenu transfuzija alogene krvi.

Istrazivanja u ranijem periodu su pokazala da hirurške procedure u anemicnih bolesnika povecavaju mortalitet. Međutim, pripadnici verske grupacije Jehovini svedoci to osporavaju, i iznose rezultate koji ukazuju da se mortalitet nije razlikovao u bolesnika koji su transfundovani po takozvanom "liberarnom" kriterijumu za transfuziju krvi kada je

koncentracija hemoglobina iznosila 100 g/L u odnosu na “restriktivne” kriterijume kada je odluka za transfuziju krvi bila opravdana pri koncentraciji hemoglobina od 70 g/L. Anemija, odnosno koncentracija hemoglobina se mogu uzeti u obzir samo kada se respektuju i ostali pokazatelji vitalnih funkcija bolesnika (stanje kardiovaskularnog i respiratornog sistema, vrsta anestezije, duzina trajanja hirurške procedure, i tolerantnost na lekove).

Transfuzija alogene krvi/eritrocita je jedna od uobicajenih mera u lečenju anemije u hirurških bolesnika. U traumi, nije moguće planirati prikupljanje autologne krvi, a nisu uvek i svima na raspolaganju aparati za intraoperativno spasavanje krvi. Primena alogene krvi predstavlja samo jednu od opcija savremene transfuzijske medicine. Pored korisnih transfuzija alogene krvi ima i neželjene efekte. Rizik od prenošenja uzročnika transmisivnih bolesti, imunosupresije, senzibilizacije i dr. udruženi su sa transfuzijama alogenih eritrocita i drugih krvnih produkata. Na to ukazuju istraživanja Carson-a i saradnika koji su ispitivali u periodu od 10 godina (od 1983 do 1993 g) efekte primene alogene krvi kod 9500 bolesnika sa prelomom kuka. 58% bolesnika je primilo prosečno po 2 jedinice eritrocita. Oko 5% primalaca krvi je imalo simptome teskih bakterijskih infekcija. Istovremeno je pokazana udruženost broja transfundovanih jedinica krvi i rizika od infekcije, a takođe je i mortalitet bio povećan za 28% u bolesnika koji su primali transfuzije alogene krvi. Na tabeli 1. sumirani su podaci o uestalosti rizika udruženih sa transfuzijama alogene krvi.

Tabela 1. Rizici udruženi sa transfuzijom alogene krvi

Komplikacija	Rizik
Alergijska reakcija	1:100
Virusni hepatitis	1:5000
Hemolizna transfuzijska reakcija	1:6000
Infekcija virusom HIV	1:450 000
Akutno oštećenje pluća	1:500 000
Anafilaktični sok	1:500 000
Fatalna hemolizna reakcija	1:600 000

POSTUPCI ZA PERIOPERATIVNO REDUKOVANJE GUBITAKA KRVI U BOLESNIKA SA PRELOMOM KUKA

Perioperativni gubici krvi i potrebe za nadoknadama transfuzijama alogene krvi zaokupljivale su oduvek pažnju kliničara u elektivnim ortopedskim hirurškim procedurama, posebno u totalnoj zameni kuka protezom ili kod fuzija kicmenog stuba. U literaturi, koja obrađuje podatke o lečenju osoba starije životne dobi sa zamenom kuka ili hirurškim zbrinjavanjem preloma proksimalnog dela natkolenice često se navodi problem anemije kao

komplikacija ove hirurgije. Poznato je da su posle preloma proksimalnog dela natkolenice gubici krvi veliki i da iznose oko 1 000 mL (900 – 1500 ml). Na ove gubitke potrebno je dodati i perioperativne gubitke krvi, sto u praksi često iznosi oko 2000 – 2300 mL.

AKUTNA NORMOVOLEMIJSKA HEMODILUCIJA I PERIOPERATIVNO SPASAVANJE KRVI

U osoba koje su pretrpele traumatu ne može se planirati preoperativno prikupljanje krvi, pa se u ovakvim slučajevima pribegava uglavnom upotreba aparata za intraoperativno spasavanje eritrocita (Cel Saver 5, Haemonetics; Sequestra 1000, ili Autolog, Medtronic). Međutim, pored ove strategije, u bolesnika koji nemaju znake anemije pri prijemu preporučuje se prikupljanje jedne ili dve jedinice krvi u operacionoj sali, uvek uz simultanu nadoknadu cirkulišućeg volumena rastvorima kristaloida i/ili koloida (akutna normovolemijska hemodilucija, ANH). Krv se eksfunduje u plastične kese sa konzervansom – anti-koagulansom citrat-fosfat-dekstroza-adenin (CPDA) po formuli Grossa: eksfundovani volumen (EV) = volumen cirkulišuće krvi (VCK) x inicijalni hematokrit – minimalni dozvoljeni hematokrit / prosecan hematokrit. U praksi kod odraslih osoba (telesne mase 80 kg) to iznosi prosečno 2 jedinice krvi. Ipak, akutna normovolemijska hemodilucija nije uvek moguća u bolesnika koji su pretrpeli frakturu kuka u akutnoj poli-traumi, jer se ne mogu precizno izracunati ukupni gubici krvi.

Uključivanje centrifuge i procesiranje spasene krvi (intraoperativno spasavanje krvi – ISK) opravdano je samo kada se u plastični kolektor sa filterom iz operativnog mesta aspirira više od 500 mL. Za aspiraciju se upotrebljava dvokanalna sukcijska uz kontinuirano mesanje krvi sa antikoagulansom (nefrakcionisani heparin, 25000 jedinica heparina pomesano sa 1000 mL rastvora 0,9% NaCl). Procesiranjem se uklanjaju ostaci raspadnutih ćelijskih elemenata, antikoagulans, koštani fragmenti, slobodni hemoglobin i dr. Za većinu bolesnika sa frakturom proksimalnog dela natkolenice intraoperativni gubici krvi ne zahtevaju nadoknadu volumena transfuzijama alogene krvi, pa zato nije opravdana upotreba aparata za intraoperativno spasavanje krvi. Isto se odnosi i na postupke postoperativnog prikupljanja, procesiranja i reinfundovanja autologne krvi. U postoperativnom periodu, posebno u prvih 6 h posle završetka hirurške procedure gubici krvi na drenove u većini slučajeva ne iznose više od 500 mL, sto se smatra nedovoljnim volumenom za procesiranje. Naime, kada je odnos procesiranog volumena i spasenih eritrocita < 4:1, a volumen u kolektoru iznosi 500 mL, nije opravdana upotreba seta za procesiranje krvi.

FAKTORI RASTA HEMATOPOEZE

U savremenim uslovima primenom rekombinantnog humanog eritropoetina (rHuEPO) i simultanom intravenskom administracijom preparata gvožđa ubrzana je eritropoeza, posebno u osoba starije životne dobi, pa je potreba za transfuzijama alogene krvi u hirurgiji značajno redukovana. Nasa iskustva u Institutu za ortopedsku hirurgiju i traumatologiju Klinickog centra Srbije se poklapaju sa rezultatima drugih autora (Goodnough and Merkel) koji su za stimulaciju eritropoeze administrirali rHuEPO i preparate gvožđa. Pre, peri i

postoperativnim administriranjem Eprex-a (150 Jed/kg) supkutano, i intravenskim infuzijama Ferrlecit-a (62,5 mg), dva – tri puta nedeljno, u periodu od tri nedelje, uz upotrebu aparata za intraoperativno spasavanje krvi, omogućili su hiruršku zamenu kuka protezom bez primene alogene krvi. Na ovakav nacin tretirano je 5 bolesnika, svi su bili clanovi verske grupacije Jehovini svedoci, i kod svih je hirurška intervencija i postoperativni oporavak imao povoljan ocekivani ishod. Pored pomenutog, uniformni protokol je ukljuživao mere prevencije tromboembolizma, administriranjem pre operacije niskomolekularnog heparina, i perioperativnu infuziju 5000 jedinica nefrakcionisanog heparina u bolusu. Posle operacije antikoagulantna terapija nastavljena je naredne 3 nedelje niskomolekularnim heparinom.

ANTIFIBRINOLOTICI

U hirurškom zbrinjavanju akutnih preloma kuka sve češće se primenjuju antifibrinoliti-ci, prirodni aprotinin, ili sintetski traneksamicna kiselina, i prirodni tkivni adhezivi. Admi-nistriranjem traneksamicne kiseline (Cyklokapron, Farmacia) u dozi 35 – 40 mg/kg tm, bolesniku sa prelomom kuka ili karlice redukovani su perioperativni i postoperativni gubici krvi za oko 25%, cime je redukovana i primena transfuzije alogene krvi za oko 15% u odno-su na istorijsku grupu bolesnika. I aprotinin, prirodni inhibitor serinske proteaze, je nakon infuzije u dozi od 2 miliona kalikrein inhibisucih jedinica (KIU) znacajno redukovao peri-operativne gubitke krvi i skoro eliminisao potrebe za primenom alogene krvi. U nedostatke ovog leka se navode alergijska reakcija i visoka cena, pa je njegova upotreba ograničena.

TKIVNI ADHEZIVI (FIBRINSKI LEPAK I TROMBOCITNI GEL)

Nakon završetka hirurške rekonstrukcije kuka ili karlice protezom, na mekane krvarece površine hirurškog mesta (misici i potkozno tkivo) nanose se tkivni adhezivi (fibrinski lepak i trombocitni gel) koji deluju hemostazno i “zaptivno” pa se smanjuje krvarenje iz tkiva (mikrocirkulacije).

HIPOTENZIVNA KONTROLISANA ANESTEZIJA

Za ove procedure indikovana je kontrolisana hipotenzivna anestezija, kojom se pored snižavanja minutnog volumena srca i srednjeg arterijskog pritiska, takođe u znacajnoj meri redukuje perioperativni gubitak krvi.

ZAKLJUČAK

Danas su u hirurškom zbrinjavanju akutne povrede kuka i karlice na raspolaganju razlicite alternativne mogucnosti, hirurške, anestezioloske, transfuzijske i farmakoloske. Kombinovanjem novih strategija u koje spadaju hirurške tehnike, upotreba aparata za spasavanje krvi, kontrolisana hipotenzivna anestezija i primena farmakoloskih agenasa, perioperativni gubici krvi su znacajno redukovani pa i potrebe za transfuzijama alogene krvi. Korist od toga ima pacijent, hirurška ustanova i drzava jer se skracuje boravak

bolesnika u bolnici, smanjuje opasnost od hirurrijom i transfuzijom udruzenih infekcija, stede znacajna finansijska sredstva, i povecava kvalitet zivota posle operacije.

LITERATURA

1. Schmidt H A., Templeman CD., Kyle FR. Blood conservation in hip trauma. *Clical orthopaedic and related research* 1998; 357:68-73.
2. Carson JL., Altman DG., Duff A., et al. Risk of bakterial infection from allogeneic blood transfusion. *Transfusion* 1997; 37 (Suppl): 74S.
3. Carson JL., Duff A., Berlin JA., et al. Perioperative blood transfusion and postoperative mortality. *JAMA* 1998; 279: 199-205.
4. Goodnough LT., Merkel K. Parenteral iron and recombinant human erythropoeitin therapy to stimulate erythroipoiesis in patients undergoing repair of hip fracture. *Hematology* 1996; 1: 163-6.
5. Borghi B., Stagni F., Bacchilega I. Blood salvage techniques to avoid homologous blood transfusion in orthopaedic surgery. *Internal Medicine* 2001; 9: 30-5.
6. Salido J., Martin L., Gomez L., et al. Preoperative hemoglobin levels and the need for transfusion after prosthetic hip and knee surgery. *The Journal of bone&joint surgery* 2002; 84A, 2: 216-20.
7. Rosenblatt AM. Strategies for minimizing the use of allogeneic blood during orthopedic surgery. *The Mountsinai journal of medicine* 2002; 69, 1&2: 83-7.

KOMPLIKACIJE PRELOMA GORNJEG OKRAJKA BUTNE KOSTI

Goran Dž. Tulić, Borislav V. Dulić, Čedomir S. Vučetić, Aleksandar J. Todorović
Institut za Ortopedsku hirurgiju i Traumatologiju Kliničkog Centra Srbije
Pasterova 2a, Beograd

COMPLICATIONS OF TROCHANTERIC HIP FRACTURES

Goran Dž. Tulić, Borislav V. Dulić, Čedomir S. Vučetić, Aleksandar J. Todorović
Institute for Orthopedic Surgery and Traumatology, Clinical Center of Serbia
N°2a Pasterova str., Belgrade, Serbia

SAŽETAK

Hirurške komplikacije preloma gornjeg okrajka butne kosti dele se na rane i kasne. U rane komplikacije spadaju rana infekcija rane, tromboembolijska bolest i dekubitalne promene dok kasne komplikacije predstavljaju migracija osteofiksacionog implantata, stres frakture, rekurentni deformitet, pseudoartroza preloma, postraumatska osteonekroza glave butne kosti i hronična infekcija. U ovom radu prikazujemo aktuelne stavove u prevenciji, dijagnostici i lečenju pomenutih stanja sa kratkim osvrtom i na mortalitet kod preloma ove regije.

Ključne reči: prelomi; proksimalni femur; komplikacije; mortalitet;

ABSTRACT

Surgical complications related to the proximal femoral fractures are divided in two groups: early and late. Early postoperative infection, a tromboembolic disease and pressure sores make the first group of early complications while the nail or screw cut-out, stress fracture, recurrent traumatic deformation, fracture nonunion, posttraumatic osteonecrosis of the femoral head and chronic infection are the late complications. We review in this paper the contemporary methods of prevention, diagnosis and treatment of these conditions with a brief comment of mortality rate associated with the proximal femoral fractures.

Key words: fractures; proximal femur; complications; mortality;

UVOD

Komplikacije posle preloma gornjeg okrajka butne kosti mogu se podeliti prema vrsti na lokalne i sistemske te prema vremenu pojavljivanja na rane i kasne. S obzirom da detaljni prikaz sistemskih komplikacija prelazi obim ovog teksta, ovde ćemo obraditi samo lokalne hirurške komplikacije od značaja za svakodnevni rad.

RANE KOMPLIKACIJE

Infekcija rane

Incidenca infekcija rane posle operativnog lečenja preloma proksimalnog okrajka butne kosti varira od 1,7% do 16,9% u zavisnosti od rezultata objavljenih u literaturi. Može se izdvojiti nekoliko značajnih faktora u razvoju ove potencijalno devastirajuće komplikacije: a) populacija pacijenata od sedme do devete decenije života, sa pratećim

oboljenjima kao što su infekcije urinarnog trakta, kardiovaskularne bolesti ili dekubitalni ulceri; b) prolongirano vreme operativne intervencije, koje povećava rizik za infekciju; c) dezorijentisani pacijent koji može sam kontaminirati postoperativnu ranu; d) blizina postoperativne rane perineumu. Incidenca infekcije kod intertrohanternih preloma je dva puta češća nego kod operisanih preloma vrata femura(1,12,24).

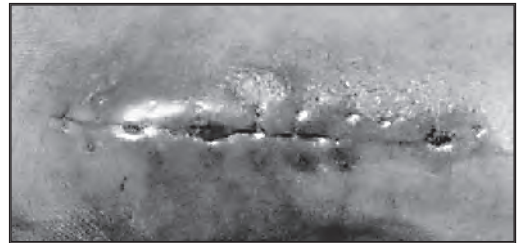
Generalno gledajući, akutni postoperativni osteomijelitis (ili oni koji se javljaju posle otvornih preloma) uzrokovani su egzogenim bakterijama. Hematogeni su teorijski mogući, ali su u praksi verovatno izuzetno retki. Iako su antibiotici nezamenljivo moćno oružje u lečenju infekcija, s obzirom da se akutni rani osteomijelitis u ovim slučajevima javlja na terenu koji je već locus minoris resistenciae zbog povrede, posebno jer uvek postoji i oštećenje meko-tkivnog omotača, oni su samo adjuvantna terapija u lečenju, koje bez sumnje zahteva agresivne hirurške postupke (za razliku od akutnog hematogenog osteomijelitisa adolescenata na primer). Prema nekim autorima postoperativna infekcija može se podeliti u četiri posebna tipa(18,20). Prvi tip infekcije ogleda se u dehiscenciji rane sa eritemom, edemom rane i spontanom drenažom patološkog sadržaja, praćenim povišenom temperaturom i znacima septikemije. Za ovaj tip preporučuje se incizija ili skidanje okolnih sutura na mestu drenaže, irigacija rane uz eventualne ponavljane debridmane i parenteralnu administraciju antibiotske terapije, koja se koriguje po nalazima kulture brisa i antibiograma. Drugi tip karakterišu znaci duboke infekcije, sa visokom febrilnošću i eventualno znacima sepsa. Pacijent može biti u prostraciji. Za ovaj tip infekcije preporučuju se hirurški debridmani, irigacija rane uključujući i kontinuiranu irigaciju (protočna drenaža), sistemska administracija poliantibiotske terapije širokog spektra, koja se koriguje po nalazu antibiograma kulture brisa, u zavisnosti od opšteg stanja pacijenta ordinira se i suportivna terapija, a ukoliko je potrebno vrši se i ekstrakcija fiksacionog ili protetskog implantata. Ovo je obično slučaj kod tzv. odložene infekcije (hronične) koja može nastati posle 6 do 24 meseca od operativnog lečenja, i deli se na dva tipa: bez infekcije zgloba (III tip) i sa afekcijom zgloba (IV tip). U slučaju zglobne infekcije (septični artritis) kliničkom slikom u lokalnom aspektu dominira bol sa ograničenjem funkcije, rubor i otok sa ili bez fistulizacije, uz promenljiv intenzitet i kvalitet supuracije. Imlant-related infekcije predstavljaju poseban oblik kod kojih je uzročnik adherirao na sam implantat te nije dostupan dejstvu terapeutika (Rifampicin je u ovom slučaju izuzetak, ali ga zbog sprečavanja ili odlaganja razvoja rezistencije treba koristiti uvek u sadejstvu sa još nekim antibiotikom). Iskustvo pokazuje da je u najvećem broju slučajeva postoperativna infekcija tzv. „low grade” intenziteta i da je rana dijagnoza u tom smislu otežana. Rani i uporni postoperativni bol pri aktivnosti, rubor ili sekrecija rane, remitentne postoperativne temperature i povećanje laboratorijskih parametara zapaljenskog sindroma (S-CRP, fibrinogen, SE, i leukocitoza sa skretanjem u levo kao nestalan indikator) predstavljaju elemente koji sugerišu ovu komplikaciju. Preoperativne vrednosti serumskog albumina i apsolutne vrednosti limfocita smatraju se značajnim prediktorima. Većina slučajeva uzrokovana je gram-pozitivnim mikroorganizmima, posebno sojevima *Staph. aureus* i *Strept. epidermidis*, ređe se izoluje *Pseudomonas aeruginosa* te gram-negativne crevne bakterije kao što su *Klebsiella*, *E. Colli* i *Enterococcus*.

Iako je met icilin rezistencija intrahospitalnih staf ilokoknih sojeva postala uobičajena u velikim centrima još uvek niska incidenca infekcija u većini velikih serija u literaturi (manja od 1,5%) opravdava rutinsku pre i perioperativnu profilaksu samo cefalosporinima i aminoglikozidnim antibioticima, najčešće u kombinaciji. Pofilaktička primena antibiotika, koja je kao rutinski pristup uvedena u praksu ne tako davno, smanjila je učestalost staf ilokoknih postoperativnih infekcija za 8-10 puta(2,4).

Rana koštana infekcija, prema Willenegger-u i Roth-u, mora se razlikovati od nekoliko stanja koja imaju sledeće kliničke karakteristike(17,18):

- poremećaj zarastanja postoperativne rane (generalno ide „ruku pod ruku” sa ranom infekcijom)
- nekrozu ivica kože (koja pogoduje ulazu mikro-organizama)
- hematom rane (naročito pogodan medijum za uzročnike infekcija)

Ova stanja se relativno lako rešavaju odgovarajućim hirurškim merama i procedurama, ali ako ostanu neprepoznata ili netretirana, obično predstavljaju uvod u razvoj infekcije (sl.1).



