



**ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΟ ΘΕΣΣΑΛΙΑΣ**

**ΣΧΟΛΗ ΕΠΙΣΤΗΜΩΝ ΥΓΕΙΑΣ**

**ΤΜΗΜΑ ΙΑΤΡΙΚΗΣ**

**ΟΡΘΟΠΑΙΔΙΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ**

**Διευθυντής: Καθηγητής Κωνσταντίνος Ν. ΜΑΛΙΖΟΣ**

---



**Διδακτορική Διατριβή**

**“ΠΡΟΟΠΤΙΚΗ ΜΕΛΕΤΗ ΤΗΣ ΜΕΤΕΓΧΕΙΡΗΤΙΚΗΣ ΕΞΕΛΙΞΗΣ  
ΤΩΝ ΑΣΘΕΝΩΝ ΜΕ ΚΑΤΑΓΜΑ ΙΣΧΙΟΥ ΚΑΙ ΕΚΤΙΜΗΣΗ ΤΩΝ  
ΠΑΡΑΓΟΝΤΩΝ ΠΟΥ ΜΠΟΡΕΙ ΝΑ ΤΗΝ ΕΠΗΡΕΑΖΟΥΝ”**

**Υπό**

**ΚΩΝ/ΝΟΥ Γ. ΜΑΚΡΙΑΗ**

**Χειρουργός Ορθοπαιδικός**

**Υπεβλήθη για την εκπλήρωση μέρους των**

**απαιτήσεων για την απόκτηση του**

**Διδακτορικού Διπλώματος**

**Λάρισα, 2016**

© 2016 ΚΩΝΣΤΑΝΤΙΝΟΣ Γ. ΜΑΚΡΙΔΗΣ

Η έγκριση της διδακτορικής διατριβής από το Τμήμα Ιατρικής της Σχολής Επιστημών Υγείας του Πανεπιστημίου Θεσσαλίας δεν υποδηλώνει αποδοχή των απόψεων του συγγραφέα (σύμφωνα με τις διατάξεις του άρθρου 202, παράγραφος 2 του Ν.5343/1932).

Εγκρίθηκε από τα Μέλη της Επταμελούς Εξεταστικής Επιτροπής (7η/13-07-2011 Σ.Ε.Σ)

- 1<sup>ος</sup> Εξεταστής  
(Επιβλέπων)** **Θεόφιλος Σ. ΚΑΡΑΧΑΛΙΟΣ**  
Καθηγητής Ορθοπαιδικής, Τμήμα Ιατρικής, Πανεπιστήμιο  
Θεσσαλίας
- 2<sup>ος</sup> Εξεταστής** **Κωνσταντίνος Ν. ΜΑΛΙΖΟΣ**  
Καθηγητής Ορθοπαιδικής, Τμήμα Ιατρικής, Πανεπιστήμιο  
Θεσσαλίας
- 3<sup>ος</sup> Εξεταστής** **Ζωή Χ. ΝΤΑΪΛΙΑΝΑ**  
Αναπληρώτρια Καθηγήτρια Ορθοπαιδικής, Τμήμα Ιατρικής,  
Πανεπιστήμιο Θεσσαλίας
- 4<sup>ος</sup> Εξεταστής** **Σωκράτης Ε. ΒΑΡΥΤΙΜΙΑΗΣ**  
Αναπληρωτής Καθηγητής Ορθοπαιδικής, Τμήμα Ιατρικής,  
Πανεπιστήμιο Θεσσαλίας
- 5<sup>ος</sup> Εξεταστής** **Αθανάσιος Δ. ΓΙΑΝΝΟΥΚΑΣ**  
Καθηγητής Αγγειοχειρουργικής, Τμήμα Ιατρικής,  
Πανεπιστήμιο Θεσσαλίας
- 6<sup>ος</sup> Εξεταστής** **Δημήτριος Χ. ΖΑΧΑΡΟΥΛΗΣ**  
Αναπληρωτής Καθηγητής, Τμήμα Ιατρικής, Πανεπιστήμιο  
Θεσσαλίας
- 7<sup>ος</sup> Εξεταστής** **Μιχάλης Η. ΧΑΝΤΕΣ**  
Αναπληρωτής Καθηγητής Ορθοπαιδικής, Τμήμα Ιατρικής,  
Πανεπιστήμιο Θεσσαλίας

## **ΕΥΧΑΡΙΣΤΙΕΣ**

Πρώτα απ' όλα, θέλω να ευχαριστήσω τον επιβλέποντα της διατριβής μου, **Καθηγητή κ. Θεόφιλο Καραχάλιο**, για την πολύτιμη βοήθεια και καθοδήγησή του κατά τη διάρκεια της διδακτορικής μου δουλειάς.

Επίσης, είμαι ευγνώμων στα υπόλοιπα μέλη της εξεταστικής επιτροπής της διατριβής μου, **Καθηγητές κκ. Κωνσταντίνο Μαλίζο, Ζωή Νταιλιάνα, Σωκράτη Βαρυτιμίδα, Αθανάσιο Γιαννούκα, Δημήτριο Ζαχαρούλη και Μιχαήλ Χαντέ** για την προσεκτική ανάγνωση της εργασίας μου και για τις πολύτιμες υποδείξεις τους.

Οφείλω ευχαριστίες στον Διευθυντή της Ορθοπαιδικής Κλινικής του 'Αχιλλοπούλειου' Νοσοκομείου Βόλου κ. **Λεωνίδα Μπάδρα** για την αμέριστη συμπαράσταση του κατά την διάρκεια εκπόνησης της διατριβής μου.