Slika 1 Rana postoperativna infekcija

Dekubitalne promene

Po podacima iz literature dekubitalni ulceri razvijaju se kod oko 20% pacijenata sa prelomima proksimalnog okrajka femura. Najčešća mesta ove komplikacije su pete, sakroglutealna regija i predeo velikog trohantera. Većina pacijenata ima više od jedne ulceracije. Dekubitalne promene, koje se dele na impresije i površne i duboke ulkuse, nastaju kao posledica dugotrajnog pritiska na mestima koštanih prominencija tela, ali patofiziološku ulogu u njihovom nastajanju imaju i mala elastičnost, dehidratacija i gubitak debljine kože te nizak nivo metabolizma (katabolizam) starijih osoba koje čine najveći deo populacije pacijenata sa prelomom kuka. Detekcija inicijalnog stadijuma, koji se karakteriše lokalizovanim eritemom ili diskoloracijom, te bolom, signalizira potrebu za revnosnijom i pažljivijom negom. Iako postoje razni pomoćni vidovi antidekubitalne zaštite (flotirajući madraci, antidekubitalni jastuci, perforirani jastuci i sl.), stalno i redovno pozicioniranje pacijenata, poboljšana ishrana (hiperproteinska) te lokalna aplikacija roborancija (masaža regije) nezamenljivi su postupci pri prevenciji i tretmanu ove komplikacije. U krajnjoj instanci, kod najkompleksnijih slučajeva se primenjuju plastični rekonstruktivni zahvati. Postojanje dekubitalnih ulceracija povećava rizik za letalan ishod lečenja.

Tromboembolijska bolest i duboka venska tromboza

Jedna od najčešćih i najopasnijih komplikacija kod pacijenata sa koštano-zglobnom patologijom uopšte jesu duboka venska tromboza i tromboembolija. Nažalost, prva manifestacija venske tromboze može biti plućna embolija, te uprkos višedecenijskom

poznavanju i proučavanju patofiziologije ovih komplikacija, smatra se da je incidenca DVT i plućnog embolizma u porastu. Tromboembolijska bolest je, pored pneumonije, vodeći uzrok hospitalizacije na odeljenjima za plućne bolesti u SAD(12,20,24). Ortopedski hirurzi su godinama imali tendenciju minorizacije ovog problema, pa je tako jedna studija na 161 obdukcijom nalazu pacijenata sa prelomom kuka koji su umrli u toku hospitalizacije pokazala da je kod 38% neposredni uzrok smrti bila PE, što je bilo u oštrm kontrastu sa kliničkom pretpostavkom o uzroku smrti, koji je PE apostrofirao u samo 2% slučajeva. Utvrđivanje prave incidence tromboembolijske bolesti i DVT je veoma teško. Mnogi autori smatraju da ovaj problem ima veći klinički značaj u zemljama Evrope i Amerike, nego u Azijskim ili Afričkim zemljama, ali se konkretni povodi za ovakvu „distribuciju” ne mogu tačno definisati(9). Prelomi i druge povrede koštano-zglobnog sistema predstavljaju posebno značajan riziko-faktor, tako da se skoro kod 60% pacijenata sa jednim ili više preloma može očekivati pojava manifestne ili klinički inaparentne duboke venske tromboze. DVT se može identifikovati kod više od 60 % pacijenata sa povredom karlice, 80% onih sa povredama dijafize femura, više od 50% povređenih sa prelomom proksimalnog femura i 77% pacijenata sa prelomima tibije. Oko 10% ovih pacijenata pod rizikom je od plućne embolije, ali svega 4% zaista razvije njenu kliničku sliku, sa manje od 2% slučajeva sa fatalnim ishodom (tbl.1) (17).

Tabela 1 Tromboembolizam udružen sa frakturama kuka, donjeg ekstremiteta i karlice

Autor	Povreda	Broj pacijenata	Tromboemb. (%)
Sevitt and Gallagher	Prelomi kuka	319	39.3
Tubiana and Duparc	Prelomi kuka	389	15.0
Fagan	Prelomi kuka	162	28.7
Solonen	Prelomi donjeg ekstremiteta	178	21.3
Neu	Prelomi karlice i donjeg ekstremiteta	100	20.0
Salzman	Prelomi kuka	184	26.0
Freeark	Prelomi kuka	70	42.0
Hamilton	Prelomi kuka	38	48.0
Sevitt and Gallagher	Prelomi kuka	468	20.3
Golodner	Prelomi kuka	25	36.0

Postoji veliki broj riziko-faktora za pojavu duboke venske tromboze. Oni se mogu svrstati u dve osnovne grupe:

- Klinički faktori (starija dob; prelomi kuka, karlice i femura; prolongirana imobilizacija i imobilnost pacijenta; predhodna DVT; varikozni venski sindrom; hirurške intervencije na donjim ekstremitetima karlici i trbuhu; gojaznost; hormonska

kontraceptivna terapija; miokardiopatije; postinfarktno stanje; postapoplektično stanje; metastatska bolest ili neolazme);

- Hemostatski faktori (AT-III deficijencija; protein C i protein S deficijencija; disfibrinogenemija; antikoagulantna i antifosfolipidna antitela kod reumatskih sistemskih oboljenja; heparin-indukovana trombocitopenija–HIT; poremećaji plasminogena i plasminogene aktivnosti);

DVT se najčešće razvija u dubokim venama potkolenice da bi potom u određenom broju slučajeva progredirala i u femoro-poplitealne ili ilio-femoralne venske slivove. Većina potkolenih trombusa su mali, samolimitirajući i klinički ne tako signifikantni. Međutim, samo 1/3 pacijenata sa dijagnostikovanom DVT potkolničnih vena imaće kliničku sliku venske tromboze. Ostali pacijenti ne retko neće imati ikakav simptom ili klinički znak sve do progrediranja stanja do okluzije proksimalnih vena ili pojave znakova za PE. Smatra se da ovo stanje ima procentualno mali rizik za hroničnu vensku insuficijenciju ili posledičnu plućnu emboliju, te da se sanacija dešava spontano. Međutim, mnogi autori su pokazali da 20% do 25% pacijenata sa ovim oblikom DVT, ima tendenciju progresije ka proksimalnoj trombozi, čime se rizik za PE povećava višestruko. Pretnja od tromboembolizma uvećava se i sa trajanjem i opsežnošću operativne procedure, trajanjem imobilizacije i vremenom odlaganja operativne fiksacije preloma.

Trombembolijska bolest ima često netipičnu kliničku sliku, recidivantnost procesa je velika, mortalitet je nepredvidiv, a profilaksa drastično smanjuje ali ne uklanja opasnost od ovog stanja. Međutim, bar 50% svih slučajeva DVT su klinički inaparentni, pa se, zbog toga, dijagnoza ne može zasnivati samo na kliničkom nalazu, koji u tipičnom slučaju otkriva otečen i bolan ekstremitet, praćen crvenilom, lokalnom termalnom dismetrijom, pozitivnim Homans-ovim znakom, dopunjenim kod PE ubrzanim disanjem sa oštrim inspirijumskim bolom, tahikardijom, disritmijom, dipnejom i eventualno poremećajem svesti. Dijagnostičke procedure koje se koriste u detekciji duboke venske tromboze su(9,13,14,23):

1. Venografija – smatra se „zlatnim standardom” u dijagnostici ovog stanja. Dijagnoza se bazira na : a) defektu venskog punjenja; b) abruptnom prekidu kontrastnog stuba; c) pojačanom protoku kroz anastomotičnu mrežu ispod mesta opstrukcije; d) demonstraciji samog tromba; Posebno je značajna kod dijagnostike tromboze potkolenih vena, gde su druge metode daleko manje senzitivne. Nekadašnji značajan problem indukovane tromboze jodnim kontrastima tokom intervencije sada je sveden na ispod 1% slučajeva skorišćenjem nejodnih kontrastnih sredstava.
2. Radioaktivnim jodom obeležen fibrinogen – koristi se zbog njegove sposobnosti da se akumulira u trombu i detektuje putem stantilacione kamere. Nije senzitivna metoda za proksimalne venske tromboze, ali se njegova senzitivnost za DVT potkolenice meri istim vrednostima kao i flebografije (90% do 95%).
3. Doppler-duplex scan – ultrazvučna metoda zasnovana na Doppler efektu. Približno je iste senzitivnosti i specifičnosti kao venografija u slučaju detekcije proksimalnih tromboza ali sa manjom preciznošću kada su u pitanju potkolene vene. Kompresivna

ultrasonografija kao deo ove metode je visoko iskoristljiva za detekciju femoralnih tromboza. U poslednjih nekoliko godina je razvijena i Color Flow ultrazvučna detekcija tromboze, ali metoda zahteva sofisticiranu tehnologiju. Jedna od velikih prednosti UZ metoda je mogućnost višestrukog ponavljanja, jer su neinvazivne procedure.

4. MRI venografija – metoda koja je uvedena u poslednjih nekoliko godina u dijagnostiku DVT. Posедуje tri važne prednosti u odnosu na venografiju: neinvazivna je metoda, ne postoji rizik od indukovanoг tromboflebitisa i omogućuje detaljnu i suptilnu vizualizaciju venskih krvnih sudova. Mana joj je relativno visok procenat lažno pozitivnih rezultata, što je posledica njene nespecificnosti.

Kako su tehnike dijagnostike DVT postale sofisticirane i široko dostupne, prepoznata je i potreba za objektivizacijom PE sličnim dijagnostičkim procedurama. Njena dijagnostička samo na bazi kliničke slike, radiografija ili biohemijskih, enzimskih i elektrokardiografskih kriterijuma, zbog velikog broja pacijenata sa netipičnim promenama je postala nedovoljna. Više velikih serija pokazalo je da manje od 50% pacijenata sa screening metodama detektovanom PE ima klinički indikativan nalaz. Dijagnostičke procedure koje se aktuelno koriste u dijagnostici plućne embolije su:

1. Ventilaciono-perfuziona scintigrafija pluća – tradicionalno najzastupljenija dijagnostička procedura, kojom se detektuju regionalni perfuzioni defekti. Osnovni nedostatak ove metode jeste nemogućnost sigurne distinkcije prirode procesa koji izaziva defekt. Čak i kod „visoko sugestivnih” nalaza (bogata klinička slika koja bi govorila u prilog PE) procenat lažno-pozitivnih rezultata kreće se oko 15%.
2. Pulmonarna angiografija – najsigurniji metod detekcije PE.

Ventilaciono-perfuziona scintigrafija pluća i pulmonarna angiografija su komplementarne dijagnostičke procedure i trebalo bi ih zajedno primeniti uvek kada za to postoji potreba.

Prevenција DVT i PE je imperativ. Jasno je da je najefikasnija procedura profilaksa, i da je mnogo lakše prevenirati nego lečiti tromboembolijsku bolest. Skorašnja istraživanja u Americi pokazala su da skoro 20% ortopedskih hirurga ne koristi profilaksu kod pacijenata koji se podvrgavaju operacijama na kuku, a najmanje 5% je ne primenjuje uopšte, bez obzira koliki rizik je kod pacijenta prisutan. Veliki broj farmakoloških supstanci i mehaničkih postupaka primenjuje se u prevenciji tromboembolije.

1. Farmakološke supstance: (niskomolekularni heparini, nefrakcionisani heparin, kumadinski preparati, acetilsalicilna kiselina, dekstran)
2. Mehanički postupci (intermitentna pneumatična kompresija, intermitentna plantarna kompresija, elastični bandaż)

Apostrofiraćemo niskomolekularne heparine (Low Molecular Weight Heparins) koji predstavljaju okosnicu moderne profilakse tromboembolijske bolesti. Dobijaju se hemijskom ili enzimskom depolimerizacijom komercijalnog, nefrakcioniranog heparina. Imaju

molekularnu masu između 1.000 i 10.000 Daltona (prosečno oko 4.500). Pospešuju aktivnost AT-III ne vezujući se za trombin, i inhibiraju Xa faktor. Odlikuju se i smanjenom inhibicijom trombocitne aktivnosti, izrazito umanjenom interakcijom sa plazma proteinima, endotelijumom i ćelijskim elementima krvi. U odnosu na standardni heparin imaju 2,5-3 puta veću biološku iskoristljivost i prolongirano vreme polu-života u krvotoku. U upotrebi su fraksiparin, enoksaparin, tinzaparin itd.

KASNE KOMPLIKACIJE

Cut-out

Radi se o penetraciji vrha osteofikacionog implantata kroz glavu ili vrat femura, najčešće klizajućeg kompresivnog zavrtnja (lag screw) ređe kompresivnih spongioznih zavrtnja. Kod intertrohanernih i subtrohanernih preloma ova komplikacija može biti zastupljena u 25% do 30% slučajeva svih kasnih komplikacija, dok je kod preloma vrata ovaj procent manji (sl.2).

Cut-out je povezan sa neadekvatnim plasmanom klizajućeg zavrtnja, koji ne angažuje centralni ili inferoposteriorni kvadrant glave femura, odnosno plasiran je previše superiorno. Obzirom da je to najmekši deo glave, pod uslovima opterećenja dolazi do migracije vrha i penetracije korteksa glave. Različita su mišljenja autora da li ova komplikacija zahteva promptno hirurško rešavanje. Većina se slaže da to nije imperativ, i da ova komplikacija u sasvim malom procentu slučajeva (manje od 5%) izaziva ubranu degeneraciju zgloba(2,8,10).

Varus displasman

Povezan je sa nestabilnom fiksacijom i displasmanom fragmenata medijalno, što može biti posledica cut-out-a, savijanja ili dezintegracije implantata, ili migracije. Rotacioni deformitet može takođe biti deo displasmana. U slučaju IT i ST preloma postoje tri opcije: korekcija skeletnom trakcijom, reintervencija ili prihvatanje deformiteta. U slučaju preloma vrata butne kosti ova komplikacija obično znači definitivno neuspeh fiksacije, koji potom nameće opciju protetske zamene. Ukoliko varus nije veliki moguća je i sanacija, ali uz skraćivanje ekstremiteta.



Slika 2. Cut-out zavrtnja

Stres frakture vrata femura

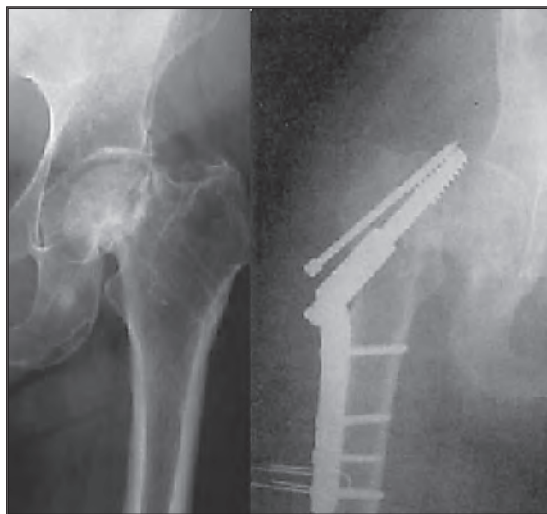
Više autora navodi mogućnost stres frakture vrata u slučajevima gde klizajući zavrtnanj kod fiksacije intertrohanternih i subtrohanternih preloma ne dopire do glave, odnosno nema adekvatnu dužinu(10,24). Prenošenje opterećenja, bilo pokretima (fleksija i rotacija kuka) bilo osloncem može dovesti do cut-out-a klina ili do stres frakture.

Pseudoartroza

Incidenca nesrastanja preloma proksimalnog okrajka butne kosti bitno se razlikuje u odnosu na anatomske deo regije. Kod preloma vrata ovo je jedna od najčešćih komplikacija, i njena učestalost kreće se i do 35% slučajeva. Nesrastanje intertrohanternih preloma je veoma retko (oko 1% u literaturi), a subtrohanterni prelomi imaju ovu komplikaciju u manje od 10% slučajeva. Ovakva raspodela i veoma različita učestalost pseudoartroze posledica je različitog biološkog potencijala ovih anatomske delova kosti. Vrat butne kosti je intrakspularna struktura sa minimalnom koncentracijom spongiozne kosti, potpunim ili skoro potpunim nedostatkom periosta i oskudnom vaskularizacijom vrata i glave. Intertrohanterna regija je, nasuprot, mahom spongiozna dobro prokrvljena metafizna kost, sa izvrsnim potencijalom srastanja. Subtrohanterni segment femura je deo dijafize izložen izrazitom dejstvu mišićnih sila u kontekstu čega i najmanja nestabilnost fiksacije postaje temelj pseudoartroze(1,8,20).

Adekvatnost repozicije i stabilnost fiksacije osnovni su preduslovi dobre sanacije, naročito kada su u pitanju prelomi vrata. Inter- i sub-trohanterni prelomi imaju veću šansu za nesrastanjem u slučajevima kada postoji veliki gubitak posteromedijalne stabilnosti. Step en inicijalne dislokacije kao i timing operativne intervencije dodatni su faktori kod preloma vrata. Smatra se da prelomi fiksirani u prvih 6-8 sati posle traume, te nedislocirani prelomi imaju step en srastanja veći od 95%(5). Kvantitet posterosuperiorne kortikalne kominucije obrnuto je proporcionalan potencijalu sanacije preloma: prema nekim autorima, više od 60% pseudoartroza vrata ima izrazitu kominuciju posterosuperiornog korteksa. Za razliku od IT i ST preloma, veliki uticaj ima i starosna dob pacijenta – smatra se da ovaj prelom kod osoba preko 70 godina nema potencijal srastanja, sem ako se ne radi o agreniranom prelomu.

Dijagnoza pseudoartroze postavlja se na osnovu izostanka radiografskih znakova srastanja u periodu od minimum 6 meseci a maksimum godinu dana (sl.3).



Slika 3 Pseudoartroza vrata i intertrohanterne regije femura

U slučaju pseudoartroze vrata butne kosti, lečenje podrazumeva:

- Kod mlađe populacije pacijenata može se učiniti refiksacija preloma sa valgus intertrohanternom osteotomijom. Složeniji operativni zahvati podrazumevaju postavljanje osteomuskularnih ili samo koštanih onlay graftova. Osnovni preduslov za ove intervencije jeste vitalnost glave i minimalna resorpcija koštane mase vrata. Artroplastična rekonstrukcija sastoji se u bipolarnoj ili totalnoj protezi kuka.
- Kod starije populacije pacijenata primenjuju se parcijalne ili totalne artroplastike zgloba.

U slučaju pseudoartroze intertrohanterne ili subtrohanterne regije, lečenje podrazumeva:

- Foketomiju sa debridmanom, dekortikacijom, u određenim slučajevima gde postoji varus kolodijafizarnog ugla ili medijalni displasman valgus osteotomijom, i spongioplastikom uz refiksaciju (sl.4).
- Ređe se, posebno u slučaju intertrohanternih pseudoartroza, primenjuje parcijalna ili totalna artroplastika sa posebno dizajniranim femoralnim komponentama (calcar replacement) zbog postojanja koštanog defekta.