Ευχαριστώ την κ. **Μαντίνα Ζουρντού** για την ηθική υποστήριξη και για την κατανόησή της, ιδιαίτερα κατά τη διάρκεια των τελευταίων μηνών της προσπάθειάς μου.

Πάνω απ' όλα, είμαι ευγνώμων στους γονείς μου, **Γεώργιο και Ράνια Μακρίδη** καθώς και την αδερφή μου **Μαρία Μακρίδη-Μίχου** για την ολόψυχη αγάπη και υποστήριξή τους όλα αυτά τα χρόνια.

**Κωνσταντίνος Γ. Μακρίδης**

## ΣΥΝΤΟΜΟ ΒΙΟΓΡΑΦΙΚΟ

### ΣΠΟΥΔΕΣ-ΕΚΠΑΙΔΕΥΣΗ

**22/11/2010**

Λήψη τίτλου ειδικότητας Ορθοπαιδικής Χειρουργικής-Τραυματολογίας.

**2007-2009**

Απόκτηση Μεταπτυχιακού Διπλώματος Ειδίκευσης (MSc) με τίτλο: **‘Πρωτοβάθμια Φροντίδα Υγείας’** (αριθμός πρωτοκόλλου/εγγραφής: 1078-17/7/2007), Ιατρική Σχολή, Πανεπιστήμιο Θεσσαλίας.

**2/9/2005 – 1/9/2010**

Πέντε (5) έτη Ειδίκευσης Ορθοπαιδικής Χειρουργικής και Τραυματολογίας, Ορθοπαιδική Κλινική, ‘Αχιλλοπούλειο’ Γενικό Νοσοκομείο Βόλου.

**1/5/2005-1/9/2005**

Τέσσερις (4) μήνες εργαζόμενος ως γενικός ιατρός στην Ψυχιατρική-Γηριατρική κλινική ‘Αγία Φωτεινή’, Λάρισα.

**10/3/2004 -10/3/2005**

Ολοκλήρωση 12μηνιας στρατιωτικής θητείας στις δυνάμεις της Ελληνικής Αεροπορίας, ως Ιατρός Μονάδας στην 110 Πτέρυγα Μάχης, Λάρισα.

**14/4/2003-13/1/2004**

Εννέα μήνες Ειδίκευσης στη Χειρουργική Κλινική, 424 Γενικό Στρατιωτικό Νοσοκομείο Ελλάδος, Θεσσαλονίκη.

**11/2/2002-10/2/2003**

Ένα (1) έτος Υποχρεωτική Θητεία Υπαίθρου στο Κέντρο Υγείας Ελασσόνας, Θεσσαλία.

**9/11/2001-8/2/2002**

Τρίμηνη Ειδίκευση στα τμήματα Εσωτερικής Παθολογίας, Καρδιολογίας και Γενικής Χειρουργικής στο ‘Κουτλιμπάνειο’ Γενικό Νοσοκομείο Λάρισας.

**2/10/2001**

Απόκτηση Πτυχίου Ιατρικής, Ιατρική Σχολή Αριστοτέλειο Πανεπιστήμιο Θεσσαλονίκης

**1994**

Απολυτήριο Λυκείου, 6<sup>ο</sup> Γενικό Λύκειο Λάρισας

## **ΜΕΤΕΚΠΑΙΔΕΥΣΗ**

- Κλινική μετεκπαίδευση (Senior Lower Limb Arthroplasty Fellow) στις ολικές ισχίου και γόνατος (πρωτογενείς και αναθεωρήσεις) και στις αρθροσκοπήσεις ισχίου και γόνατος  
**Royal Liverpool and Broadgreen University Hospital, NHS Trust, Liverpool, UK**
- Κλινική μετεκπαίδευση (Senior Trauma Fellow) στο Ορθοπαιδικό Τραύμα Παιδιών και Ενηλίκων **Leeds Teaching Hospitals, NHS Trust, Leeds, UK**
- Κλινική μετεκπαίδευση στις αθλητικές κακώσεις (Clinical and Research Fellow)  
**Department of Sports Medicine and Adult Reconstructive Surgery, Centre Nolle, Paris, France (ESKKA - approved Teaching Center)**
- Κλινική μετεκπαίδευση στο Ορθοπαιδικό Τραύμα  
**AO Trauma Fellow, Academic Unit of Orthopaedics and Traumatology, Leeds General Infirmary, University Hospital, Leeds, UK**
- Κλινική μετεκπαίδευση στις αθλητικές κακώσεις (Clinical and Research Fellow)  
**Department of Sports Medicine and Adult Reconstructive Surgery, Centre Nolle, Paris, France (ESKKA - approved Teaching Center)**

## **ΕΡΕΥΝΑ**

- Μη-τυχαιοποιημένη, προοπτική, κλινική μελέτη Zimmer Maxera Acetabular System in Total Hip Arthroplasty: A multi-center, prospective, non-controlled post market clinical follow-up study (Clinical Plan # CIE2011-01H)
- **Πτωματική έρευνα:** Butée de hanche sous arthroscopie: description d'un protocole chirurgical reproductible (Hip shelf arthroscopic procedure: a surgical protocol description), Anatomy Laboratory of Tours, France
- **Πτωματική έρευνα:** Neurovascular anatomic relationships to arthroscopic posterior and trans-septal portals in different knee positions (Anatomy Laboratories of Paris-Tours-Rennes, France)
- Έρευνα στην Διαχείριση των Παραμορφώσεων της Σπονδυλικής Στήλης στα παιδιά, στο πλαίσιο του Μεταπτυχιακού Προγράμματος Ειδίκευσης: 'Πρωτοβάθμια Φροντίδα Υγείας', της Ιατρικής Σχολής του Πανεπιστημίου Θεσσαλίας

## **ΕΚΠΑΙΔΕΥΤΙΚΟ-ΔΙΔΑΚΤΙΚΟ ΕΡΓΟ**

- **Εκπαιδευτής** των νέων ιατρών και φοιτητών στα εβδομαδιαία σεμινάρια ισχίου και γόνατος στο Royal Liverpool and Broadgreen University Hospital, NHS Trust, Liverpool, UK
- **Εκπαιδευτής** των νέων ιατρών και φοιτητών κατά την διάρκεια των κλινικών και ερευνητικών δραστηριοτήτων του Academic Unit Leeds Teaching Hospital
- **Εκπαιδευτής** των νέων ιατρών, φοιτητών και προσκεκλημένων Ορθοπαιδικών κατά την διάρκεια των κλινικών και ερευνητικών δραστηριοτήτων του Centre Nolle, Paris, France
- **Εκπαιδευτής** των νέων ιατρών, φοιτητών και προσκεκλημένων Ορθοπαιδικών κατά την διάρκεια των κλινικών και ερευνητικών δραστηριοτήτων του Centre Nolle, Paris, France
- **Εκπαιδευτής** στα ενδοκλινικά μαθήματα της Ορθοπαιδικής Κλινικής του Γενικού Νοσοκομείου Βόλου, ως πρώτος βοηθός (**Chief Resident**) (σύμφωνα με το επίσημο πρόγραμμα της Ελληνικής Εταιρίας Ορθοπαιδικής Χειρουργικής και Τραυματολογίας).
- **Διδάσκων** Γενικής Ορθοπαιδικής στο 2<sup>ο</sup> Δημόσιο Εκπαιδευτικό Ίδρυμα Βόλου (2<sup>ο</sup> Εξάμηνο).

## **ΣΥΜΜΕΤΟΧΗ ΣΕ ΚΛΙΝΙΚΕΣ ΜΕΛΕΤΕΣ (AUDIT)**

1. Timing of antibiotic chemoprophylaxis in Trauma and Orthopaedics
2. Treatment of gluteus medius and minimus tendon tears with a specific diagnostic and surgical technique
3. Comparison of two intramedullary devices for treating trochaderic fractures
4. Thromboprophylaxis in knee and hip reconstruction surgery

## **ΒΡΑΒΕΙΑ-ΔΙΑΚΡΙΣΕΙΣ**

1. **Βραβείο για την εργασία** ‘Χρόνια οπίσθια αστάθεια του γόνατος σε δείγμα μεγαλύτερο των 100 ασθενών: χαρακτηριστικά των τραυματισμών, διάγνωση και θεραπευτικός αλγόριθμος’  
**7th Balkan Congress of Arthroscopy, Sports, Traumatology & Knee Surgery**

2. **2<sup>ο</sup> Βραβείο στο 8<sup>ο</sup> Πανελλήνιο Συνέδριο Σπονδυλικής Στήλης:** Αντιμετώπιση των Παραμορφώσεων της Σπονδυλικής Στήλης στα παιδιά στην Πρωτοβάθμια Φροντίδα Υγείας, Λάρισα, Ελλάδα
3. **Εκπαίδευση στην Ελάχιστου Επεμβατικότητα Πρόσθιας Προσπέλασης του Ισχίου,** 19-20 Ιουνίου 2014, 154<sup>th</sup> M.O.R.E. AMIS LEARNING CENTER, Faculte de Medecine, Laboratoire d'Anatomie, Tours, France
4. **Δίπλωμα στην Υποβοηθούμενη από Υπολογιστή Ορθοπαιδική Χειρουργική,** 29-30 Μαΐου 2014, Glasgow, Scotland
5. **Βραβείο Διακεκριμένου Κριτή για το Επιστημονικό Περιοδικό Injury, Έτος 2013**
6. **Μέλος της EBOT Writing Committee** (European Board of Orthopaedics and Traumatology) από 24 Μαΐου 2012
7. Λήψη **6μηνης υποτροφίας** της Ελληνικής Ορθοπαιδικής Εταιρείας για μετεκπαίδευση στο εξωτερικό, κατόπιν εξετάσεων τον Νοέμβριο του 2009.
8. Κάτοχος του Διπλώματος **ATLS (Advance Trauma Life Support)** (American College of Surgeons), 2-3 Νοεμβρίου 2012, Πάτρα, Ελλάδα.
9. **Βραβείο CJO, CFCOT et SOFCOT : Les lauréats du DESC:**  
Αρθροσκοπική θεραπεία της εντοπισμένης λαχνοοζώδους υμενίτιδας του γόνατος: Philippe Loriaut, Patrick Djian, Thierry Boyer, Jean-Paul Bonvarlet, Cyrille Delin, Konstantinos G. Makridis (*86<sup>ο</sup> Εθνικό Γαλλικό Ορθοπαιδικό Συνέδριο, Παρίσι, Γαλλία*)
10. Κάτοχος του Διπλώματος **ATLS (Advance Trauma Life Support)** (American College of Surgeons), 2-3 Ιουνίου 2006, Λάρισα, Ελλάδα.
11. Κάτοχος του Διπλώματος **APLS (Advance Paediatric Life Support)**, 19-21 Οκτωβρίου 2007, Βόλος, Ελλάδα.
12. Εκλεγμένο Μέλος της Επιστημονικής Επιτροπής 'Αχιλλοπούλειου' Γ.Ν.Βόλου την διετία 2005-2007