Slika 4 Pseudoartroza subtrohanterne regije lečena refiksacijom i spongioplastikom

Osteonekroza glave femura

Ovo stanje, poznato i kao aseptična nekroza, predstavlja najozbiljniju kasnu komplikaciju preloma vrata butne kosti, dok je kod intertrohanternih i subtrohanternih preloma njena incidenca daleko manja. Radi se, zapravo, o koštanoj ishemiji nastaloj kao posledica traume, koja dovodi do smrti osteocita i posledično do strukturalnih promena kosti, čija je reperkusija kolaps glave femura i razvoj sekundarne artroze. Patofiziološki može doći do revaskularizacije zahvaćenog segmenta ili do njegove potpune skleroze bez značajnog kolabiranja, ali ukoliko dođe do kolapsa pod dejstvom rutinskog mehaničkog stresa (što se može desiti od 2 pa do 15-20 godina posle nekroze) govorimo o kasnom segmentalnom kolapsu. U 8 od 10 pacijenata on je radiografski i klinički evidentan već u prvih godinu do dve. Učestalost ON može se kretati i preko 60% kod dislociranih i/ili neblagovremeno tretiranih preloma, kao i u slučaju operativno lečenih sa suboptimalnom repozicijom. Najmanja incidenca može se očekivati kod nedislociranih preloma vrata (do 11%), a kod reintervencija usled pseudoartroze u smislu fiksacije i osteoplastike, njena incidenca raste značajno. Postojali su pokušaji da se napravi korelacija tipa preloma,

adekvatnosti repozicije i načina fikacije u odnosu na verovatnoću pojave osteonekroze glave, ali sa nekonzistentnim i ponekad konfliktnim rezultatima. Najveći broj autora danas smatra da optimalnost repozicije, stepen dislokacije i timing operativne stabilizacije predstavljaju osnovne elemente prognoze^(9,17,19,24). Kod intertrohanternih (i manje subtrohanternih) preloma, u literaturi se mogu naći sledeći predisponirajući faktori za ovu komplikaciju:

1. Frakture koje zahvataju više proksimalne segmente (bazicervikalna komponenta)
2. Visoko-energetske povrede, koje uzrokuju leziju krvnih sudova
3. Toplotna nekroza u toku instrumentalne pripreme (reaming) ležišta za fiksacioni zavrtnj
4. Rotacioni deformitet tokom pripreme glave
5. Kapsulotomija zgloba u toku osteofiksacije
6. Postoperativna infekcija sa afekcijom zgloba
7. Komorbiditet

Vaskularizacija glave femura posle preloma vrata zavisi od prezervacije preostalog dela krvnih sudova i reparacije nekrotičnih delova kosti. Praktično svi krvni sudovi vrata i većina retinakularnih krvnih sudova kapsule su prekinuti kod dislociranih preloma, dok je vaskularizacija kroz ligamentum teres problematičnog karaktera (u dobi iznad 60 godina većinom se nalazi obliteracija a. foveae capitis). Najveću rezervi čine anastomoze lateralnih epifizarnih arterija subfovealno te kapsularna mreža baze vrata. Ukoliko dođe do revaskularizacije nekrotičnih delova glave, ona se, osim preko preostalih krvnih sudova vrata, može izvršiti i putem neovaskularizacije u sklopu sanacije. Anatomska redukcija i stabilna fiksacija su glavni faktori koji pomažu prezervaciju preostale vaskularne meže i stimulišu neovaskularizaciju. Takođe se smatra da imobilizacija preloma pre hirurške stabilizacije, te suptilnost manipulacije pri repoziciji predstavljaju veoma značajane faktore u čuvanju preostalih krih sudova vrata i glave. To važi i za ekscesivne valgus pozicije preloma kao i malrotaciju glave, posebno pri pripremi za inserciju fiksacionog zavrtnja. Pozicija fiksacionog zavrtnja se ne smatra faktorom koji utiče na pojavu osteonekroze glave butne kosti^(15,16,17,22,24).

Klinička slika post-traumatske osteonekroze glave femura odlikuje se hroničnim ili pak akutnim, naglim bolom (u zavisnosti od ishoda lečenja preloma) koji se lokalizuje u predelu prepone i/ili prednje-spoljnog odnosno zadnje-spoljnog aspekta butine. Bol se intenzivira pri hodu a takođe se pojavljuje i u miru. Korenspondentno smanjenje obima pokreta u svim pravcima, naročito pri fleksiji i unutrašnjoj rotaciji kuka, te antalgican hod su, takođe, redovan nalaz.

Dijagnoza osteonekroze postavlja se primenom radiografskih, scintigrafskih i imaging dijagnostičkih procedura, te funkcionalnih testova.

1. Radiografska dijagnostika – postoji nekoliko staging sistema koji uglavnom deskriptivno gradiraju promene kod ON. Ficat-ova klasifikacija (stage 0-IV) opisuje inicijalni nedostatak radiografskih promena uz pozitivan klinički nalaz (0 i I stepen), zatim pojavu fokalne skleroze sa perifokalnim litičnim ili osteopeničnim promenama (II stepen), te subhondralne frakture sa različitim stepenom kolapsa glave i razvojem

artroze zgloba (III i IV stepen). Steinberg-ova klasifikacija pokušava da nešto preciznije kvantitativno odredi veličinu lezije, ekstenziju subhondralne frakture i obim i veličinu kolabiranog segmenta glave u VI morfoloških gradusa. Najzad, tzv. Internacionalna klasifikacija u vrlo kompleksnom načinu procene lokalizacije lezije i njene opsežnosti objedinjuje deskriptivne i kvantitativne sisteme.

2. Scintigrafska dijagnostika – dugi niz godina ^{99}Tc koštana scintigrafija je bila pomoćno sredstvo u dijagnozi ON. Ovaj metod se karakteriše visokom senzitivnošću, niskom specifičnošću i ograničenom prostornom rezolucijom. Najkorisnija je u pre-radiografskom stadijumu.
3. Magnetna rezonanca (MRI) – dijagnoza ON se na koronarnim preseccima MRI postiće sa senzitivnišću od oko 95% i specifičnošću od 90%. Karakterističan je tzv. double-line sign koji predstavlja alternativne prikaze signala visokog i niskog intenziteta u T2 preseccima, a ranim znacima smatraju se signali niskog intenziteta u T1 preseccima. Nalaz MRI je takođe u korelaciji sa verovatnoćom kolapsa (band-like areas) sa prediktibilnošću za pozitivan test oko 31% i za negativan od 100%. Ranu dijagnozu ovom metodom mogu kompromitovati metalni implantati korišćeni za fiksaciju preloma.
4. Funkcionalni testovi – popularisani od strane Ficat-a i Hungenford-a, sastoje se u merenju intraosalnog pritiska u mirovanju i pod tzv. stres uslovima, koji se imitiraju ubrizgavanjem izotoničkog fiziološkog rastvora. Potom se radi intraosalni kontrastni venogram kojim se meri intenzitet venske staze i protok. Klinička vrednost ovih testova, za razliku od istraživačke, varira značajno u literaturi od autora do autora, verovatno kao posledica različite percepcije njihove senzitivnosti i specifičnosti.

Lečenje ON glave butne kosti posle preloma proksimalnog okrajka femura u mnogome zavisi od koncepcije lečenja preloma (sl.5). Ukoliko je sanacija postignuta, lečenje se može sprovesti:

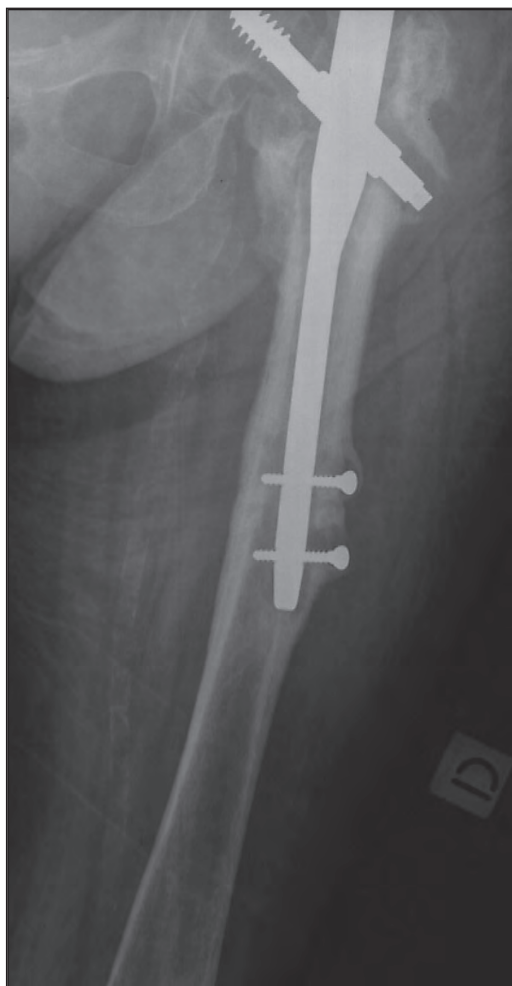
- protekcijom kuka rasterećenjem
- revitalizacionim procedurama (core decompression, tubularna spongioplastika, vaskularna fib-ula i sl.)
- angularnim ili rotacionim osteotomijama (Kerboul, Scher, Sugioka)
- artrodezom (samo u slučajevima post-traumatske ON)
- resekcionom artroplastikom (Girdlestone)
- parcijalnom bipolarnom artroplastikom (ukoliko acetabularna hrskavica nije oštećena)
- surface artroplastikom (danas ponovo popularna, naročito u SAD)
- totalnom artroplastikom



Slika5 Totalna artroplastika kuka posle neuspelog lečenja post-traumatske ON glave osteotomijom

Hronična infekcija

Povećanje stope traumatizma uopšte, a posebno otvorenih povreda koštano-zglobnog sistema, kao i sve veći broj složenih operativnih procedura u ortopediji, doveli su do definitivnog porasta incidence nehematogenog osteomijelitisa(9,12). Hronični osteomijelitis predstavlja supurativni proces izazvan bakterijskom infekcijom hroničnog toka. Osnovni problem kod hroničnog osteomijelitisa jeste segmentna devaskularizacija koja ostavlja „džepove” nekrotičnog materijala koji predstavljaju agar za bakterijski rast. Patofiziološki, tokom razvoja ovog zapaljenskog procesa dolazi do infekcije svih histoloških komponenti koštanog tkiva, od suportivnog fibroznog tkiva do ćelijskih elemenata, tj. osteocita. Ulazna vrata za mikroorganizme predstavljaju prekinuti tkivni slojevi, do čije interupcije dolazi dejstvom povrednih sila i hirurškom intervencijom. Naravno da samo prisustvo bakterije nije dovoljno da bi došlo do infekcije. Prelom koji dovodi do prekida vaskularizacije kao i prekinuti i nagnječeni periost i mišići, stvaraju uslove za smanjenu lokalnu perfuziju kosti a devitalizovani koštani proteinski i acelularni mineralni matriks predstavljaju zone direktnog vezivanja mikroorganizama. Bakterijski receptori takođe se mogu vezati i za koštani sijaloprotein. Postraumatski hematomi i nekrotični mišići predstavljaju idealnu podlogu za bakterijsko razmnožavanje. Jednom „utisnute” bakterijske kolonije, u medularnom kanalu propagiraju neometano i bez kakve periostalne reakcije, uz minimalnu inicijalnu simptomatologiju. U zavisnosti od virulencije samog izazivača, te od masivnosti afekcije i imunoloških snaga organizma, kliničke reperkusije mogu biti od tzv. low-grade infekcija (u smislu ograničene inflamacije) pa sve do prolongiranog srastanja te tzv. high-grade infekcija sa septičnim pseudoartrozama. Prisustvo metalnih fiksacionih implantata takođe menja milje za bakterijsku adherencu i patogenezu. Više studija pokazalo je da bakterija, kada adherira za površinu implantata, postaje praktično rezistentna ili nedostupna dejstvu antibiotika (3,17). Danas se smatra da, pored osobenosti samog biomaterijala, i mutacija ovih adherirajućih bakterija ima odlučujući uticaj u njihovoj rezistentnosti (sl.6).



Sl"ika 6 Hronični osteomijelitis posle fiksacije IT preloma

Klinička slika hronične infekcije kod preloma proksimalnog okrajka butne kosti podrazumeva bol, otok i rubor sa ili bez fistulizacije odnosno spontane drenaže purulentnog ili sangvino-purulentnog sadržaja. Osnovna klinička karakteristika jeste remisivnost procesa koji, u pogodnim lokalnim ili sistemskim uslovima, manifestuje egzacerbaciju. Moguća je i spontana evakuacija sekvestara, tj. devitalizovanih koštanih segmenata, koji mogu biti i manji fragmenti preloma. Funkcija ekstremiteta je u slučaju egzacerbacije procesa veoma smanjena, a u fazama remisije zavisi od uznapredovalosti procesa. Najteži oblik su septične pseudoartroze, kod kojih postoji i problem nesraslog preloma. Ukupna incidenca hroničnih infekcija ovog segmenta u literaturi se kreće oko 1-3%. Danas se smatra da više od 30% slučajeva hroničnog osteomijelitisa izaziva polivalentna flora^(18,24). Najčešći uzročnici su:

- *Staphylococcus aureus* (oko 25% svih slučajeva. U više od 70% meticilin rezistentni, najčešće koagulaza-negativni sojevi)
- *Streptococcus epidermidis*
- *Pseudomonas aeruginosa* (oko 20% svih slučajeva. Uzročnik u preko 80% slučajeva izazvanih gram-negativnim bakterijama)
- *Enterobacteriaceae* (*Klebsiella*, *Enterococcus*, *Escherichia coli*)

Dijagnostika hronične infekcije sprovodi se primenom neke od sledećih procedura:

1. *Radiografije* – nije pogodna za dijagnostiku inicijalnih stadijuma. Prve promene mogu se opisati kao hiperemija sa demineralizacijom kosti, periostalna reakcija u smislu elevacije ili zadebljanja u vidu lukovice, a fokalna ili difuzna osteoliza sa perifokalnom sklerozom javljaju se kod uznapredovalog procesa. Intramedularna sekvestracija odlikuje se tzv. znakom sarkofaga. Poseban radiografski oblik predstavljaju Brody-jev apsces i Garre-ov sklerozantni osteomijelitis. Endostalne erozije i okolna kortikalna rarefakcija mogu biti prvi znaci medularnog osteomijelitisa. Antibiotička terapija u mnogome je promenila prirodu i tok hroničnog osteomijelitisa, te prema tome i njegovu klasičnu radiografsku prezentaciju.
2. *Kultura brisa, koštana aspiracija i biopsija* – predstavljaju metode identifikacije uzročnika infekcije. U odnosu na njihov nalaz i nalaz antibiograma određuje se adekvatna antibiotska terapija.
3. *Fistulografija* – pomoćna klinička metoda kojom se određuje opsežnost procesa preko ubrizgavanja radio-obeleživača u samu fistulu.
4. *Scintigrafske metode* – Tri-fazna ^{99m}Tc koštana scintigrafija je rutinska procedura u dijagnozi osteomijelitisa. Osteomijelitis ima povišenu aktivnost u prve dve faze i fokalni uptake u trećoj. Ova metoda ima senzitivnost preko 94% i specifičnost preko 95% za dijagnozu osteomijelitisa. ¹¹¹In-WBC u kombinaciji sa ^{99m}Tc scintigrafijom ima senzitivnost od 84% i specifičnost od 97% u dijagnostici OM, naročito kada su u pitanju post-traumatski OM. ⁶⁷Ga scitigrafija zasniva se na vezivanju ovog radiofarmaka za akumulirane serumske proteine u leukocitima. Njena specifičnost je niska (oko 25%) iako je specifičnost 100%. U poslednje vreme koristi se ^{99m}Tc scintigrafija sa Ciprofloksacinom ili specifičnim antitelima.

5. *MRI i CAT scan* – daju superiornu mekotkivnu i koštanu distinkciju u odnosu na involviranost određenih struktura u infektivni proces. Korišćenje obe metode kod prisustva metalnih implantata nije kontraindikovano ali može doći do značajnih gubitaka u dijagnostičkoj preciznosti. MRI ima senzitivnost od 92% do 100% i specifičnost od 89% do 100% u dijagnostici OM. CAT scan ima nezamenljivu ulogu u delineaciji sekvestara i suptilnih koštanih promena endosteuma. Takođe se koristi u postoperativnoj proceni adekvatnosti debridmana i koštane resekcije.

Lečenje hroničnog osteomijelitisa zasniva se na hirurškom uklanjanju inflamiranog, nekrotičnog i hipoksičnog koštanog tkiva i adekvatnoj antibiotskoj terapiji. Ono se sastoji u:

1. Koštanim i mekotkivnim debridmanima (sekvestrektomije, en block resekcije, nekrektomije)
2. Forazima medularnog kanala i dekortikaciji
3. Eksplantaciji osteofiksacionog materijala
4. Kontinuiranoj irigaciji rana i fokusa infekcije antiseptičnim rastvorima
5. Lokalnoj i sistemske aplikaciji antibiotika (uključujući i PMMA perle, mikroperfuzore i sl.)
6. Lečenju pseudoartroze (ukoliko postoji)
7. Rekonstruktivnim koštanim i mekotkivnim procedurama

MORTALITET

Incidenca mortaliteta kod preloma vrata butne kosti u prvih godinu dana posle povrede kreće se oko 14%, dok je kod intertrohanternih preloma između 10% i 30%, u poređenju sa oko 9% smrtnosti u normalnoj populaciji istih godina. Mortalitet u prvoj godini posle fiksacije preloma je oko 35% za muškarce i oko 20% za žene, dok je za hemiartroplastiku ova vrednost između 10% i 41%. Neki autori ne nalaze razliku u mortalitetu između preloma vrata i preloma intersubtrohanterne regije, niti statistički značajnu razliku nalaze između raznih tipova preloma(5,15). U literaturi se kao faktori od uticaja na mortalitet kod preloma proksimalnog okrajka femura ističu godine pacijenta i njegovo ukupno zdravstveno stanje, dok se tip preloma i izabrani metod lečenja ne smatraju faktorima od uticaja na incidencu preživljavanja u prvih 6 meseci, odnosno godinu dana. Rani postfraktorni mortalitet zavisi i od metode lečenja, jer neoperativno tretirani pacijenti imaju survival rate manji od 50%(23,24).

LITERATURA

1. Barrios, C., Brostrom, L.A., Stark, A., Walheim, G.: Healing Complications After Internal Fixation of Trochanteric Hip Fractures; The Prognostic Value of Osteoporosis. *J. Orthop. Trauma*, 7:438–442, 1993.
2. Berlund-Rödén M, Swierstra BA, Wingstrand H, Thorngren KG: Prospective comparison of hip fracture treatment: 856 cases followed for 4 months in The Netherlands and Sweden, *Acta Orthop Scand* 65:287, 1994.

3. Blaha, J.D., Calhoun, J.H., Nelson, C.L., et al.: Comparison of the Clinical Efficacy and Tolerance of Gentamicin PMMA Beads on Surgical Wire Versus Combined and Systemic Therapy for Osteomyelitis. *Clin. Orthop.*, 295:8–12, 1993.
4. Bodky, A., Neff, U., Heberer, M., Harder, F.: Antibiotic Prophylaxis With Two Doses of Cephalosporin in Patients Managed With Internal Fixation for Fractures of the Hip. *J. Bone Joint Surg.*, 75:61–65, 1993.
5. Bredhal, C., Nyholm, B., Hindsholm, K.B., Mortensen, J.S., Olsen, A.S.: Mortality After Hip Fractures; Results of Operation Within Twelve Hours of Admission. *Injury*, 23:83–86, 1992.
6. Broos, P.L., Rommes, P.M., Deleyn, P.R., Greens, V.R., Stapperts, K.H.: Peri-trochanteric Fractures in the Elderly: Are There Any Indications for Primary Prosthetic Replacement?. *J. Orthop. Trauma*, 5:446–451, 1991.
7. Brumback RJ, Ellison TS, Poka A, et al: Intramedullary nailing of femoral shaft fractures. Part III. Long-term effects of static interlocking fixation, *J Bone Joint Surg* 74-A:106, 1992.
8. Bune AK, Ekeland A, Odengaard B, et al: Gamma nail vs compression screw for trochanteric femoral fractures: 15 reoperations in a prospective, randomized study of 378 patients, *Acta Orthop Scand* 65:127,1994.
9. Crenshaw M. ed.: *Campbell's Operative Orthopaedics*. 9th ed. Mosby Inc., Philadelphia, 1999
10. DiMayo, F.R., Haher, T.R., Splain, S.H., Mani, V.J.: Stress Riser Fractures of the Hip After Sliding Screw Plate Fixation. *Orthop. Rev.*, 10:1229–1231, 1992
11. Ender, H.G.: Ender Nailing of the Femur and Hip. In Chapman, M.W. (ed.): *Operative Orthopaedics*, pp. 379–387. Philadelphia, J.B. Lippincott, 1988
12. Epps, C. (ed.): *Complications in Orthopaedic Surgery*, Philadelphia, J.B. Lippincott, 1994
13. Froehlich, J., Dorfman, G., Cronan, J., Urbanek, P., Herndon, J., Aaron, R.: Compression Ultrasonography for the Detection of Deep Venous Thrombosis in Patients Who Have a Fracture of the Hip. A Prospective Study. *J. Bone Joint Surg.*, 71A:249–256, 1989.
14. Girasole, G.J., Cuomo, F., Denton, J.R., O'Connor, O., Ernst, A.K.: Diagnosis of Deep Vein Thrombosis In Elderly Hip Fracture Patients by Using Duplex Scanning Technique. *Orthop. Rev.*, 23:411–416, 1994.
15. Koval, K.J., and Zuckerman, J.D.: Functional Recovery After Hip Fracture. *J. Bone Joint Surg.*, 77:751–758, 1994.
16. Koval, K.J., and Zuckerman, J.D.: Hip Fractures: Overview, Evaluation and Treatment of Femoral Neck Fractures. *J. A.A.O.S.*, 2:141–150, 1994.
17. Rockwood CA Jr, Green DP, editors: *Fractures in adults*, ed 4, Philadelphia, 1996, JB Lippincott.
18. Ruedi TP, Murphy WM.: *AO principles of fracture management*. ed.Italiana, editore A. Pace, CIC Edizioni Internazionali, Roma, 2002
19. Shi, L.Y., Chen, T.H., Lo, W.H.: Avascular Necrosis of the Femoral Head and Unusual Complication of an Intertrochanteric Fracture. *J. Orthop. Trauma*, 6:82–85, 1992

20. Swiontkowski MF : Intracapsular fractures of the hip. *J. Bone Joint Surg (Am)*: 76(1): 129-138: 1994
21. White BL, Fisher WD, Laurin CA: Rate of mortality for elderly patients after fracture of the hip in the 1980s, *J Bone Joint Surg* 69-A:1334, 1987.
22. Zuckerman JB: Current concepts: hip fracture, *N Engl J Med* 334: 1519, 1996.
23. Zuckerman JD, Sakales SR, Fabian DR, et al: Hip fractures in geriatric patients: results of an interdisciplinary hospital care group, *Clin Orthop* 274:213, 1992.
24. Zuckerman JD, Skovron ML, Koval KJ, et al: Postoperative complications and mortality associated with operative delay in older patients who have a fracture of the hip, *J Bone Joint Surg* 77-A:1551, 1995.

PREVENCIJA TROMBOEMBOLIJSKE BOLESTI KOD PRELOMA KUKA

Borislav V. Dulić, Marko V. Kadija, Čedomir V. Vučetić, Goran. Dž. Tulić, Aleksandar J. Todorović
Institut za Ortopedsku hirurgiju i Traumatologiju Kliničkog Centra Srbije
Višegradska 26; 11000 Beograd

PREVENTION OF THROMBOEMBOLIC DISEASE AFTER HIP FRACTURE

Borislav V. Dulić, Marko V. Kadija, Čedomir V. Vučetić, Goran. Dž. Tulić, Aleksandar J. Todorović
Institute for Orthopedic Surgery and Traumatology, Clinical Center of Serbia
N° 26 Višegradska str., Belgrade, Serbia

SAŽETAK

Tromboembolijska bolest, tromboza dubokih vena (TDV) i plućna embolija (PE), predstavljaju najteže rane komplikacije preloma kuka kao i hirurških zahvata na kuku. Incidenca pojave tromboze dubokih vena (TDV) kod pacijenata sa prelomom kuka kod kojih nije primenjeno neko od profilaktičkih sredstava, iznosi ukupno 40% - 70% dok se tromboza natkolenih vena javlja čak u 20% - 25% slučajeva. Konstatovano je, takođe, da se tromboza natkolenih dubokih vena veoma često javlja u izolovanom obliku, te da nije posledica propagacije patoloških procesa iz regiona potkolenice. Procenat fatalne plućne embolije kod grupe pacijenata kod kojih nije sprovedena prevencija TDV i PE iznosi čak 7% (3,6% - 12,9%). Stoga je prevencija tromboembolijske bolesti kod pacijenata sa prelomom kuka kojima u najvećem broju slučajeva sledi operativni zahvat na kuku predstavlja neophodnost i danas je prihvaćena kod najvećeg broja ortopedskih hirurga. Najčešće primenjivana sredstva su farmakološki preparati uz obaveznu primenu rane mobilizacije pacijenta posle izvršenog operativnog zahvata.

Cljučne reči: prelomi kuka, tromboembolijska bolest.

ABSTRACT

Thromboembolic disease (DVT and PE) after hip fractures is a potentially life threatening complication in patients who undergo hip fractures surgery. The incidence of deep vein thrombosis after hip fractures surgery ranges from 40% to 70%; in 20% - 25% of cases, the condition occurs proximally with no evidence of more distal thromboses. Fatal pulmonary embolism occurs in 7% (3,6% - 12,9%) of patients if prophylaxis is not used after hip fractures surgery. The need for effective primary prophylactic measures is emphasized by previous studies documenting that 80% of pulmonary emboli occur without evidence of deep vein thrombosis. Two thirds of patients who sustain a fatal pulmonary embolism do so within 30 minutes of becoming symptomatic. Numerous pharmacologic methods of prophylaxis have been used in the past with varying degrees of success. Warfarin has been proved effective as a prophylactic agent after hip fracture surgery. The low-molecular-weight heparins have recently been approved for prophylaxis after hip fractures surgery and are an acceptable alternative to warfarin. This new class of drugs appears to have the advantage of predictable subcutaneous bioavailability, which allows less frequent administration and laboratory monitoring and offers a decrease in the occurrence of side effects.

Key words: hip fractures, deep venous thromboses.

UVOD

Prelomi kuka predstavljaju u osnovi nefatalnu povredu izolovanog segmenta lokomotornog sistema posle koje po pravilu sledi operativni zahvat. Stoga je podatak da je prelom kuka praćen visokim procentom tromboze dubokih vena i plućnom embolijom (TDV i PE), u prvi mah bio začuđujući i nije mogao biti odmah u potpunosti objašnjen. Uz

to plućna embolija javljala se u najvećem broju slučajeva bez pojave ma kakvih simptoma i znakova koji bi ukazivali na postojanje patoloških procesa u venskih sudovima. Podmuklost plućne embolije ogleda se i u tome što nastaje iznenada kod pacijenata koji se inače dobro osećaju posle povrede ili operacije i koji se po pravilu nalaze u fazi rane rehabilitacije. Danas je ovaj problem u velikoj meri razjašnjen, te ne čudi činjenica da se kod pacijenata sa prelomom kuka, podvrgnutih operativnom zahvatu tromboza dubokih vena, javlja čak u od 40% – 70% slučajeva uz podatak da se izolovana tromboza proksimalnih femoralnih vena javlja u 20% - 25% slučajeva. Ovi podaci se odnose na pacijenate kod kojih nije sprovedena neka od mera prevencije tromboembolijske bolesti. Kod iste grupe pacijenata fatalna plućna embolija je registrovana u 7% slučajeva (13,6% - 12,9%). Gore navedeni podaci koji se odnose na pojavu tromboze dubokih vena donjeg ekstremiteta na kome se dogodio prelom kuka, potvrđeni su u prospektivnim studijama u kojima je korišćena venografija kao objektivna dijagnostička metoda koja i danas predstavlja zlatni standard.

PATOFIZIOLOGIJA TROMBOEMBOLIJSKE BOLESTI KOD PRELOMA KUKA

Polazeći od osnovnog koncepta patogeneze tromboze vena, koji je postavio polovinom devetnaestog veka Virchow, identifikovani su ključni faktori u nastanku tromboembolijske bolesti kod pacijenata sa prelomom kuka. Opšti je zaključak da je ovako visok procenat nastanka tromboembolijske bolesti kod povreda kuka, kao i uopšte u hirurgiji kuka, rezultat simultanog delovanja pojedinih faktora iz sve tri grupe osnovnih patogenetskih činilaca koje je u svom konceptu patogeneze tromboze definisao Virchow.

Pre svega, pokazano je da kod povreda i operativnih zahvata na kuku dolazi do značajnog oštećenja endotela venskog sistema femoralne vene. Intraoperativnom venografijom konstatovano je da kod jednog dela ovih pacijenata dolazi do torzije femoralne vene koja ima za posledicu delimičnu ili potpunu okluziju vene praćene stazom u distalnim partijama venskog sistema. Pored staze javlja se i distenzija venskog zida, što dodatno dovodi do oštećenja endotela. Pored ovih elemenata pokazano je da u toku operativnog zahvata na kuku dolazi i do uspostavljanja stanja hiperkoagulabilnosti. Povećanje koncentracije tkivnog tromboplastina nedvosmisleno ukazuje na mogućnost aktivacije egzogenog puta u mehanizmu koagulacije. Registrovani su takođe i pad nivoa antitrombina III, kao i smanjenje fibrinolitičke aktivnosti.

Sumirajući veći broj istraživanja ovog fenomena pokazano je da kod pacijenata sa prelomom kuka koji su uz to podvrgnuti operativnom lečenju dolazi do aktivacije kako egzogenog, tako i endogenog puta koagulacione kaskade koji rezultira visokom incidencom tromboze u femoralnom segmentu venskog sistema sa opasnošću pojave plućne embolije.

Kod pacijenata sa prelomom kuka rizik nastanka tromboembolijske bolesti je utoliko veći budući da se radi o kombinaciji povrede kuka, forsiranoj imobilizaciji koja traje najmanje nekoliko časova do nekoliko dana, i konačno o operativnom zahvatu na kuku koji, kao što je pokazano sam po sebi nosi izuzetno veliki rizik pojave tromboze dubokih vena i plućne embolije. Uz to najveći broj osoba sa prelomom kuka su stare osobe, najčešće lica preko 60 godina čije je zdravlje već ugroženo prisustvom različitih hroničnih oboljenja.

Prisustvo hroničnih poremećaja predstavljaju značajne dodatne faktore rizika za pojavu tromboembolijske bolesti.

PREVENCIJA TROMBOEMBOLIJSKE BOLESTI

Napred navedena saznanja dovela su do toga da je problem tromboembolijske bolesti u hirurgiji kuka jasno identifikovan, te do zaključka da je neophodno definisati strategiju mera prevencije.

S tim u vezi, definisana su dva moguća pristupa u rešavanju ovog problema:

1. rano otkrivanje subkliničkih formi duboke venske tromboze rutinskim „skri-ningom” pacijenata sa visokim rizikom nastanka TDV i
2. sprovođenjem primarne profilakse primenom različitih farmakoloških preparata i/ili primenom različitih fizikalnih metoda koje imaju efekta na prevenciju pojave duboke venske tromboze.

Do sada objavljeni podaci ukazuju na to da je sprovođenje primarne profilakse dalo bolje rezultate uz nižu cenu koštanja.

Prevencija tromboembolijske bolesti je tim značajnija kada se zna podatak da lečenje duboke venske tromboze posle postavljanja dijagnoze ne smanjuje u značajnijoj meri rizik od nastanka plućne embolije kao i da 11% pacijenata kod kojih je potvrđena dijagnoza plućne embolije ne preživi jedan čas od pojave simptoma i znakova uz dodatnih 8% koji takođe letalno završavaju uprkos primeni intenzivnih mera lečenja.

SREDSTVA ZA PREVENCIJU TROMBOEMBOLIJSKE BOLESTI

U okviru mera primarne profilakse TDV i PE kod pacijenata podvrgnutim operativnim zahvatima na kuku predlagana su mnogobrojna sredstva kako medikamentna tako i fizikalna s ciljem iznalaženja sve efikasnijih metoda koje bi učinile prevenciju TDV, ako ne apsolutnom, onda dovoljno sigurnom zaštitom pre svega od pojave fatalne plućne embolije.

Svaka od ovih metoda zasnovana je na saznanju da su u patogenezi pojave TDV zastupljena tri osnovna činioca: venska staza, oštećenje endotela vene i aktivacija mehanizma koagulacije. Stoga su različita sredstva kojima danas raspoložemo a koja su predmet kliničke evaluacije upravljena ka iskljućianju ili pak smanjenju delovanja jednog ili više patogenetskih činilaca koji stoje u osnovi mehanizma nastanka TDV. Tako je primenom antikoagulantnih lekova moguće uticati na nivo aktivacije mehanizma koagulacije, dok je primenom određenih mehaničkih postupaka moguće uticati na smanjenje venske staze. Svakako da je i primena tzv. opštih mera u sprečavanju pojave TDV kod hirurških pacijenata od izuzetne važnosti.”

OPŠTE MERE PREVENCIJE TROMBOEMBOLIJSKE BOLESTI

Pod opštim merama podrazumevaju se pre svega mere sprečavanja nastanka posttraumatskog i postoperativnog šoka. Važno mesto pripada i sprečavanju dehidracije, hemokoncentracije i povišenja viskoziteta krvi uspostavljanjem adekvatnog bilansa tečnosti i elektrolita uz nadoknadu izgubljene krvi. Rano pokretanje bolesnika uz otpočinjanje vežbi

muskulature naročito donjih ekstremiteta od izuzetne je važnosti posebno kod ortopedskih bolesnika. Stoga edukacija na programu fizikalne rehabilitacije otpočinje još u preoperativnom periodu i nastavlja se prvoga dana posle operacije. Atraumatska hirurška tehnika takođe je od izuzetne važnosti. Posebno manipulacije koje se izvode na nozi tokom operativnog zahvata radi postavljanja proksimalnog dela butne kosti u poziciju koja je pogodna za obradu kanala moraju biti izvedene krajnje pažljivo s obzirom da je taj deo operativnog zahvata najkritičniji sa aspekta pokretanja mehanizma tromboze. Primena elastičnih čarapa kao i laka elevacija donjeg kraja postelje pospešuju vensku drenažu, te u okviru opštih mera imaju svoje mesto u prevenciji TDV kod hirurških pacijenata.”

SPECIFIČNE MERE PREVENCIJE TROMBOEMBOLIJSKE BOLESTI

Pod specifičnim merama prevencije tromboembolijske bolesti podrazumevaju se dve grupe sredstava: mehanička i medikamentna sredstva.

MEHANIČKA SREDSTVA

Mehanička sredstva imaju pre svega zadatak da spreče nastanak venske staze i potpomognu vensku drenažu donjih ekstremiteta. Dobra strana primene ovih sredstava je odsustvo neželjenih efekata koji prate primenu većine medikamentnih profilaktičkih sredstava. Stoga se može reći da je njihova primena lišena ma kakve opasnosti te da je idealna kod onih bolesnika kod kojih je kontraindikovana primena medikamentnih sredstava.

U grupu mehaničkih sredstava spadaju kompresivni zavoji i čarape, mehanički pokretači stopala, elektrostimulatori mišića, pneumatske naprave za spoljnu intermitentnu kompresiju mišića, kao i druge naprave koje sprečavaju nastanak staze u venama donjih ekstremiteta.

Mada su postignuti rezultati primenom mehaničkih sredstava u celini dobri, neophodno je istaći da je njihova primena u hirurgiji kuka svedena pre svega na korišćenje elastičnih čarapa i aparata kojima se postiže intermitentna kompresija mišića potkolenice upotrebom pneumatske čizme. Primena ovih aparata naročito je raširena u SAD gde se svake godine pojavljuju novi usavršeni aparati. Ovi se aparati kao i ostala mehanička sredstva mogu koristiti i u kombinaciji sa farmakološkim sredstvima.

FARMAKOLOŠKA SREDSTVA PREVENCIJE TROMBOEMBOLIJSKE BOLESTI

Prevencija tromboembolijske bolesti farmakološkim sredstvima zasniva se u najvećoj meri na antikoagulantnim efektima ovih lekova.

Od farmakoloških sredstava prevencije TDV i PE danas se najčešće koriste derivati kumarina (Varfarin natrijum), kao i heparin, odnosno, niskomolekularni heparini. Nekada popularni dekstran i aspirin danas se retko koriste u ove svrhe. Neophodno je istaći da su izvanredni rezultati postignuti niskomolekularnim heparinima u potpunosti potisnuli primenu nefrakcionisanog, standardnog heparina koji se pokazao manje efikasnim u hirurgiji kuka. Poslednjih godina pojavili su se novi lekovi koji su se posle prvih kliničkih istraživanja pokazali još efikasnijim u prevenciji TDV i PE i sigurnijim smanjujući rizik od hemoragijskih komplikacija na minimum. Među njima pomenuli bismo fondaparinux natri-

jum (Arixtra), prvi u novoj klasi sintetskih selektivnih inhibitora aktivisanog faktora X (Xa) koji se u poređenju sa niskomolekularnim heparinom (enoksaparinom) pokazao značajno efikasnijim snižavajući rizik od TDV za čitavih 56%.

Varfarin natrijum

Varfarin natrijum pripada grupi kumarinskih preparata koji svoje antikoagulantno dejstvo ispoljavaju posredno. Smatra se da kumarinski preparati, koji su strukturno slični vitaminu K, deluju kao kompetitivni inhibitori tog enzima i na taj način ograničavaju dostupnost aktivnog oblika vitamina K koji je nophodan za sintezu određenog broja faktora koagulacije (II, VII, IX i X; kao i proteina C i S). Mada veoma brzo dovodi do sprečavanja sinteze nabrojanih faktora, antikoagulantno dejstvo mu je ipak odgođeno jer je neophodno da protekne određeno vreme dok iz cirkulacije nestanu pre toga stvoreni faktori koagulacije. Pošto se pojedini faktori koagulacije eliminišu tek posle 48 i više sati, potpuna antikoagulantna aktivnost varfarina nastupa tek 72 sata posle prve doze.

Varfarin natrijum je oralno antikoagulantno sredstvo i vrlo je efikasno u prevenciji tromboembolijske bolesti u hirurgiji kuka. Režim primene podrazumeva otpočinjanje davanje leka u dozi od 10 mg najčešće 12-24 časa pre operacije. Potvrđeno je da je incidenca TDV i PE niža no kod pacijenata iz kontrolnih grupa. Značajno je da je fatalna plućna embolija snižena sa 7% na svega 0.1%. Treba, međutim, istaći da su komplikacije vezane za krvavljenje kod primene ovog profilaktičkog sredstva značajne i da diktiraju oprez. Zbog mogućih hemoragijskih komplikacija primena ovog sredstva zahteva individualno određivanje doza uz održavanje INR (International Normalizing Ratio) između 2.0 – 3.0. Budući da su pacijenti sa prelomom kuka izloženi maksimalnom riziku pojave TDV i PE, primena varfarina kao profilaktičkog sredstva je opravdana uz sprovođenje maksimalnih mera opreza u cilju sprečavanja nastanka eventualnih hemoragijskih komplikacija.”

Heparin

Heparin predstavlja jedno od najznačajnijih antikoagulantnih sredstava. Otkriven je 1916. godine, a u kliničku praksu je uveden 1930. godine. Za razliku od niskomolekularnih heparina, ovaj heparin se još označava i kao standardni ili nefrakcionisani heparin. Heparin je najjača organska kiselina koja se sintetiše u živom organizmu. Predstavlja smešu molekula različite molekulske težine od 5000 – 30000 daltona. Antikoagulantni efekat heparina nastaje odmah i to kako in vitro tako in vivo.