## **ΚΡΙΤΗΣ ΣΕ ΕΠΙΣΤΗΜΟΝΙΚΑ ΠΕΡΙΟΔΙΚΑ**

1. Injury
2. KSSTA
3. Cell & Tissue Research
4. PLOS One



## **ΣΥΓΓΡΑΦΕΣ ΚΕΦΑΛΑΙΩΝ ΣΕ ΟΡΘΟΠΑΙΔΙΚΑ ΒΙΒΛΙΑ**

1. Title: **A brief history of Total Knee Arthroplasty**  
Book Title: **Total Knee Arthroplasty**  
Pages: pp 1-6  
**Konstantinos Makridis, Theofilos Karachalios**  
Copyright 2015  
DOI: 10.1007/978-1-4471-6660-4  
Print ISBN: 978-1-4471-6659-7  
Online ISBN: 978-1-4471-6660-3  
Publisher: Springer London  
Copyright Holder: Springer-Verlag London
  
2. Title: **Long term survival of Total Knee Arthroplasty. Lessons learned from the clinical outcome of old designs**  
Book Title: **Total Knee Arthroplasty**  
Pages: pp 21-27  
**Konstantinos Makridis, Theofilos Karachalios**  
Copyright 2015  
DOI: 10.1007/978-1-4471-6660-4  
Print ISBN: 978-1-4471-6659-7  
Online ISBN: 978-1-4471-6660-3  
Publisher: Springer London  
Copyright Holder: Springer-Verlag London
  
3. Title: **Long term survival of Total Knee Arthroplasty. Lessons learned from the clinical outcome of old designs. Second generation of implants and the Total Condylar TKA**  
Book Title: **Total Knee Arthroplasty**  
Pages: pp 29-37  
**Konstantinos Makridis, Theofilos Karachalios**  
Copyright 2015  
DOI: 10.1007/978-1-4471-6660-4  
Print ISBN: 978-1-4471-6659-7  
Online ISBN: 978-1-4471-6660-3  
Publisher: Springer London  
Copyright Holder: Springer-Verlag London
  
4. Title: **Distal Humeral Paediatric Fractures**  
Book Title: **Trauma and Orthopaedic Classifications**  
Pages: 63-65  
**Konstantinos Makridis, Nick G Lasanianos**  
Copyright 01/01/2015  
Publisher: Springer London

5. Title: **Periprosthetic Proximal Humeral Fractures**  
Book Title: **Trauma and Orthopaedic Classifications**  
Pages: 57-59  
**Konstantinos Makridis, Nick G Lasanianos**  
Copyright 01/01/2015  
Publisher: Springer London
  
6. Title: **Distal Humeral Adult Fractures**  
Book Title: **Trauma and Orthopaedic Classifications**  
Pages: 61-62  
**Konstantinos Makridis, Nick G Lasanianos**  
Copyright 01/01/2015  
Publisher: Springer London
  
7. Title: **Proximal Humeral Fractures**  
Book Title: **Trauma and Orthopaedic Classifications**  
Pages: 51-55  
**Konstantinos Makridis, Nick G Lasanianos**  
Copyright 01/01/2015  
Publisher: Springer London
  
8. Title: **Capitellum Fractures**  
Book Title: **Trauma and Orthopaedic Classifications**  
Pages: 67-69  
**Konstantinos Makridis, Nick G Lasanianos**  
Copyright 01/01/2015  
Publisher: Springer London
  
9. Title: **Chronic Anterolateral Knee Laxity: Reconstruction Techniques**  
Book Title: **Knee Ligament injuries**  
Book Subtitle : **Extraarticular Surgical Techniques**  
Pages: pp 65-76  
Copyright 2014  
DOI: 10.1007/978-88-470-5513-1\_7  
Print ISBN: 978-88-470-5512-4  
Online ISBN: 978-88-470-5513-1  
Publisher: Springer Milan  
Copyright Holder: Springer-Verlag Italia
  
10. Title: **Cement-Bone Interface in Revision Arthroplasty**  
Book Title: **Bone-Implant interface in Orthopaedic Surgery (Basic Science to Clinical Applications)**  
Pages: pp 159-168  
Copyright 2014  
DOI: 10.1007/978-1-4471-5409-9\_12

Print ISBN: 978-1-4471-5408-2  
Online ISBN: 978-1-4471-5409-9  
Publisher: Springer London  
Copyright Holder: Springer-Verlag London

**11. Title: Fractures of the proximal ulna**  
Book Title: **Practical Procedures in Orthopaedic Trauma Surgery: 2<sup>nd</sup> Edition**  
Paperback (ISBN-13: 9780521281195)  
Publisher: Cambridge University Press  
(available from April 2014)

**12. Title: Anatomy – Biomechanics – Novel Imaging of the Native PCL**  
Book Title: **ESSKA Instructional Course Lecture Book**  
Book Subtitle: Geneva 2012  
Pages: pp 65-86  
Copyright 2012  
DOI: 10.1007/978-3-642-29446-4\_6  
Print ISBN: 978-3-642-29445-7  
Online ISBN: 978-3-642-29446-4  
Publisher: Springer Berlin Heidelberg  
Copyright Holder: ESSKA

### **ΔΗΜΟΣΙΕΥΣΕΙΣ Άρθρων σε Επιστημονικά Περιοδικά (17)**

(PubMed link: KGMAKRIDIS)