Glavna uloga heparina kao antikoagulantnog sredstva sastoji se u ubrzavanju reakcije antitrombina III sa trombinom. Antitrombin III je najvažniji fiziološki inhibitor koagulacije krvi, koji koči aktivnost većine aktivisanih faktora koagulacije. Njegova reakcija sa trombinom, kao i sa drugim serinproteazama, teče polako i odvija se u molekulskom odnosu 1:1. Međutim, u prisustvu heparina dolazi do ubrzanja inaktivisanja ovih serinskih proteaza. Heparin zapravo katalizuje ovaj proces, pretvarajući takozvani progresivni antitrombin III u brzi ili momentalni. Ova povećana reaktivnost sa serinproteazama verovatno se odigrava putem menjanja konformacije antitrombina III putem heparina. Iz

tih razloga se antitrombin III naziva heparin-kofaktorom. Heparin deluje tako što stvara jedan reverzibilni labilni kompleks sa antitrombinom III, pri čemu dovodi do njegove aktivacije a zatim se odvaja i može dalje da aktivise druge molekule antitrombina III. Treba reći da heparin povećava samo brzinu neutralizacije trombina a ne i enzimsku aktivnost odnosno kapacitet. Pored trombina antitrombin III inhibira i aktivne forme koagulacionih faktora VII, IX, XI, XII i naročito faktora X. Pokazano je, međutim, da pojedini delovi heparina, njegove pojedine frakcije niske molekulske težine imaju snižen afinitet za antitrombin III, za razliku od frakcija veće molekulske težine koje poseduju veći afinitet za AT III. Standardni, nefrakcionisani heparin sadrži od 30-50% heparina sa veoma izraženim afinitetom za antitrombin III. Ovo zapažanje veoma mnogo je uticalo na razvoj niskomolekulskih heparina. Pored inhibitornog efekta na serumske proteaze preko antitrombina III, heparin poseduje značajna kompleksna i još nedovoljno poznata dejstva na trombocite. Pokazano je da heparin dovodi do agregacije trombocita. Ova agrgacija po nekima bi mogla biti rezultat neutralizacije inhibitornog efekta prostaciklina (PGI_2) na agregaciju trombocita. Odgovornost za indukciju agregacije trombocita takođe se pripisuje fragmentima velike molekulske težine. Pri tome nije registrovan paralelizam između efekata na trombocite i efekata na inhibiciju faktora koagulacije. Smatra se da su ova dva dejstva heparina od ključnog značaja za njegovu ulogu kao moćnog antikoagulacionog sredstva kao i pratećih neželjenih efekata, pre svega hemoragije i trombocitopenije.

Nefrakcionisani heparin poseduje nisku bioraspoloživost, kratak poluživot (1 čas). Da bi se postigli optimalni terapijski efekat i isključile hemoragijske komplikacije, neophodno je laboratorijsko praćenje određivanjem vrednosti aktivisanog parcijalnog tromboplastinskog vremena.

Preparati heparina mogu se dati subkutano i intravenski. Kao sredstvo za prevenciju TDV i PE primenjuje se subkutano u niskim dozama od 5000 i.j. ili pak u niskim podesivim dozama, što daje efikasniju zaštitu od nastanka TDV i PE. Daje se dva ili tri puta dnevno. Kod pacijenata sa prelomom kuka, kao i kod onih kod kojih je neophodno obaviti operativni zahvat na kuku, efikasnost standardnog – nefrakcionisanog heparina, daleko je niža od efikasnosti klase niskomolekularnih heparina kao i nekih drugih novih lekova. Stoga se u hirurgiji kuka, kao sredstvo prevencije TDV i PE, sve ređe primenjuje, praktično samo u situacijama kada na raspolaganju nema drugih sredstava.

Niskomolekularni heparini

Veliki interes za primenu niskomolekularnih heparina kao potencijalnih trombo-profilaktičkih sredstava, javio se sredinom sedamdesetih i početkom osamdesetih godina pošto je pokazano da nisko molekulske frakcije heparina, dobijene od standardnog - nefrakcionisanog heparina, zadržavaju sposobnost inhibicije aktivisanog faktora X (Xa) uz istovremenu redukciju antitrombinske aktivnosti.

Ova saznanja ukazala su na mogućnost disocijacije antitrombotskih od hemoragijskih efekata heparina. Ujedno, eksperimenti sa niskomolekulskim heparinima uneli su nova saznanja o složenom mehanizmu dejstva heparina in vivo.

Pod niskomolekularnim heparinima danas se podrazumevaju najmanje tri različite grupe preparata koje su predmet širokog eksperimentalnog i kliničkog ispitivanja. To su heparinske frakcije, heparinski fragmenti i heparinski analozi koji se još nazivaju heparinoidima.

Heparinske frakcije predstavljaju grupu niskomolekularnih heparina koji su dobijeni filtracijom ili ekstrakcijom iz smeše nefrakcionisanog, prirodnog heparina čije je srednja molekulska težina između 5500 i 7500 daltona.

Heparinski fragmenti čine grupu niskomolekularnih heparina koji su dobijeni cepanjem heparinskih molekula veće težine primenom različitih procesa hemijske ili enzimске depolimerizacije. Sadrže najčešće 5 – 30 monosaharidnih jedinica srednje molekulske težine 1500 do 5000 daltona.

Heparinski analozi ili heparinoidi, predstavljaju grupu visokosulfatisanih polisaharida, glikozaminoglikana životinjskog ili biljnog porekla čija se srednja molekulska težina kreće između 4000 – 8000 daltona.

Pokazano je da antikoagulantna aktivnost heparina zavisi od veličine molekula koje se nalaze u smeši, kao i da je najmanje 16 do 20 monosaharidnih jedinica po molekuli heparina (prosečno oko 4800 daltona) neophodno da bi u potpunosti mogao biti izražen inhibitorni efekat antitrombina na trombin. Registrovano je takođe da sintetički oligosaharidi poseduju sposobnost vezivanja antitrombina i inhibicije aktivisanog faktora X (Xa) čak i kada poseduju samo pet monosaharidnih jedinica prosečne molekulske težine od 1700 daltona.

Postoje podaci koji ukazuju na to da je za maksimalnu inhibiciju trombina antitrombinom neophodno ostvarivanje trostrukog kompleksa između heparina, antitrombina i trombina. Za izražavanje inhibicije desetog faktora (Xa) potrebno je ostvarivanje samo dvostrukog kompleksa između antitrombina III i Xa. U ovoj relaciji heparin se vezuje za antitrombin III ali ne vezuje u isto vreme i Xa, što je dovoljno za izražavanje inhibitorne aktivnosti antitrombina III samo u odnosu na aktivisani faktor X.

Da bi heparin ispoljio svoje puno dejstvo i ostvario maksimalnu inhibiciju trombina neophodno je da njegova molekula ima određenu veličinu, odnosno molekulsku težinu kako bi se formirao trostruki kompleks između heparina, antitrombina III i trombina. Molekule manje molekulske težine ostvaruju samo kompleks sa antitrombinom III što im omogućava da ispolje inhibitorno dejstvo prema aktivisanom faktoru X (Xa), ali ne i da inhibiraju aktivnost trombina i time utiču na inhibiciju procesa koagulacije u celini.

Veličina molekule heparina takođe utiče i na njegovu interakciju sa trombocitima. U zavisnosti od okolnosti, heparin može da pospeši ili da inhibira agregaciju trombocita. Uticaj na trombocite je svakako neželjen i nepotreban jer se smatra da doprinosi u znatnoj meri njegovim hemoragijskim efektima. Gel-hromatografskom separacijom nefrakcionisanog heparina kojom su dobijene molekule različite molekulske težine pokazano je da je interakcija trombocita znatno smanjena sa heparinom molekulske težine 5000 – 8000 daltona i to naročito u uslovima kada je supstrat bogat molekulama koje imaju visok afinitet prema antitrombinu III. Jedno od objašnjenja za ovu razliku u reagovanju je pretpostavka da velike molekule heparina mogu u isto vreme da vežu antitrombin i trombocite dok bi

male molekule mogle da vežu samo antitrombin ili trombocite. Vezivanjem za antitrombin bila bi blokirana mogućnost reakcije niskomolekularnog heparina sa trombocitima.

Polazeći od ovih značajnih razlika u aktivnosti između standardnog, nefrakcionisanog i niskomolekularnog heparina pretpostavilo se da bi niskomolekularni heparin mogao imati prednosti u kliničkoj primeni kao antikoagulantno sredstvo. Eksperimenti na životinjama su pokazali da heparinske frakcije molekulske težine oko 5000 daltona mogu da preveniraju stvaranje i zaustave propagaciju tromba isto tako efikasno kao i standardni heparin, uz značajnu razliku u tendenciji ka pojavi hemoragijskih efekata.

Do sada je nekoliko različitih preparata niskomolekularnog heparina bilo predmet kliničkih ispitivanja. Najveći broj preparata dobijan je hidrolizom većih molekula. U jednom broju istraživanja korišćeni su analozi heparina, heparinoidi. Mada su procene dobijene iz in vivo istraživanja još uvek ograničene, neke osobine niskomolekularnih heparina su jasno utvrđene. Na našem tržištu moguće je danas dobiti sledeće preparate: Fraxiparin (Nadroparin calcium), Lovenox/Clexane (Enoxaparin sodium), Fragmin (Dalteparin) i Clivarine (Reviparin).

Gore navedeni preparati niskomolekularnih heparina daju se jednom ili dva puta dnevno subkutano. U Evropi u velikom broju centara sa prevencijom se počinje odmah po prijemu pacijenta sa prelomom kuka, odnosno 2 do 12 časova pre operativnog zahvata. U centrima u SAD sa prevencijom se otpočinje 8 do 12 časova posle operativnog zahvata. Neophodan je oprez u primeni kod pacijenata kod kojih je korišćena spinalna anestezija zbog mogućnosti razvoja hematoma kičmene moždine. Jedno od neželjenih dejstva niskomolekularnih heparina je i mogućnost pojave trombocitopenije, ali je ona znatno manja no kod primene standardnog heparina.

Niskomolekularni heparini se odlikuju velikom bioraspoloživošću u odnosu na anti-Xa aktivnost koja je gotovo tri puta veća u odnosu na nefrakcionisani heparin. Poluživot niskomolekularnih heparina se kreće između 3 i 18 sati, što je značajno više od nefrakcionisanog heparina čiji poluživot iznosi oko jednog sata. Ono što je, međutim, najznačajnije jeste da se efekti niskomolekularnih heparina mogu predvideti. Sve gore navedene karakteristike niskomolekularnih heparina čine da se u prevenciji tromboembolijske bolesti u hirurgiji kuka, sve ređe koristi standardni, nefrakcionisani heparin.

Polazeći od činjenice da se plućna embolija može javiti čak i 30 - 40 dana posle operativnog zahvata, neophodno je primenu farmakoloških profilaktičkih sredstava nastaviti posle otpuštanja pacijenta iz bolnice, naročito ukoliko je on rano otpušten. Zbog odsustva potrebe za redovnom laboratorijskom kontrolom niskomolekularni heparini su jedno od najsigurnijih sredstava za primenu profilakse koju je potrebno nastaviti po otpuštanju iz bolnice, pogotovu u svetlu tendencije skraćenja bolničkog lečenja.

Nova sredstva koja se nalaze u fazi završnih kliničkih studija verovatno će ispoljiti još veću efikasnost u odnosu na prevenciju tromboembolijske bolesti u hirurgiji kuka, kao i rizik od hemoragijskih komplikacija smanjiti na najmanju meru.

Zbog izuzetno velike efikasnosti i sigurnosti, jednostavne primene, kao i prihvatljive cene koštanja, niskomolekularni heparini predstavljaju danas profilaktička sredstva izbora kod pacijenata kod kojih je neophodan operativni zahvat na kuku.

LITERATURA

1. Eriksson BI, Bauer KA, Lassen MR, Turpie AGG, for the Steering Committee of the Pentasaccharide in Hip-Fracture Surgery Study. Fondaparinux compared with enoxaparin for the prevention of venous thromboembolism after hip-fracture surgery. *N Engl J Med*. 2001; 345:1298-1304.
2. Geerts WH, Heit JA, Clagett GP, et al: Prevention of venous thromboembolism. *Chest* 2001;119 (1 Suppl): 132S-175S).
3. Weitz JI. Low-molecular-weight heparins. *N Engl J med* 1997;337:688-698.
4. Turpie AG, Levine MN, Hirsh J, et al: A randomized controlled trial of a low-molecular-weight heparin (enoxaparin) to prevent deep-vein thrombosis in patients undergoing elective hip surgery. *N Engl J Med* 1986;315:925-929.
5. Francis CW, Pellegrini VD Jr, Totterman S, et al: Prevention of deep-vein thrombosis after total hip arthroplasty: Comparison of warfarin and dalteparin. *J Bone Joint Surg Am* 1997;79:1365-1372.
6. Hull RD, Pineo GF, Francis C, et al: Low-molecular-weight heparin prophylaxis using dalteparin in close proximity to surgery vs warfarin in hip arthroplasty patients: A doubleblind, randomized comparison. The North American Fragmin Trial Investigators. *Arch Inter Med* 2000;160:2199-2207.
7. Colwell CW Jr, Collis DK, Paulson R, et al: Comparison of enoxaparin and warfarin for the prevention of venous thromboembolic disease after total hip arthroplasty: Evaluation during hospitalization and three months after discharge. *J Bone Joint Surg Am* 1999;81: 932-940.
8. Bauer KA, Eriksson BI, Lassen MR, Turpie AG: Fondaparinux compared with enoxaparin for the prevention of venous thromboembolism after elective major knee surgery. *N Engl J Med* 2001;345:1305-1310.
9. Geerts WH, Jay RM, Code KI, et al: A comparison of low-dose heparin with low-molecular-weight heparin as prophylaxis against venous thromboembolism after major trauma. *N Engl J Med* 1996;335:701-707.
10. Eriksson BI, Bauer KA, Lassen MR, Turpie AG: Fondaparinux compared with enoxaparin for the prevention of venous thromboembolism after hip-fracture surgery. *N Engl J Med* 2001;345:1298-1304.
11. Monreal M, Lafoz E, Olive A, del Rio L, Vedia C: Comparison of subcutaneous unfractionated heparin with a low molecular weight heparin (Fragmin) in patients with venous thromboembolism and contraindications to coumarin. *Thromb Haemost* 1994;71: 7-11.
12. Comp PC, Spiro TE, Friedman RJ, et al: Prolonged enoxaparin therapy to prevent venous thromboembolism after primary hip or knee replacement: Enoxaparin Clinical Trial Group. *J Bone Joint Surg Am* 2001;83:336-345.
13. Stevens J, Fardin R, Freeark R. Lower extremity thrombophlebitis in patients with femoral neck fractures, *Trauma* 1968;8:527-534.

14. Moskovitz PA, Ellenberg SS, Feffer HI, et al. Low-dose heparin for prevention of venous thromboembolism in total hip arthroplasty and surgical repair of hip fractures. *J Bone Joint Surg Am* 1978;60:1065-1070.
15. Powers P, Gent M, Jay R, et al. A randomized trial of less intense postoperative warfarin or aspirin therapy in the prevention of venous thromboembolism after surgery for fractured hip. *Arch Intern Med* 1989;149:771-774.
16. Agnelli G, Cosmi B, Fillipo D, et al. A randomized double-blind, placebo-controlled trial of dertmatan sulphate for prevention of deep vein thrombosis in hip fracture. *Thromb Haemost* 1992;67:203-208.
17. Hull R, Raskob G. Prophylaxis of venous thromboembolic disease following hip and knee surgery. *J Bone Joint Surg Am* 1986;68:146-150.
18. Hefley FG Jr, Nelson CL, Puskarich-May CI. Effect of delayed admission to the hospital on the preoperative prevalence of deep-vein thrombosis associated with fractures about the hip. *J Bone Joint Surg Am* 1996;78:581-583.
19. Harris WH, Athanasoulis C, Waltman AC, Salzman EW. Cuff-impedance phlebography for diagnosis of thrombophlebitis following hip surgery. *J Bone Joint Surg AM* 1986;58:939-944.
20. Della Valle CJ, Steiger DJ, Di Cesare PE. Thromboembolism after hip and knee arthroplasty: diagnosis and treatment. *J Am Acad Orthop Surg* 1998;6:327-336.
21. Whang GP, Lieberman RJ. Low-Molecular-Weight Heparin. *J Am Acad Orthop Surg* 2002;5:229-302.
22. Eskeland C, Solheim H, Skjorten F. Anticoagulant prophylaxis, thromboembolism and mortality in elderly patients with hip fractures. A controlled clinical trial. *Acta Chir Scand* 1996;131:16-29.
23. Francis CW, Marder VJ, Evarts CM, Yaukoolbodi S. Two-step warfarin therapy: prevention of postoperative venous thrombosis without excessive bleeding. *JAMA* 1983;249:374-378
24. Salzman E. Progress in preventing venous thromboembolism (letter). *N Engl J Med* 1983;309:980-982.
25. Tapson V, Hull R. Management of venous thromboembolic disease. The impact of low-molecular-weight heparin. *Clin Chest Med* 1995;16:281-294.
26. Zimlich R, Fulbright B, Friedman R. Current status of anticoagulation therapy after total hip and total knee arthroplasty. *J Am Acad Orthop Surg* 1996;4:54-62.
27. Danielsson A, Raub E, Lindahl U, Bjork I. Role of ternary complexes, in which heparin binds both antithrombin and proteinase, in the acceleration of the reactions between antithrombin and thrombin of factor Xa. *J Biol Chem* 1986;261:15467-15473.

RANA REHABILITACIJA OSOBA STARIJE ŽIVOTNE DOBI OPERISANIH ZBOG PRELOMA KUKA

Vladislava Vesović-Potić, Borislav Dulić, Mirjana Manojlović-Opačić

Klinički centar Srbije, Centar za fizikalnu medicinu i rehabilitaciju, Pasterova2, Beograd

EARLY REHABILITATION OF OLDER PATIENTS OPERATED FOR HIP FRACTURE

Vladislava Vesović-Potić, Borislav Dulić, Mirjana Manojlović-Opačić

Clinical centre of Serbia, Center of physical therapy and rehabilitation,

№2, Pasterova str, Belgrade, Serbia

SAŽETAK

Lečenje osoba starije životne dobi posle preloma kuka je teško kako zbog udruženih oboljenja, medicinskih i hirurških komplikacija, tako i zbog funkcionalnih ograničenja često prisutnih i pre preloma. Zbog kompleksnosti, lečenje osoba starije životne dobi posle preloma kuka je multidisciplinarno. Rana rehabilitacija bolesnika sa prelomom kuka treba da se započne prvog postoperativnog dana. Rehabilitacioni tretman se dnevno koriguje prema stanju bolesnika. Započinje se sa aktivno-potpomognutim vežbama, prelazi na aktivne do vežbi sa otporom. Broj ponavljanja se povećava da bi se doprinelo sticanju kondicije bolesnika. Pri hodu se dozvoljava oslonac u skladu sa godinama bolesnika, kvalitetu koštane građe, tipu preloma, vrsti implantiranog materijala. Uspeh rane rehabilitacije je ukoliko je bolesnik dostigao nivo aktivnosti od pre povrede.

Ključne reči: rehabilitacija, prelom kuka

ABSTRACT

The care of geriatric patients who sustain hip fractures is difficult because of associated medical comorbidities, the risk of medical and surgical complications and the functional limitations that are often present before the fracture. Because of the complexites involved in treating elderly patients with hip fracture, their care is multidisciplinary. Early rehabilitation after hip fracture should begin on the first postoperative day. The exercises are administrated to the patient to tolerance on a daily basis. Exercises progress from active assisted to active, and then to resistive. Repetitions are increased to enhance the patients endurance. Weight-bearing status after hip fracture is dependent on the patient's age and bone quality, the fracture pattern and the type of implant used to stabilize the fracture. The goal of treatment is to return the patient to his preinjury level of independence.

Key words: rehabilitation, hip fracture

UVOD

Najčešća povreda kod osoba starije životne dobi koja zahteva bolničko lečenje je prelom vrata butne kosti. Posle pedesete godine života se broj preloma duplira svake naredne dekade, te se kod žena u najvećem broju sreće u 77. godini a kod muškaraca u 72. godini života.

Istorijski gledano lečenje ovih povreda je započeto dinamičnom trakcijom, zatim gips imobilizacijom, internom fiksacijom sve do razvoja materijala i metoda parcijalne i totalne artroplastike. Bez obzira na uspešno sprovedenu preoperativnu pripremu bolesnika i

hiruršku intervenciju, bez interdisciplinarnog pristupa u lečenju nemoguće je kod starih osoba dostići nivo aktivnosti koji su posedovale pre povrede.

Rani rehabilitacioni tretman, započet kad god je to moguće preoperativno i nastavljen prvog postoperativnog dana, znači pokušaj da se neke od komplikacija, npr one izazvane dekondicioniranjem bolesnika, izbegnu ili smanji procenat njihove pojave, a takođe i da se dužina lečenja skрати uz postizanje maksimalno mogućeg oporavka funkcije. Efekti imobilnosti se odražavaju na svim organskim sistemima. Simptomi angine pectoris kod osoba koje od nje boluju se javljaju u uslovima mirovanja jer je porast srčane frekvence za 30-40 u minuti primećen i kod submaksimalnih vežbi posle tri nedelje mirovanja. Skraćuje se di-jastola i otežava perfuzija miokarda. Posturalna hipotenzija praćena mukom, vrtoglavicom, preznojavanjem, tahikardijom i sinkopom se razvija posle par dana. Potrebno je dva puta više vremena za njen nestanak nego za razvoj. Nastanku dekubitalnih rana, pored starosti, pogoduju i otoci, šećerna bolest, ispad senzitivnih nerava, kontraktura, anemija i anergija. Njihova pojava se može sprečiti okretanjem bolesnika na svaka 2 sata u postelji, zaštitom predilekcionih mesta, adekvatnom higijenom kože i ishranom bolesnika. Respiratorne promene uslovljene mirovanjem su: povećan mehanički otpor disanju, smanjena plućna ventilacija, efikasnost kašlja i cilijarnog aparata, povećana opasnost od aspiracije, infekcije respiratornih puteva, atelektaze i plućne embolije. Urinarna staza i kalkuloza, nastanak infekcije i inkontinencije su najčešće promene urinarnog sistema vezane za produženo mirovanje u postelji. Gubitak apetita, usporena peristaltika, smanjen unos tečnosti dovode do opstipacije. U literaturi se navode različiti podaci o gubitku mišićne snage u uslovima mirovanja (najmanje 0,7% dnevno). Najveći gubitak je u antigravitacionim i velikim mišićima. Promene mišićnog tkiva vezane za proces starenja su: opadanje mišićne mase, veličine mišićne ćelije, dijametra mišićnih vlakana. Imobilnost na mekim tkivima u okolini zglobova dovodi do pojave kontraktura već posle jedne nedelje. Nastanak kontraktura ubrzava trauma zglobova, hemoragija, otežana cirkulacija, otok ili degenerativne promene zatim paraliza ekstremiteta ili spasticitet. Kontraktura u nivou jednog zglobova utiče na susedne zglobove. Osteoporoza se u uslovima mirovanja javlja od tridesetog sata i napreduje 1% nedeljno.

Fizijatar kao član tima upoznat je sa udruženim bolestima (artroza kod 43% bolesnika, hipertenzija 35%, srčana slabost i prezbiakuza 31%) operisane osobe, kao i njegovim trenutnim stanjem. Posebnu pažnju pri izradi plana posvećuje faktorima koji mogu uticati na tok rehabilitacije. Obim pokreta zglobova kao i mišićna snaga se kontrolišu na svim ekstremitetima, naročito ako je neophodno osposobiti bolesnika za hod sa pomagalima. Plan rane rehabilitacije je individualan a kad god je to moguće, podrazumeva i preoperativnu pripremu bolesnika. Postoperativna rehabilitacija započeta prvog dana umanjuje opasnost od nastanka depresije i dezorijentacije jer zahteva aktivno učešće operisane osobe. Ranu rehabilitaciju sprovodi terapeut sposoban da prepozna i trenutne promene stanja bolesnika.

Obuka zauzimanja pravilnih položaja u postelji, vežbe disanja, statičke vežbe četvoroglavog mišića buta i sedalnih mišića, vežbe stopala, podizanje naslona postelje se sprovode od prvog postoperativnog dana. Broj ponavljanja određene vežbe kao i mišićna snaga (od aktivno potpomognute ka aktivnoj i vežbama uz otpor), kao i ukupno trajanje vežbi se

postepeno povećavaju. Tretman se tokom dana sprovodi kroz faze vežbi i odmora. Drugog dana se započinje sa sedenjem na ivici postelje, vežbama fleksije i ekstenzije kolena a po vađenju drena, i ustajanju u pilotu. Održavanje balansa u stojećem stavu može biti otežano i kod bolesnika koji nemaju parkinsonizam i nisu preležali cerebrovaskularni insult.

Tokom prve nedelje savladava se učenje hoda po ravnom a druge hod po stepenicama. Kod osoba starije životne dobi, hod je sporiji, na široj osnovi, slabije koordiniran, glava je pognuta napred i prisutna je torakalna kifozna. Naše iskustvo kao i izvori u literaturi govore da najvećem broju bolesnika koji su operativno lečeni bilo unutrašnjom fiksacijom ili ugradnjom endoproteze, a posle intertrohanternih preloma tj. preloma vrata butne kosti, treba dozvoliti oslonac na operisanu nogu. Zna se da prilikom sedenja i transfera sa kreveta, kuk trpi sile koje odgovaraju četvorostrukoj telesnoj težini. Kompjuterizovanim praćenjem hoda kod ovih bolesnika, utvrđeno je da se tokom prve tri nedelje posle operacije maksimalni oslonac 70% oslonca na zdravoj strani – prve nedelje do 80% – treće nedelje registruje kod bolesnika sa endoprotezom. Ova razlika se gubi već šeste nedelje.

Za rasterećenje operisane noge koriste se podpazušne i podlaktne štake, hodalice sa i bez točkova, običan ili četvorokraki štap. Stepennost potrebnog rasterećenja je diktiran godinama bolesnika, kvalitetom kosti, tipom preloma i načinom njegovog zbrinjavanja. Štap operisanu nogu rasterećuje 10-25%, štake i do 50%. U slučaju neurološkog deficita, koristi se četvorokraki štap a bolesnici skloni sinkopama se kreću uz pomoć hodalica, reumatičari pomagala modifikovanih hvatišta.

Uvid u socijalno stanje povređene osobe, edukacija o pravilnom ponašanju kod kuće: korišćenju kupatila, osvetljenju, podu u stanu, nivou sedala i ležaja kao i pismeno uputstvo dato na otpustu stvara uslove za maksimalni funkcionalni oporavak osoba starije životne posle preloma vrata butne kosti.

Rani rehabilitacioni tretman osoba starije životne dobi operativno lečenih zbog preloma vrata butne kosti podrazumeva preoperativnu pripremu bolesnika, vežbe u ležećem, sedećem i stojećem položaju, učenje hoda sa pomagalima uz rasterećenje operisane noge, savladavanje hoda po stepenicama, zauzimanju zaštitnih položaja sa ciljem da povređena osoba kad god je to moguće dostigne nivo aktivnosti od pre povrede a da se spreči eventualni nastanak novih povreda.

LITERATURA

- 1 Holbrook TL, Grazier K, Kelsey JL, Stauffer RN: The frequency of occurrence, impact and cost of selected musculoskeletal conditions in the United States. American Academy of Orthopaedic Surgeons, 1984.
- 2 Agarwal N, Reyes JD, Westerman DA, Cayten CG: Factors influencing DRG 210 (hip fracture) reimbursement. J Trauma 1986; 26:426-431.
- 3 Gallagher JC, Melton LJ, Riggs BC, Bergtrath E: Epidemiology of fractures of the proximal femur in Rochester, Minnesota. Clin Orthop 1980; 150:163-167.
- 4 Zuckerman JD, Schon LC: Hip fractures. In Zuckerman JD (ed): Comprehensive Care of Orthopedic Injuries in the Elderly. Baltimore: Urban & Schwarzenberg, 1990, pp23-111.

- 5 Gershkoff AM, Cifu DX, Means KM: Geriatric rehabilitation: Social, attitudinal, and economic factors. *Arch Phys Med Rehabil* 1993; 74 (suppl):402-405.
- 6 Means KM: Falls and fractures. *Phys Med Rehabil State Art Rev* 1990; 4:39-48.
- 7 Farmer ME, White LR, Brody JA: Race and sex differences in hip fracture incidence. *Am J Public Health* 1984; 74:1374-1380.
- 8 Riggs BL, Melton LJ III: Involutional osteoporosis. *N Engl J Med* 1986; 314:1676-1686.
- 9 Buchner DM, Larson EB: Falls and fractures in patients with Alzheimer-type dementia. *JAMA* 1987; 257:1492-1495.
- 10 Holbrook TL, Barret-Conner E, Wingard DL: Dietary calcium and risk of hip fracture: A 14 year prospective population study. *Lancet* 1988; 2:1046-1049.
- 11 Cifu DX: Rehabilitation of fractures of the hip. *Phys Med Rehabil State Art Rev* 1995; 9: 125-139.
- 12 Williams P, Warwick R: Gray's anatomy. Philadelphia: W.B.Saunders Co, 1980, pp 477-482, 727-728.
- 13 Nienman KMW, Martin HJ: Fractures about the hip in institutionalized patient population. *J Bone Joint Surg* 1968; 50A:1327-1340.
- 14 Melton LJ, Ilstrup DM, Riggs BL, Beckenbaugh RD: Fifty year trend in hip fracture incidence. *Clin Orthop* 1982; 162:144-149.
- 15 Garden RS: Low-angle fixation in fractures of the femoral neck. *J Bone Joint Surg* 1961; 43B:647-661.
- 16 Kyle RF, Gustilo RB, Premer RF: Analysis of 622 intertrochanteric hip fractures: A retrospective study. *J Bone Joint Surg* 1979; 61A:216-221.
- 17 Folman Y, Gepstein R, Assaraf A, Liberty S: Functional recovery after operative treatment of femoral neck fractures in an institutionalelderly population. *Arch Phys Med Rehabil* 1994;75:454-6.
- 18 Dahl E: Mortality and life expectancy after hip fractures. *Acta Orthop Scand* 1980; 51: 163-170.
- 19 Jenson JS, Bagger J: Long term social prognosis after hip fractures. *Injury* 1984; 15:411-414
- 20 White BL, Fisher WD, Laurin CA: Rate of mortality for elderly opatients after fracture of the hip in the 1980s. *J Bone Joint Surg* 1987; 69A:1335-1340.
- 21 Emerson S, Zetterberg, CH, Anderson GJB: Ten year survival after fractures of the proximal end of the femur. *Gerontology* 1988; 34:186-191.
- 22 Beals RK: Survival following hip fracture: Long follow-up of 607 patients. *J Chronic Dis* 1986; 25:235-244.
- 23 Kenzora JE, McCarthy R, Lowell JD, Sledge CB: Hip fracture mortality. *Clin Orthop* 1984; 186:45-56.
- 24 Russin LA, Russin MA: Hip fracture: A review of 1,166 cases in a community hospital setting. *Orthopedics* 1981; 4:23-34.
- 25 Miller CW: Survival and ambulation following hip fracture. *J Bone Joint Surg* 1978; 60A:930-934.

- 26 Ions GK, Stevens J: Prediction of survival in patients with femoral neck fracture. *J Bone Joint Surg* 1987; 69B:384-387.
- 27 Dedrick DK, Mackenzie JR, Burney RE: Complications of femoral neck fracture in young adults. *J Trauma* 1986; 26:932-937.
- 28 Monoz E, Johanson H, Margolis I: DRG's, orthopedic surgery and age at an academic medical center. *Orthopedics* 1988; 11:1645-51.
- 29 Bernardini B, Meinecke C, Pagani M: Comorbidity and adverse clinical events in the rehabilitation of older adults after hip fracture. *J of American Geriatrics Society*. 1995; 43:894-898.
- 30 Perez ED: Hip fracture: Physicians take more active role in patient care. *Geriatrics* 1994; 49:31-37.

PRELOMI KUKA – METODOLOGIJA PROCENE REZULTATA LEČENJA

Goran Dž. Tulić, Borislav V. Dulić, Aleksandar J. Todorović

*Institut za Ortopedsku hirurgiju i Traumatologiju Kliničkog Centra Srbije
Pasterova 2a; 11000 Beograd*

HIP FRACTURES – METHODOLOGY OF TREATMENT OUTCOME ASSESMENT

Goran Dž. Tulić, Borislav V. Dulić, Čedomir S. Vučetić, Aleksandar J. Todorović

*Institute for Orthopedic Surgery and Traumatology, Clinical Center of Serbia
N°2a Pasterova str.; Belgrade, Serbia*

SAŽETAK

Metodologija za procenu rezultata lečenja preloma kuka tek od skora fokusirana je na ukupan funkcionalni status pacijenta i stepen restauracije njegovih životnih aktivnosti pre povrede. Dizajniranje banki podataka u obliku tzv. trauma registara omogućilo je sprovođenje kliničkih i etioloških studija čiji je cilj stručna, opšte medicinska i sociološka procena funkcionalnog oporaka pacijenta, njegove resocijalizacije i uspešnosti lečenja. U ovom radu dajemo sažeti prikaz osnovnih kliničkih studija i scoring sistema koji se koriste u ortopedskoj hirurgiji i traumatologiji.

Cljučne reči: rezultati lečenja; metodologija procene; kliničke studije; scoring;

ABSTRACT

Methodology in treatment outcome assessment of hip fractures has just recently focused on general functional status of the patient and the restoration of his pretraumatic level of activities. The newly formed data banks and trauma-registers enabled the conduction of well-designed clinical and etiological studies that aim on complete professional, medical and sociological evaluation of patient's functional recovery, his resocialisation and success of treatment. In this paper we review the basic clinical study types and scoring systems that are currently used in orthopaedic surgery and traumatology.

Key words: treatment results; outcome assessment; clinical studies; scoring;

UVOD

Postojanje pouzdanog metoda procene oporavka preoperativne funkcije posle lečenja preloma predstavlja mogućnost objektivizacije uspešnosti samog tretmana i potvrde cilja lečenja. U ortopedskoj hirurgiji su ove metode evaluacije rezultata tradicionalno bile fokusirane na tehnički aspekt uspešnosti lečenja, koji je generalno, može se reći, zapostavljao opšti funkcionalni rezultat i subjektivno zadovoljenje pacijenta posle lečenja. Dobro je poznata činjenica da između subjektivnog i psihološkog poboljšanja te funkcionalnog oporavka, opsega pokreta i bola postoji nekonzistentna i ponekad slaba korelacija, tako da u literaturi nije retka diskrepanca između hirurške evaluacije i pacijentovog poimanja uspešnosti lečenja. To važi u izvesnoj meri i za odnos radiografskog i funkcionalnog rezultata, koji u starijoj dobnoj skupini pacijenata može značajno biti uplivisan komorbiditetom. Većina objavljenih studija bila je retrospektivne prirode, bazirana na deskripcijama tipa

„odličan, dobar i loš rezultat” do kojih se dolazilo često na bazi objektivnih kliničkih i radiografskih parametara zacrtanih od strane samih istraživača, čime se stvaralo mnoštvo „autorskih” metoda i pristupa. Tek poslednjih decenija prošlog veka u fokus metoda procene uspešnosti lečenja dolazi ukupan pacijentov funkcionalni status posle povrede, odnosno približnost restauracije pretraumatskog kvaliteta i stepena životnih aktivnosti. Danas je većina autora mišljenja da je upravo taj fundamentalni nedostatak „patient oriented” informacija u proceni rezultata lečenja, odgovoran za mnoge varijacije u ortopedsko-hirurškom stavu prema pacijenata sa koštano-zglobnom patologijom.

Poboljšanja u metodološkom i konceptualnom pristupu na ovom polju diktiraju dizajniranje tzv. trauma registara, koji predstavljaju institucionalnu (ili nacionalnu) data bazu formiranu na osnovu informacija kao što su vrsta preloma, posebne karakteristike pacijenata, riziko faktori ili tip intervencije,. Na osnovu ovih baza podataka, sprovode se kliničke ili etiološke epidemiološke studije, vrlo često multicentričnog ili internacionalnog karaktera.

OPSERVACIONE STUDIJE

Tri su bazična tipa opservacionih studija koje se koriste u ortopediji za procenu rezultata lečenja:

1. Prognostička kohortna studija
2. Case-control studija
3. Cross-sectional studija

Prognostička kohortna studija:

Jedna od najboljih opservacionih studija uopšte, gde se populacija koja je lečena karakteriše u odnosu na hipotetički prognostički faktor, tip i metodu lečenja, ili varijable za koje se pretpostavlja da su od značaja za krajnji ishod. Ovako konstituisana kohorta prati se i posmatra u određenom vremenskom intervalu (obično onom koji je u datom slučaju adekvatan za oporavak od određenog preloma) a rezultati se beleže i sumiraju. Ukoliko se ispitivanje vrši po već završenom lečenju, govorimo o retrospektivnoj studiji, a kada se kohorta pacijenata formira u trenutku započinjanja lečenja, onda se radi o prospektivnoj studiji. Potencijalni problem ove studije obično je gubitak ispitanika iz različitih razloga, tako da evaluirani broj pacijenata može biti suviše mali za relevantne zaključke o incidenci posmatrane pojave. Takođe postoji mogućnost da ispitanici slučajevi, iz istog razloga, ne predstavljaju reprezentativan uzorak za celu posmatranu i praćenu grupu, bilo da se radi o značajnom broju izgubljenih pacijenata, ili o pacijentima sa određenim karakteristikama, čime se remeti kohortnost grupe (selektivni gubitak). Poseban tip ove studije, tzv. prevalentna kohortna studija, podrazumeva praćenje ispitanika kod kojih je pretpostavljena veća mogućnost pojave određene karakteristike nego kod ostalih pacijenata.

Case-control studija

U ovom tipu studije pacijenti se odabiraju po tipu grupe gde se beleži određena posmatrana karakteristika ili krajnji ishod (case) koja se upoređuje sa kontrolnom grupom koja te karakteristike ne poseduje (control). Obe grupe se potom evaluiraju u odnosu na

hipotetički prognostički faktor. Jedan od potencijalnih problema ove studije jeste tzv. „exposure opportunity” odnosno mogućnost da ispitivane grupe, zbog elemenata koji ne zavise od posmatrane hipoteze, nemaju istu verovatnoću pojave prognostičkog faktora. Sledeći problem ovog tipa ispitivanja mogu biti nedovoljno precizni podaci u vezi sa posmatranim varijablama kada su u pitanju retrospektivni dizajni studije (npr. odnos između aktuelnog kapaciteta hoda ispitanika i onog pre 6 meseci, na bazi informacije dobijene od strane pacijenta). Ovaj problem se, očigledno, ne pojavljuje kod prospektivnih studija. Smatra se da su case-control studije jednostavan i brz metod evaluacije rezultata lečenja, ali sa slabijim kapacitetom nego kohortne studije.

Cross-sectional studije

Ove studije, nazvane još i pregledne, utvrđuju simultano postojanje i prognostičkog faktora i posmatranog ishoda, odnosno aktuelnu prevalencu posmatranih varijabli u populaciji ispitanika, za razliku od kohortnih studija koje utvrđuju incidencu varijabli tokom određenog perioda vremena. Na taj način cross-sectional studije omogućuju i evaluaciju relativnog rizika. Međutim, promene u statusu posmatrane grupe ili posmatranih varijabli pre sprovođenja ispitivanja neizbežno utiču na ishod i tok ovih studija, a sam dizajn studije („u jednom vremenu”) čini ih osetljivim na vremensku sekvencu događaja ili nedovoljno precizne podatke dobijene od ispitanika u odnosu na događaje od pre izvesnog vremena (recall failure). Ipak se ove studije smatraju relativno dobrim za ispitivanje uobičajenih determinanti ishoda lečenja.