### **ΔΗΜΟΣΙΕΥΣΕΙΣ Περιλήψεων σε Επιστημονικά Περιοδικά (18)**

### **ΟΜΙΑΗΤΗΣ σε Συνέδρια – Συμπόσια – Σεμινάρια (40)**

### **ΕΛΕΥΘΕΡΕΣ ΑΝΑΚΟΙΝΩΣΕΙΣ σε Συνέδρια (55)**

### **ΑΝΑΡΤΗΜΕΝΕΣ ΑΝΑΚΟΙΝΩΣΕΙΣ σε Συνέδρια (25)**

### **ΟΜΙΛΟΥΜΕΝΕΣ ΓΛΩΣΣΕΣ-ΑΛΛΕΣ ΓΝΩΣΕΙΣ**

1. Αγγλικά (άριστα)
2. Γαλλικά (καλή γνώση)
3. Πτυχίο ECDL
4. Βιοστατιστική

**“ΠΡΟΟΠΤΙΚΗ ΜΕΛΕΤΗ ΤΗΣ ΜΕΤΕΓΧΕΙΡΗΤΙΚΗΣ ΕΞΕΛΙΞΗΣ  
ΤΩΝ ΑΣΘΕΝΩΝ ΜΕ ΚΑΤΑΓΜΑ ΙΣΧΙΟΥ ΚΑΙ ΕΚΤΙΜΗΣΗ ΤΩΝ  
ΠΑΡΑΓΟΝΤΩΝ ΠΟΥ ΜΠΟΡΕΙ ΝΑ ΤΗΝ ΕΠΗΡΕΑΖΟΥΝ”**

**‘PROSPECTIVE STUDY OF THE POSTOPERATIVE EVOLUTION OF  
PATIENTS WITH A HIP FRACTURE AND ASSESSMENT OF THE  
FACTORS THAT MAY AFFECT THE TREATMENT OUTCOME’**

**ΚΩΝΣΤΑΝΤΙΝΟΣ Γ. ΜΑΚΡΙΑΔΗΣ**

Πανεπιστήμιο Θεσσαλίας, Τμήμα Ιατρικής, 2016

**ΤΡΙΜΕΛΗΣ ΣΥΜΒΟΥΛΕΥΤΙΚΗ ΕΠΙΤΡΟΠΗ**

- 1. Δρ. Θεόφιλος Καραχάλιος,** Καθηγητής Ορθοπαιδικής, Τμήμα Ιατρικής,  
Πανεπιστήμιο Θεσσαλίας – (Επιβλέπων)
- 2. Δρ. Κωνσταντίνος Ν. Μαλίζος,** Καθηγητής Ορθοπαιδικής, Τμήμα Ιατρικής,  
Πανεπιστήμιο Θεσσαλίας
- 3. Δρ. Ζωή Νταϊλιάννα,** Αναπληρώτρια Καθηγήτρια Ορθοπαιδικής, Τμήμα Ιατρικής,  
Πανεπιστήμιο Θεσσαλίας

## Περίληψη στα Ελληνικά

Τα διατροχανθήρια και τα κατάγματα του μηριαίου αυχένα (κατάγματα ισχίου) είναι συχνά στους ηλικιωμένους και συνήθως σχετίζονται με την οστεοπόρωση και τα χαμηλής ενέργειας τρώματα (πτώσεις). Τέτοια κατάγματα θα πρέπει να θεωρούνται ως μια μοναδική οντότητα, διότι αρκετές παράμετροι μπορεί να επηρεάσουν το αποτέλεσμα. Κατά τη διάρκεια της θεραπείας, η αποτυχία να αντιμετωπιστούν αυτοί οι παράγοντες μπορεί να προκαλέσει σημαντική νοσηρότητα και θνησιμότητα αυξάνοντας την συνολική επιβάρυνση των καταγμάτων του ισχίου.

Οκτακόσιοι ασθενείς (2008-2012) που χειρουργήθηκαν για κάταγμα ισχίου συμπεριλήφθησαν σε αυτή τη μελέτη. Τα δεδομένα σχετικά με τα λειτουργικά σκορ, την επίπτωση του επανακατάγατος, την ποιότητα ζωής και την θνητότητα καταγράφηκαν, αναλύθηκαν και συσχετίστηκαν με διάφορους παράγοντες κινδύνου. Υπήρχαν 498 (62,2%) γυναίκες και 302 (37,8%) άνδρες με μέση ηλικία τα 81,3 έτη (εύρος, 60-95 έτη). Ο μέσος χρόνος επανελέγχου ήταν 70 μήνες (εύρος, 1-96 μήνες). Οι μέσες τιμές των λειτουργικών και της ποιότητας ζωής σκορ βρέθηκαν να έχουν σταδιακά βελτιωθεί, αλλά χωρίς να φτάνουν τα προεγχειρητικά επίπεδα. Η αντιοστεοπορωτική θεραπεία, η έγκαιρη χειρουργική επέμβαση, το χαμηλό επίπεδο της άνοιας αποδείχθηκαν ανεξάρτητοι προγνωστικοί παράγοντες για την βελτιωμένη λειτουργικότητα, ενώ η ηλικία <80 και το χαμηλό ASA σκορ αποδείχθηκαν ότι είναι ανεξάρτητοι προγνωστικοί δείκτες της θνητότητας.

**Λέξεις κλειδιά:** κατάγματα ισχίου, πρόγνωση, παράγοντες κινδύνου, οστεοπόρωση

## Περίληψη στα Αγγλικά

Pertrochanteric and femoral neck fractures (hip fractures) are common in the elderly and are usually associated with osteoporosis and minor trauma (falls). Such fractures should be regarded as a unique entity because several parameters may influence the outcome. During treatment, failure to address these parameters can cause significant morbidity and mortality increasing the global burden of hip fractures.