Randomizirane kliničke studije

S obzirom da opservacione studije mogu imati problem tumačenja rezultata lečenja zbog velikog broja faktora koji mogu uticati na tretman pacijenta (određene karakteristike pacijenta, njegov predhodni način života, ozbiljnost hroničnih bolesti i sl.) u evaluaciji ovih rezultata i dalje se zlatnim standardom smatra randomizirana klinička studija, u kojoj se odabrano lečenje kod izabranog pacijenta primenjuje slučajno. Koriste se standardni metodi randomizacije, pri čemu se dobijena rezultujuća komparabilnost grupa opisuje u funkciji značajnih kovarijanti, a potencijalna i slučajna nekomparabilnost grupa se kontroliše statističkom analizom. U ovoj studiji i ispitanik i ispitivač bi trebalo da budu „slepi” u odnosu na metodu lečenja koja će biti izabrana za pojedinačnog ispitanika, a u slučajevima kada to nije moguće (hirurški bolesnici) uvodi se neutralni istraživač. Ekskluzivni kriterijumi moraju biti jasni i primenljivi na sve ispitivane grupe, a prikupljene informacije sakupljaju se po istim principima i istom metodologijom. Tretman mora biti precizno definisan i u skladu sa važećim medicinskim stavovima za određeno stanje.

SKORING SISTEMI U ORTOPEDIJI

Aktuelni sistemi procene rezultata lečenje u ortopediji (score systems) mogu se podeliti na one koji su bolest-specifični i na one koji procenjuju ukupno zdravstveno stanje.

BOLEST SPECIFIČNI SKOROVI (DISEASE-SPECIFIC ASSESSMENT SCORES)

Koriste se za specifične dijagnostičke grupe ili populacije pacijenta u odnosu na konkretno oboljenje. Sastoje se od rejting skala kojima se procenjuje funkcionalni status.

A. Ortopedske skale (orthopaedic scales):

Većina je pravljena prema specifičnim ortopedskim stanjima ili povredama. Uglavnom evaluiraju funkcionalne mogućnosti pre i posle lečenja, bol, obim pokretljivosti zglobova i sl. Manje su primenljive kod pacijenata lečenim od preloma gde npr. bol nije kategorija prisutna pre povrede (Harris Hip Score, Iowa Hip Score, HSS Score itd.).

B. Medicinski skorovi (Medical assessment scores):

Mere funkciju i opšte medicinski status u odnosu na specifično oboljenje ili poremećaj, prema kome su i dizajnirane.

- a) Health Assessment Questionnaire: dizajniran za procenu funkcionalnog statusa kod obolelih od reumatskog artritisa (RA). Mere se sposobnost participiranja u svakodnevnim aktivnostima, na koji način se to ostvaruje, sa ili bez pomoći, sa ili bez pomagala i sl. Intenzitet i kvalitet tegoba koje pacijent iskusi tokom tih radnji (distanca hoda, oblačenje, obuvanje, ishrana, sedenje itd.) rangira sam ispitanik. U dodatku postoji i Vizuelna Analogna Skala za Bol kojom se prezentira dinamika bola u određenom vremenskom intervalu. Ovaj upitnik je lako primenljiv i kompletira se u 8 do 10 minuta.
- b) Arthritis Impact Measurement Scale: kategoriše 45 pitanja u devet komponentnih skala (mobilnost, hod, predklon, dizanje, socijalne aktivnosti, bol, kućne aktivnosti itd.). Svaka skala se deli na 4 do 7 delova, sa 2 do 6 ponuđenih odgovora. Ovaj skor se kompletira za 15 do 20 minuta.

SKOROVI ZA PROCENU OPŠTEG STANJA (GENERAL HEALTH ASSESSMENT SCORES)

Nekoliko veoma dobrih i validnih scoring sistema je razvijeno u poslednjih nekoliko godina za procenu životne funkcije pacijenata lečenih od povreda muskuloskeletnog sistema. Ove posebne rejting skale imaju prednost upoređivanja više ispitivanih grupa, mogućnost detekcije širokog spektra efekata lečenja na opšte zdravstveno stanje, te primenljivost na različite vrste intervencija. Najviše korišćene skale za ortopedske povrede ili oboljenja su Short Form-36, Sickness Impact Profile, Nottingham Health Profile, Quality of Well-Being Scale i Functional Recovery Score. Ove skale procenjuju sve aspekte ljudske aktivnosti, uključujući fizičke, psihološke, socijalne i druge funkcije. One, zatim, evaluiraju kompletno zdravstveno stanje pacijenta, a ne samo jedan organski sistem, ekstremitet koji je povređen ili jedno oboljenje ili povredu. To su potpuno kompatibilni, konzistenti i reproducibilni rejting sistemi, senzitivni na promene u jedinici vremena i diskriminirajući prema različitim stepenima povrede odnosno oboljenja.

- a) Short Form-36(SF-36): izveden je iz tzv. Medical Outcomes Study Form. Ovo je verovatno najviše primenjivan skor za procenu opšteg stanja kod muskuloskeletnih povre-

da. Njegovih 36 pitanja odnose se na šest različitih funkcionalnih podgrupa: bol, fizičku i psihičku funkciju, socijalnu funkciju, vitalnost (energija/zamor) i opšte zdravstveno stanje. Skale se vrednuju pojedinačno i ne sabiraju se, lako se popunjava i u formi upitnika pri lekarskoj kontroli ali i kao telefonska anketa ili e-mail anketa. Kompletira se u 5-7 minuta. Osnovni nedostatak je u tome da neki klinički značajni element problema može biti nepokriven standardnim pitanjima, ili je klinički problem toliko mali (u začetku) da postavljena pitanja nemaju dovoljnu „osetljivost” (floor effect).

- b) **Sickness Impact Profile (SIP)**: sastoji se od 136 ponuđenih opcija u formi konstatacija o delovanju bolesti/povrede na pacijentovo zdravlje. Promene u pacijentovim aktivnostima u raznim poljima delovanja svrstane su u tri velike kategorije sa 12 grupa svakodnevnih funkcija. Kategorije su: nezavisne aktivnosti (spavanje, odmor, obroci, rad, kućne aktivnosti, rekreacija), fizičke aktivnosti (pokretljivost, distanca hoda, telesna higijena, samostalnost u obavljanju funkcija) i psihosocijalne aktivnosti (socijalna interakcija, socijalno i emocionalno ponašanje). Ukupni zbir daje vrednosti na skali od 0 do 100 bodova (ili 0% do 100%). Veći skor označava veći disabilitet. Ovaj upitnik kompletira se za 15 do 30 minuta, i njegov osnovni nedostatak je verovatno isti kao i kod SF-36 – manja „osetljivost” na inicijalne faze određenih problema.
- c) **Nottingham Health Profile (NHP)**: najčeće je korišćen kao metod procene kod tzv. limb salvage operacija. Prvi deo profila procenjuje subjektivno zdravstveno stanje pacijenta kroz 38 pitanja o poremećajima funkcija kroz kategorije kao što su spavanje, emocionalne reakcije, pokretljivost, vitalnost, bol i socijalna izolacija. Drugi deo se sastoji od sedam izjava koje zahtevaju odgovore DA i NE. Ovaj deo evaluira ticaj zdravstvenih problema na profesionalni život, porodični život, rekreaciju, seksualne aktivnosti, kućne aktivnosti i slobodno vreme. Ukupan zbir predstavlja rezultat na skali od 0 do 100 – veći skor implicira veću invalidnost.
- d) **Quality of Well-Being Scale (QWB)**: sumira aktuelno opšte zdravstveno stanje u odnosu na koje se, kroz kalkulisani indeks, pretpostavlja sadašnja ili buduća potreba za medicinskim tretmanom. Ova skala ima tri komponente: pokretljivost, fizičku aktivnost i socijalnu aktivnost. Strukturirana je kao upitnik koji se kompletira u 10 do 15 minuta. Korišćenjem rezultata ovog upitnika iz veće populacije ispitanika sa određenom povredom, uz multipliciranje sa očekivanim životnim vekom ispitanika, može se dobiti tzv. QALY indeks (Quality of well-being Average Life per Year) koji pretpostavlja godišnju cenu ulaganja u određeni segment zdravlja.
- e) **Functional Recovery Score (FRS)**: koristi se za procenu rezultata lečenja kod starije populacije sa prelomom kuka. Ispituje funkcionalni oporavak pacijenata kroz njihove aktivnosti u svakodnevnom životu. Zdravstveni indikatori funkcionalnog oporavka koji se u ovom rejting skoruu primenjuju su :
- Nezavisnost u osnovnim svakodnevnim aktivnostima (kupanje, oblačenje, hranjenje - Basic Activities of Daily Living) – BADL
 - Nezavisnost u složenijim svakodnevnim aktivnostima (kupovina, priprema hrane, pospremanje kuće, finansije - Instrumental Activities of Daily Living) – IADL

- Nezavisnost u mobilnosti (kretanje po kući, izvan kuće, penjanje uz stepenice, transfer iz stolice u postelju, potreba za pomagalima ili asistencijom)

Smatra se da je uticaj pojedinih komponenti ovog skora za procenu funkcionalnog oporavka posle preloma kuka za BADL 44%, za IADL 23% i za mobilnost 33%.

U poslednje 3 godine Američki Nacionalni Institut za Zdravlje promovise novi program nazvan Musculoskeletal Functional Assesment Instrument (MFAI). Ovaj rejting sistem, koji se sastoji od skale koja pokriva 100 različitih kategorija i kompletira se za 15 do 20 min, bilo kao upitnik na kontrolnom pregledu bilo kao telefonski ili e-mail upitnik, već se potvrdio kao izvrstan instrument za multicentrično procenjivanje rezultata lečenja opšteg funkcionalnog statusa kod ortopedskih pacijenata (prelomi kuka, totalne artroplastike kuka).

LITERATURA

1. Gross MA.: A critique of the methodologies used in clinical studies of hip joint arthroplasty published in the English literature. *J Bone Joint Surg* 70(Am): 1364-137, 1998
2. Koval KJ., Skovron ML., Aharonoff GB., Zuckerman JD.: Outcome assessment. In *Fractures in elderly*, eds.Koval KJ and Zuckerman JD, pp. 29-34: Lippincott-Raven, Philadelphia, 1998
3. Nilsson LT., Stromqvist B., Thorngren KG.: Nailing of the femoral neck fractures. Clinical and sociological 5-year follow-up of 510 consecutive hips. *Acta Orthop. Scandinavica* 59: 365-371, 1988
4. 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* 76(Am): 15-25,1994
5. Aharonoff GB., Skovron ML., Zuckerman JD.: Hip fractures in elderly: predictors of one year mortality. *J Orthop. Trauma* 11: 162-165, 1997
6. 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* 80A: 357-364, 1998
7. Harris WH.: Traumatic arthritis of the hip after dislocation and acetabular fractures: Treatment by mold arthroplasty: an end-result study using a new method of result evaluation. *J Bone Joint Surg* 51A: 737-755; 1969

PREVENCIJA PRELOMA KUKA

Borislav Dulić, Goran Tulić, Čedomir Vučetić, Marko Kadija,

Institut za Ortopedsku hirurgiju i Traumatologiju Kliničkog Centra Srbije, Višegradska 26, Beograd

PREVENTION OF HIP FRACTURES

Borislav Dulić, Goran Tulić, Čedomir Vučetić, Marko Kadija

Institute for Orthopedic Surgery and Traumatology, Clinical Center of Serbia

N°26 Višegradska str., Belgrade, Serbia

SAŽETAK

Prevenција preloma kuka obuhvata tri osnovne mere: prevenciju pada, prevenciju i lečenje osteoporoze i drugih stanja koja mogu dovesti do pojave fragilnosti koštanog sistema, kao i korišćenje zaštitnih sredstava koja imaju zadatak da apsorbuju deo mehaničke energije koja pri padu dovodi do preloma kuka, smanjujući time rizik od nastanka preloma. Mada primena ovih mera nije lišena kontroverzi gledano u celini sve one mogu na posredan način uticati na održanje kvaliteta života starih osoba.

Кljučne reči: prelom kuka, prevencija preloma kuka

ABSTRACT

Prevention of hip fractures involves three basic measures: fall prevention, prevention and treatment of bone fragility, and use of external hip protectores. Although none of these measures, is without controversy, as a whole they have substantial potential to maintain the quality of life for many elderly individuals.

Key words: hip fractures, prevention of hip fractures

U V O D

Nagli porast broja preloma kuka poslednjih decenija praćen veoma visokim morbiditetom i mortalitetom, pre svega starih osoba kod kojih se ova povreda najčešće događa, imao je za posledicu formulisanje strategije prevencija nastanka ove teške povrede. Analizom ključnih uzroka koji dovode do preloma kuka zaključeno je da naročitu pažnju treba obratiti na pad i stanja koja dovode do fragilnosti koštanog sistema. S tim u vezi definisani su pravci u okviru kojih se mogu preduzeti mere prevencije. U najkraćem, mere prevencije preloma kuka obuhvatale bi tri osnovne kategorije: prevenciju pada, prevenciju lečenja osteoporoze i drugih stanja koja mogu dovesti do slabljenja koštanog sistema, kao i korišćenje zaštitnih sredstava čiji je zadatak da apsorbuju deo mehaničke energije koja pri padu na kuk može dovesti do preloma. Mada su istraživanja u ovoj oblasti otpočela pre jedne decenije, prvi rezultati govore da je moguće sprovođenjem određenih mera značajno uticati na smanjenje incidence preloma kuka u ciljnoj grupi koju čine osobe starije od 50 godina.

PREVENCIJA PADA

Istraživanja su pokazala da su stare osobe sklone padu i da je pad kod starijih znatno češći nego u populaciji mlađih osoba. S druge strane, pokazano je da je u preko 90% sluča-

jeva prelom kuka posledica pada na istom nivou, koji se po pravilu događa u stanu, odnosno domu u kome povređeni živi. Mnogobrojni faktori mogu dovesti do pada jedne osobe. Ovi faktori se mogu podeliti grubo u dve velike kategorije. Jednoj kategoriji pripadaju svi oni faktori koji su posledica određenih poremećaja vezanih za samu osobu (pacijenta) koja lomi kuk, dok drugoj kategoriji pripadaju svi oni faktori koji se mogu okarakterisati kao faktori sredine (miljea) u kojoj osoba živi.

POREMEĆAJI VEZANI ZA FIZIČKO I PSIHIČKO STANJE PACIJENTA

Kada je u pitanju kategorija faktora, koji su posledica poremećaja vezanih za samog pacijenta, moguće je razlikovati dve podgrupe. U jednom broju slučajeva do pada može doći kao rezultat prisustva različitih poremećaja, odnosno oboljenja vezanih za samog pacijenta, a koja ne moraju imati veze sa starošću pacijenta. U drugom slučaju radi se o poremećajima koji su vezani za sam proces starenja koji se neumitno razvija sa godinama i u ovom trenutku na njega nije moguće adekvatno i efikasno delovati. Ovi se procesi mogu javiti simultano, zahvatajući istovremeno više sistema i organa, remeteći njihovu funkciju, te imajući za posledicu pad, odnosno tendenciju ka padu. I mada je pokazano da svaki pad ne dovodi do preloma kuka, činjenica je da stare osobe koje zbog različitih poremećaja često padaju, tokom jednog od tih padova mogu zadobiti i prelom kuka. Najčešće radi se o sledećim grupama poremećaja:

- 1) poremećaji vezani za stanje vida (katarakta, glaukom, dijabetična retinopatija, neadekvatno korišćenje naočara i mnoga druga stanja koja dovode do oštećenja vida jedne stare osobe);
- 2) neurološki poremećaji (čitav spektar neuroloških poremećaja čini održavanje stabilnosti i balansa u stojećoj poziciji, kao i pri hodu neadekvatnim te sa svoje strane značajno doprinose čestoj pojavi pada kod ovih pacijenata);
- 3) oboljenja kardiovaskularnog sistema;
- 4) oštećenja sluha;
- 5) psihijatrijski poremećaji (demencija, depresija, epizode psihotičkih poremećaja);
- 6) oboljenja mišićnoskeletnog sistema (artroze, artritis velikih zglobova i kičmenog stuba);
- 7) oboljenja i deformacije stopala;
- 8) oboljenja urinarnog trakta;
- 9) različite akutne bolesti;
- 10) stanje uhranjenosti, neuhranjenost, dehidracija;
- 11) korišćenje određenih lekova (narkotici, sedativi, antidepresivi u značajnoj meri mogu da utiču na pojavu poremećaja održavanja ravnoteže i hoda)."

U ovom tekstu samo su nabrojani neki elementi koji pripadaju grupi faktora vezanih za poremećaje funkcija određenih organa i sistema, bez šireg elaboriranja, jer bi jedna takva analiza daleko prevazišla obim ovog izlaganja. Važno je još jednom podvući da svi oni na određen način mogu dovesti do pada, a time i do preloma kuka.

FAKTORI SREDINE, KAO FAKTORI RIZIKA ZA NASTANAK PADA

Sredina ili milje u kome živi jedna osoba vrlo često je puna rizika koji mogu dovesti do pada. U našim uslovima to je najčešće stan ili kuća ili prostor u domu za stare gde je osoba smeštena, kao i neposredna okolina – dvorište, ulica, park – dakle prostor, u kome jedna osoba obavlja svoje osnovne dnevne aktivnosti. Ceo ovaj prostor katkada je pun rizika i predstavlja na određen način opasnost koja u određenim situacijama može dovesti do pada i preloma kuka. Kao primeri mogu poslužiti klizave površine u kupatilu i kuhinji, pragovi, klizav parket, tepisi, neadekvatan raspored nameštaja u prostoru u kome živi jedna stara osoba, neadekvatno osvetljenje u jednom takvom prostoru, nepostojanje navike da se noću upali svetlo pre nego što se ode do toaleta, neadekvatna odeća, obuća, kao i mnogi drugi elementi koji mogu povećati rizika pada.

Značajna je činjenica da jedan broj starih osoba, naročito žena, živi sam, te da je prinuđen da radi nabavke najosnovnijih životnih namirnica napušta dom i po vremenskim uslovima koji sami po sebi predstavljaju rizik i za zdrave osobe, te su prelomi kuka česti u zimskim mesecima upravo u prostorima van kuće.

Svakako da nije moguće nabrojati sve one faktore sredine u kojoj pacijent živi, a koji mogu predstavljati rizik za nastanak pada koji može rezultirati prelomom kuka. Potrebno je, stoga, za svakog pacijenta napraviti analizu i pokušati putem određenih intervencija optimalno organizovati prostor i time ukloniti ili svesti na minimum elemente rizika koji mogu dovesti do pada.

PREVENCIJA OSTEOPOROZE

Jasno je pokazano da gustina koštane mase i rizik od nastanka preloma stoje u određenoj relaciji. Gubitak koštane mase do koga dolazi posle 50-te godine prvo kod žena pojavom postmenopauzalne osteoporoze, a zatim i kod muškaraca pojavom senilne osteoporoze, značajno povećava rizik nastanka preloma. Ovo praktično znači da prelom jedne koštane strukture može izazvati sila znatno nižeg intenziteta koja u populaciji mlađih osoba sa normalnom gustinom koštane mase to ne može da načini.

Imajući ovo u vidu, logično je da jedan od pristupa prevenciji preloma kuka bude prevencija i lečenje onih stanja koja dovode do slabljenja koštanih struktura. Kako je osteoporoza najznačajnije oboljenje među ovim stanjima, najveći broj ispitivanja su vršena i vrše se sredstvima koja imaju zadatak da preveniraju, odnosno uspore ili, pak, zaustave proces razvoja osteoporoze. U ovom delu biće samo nabrojana sredstva koja se danas koriste u prevenciji osteoporoze, a koja posredno imaju za rezultat smanjenje broja preloma kostiju, tzv. osteoporotičnih preloma, u okviru kojih su po svojim posledicama daleko najznačajniji prelomi kuka.