Eight hundred patients (2008–2012) operated on due to a hip fracture were included in this study. Data related to functional outcome scores, re-fracture rate, quality of life and mortality rate were prospectively recorded, analysed and correlated to several risk factors. There were 498 (62.2%) women and 302 (37.8%) men with a mean age of 81.3 years (range, 60 to 95 years). Mean follow-up was 70 months (range, 1 to 96 months). Mean values of functional and quality of life scores were found to have progressively improved, but they did not reach the preoperative functional standards. Osteoporotic treatment, early surgery, low level of dementia proved to be independent predictors of functional recovery, while age < 80 and low ASA score proved to independently affect mortality.

**Keywords:** hip fractures, prognosis, risk factors, osteoporosis

## Πίνακας Περιεχομένων

<b>1.</b>	<b>ΓΕΝΙΚΟ ΜΕΡΟΣ</b> .....	<b>16</b>
<b>A.</b>	<b>ΛΕΙΤΟΥΡΓΙΚΗ ΑΝΑΤΟΜΙΑ ΚΑΙ ΕΜΒΙΟΜΗΧΑΝΙΚΗ</b> .....	<b>17-19</b>
<b>B.</b>	<b>ΔΙΑΤΡΟΧΑΝΤΗΡΙΑ ΚΑΤΑΓΜΑΤΑ</b> .....	<b>19</b>
<b>B.1</b>	Επιδημιολογία .....	<b>19-24</b>
<b>B.2</b>	Εμβιομηχανική, μηχανισμός κάκωσης και χαρακτηριστικά του κατάγματος .....	<b>24-31</b>
<b>B.3</b>	Ταξινόμηση .....	<b>31-35</b>
<b>B.4</b>	Ιστορική αναδρομή θεραπείας των διατροχαντηρίων καταγμάτων .....	<b>36-50</b>
<b>B.5</b>	<i>Γεωμετρία, ανάταξη και οστεοσύνθεσης των διατροχαντηρίων καταγμάτων</i> .....	<b>51-67</b>
<b>Γ.</b>	<b>ΥΠΟΚΕΦΑΛΙΚΑ ΚΑΤΑΓΜΑΤΑ</b> .....	<b>67-69</b>
<b>Γ.1</b>	Επιδημιολογία .....	<b>70-73</b>
<b>Γ.2</b>	<i>Εμβιομηχανική, μηχανισμός κάκωσης και χαρακτηριστικά του κατάγματος</i> .....	<b>73-75</b>
<b>Γ.3</b>	Ταξινόμηση .....	<b>75-77</b>
<b>Γ.4</b>	Ιστορική αναδρομή θεραπείας των υποκεφαλικών καταγμάτων .....	<b>78-81</b>
<b>Γ.5</b>	Γεωμετρία, οστεοσύνθεση και αρθροπλαστική των υποκεφαλικών καταγμάτων ..	<b>82-101</b>
<b>2.</b>	<b>ΕΙΔΙΚΟ ΜΕΡΟΣ</b> .....	<b>102</b>
<b>A.</b>	<b>ΕΙΣΑΓΩΓΗ</b> .....	<b>103-104</b>
<b>B.</b>	<b>ΥΛΙΚΟ ΚΑΙ ΜΕΘΟΔΟΣ</b> .....	<b>105-111</b>
<b>Γ.</b>	<b>ΑΠΟΤΕΛΕΣΜΑΤΑ</b> .....	<b>111-115</b>
<b>Γ.1</b>	Στατιστική ανάλυση κάθε πιθανού παράγοντα κινδύνου μεμονωμένα .....	<b>116-140</b>
<b>Γ.2</b>	Στατιστική ανάλυση πιθανών συνδυασμών παραγόντων κινδύνου - ANOVA ..	<b>141-149</b>
<b>Γ.3</b>	Στατιστική ανάλυση της σχετικής σημαντικότητας όλων των πιθανών παραγόντων κινδύνου – ΛΟΓΙΣΤΙΚΗ ΠΑΛΙΝΔΡΟΜΗΣΗ .....	<b>150-160</b>
<b>Γ.4</b>	Συσχέτιση πιθανών παραγόντων κινδύνου με ανάλυση επιβίωσης .....	<b>161-180</b>
<b>Δ.</b>	<b>ΣΥΖΗΤΗΣΗ</b> .....	<b>181-220</b>
<b>E.</b>	<b>ΣΥΜΠΕΡΑΣΜΑΤΑ</b> .....	<b>221-226</b>
	<b>ΒΙΒΛΙΟΓΡΑΦΙΑ</b> .....	<b>227-264</b>

# **1. ΓΕΝΙΚΟ ΜΕΡΟΣ**



# ΚΑΤΑΓΜΑΤΑ ΚΑΤ'ΙΣΧΙΟΥ ΑΡΘΡΩΣΗΣ

## Α. ΛΕΙΤΟΥΡΓΙΚΗ ΑΝΑΤΟΜΙΑ ΚΑΙ ΕΜΒΙΟΜΗΧΑΝΙΚΗ

Η άρθρωση του ισχίου (hip joint) σχηματίζεται από την σφαιροειδή κεφαλή του μηριαίου και την κυπελλοειδή κοτύλη της πυέλου. Αποτελεί την κύρια σύνδεση μεταξύ των οστών των κάτω άκρων με το σκελετό του κορμού και της λεκάνης.