Korišćenje ovih sredstava, najčešće lekova, često je vezano sa rizikom nastanka određenih komplikacija koje mogu biti veoma ozbiljne. Ovo se naročito odnosi na hormonsku terapiju estrogenom, koja može imati za posledicu pojavu karcinoma dojke. Prema nekim istraživanjima supstitucionna terapija estrogenom može dovesti do snižavanja incidence preloma kuka za 40%–60% kod kategorije žena starosti između 65 i 74 godine. Istovremeno rizik nastanka karcinoma dojke može biti povećan za 30%.

Ne ulazeći u mehanizme delovanja pojedinih sredstava koja se koriste u prevenciji i lečenju osteoporoze, napominjemo da se danas najčešće koriste:

Hormoni:

- Estrogeni, kalcitoni, anabolični steroidi.

Lekovi:

- Bisfosfonati, kalcijum, magnezijum, fluor, tijazidni diuretici.

Vitamini:

- Vitamin D.

Doziranje gore navedenih sredstava danas je zasnovano na određivanju gustine koštane mase denzitometrijskom metodom.

Konačno, neophodno je podvući da je fizička aktivnost kod starih osoba od izuzetnog značaja, te s tim u vezi da edukacija koja ima za cilj sprovođenje određenih vežbi prema jasno definisanom planu i programu, predstavlja značajan element prevencije osteoporoze.

SPOLJAŠNJA ZAŠTITNA SREDSTVA

Na osnovu radova Hayes-a i saradnika, kao i Cummings-a i Nevitt-a, Rabinovitch-a i saradnika koji su analizirali biomehaniku pada i rizik od nastanka preloma o čemu je bilo reći u jednom od prethodnih radova, poslednjih godina izražen je značajan interes za korišćenje spoljašnjih zaštitnih sredstava – štitnika za kuk. Njihov zadatak je da apsorbuju deo energije koja se oslobađa pri padu na region velikog trohantera, smanjujući efekte dejstva sile na koštane i mekotkivne strukture regiona kuka. Ispitivanja su pokazala da veličina sile pri udaru velikog trohantera o podlogu pri padu iznosi prosečno 6.940 N, dok je prosečna veličina sile koja dovodi do preloma kuka kod starije osobe iznosi 4.170 N. Iz ovih podataka se može zaključiti da veličina apsorpcije dela energije od strane mekih tkiva u predelu kuka može predstavljati značajan faktor u prevenciji nastanka preloma.

Prvi rezultati istraživanja kod kojih je korišćen spoljašnji štitnik za kuk su veoma dobri i ohrabrujući. Korišćenjem principa disperzije i preusmeravanja energije na štitnik, smanjena je udarna snaga na proksimalni deo kosti na 65%. U komparativnoj studiji pacijenata koji su živeli u domu za stare rizik nastanka preloma kuka, kod osoba koje su redovno koristile štitnik za kuk, snižen je za 53%. Usavršavanjem ovih štitnika biće moguće dalje snižavanje rizika od preloma kuka naročito kod osoba koje imaju izraženu tendenciju ka padu.

ZAKLJUČAK

Mada potpuna prevencija preloma kuka nije moguća, napred navedeni pravci delovanja predstavljaju sigurno značajne opcije. Pomenimo da sa prevencijom preloma kuka treba započeti još u ranoj mladosti primenom adekvatne ishrane i fizičke aktivnosti kako bi se dostigao optimalan nivo koštane mase. U daljem toku neophodno je primeniti farmakološka sredstava u cilju prevencije i lečenja osteoporoze i drugih poremećaja koji dovode do fragilnosti koštanog

sistema. Fizička aktivnost i vežbe imaju izuzetno veliki značaj u prevenciji osteoporoze i pada, pa time i preloma kuka. Kasnije u periodu života koji označavamo kao doba starosti, mere prevencije preloma kuka su veoma složene jer je broj činilaca, koji utiču na incidencu ovog preloma, veliki i tiču se postojanja fizičkih i psihičkih poremećaja koji se od pacijenta do pacijenta značajno razlikuju. Kod ove grupe pacijenata, spoljašnja zaštitna sredstva mogu imati značajnu ulogu. Rizici prostora u kojima osoba živi, takođe su od značaja i intervencije u tom segmentu od velike su važnosti i mogu uticati na smanjenje proja padova a time i nastanka preloma kuka.

LITERATURA

1. Wagner E, LaCroix A, Grothaus L, et al. Preventing disability and falls in older adults: a population based randomized trial. *Am J Public Health* 1994; 84:1800-1806.
2. Tinetti ME, Baker DI, McAvay G, et al. A multifactorial intervention to reduce the risk of falling among elderly people living in the community. *N Engl J Med* 1997; 78:208-212.
3. Sherrington C, Lord S. Home exercise to improve strength and walking velocity after hip fracture: a randomized controlled trial. *Arch Phys Med Rehabil* 1997; 78:208-212.
4. Rubenstein L, Robbins A, Josephson K. Effects of an exercise intervention on fallprone elderly men. *J Am Geriatr Soc* 1994; 41:SA5.
5. Mulrow C, Gerety M, Kanten D. A randomized trial of physical rehabilitation for very frail nursing home residents. *JAMA* 1994; 271:519-524.
6. MacRae P, Feltner M, Reinsch S. A 1-year exercise program for older women: effects on falls, injuries, and physical performance. *Journal of Aging and Physical Activity* 1994; 2:127-142.
7. Cummings S, Black D, Nevitt M. Bone density at various sites for prediction of hip fracture, *Lancet* 1993; 341:72-75.
8. Lips P. Vitamin D deficiency and osteoporosis: the role of vitamin D deficiency and treatment with vitamin D and analogues in the prevention of osteoporosis related fractures. *Eur J Clin Invest* 1996; 26:436-442.
9. Henderson B, Ross R, Lobo R, et al. Re-evaluating the role of progesterone therapy after the menopause. *Fertil Steril* 1988; 49:9S-15S.
10. Weinstein M, Schiff I. Cost-effectiveness of hormone replacement therapy in the menopause. *Obstet Gynecol Surg* 1982; 38:445-455.
11. Grady D, Rubin SM, Pettritti DB, et al. Hormone therapy to prevent disease and prolong life in post-menopausal women. *Ann Intern Med* 1992; 117:1016-1037.
12. Matkovic V, Kostiac K, Simonovic I, et al. Bone status and fracture rates in two regions in Yugoslavia. *Am J Clin Nutr* 1979; 32:540-549.
13. Holbrook T, Barrett-Connor E, Wingard DL. Dietary calcium and risk of hip fracture: fourteen-year prospective population study. *Lancet* 1988; 2:1046-1049.
14. Wickham C, Walsh K, Cooper C, et al. Dietary calcium, physical activity, and risk of hip fracture: a prospective study. *BMJ* 1989; 299:889-892.
15. Cooper C, Barker D, Wickham C. Physical activity, muscle strength and calcium intake in fractures of the proximal femur in Britain. *BMJ* 1988; 297:1443-1446.

16. Kreiger N, Gross A, Hunter G. Dietary factors and fracture in postmenopausal women: a case-control study. *Int J Epidemiol* 1992; 21:953-958.
17. Cummings R, Klineberg R. Case control study of dairy product consumption and risk of hip fracture. *Am J Epidemiol* 1994; 139:S2.
18. Feskanich D, Colditz G, Stampfer M, Willett W. Dietary calcium and bone fractures in middle aged women. *Am J Epidemiol* 1994; 139:S2.
19. Dawson-Hughes B, Dallal GE, Krall EA, et al. A controlled trial of the effect of calcium supplementation on bone density in postmenopausal women. *N Engl J Med* 1990; 323: 879-883.
20. Aloia J, Vaswani A, Yeh J, et al. Calcium supplementation with and without hormone replacement therapy to prevent postmenopausal bone loss. *Ann Intern Med* 1994; 120:97-103.
21. Reid I, Ames R, Evans M, et al. Effect of calcium supplementation on bone loss in postmenopausal women. *N Engl J Med* 1992; 327:1637-1642.
22. Chapuy M, Arlot M, Duboeuf F, et al. Vitamin D3 and calcium to prevent hip fracture in elderly women. *N Engl J Med* 1993; 328:460-464.
23. Dawson-Hughes B, Harris S, Krall E. Rates of bone loss in postmenopausal women randomly assigned to one of two dosages of vitamin D. *Am J Clin Nutr* 1995; 61:1140-1145.
24. Lips P, Graafmans W, Ooms M, et al. Vitamin D supplementation and fracture incidence in elderly persons. A randomized placebo-controlled clinical trial. *Ann Intern Med* 1996; 124:400-406.
25. Heikinheimo R, Inkovaara J, Harju E. Annual injection of vitamin D and fractures of aged bone. *Calcif Tissue Int* 1992; 51:105-110.
26. Aloia J. Role of calcitriol in the treatment of postmenopausal osteoporosis. *Metabolism* 1990; 39:35-38.
27. Caniggia A, Nuti R, Martini G, et al. Long term treatment with calcitriol in post menopausal osteoporosis. *Metabolism* 1990; 39:43-49.
28. Ott S, Chestnut C. Calcitriol treatment is not effective in postmenopausal osteoporosis. *Ann Intern Med* 1989; 110:267-274.
29. Kallis D, Garant P, Minkin C. Ultrastructural effect of calcitonin on osteoclasts in tissue culture. *J Ultrastruct Res* 1972; 39:205-216.
30. Chambers T, Dunn C. Pharmacological control of osteoclast mobility. *Calcif Tissue Int* 1983; 35:566-579.
31. Gruber H, Ivey J, Baylink D, et al. Long term calcitonin therapy in postmenopausal osteoporosis. *Metabolism* 1984; 33:295-303.
32. Mazzuoli G, Passeri M, Gennari C, et al. Effects of salmon calcitonin in postmenopausal osteoporosis: a controlled double-blind clinical study. *Calcif Tissue Int* 1986; 38:38-8.
33. Kollerup G, Herman A, Brixen E, Lindblad B, Mosekilde L, Sorensen O. Effects of salmon calcitonin suppositories on bone mass and turnover in established osteoporosis. *Calcif Tissue Int* 1994; 54:12-15.
34. Kanis J, Johnell O, Gullberg B, et al. Evidence for efficacy of drugs affecting bone metabolism in preventing hip fractures. *BMJ* 1992; 305:1124-1128.

35. Wasnich RD, Benfante RJ, Yano K, et al. Thiazide effect on the mineral content of bone. *N Engl J Med* 1983; 304:344-347.
36. Ray W, Griffin M, Downey W, Melton LD. Long-term use of thiazide diuretics and risk of hip fracture. *Lancet* 1989; 1:687-690.
37. LaCroix A, Wienpahl J, White L, et al. Thiazide diuretic agents and the incidence of hip fractures. *N Engl J Med* 1990; 322:286-290.
38. Lieberman UA, Weiss SR, Broll J, et al. Effect of oral alendronate on bone mineral density and the incidence of fractures in postmenopausal osteoporosis. *N Engl J Med* 1995; 333:1437-1443.
39. Watts N, Harris H, Genant H, et al. Intermittent cyclical etidronate treatment on postmenopausal osteoporosis. *N Engl j Med* 1990; 323:73-79.
40. Storm T, Thamsborg G, Steiniche T, et al. Effect of intermittent cyclical etidronate therapy on bone mass and fracture rate in women with postmenopausal osteoporosis. *N Engl J Med* 1990; 322:1265-1271.
41. Black DM, Cummings SR, Karpf DB, et al. Randomized trial of effect of alendronate on risk of fracture in women with existing vertebral fractures. *Lancet* 1996; 348:1535-1541.
42. McClung M. Current mineral density data on bisphosphonates in postmenopausal osteoporosis. *Bone* 1996; 19:195S-198S.
43. Hayes WC, Meyers ER, Morris JN, et al. Impact near the hip dominates fracture risk in elderly nursing home residents who fall. *Calcif Tissue Int* 1993; 52:192-198.
44. Cummings SR, Nevitt MC. A hypothesis: the causes of hip fractures. *J Gerontol* 1989; 44:107-111.
45. Parkkari J, Kannus P, Heikkilä J, et al. Energy shunting external hip protector attenuates the peak femoral impact force below the theoretical fracture threshold: an invitro biomechanical study under falling conditions of the elderly. *J Bone Miner Res* 1995; 10: 1437-1442.
46. Robinovitch S, Mc Mahon T, Hayes W. Force attenuation in trochanteric soft tissues during impact from a fall. *J Orthop Res* 1995; 13:965-962.
47. Lauritzen JB, Askegaard V. Protection against hip fractures by energy absorption. *Dan Med Bull* 1992; 39:91-93.
48. Hayes W, Mayers E, Maitland L. Relative risk for fall severity, body habitus and bone density in hip fracture among the elderly. *Transactions of the Orthopaedic Research Socitey* 1991; 16:139.
49. Lauritzen JB, Peterson MM, Lund B. Effect of external hip protectors on hip fractures. *Lancet* 1993; 341:11-13.
50. Parkkari J, Kannus P, Poutala J, Vuori I. Force attenuation properties of various trochanteric padding materials under typical falling conditions of the elderly. *J Bone Miner Res* 1994; 9:1391-1396.

UPUTSTVO AUTORIMA

Uredništvo časopisa „Acta Clinica” moli autore da se prilikom pripreme i obrade tekstova pridržavaju sledećih uputstava.

Časopis je namenjen lekarima opšte medicine, specijalistima pojedinih medicinskih grana i stručnjacima iz drugih biomedicinskih oblasti. Časopis objavljuje stručne i naučne radove po pozivu gosta urednika za svaki tematski broj. Radovi treba da budu pripremljeni u formi preglednih radova. Gost urednik kontaktira saradnike tematske sveske tokom procesa pripreme tekstova, vrši stilsko i tehničko usklađivanje tekstova prema zahtevima u uputstvu časopisa, a zatim ih dostavlja uredništvu. Gost urednik dostavlja uredništvu časopisa i korigovane verzije radova prema zahtevima recenzentskog tima.

Radovi se dostavljaju u dva primerka, odštampani na laserskom štampaču, samo na jednoj strani bele hartije formata A4, dvostrukim proredom sa najviše 30 redova po strani i sa marginom od najmanje 3 cm. Dozvoljeni obim rukopisa koji uključuje sažetak, sve priloge i spisak literature treba da iznosi do 15 stranica. Pored štampane verzije, tekstualna verzija rada se šalje u obliku elektronske forme, na disketi od 3.5” (inča) za PC kompatibilne računare uz korišćenje Word for Windows programa za obradu teksta.

Prilozi u obliku tabela, crteža, grafikona i sl. trebalo bi da budu izrađeni u nekom od PC kompatibilnih programa, snimljeni u nekom od uobičajenih grafičkih formata i odštampani na laserskom štampaču ili nacrtani tušem na paus papiru. Svaki prilog treba da bude pripremljen na posebnoj listu papira, odnosno snimljen u posebnoj dokumentu na disketi koja sadrži tekstualnu verziju rada. Na poleđini svakog odštampanog priloga treba ispisati broj koji će prilog nositi u radu kao i naziv rada uz koji se prilaže. Na posebnoj strani se navode naslovi i legende uz svaki prilog, otkucani dvostrukim proredom. Svaka tabela se priprema na posebnoj strani, dvostrukim proredom, uključujući i naslov kome prethodi redni broj tabele. U rukopisu treba označiti mesto na kome bi trebalo da se nalazi prilog. Uz rad se dostavljaju originali slika (fotografije, slajdovi, rentgenski, CT i MR snimci, itd). Troškove štampanja kolor slika u radu snosi sam autor teksta.

Prva strana rukopisa sadrži **Naslov** rada na srpskom jeziku koji treba da bude kratak, jasan i bez skraćenica. Zatim slede puna imena i prezimena autora, bez titula ili akademskih zvanja. U sledećem redu se navode ustanove u kojima pojedini autori rade uz njihovo povezivanje sa odgovarajućim imenima autora brojevima u superskriptu. Na ovoj stranici se naznačava i kratki naslov rada do 40 karaktera. U dnu stranice se navodi „Adresa autora” uz navođenje imena i prezimena prvog autora, titule, pune poštanske adrese i eventualno e-mail adrese.

Sažetak na srpskom jeziku i **Abstract** na engleskom jeziku dužine do 250 reči predstavljaju sledeće dve strane rukopisa. U vrhu strana se navodi pun naziv rada na srpskom, odnosno engleskom jeziku bez imena autora i naziva njihovih institucija. Na kraju ovih stranica se navodi do pet ključnih reči (Key words).

Predlaže se da sadržaj rukopisa bude podeljen odgovarajućim podnaslovima na manje celine. Ukoliko se u tekstu rada koriste skraćenice, potrebno je da se pri prvom njihovom pominjanju u tekstu ispišu punim nazivom. Predlaže se korišćenje generičkih naziva lekova, a ukoliko je neophodno, zaštićena imena lekova u tekstu navoditi velikim slovima. Predlaže se korišćenje SI mernih jedinica ukoliko nije međunarodno drugačije prihvaćeno.

Literatura se u tekstu označava arapskim brojevima u srednjoj zagradi prema redosledu pojavljivanja. U popisu literature na kraju teksta, citirane literature podatke poredati po redosledu po kojem se prvi put pojavljuju u tekstu. Nazivi časopisa se skraćuju kao u Index Medicusu. Koristiti Vankuverski stil citiranja (za detalje videti N Engl J Med 1997; 336 (4): 309-15). Ukoliko je preko šest autora, navesti prvih šest i dodati „et al”.

Članci u časopisima:

Originalni rad:

Williams CL, Nishihara M, Thalabard J-C, Grosser PM, Hotchkiss J, Knobil E. Corticotropin-releasing factor (CRF) inhibits gonadotropin-releasing hormone pulse generator activity in the rhesus monkey. *Neuroendocrinology* 1990; 52: 133-7.

Editorial:

Tomkin GH. Diabetic vascular disease and the rising star of Protein Kinase C (editorial). *Diabetologia* 2001; 44: 657-8

Volumen sa suplementom:

Magni F, Rossoni G, Berti F. BN-52021 protects guinea pig from heart anaphylaxis. *Pharmacol Res Commun* 1988; 20 Suppl 5: 75-8.

Sveska sa suplementom:

Myers BD. Pathophysiology of proteinuria in diabetic glomerular disease. *J Hypertens* 1990; 8 (1 Suppl): 41S-46S

Sažetak u časopisu:

Fuhrman SA, Joiner KA. Binding of the third component of complement C3 by *Toxoplasma gondii* (abstract). *Clin Res* 1987; 35: 475A.

Knjige i druge monografije:

Jedan ili više autora:

Eisen HN. *Immunology: an introduction to molecular and cellular principles of the immune response*. 5th ed. New York: Harper and Row, 1974: 406.

Poglavlje u knjizi:

Weinstein L, Shwartz MN. Pathologic properties of invading microorganisms. U: Soderman WA Jr, Soderman WA, eds. Pathologic physiology: mechanisms of disease. Philadelphia: Saunders, 1974: 457-72.

Rad u zborniku radova:

Harley NH. Comparing radon daughter dosimetric and risk models. U: Gammage RB, Knye SV, eds. Indoor air and human health. Proceedings of the Seventh Life Sciences Symposium: 1984 Oct 29-31; Knoxville (TN). Chelsea (MI): Lewis, 1985: 69-78.

Disertacije i teze:

Cairns RB. Infrared spectroscopis studies of solid oxygen. Disertacija. Berkley, California: University of California, 1965.

Rukopisi koji uključuju sve priloge u papirnoj formi i elektronskoj formi na disketi, kao i originale slika, šalju se na adresu:

**Uredništvo ACTA CLINICA
Klinički centar Srbije
Pasterova 2
11000 Beograd**

Rukopisi i ostali priloženi materijali se ne vraćaju autorima.

Klinički centar Srbije, Beograd

ACTA CLINICA
Volumen 3, Broj 3
Novembar 2003.

ISSN 1451-1134

Tiraž: 1000 primeraka

Štampa: PRIZMA, Kragujevac

Štampano u Srbiji