Η κοτύλη (acetabulum) σχηματίζεται από το ανώνυμο οστό το οποίο με την σειρά του έχει διαμορφωθεί από την συνένωση του λαγόνιου (ilium) (περίπου 40% της κοτύλης), του ισχιακού (ischium) (40%) και το ηβικού (pubic) οστού (20%) [190]. Στους σκελετικά ανώριμους ανθρώπους τα 3 αυτά οστά χωρίζονται από τον τριακτινωτό (triradiate) χόνδρο του οποίου η συγχώνευση αρχίζει να εμφανίζεται γύρω από την ηλικία των 14 έως 16 ετών και ολοκληρώνεται πλήρως συνήθως στην ηλικία των 23 ετών.

Ο ινοχόνδρινος επιχείλιος χόνδρος (labrum) συμφύεται περιφερικά στο χείλος της κοτύλης. Συμβάλλει εν μέρει στη σταθερότητα της άρθρωσης, στην κατανομή των δυνάμεων γύρω από αυτήν, ενώ παίζει ρόλο και στον περιορισμό της κίνησης του αρθρικού υγρού προς την περιφέρεια του ισχίου, ασκώντας ένα φαινόμενο αρνητικής πίεσης στο εσωτερικό της άρθρωσης [81]. Ο επιχείλιος χόνδρος λαμβάνει αγγειακή

παροχή από την θυρεοειδή (obturator), την ανώτερη και κατώτερη γλουτιαίες (superior and inferior gluteal) αρτηρίες.

Η επιφάνεια της κεφαλής του μηριαίου οστού (femoral head) και η κοτύλη, όπου τα οστά έρχονται σε επαφή μεταξύ τους, είναι επικαλυμμένα με έναν ομαλό ιστό που ονομάζεται αρθρικός χόνδρος. Ο χόνδρος (cartilage), μαζί με μια ουσία που ονομάζεται αρθρικό υγρό, παρέχει μεγαλύτερη σταθερότητα και απορρόφηση κραδασμών εμποδίζοντας την φθορά του υποχόνδριου οστού. Στην κεντρική περιοχή της μηριαίας κεφαλής υπάρχει ένας ακάλυπτος χώρος, το βοθρίο (fovea capitis), όπου καταφύεται ο στρογγύλος σύνδεσμος (ligamentum teres). Ο σύνδεσμος αυτός παρέχει το 5% περίπου της αιμάτωσης της μηριαίας κεφαλής χωρίς να συμβάλλει ουσιαστικά στη σταθερότητα της άρθρωσης.

Η κεφαλή συνδέεται με την διάφυση μέσω του αυχένα του μηριαίου οστού, η οποία κυμαίνεται σε μήκος ανάλογα με το σωματικό μέγεθος. Η αυχENO-διαφυσιακή γωνία είναι συνήθως  $130 \pm 5^\circ$  στους ενήλικες και μειώνεται με την γήρανση του οργανισμού. Όταν υπερβαίνει τις  $135^\circ$  το ισχίο αποκαλείται βλαισό (coxa valgum) και όταν είναι μικρότερη των  $125^\circ$  το ισχίο αποκαλείται ραιβό (coxa varum). Επιπλέον στο μετωπιαίο επίπεδο, ο αυχέννας του μηριαίου στρέφεται προς τα εμπρός περίπου  $15-20^\circ$  (femoral anteversion).

Η αγγειακή παροχή στην μηριαία κεφαλή έχει καλά μελετηθεί, λόγω του κινδύνου αγγειακής νέκρωσης της κεφαλής, όταν αυτήν διαταράσσεται, ιδίως σε κατάγματα του μηριαίου αυχένα ή εξάρθημα του ισχίου. Η αιμάτωση προέρχεται από τις αναστομώσεις 3 πηγών: της

αρτηρίας του στρογγύλου συνδέσμου, των έσω και έξω περισπωμένων αρτηριών του ισχίου και των μικρών αρτηριών που προέρχονται από το ενδομυελικό αυλό.

Στην σταθερότητα της άρθρωσης συμβάλλουν επίσης ο αρθρικός θύλακος (capsule) και 3 σύνδεσμοι (ligaments).

Ο λαγονομηρικός (iliofemoral) ή σύνδεσμος του Bigelow, έχει σχήμα Υ, βρίσκεται πρόσθια και περιορίζει την υπερέκταση του ισχίου. Είναι ο ισχυρότερος σύνδεσμος στο ανθρώπινο σώμα με αντοχή στον εφελκυσμό μεγαλύτερη από 350N. Ο ηβομηρικός (pubofemoral) βρίσκεται εμπρός και ακριβώς κάτω από το λαγονομηρικό σχηματίζοντας μαζί του ένα σχήμα Z. Ελέγχει την απαγωγή, την έκταση και την εξωτερική στροφή. Ο ισchioμηρικός (ischiofemoral) βρίσκεται οπισθίως και ελέγχει την έκταση, προσαγωγή, και εσωτερική στροφή του ισχίου.

## **B. ΔΙΑΤΡΟΧΑΝΘΗΡΙΑ ΚΑΤΑΓΜΑΤΑ**

Ως διατροχαντήριο ορίζεται το κάταγμα του εγγύς μηριαίου οστού στην περιοχή που βρίσκεται μεταξύ του μείζονος και ελάσσονος τροχαντήρος. Η διατροχαντήριος ή μεσοτροχαντήριος γραμμή οριοθετεί την μετάβαση από τον μηριαίο αυχένα στην μηριαία διάφυση. Η περιοχή αυτή έχει χαρακτηριστικά μεταφυσιακού και διαφυσιακού οστού και από εμβιομηχανικής απόψεως θεωρείται πολύ σημαντική, διότι υπόκειται σε σημαντικά φορτία συμπίεσης, ελκυσμού και στροφής κατά την διάρκεια της βάδισης [84]. Με την γήρανση επέρχεται η εκφύλιση του χόνδρου, η δημιουργία

οστεοφύτων και η συρρίκνωση του αρθρικού θυλάκου. Αυτό έχει σαν αποτέλεσμα την δυσκαμψία του ισχίου, την δημιουργία ισχυρών δυνάμεων στην διατροχαντήριο περιοχή και τον αυξημένο κίνδυνο κατάγματος σε πιθανή πτώση του ασθενούς. Στις φυσιολογικές αυτές ανατομικές μεταβολές οφείλεται, ίσως, και η αυξημένη συχνότητα των διατροχαντηρίων καταγμάτων σε ηλικίες μεγαλύτερες συγκρινόμενες με τις αντίστοιχες των υποκεφαλικών καταγμάτων του ισχίου.

## ***B.1 Επιδημιολογία***

Τα κατάγματα του εγγύς μηριαίου ευθύνονται για σημαντικό μέρος του φόρτου εργασίας κάθε Ορθοπαιδικού τμήματος και αποτελούν μια από τις πιο δραματικές συνέπειες της οστεοπόρωσης όσον αφορά την θνησιμότητα, αναπηρία και του κόστους της νοσοκομειακής περίθαλψης [112].

Στις Ηνωμένες Πολιτείες, τα οστεοπορωτικά κατάγματα αντιπροσωπεύουν περισσότερο από το 40% των νοσηλειών την τελευταία δεκαετία με συχνότητα 1124 εισαγωγών ανά 100.000 άτομα, ενώ το ετήσιο συνολικό κόστος για νοσηλείες λόγω οστεοπορωτικών καταγμάτων υπολογίζεται στα 5.100.000.000 δολάρια. Σε σύγκριση με τα εμφράγματα του μυοκαρδίου (668 εισαγωγές/100.000-κόστος 4.300.000.000 δολάρια), τα εγκεφαλικά επεισόδια (687 εισαγωγές/100.000-κόστος 3.000.000.000 δολάρια) και τον καρκίνο του μαστού (151 εισαγωγές/100.000-κόστος 500.000.000 δολάρια) οι διαφορές είναι εντυπωσιακά αισθητές [253].

Στην Αυστραλία, η συνολική επίπτωση των καταγμάτων του ισχίου αυξήθηκε κατά 8,8% σε μια περίοδο 12 ετών (2000-2012), ενώ η νοσηλεία κυμαινόταν από 10 έως 15 ημέρες με κόστος 21-29.000 δολάρια ανά κάταγμα. Μέχρι το 2036, έχει υπολογισθεί πως η επίπτωση θα αυξηθεί κατά 35,2%, η μέση νοσηλεία και το κόστος από 37,1-110,4% [261].

Μία πολυπαραγοντική ανάλυση περισσότερο από 8000 ασθενών στην Μεγάλη Βρετανία έδειξε πως το κόστος της υγειονομικής περίθαλψης ήταν στατιστικά σημαντικά υψηλότερο κατά το έτος μετά από κάταγμα του ισχίου σε σύγκριση με το έτος πριν από αυτό. Η μεγάλη ηλικία, το άρρεν φύλο, η υψηλή συννοσηρότητα και η οστεοπόρωση αποδείχτηκαν ως καθοριστικοί παράγοντες της αύξησης του κόστους αυτού [156]. Παρόμοια αποτελέσματα δημοσιεύτηκαν στην Κίνα [220], ενώ ανάλογες μελέτες στις Σκανδιναβικές χώρες έδειξαν την σημαντική επιρροή του κόστους κατά την διάρκεια του πρώτου μετεγχειρητικού έτους στο κοινωνικο-οικονομικό επίπεδο των κρατών αυτών [67, 127, 171].

Εξίσου ενδιαφέρουσα ήταν μία πολυκεντρική μελέτη των παραγόντων κινδύνου για τα κατάγματα ισχίου σε χώρες της Μεσογείου. Η καθυστερημένη εμμηναρχή, η κακή ψυχική λειτουργία, η ελλιπής σωματική δραστηριότητα, ο χαμηλός δείκτης μάζας-σώματος, η χαμηλή έκθεση στο φως του ήλιου και η χαμηλή κατανάλωση ασβεστίου και τσαγιού παρέμειναν ανεξάρτητοι παράγοντες κινδύνου σε 70% των καταγμάτων του ισχίου. μετά από πολυπαραγοντική ανάλυση [129, 172].

Είναι εμφανές λοιπόν πως για τις λιγότερο εύρωστες οικονομικά χώρες, το κόστος μπορεί να είναι δυσβάσταχτο. Η προσπάθεια για μείωση αυτού του κόστους

πρέπει να εστιασθεί αφενός στη μείωση της συχνότητας των καταγμάτων του ισχίου, μέσω αποτελεσματικής πρόληψης της οστεοπόρωσης, και αφετέρου στην προσπάθεια ελάττωσης του χρόνου ενδονοσοκομειακής νοσηλείας αυτών των ασθενών. Ο δεύτερος στόχος μπορεί να επιτευχθεί με βελτίωση της χειρουργικής αντιμετώπισης και περιορισμό των επιπλοκών, με βελτίωση της μετεγχειρητικής νοσηλείας ή με δημιουργία γηριατρικών κλινών για την απελευθέρωση των νοσοκομειακών κλινών από τους ηλικιωμένους ασθενείς που χρειάζονται αποκατάσταση μετά από κατάγματα του ισχίου.

Το κόστος όμως των καταγμάτων του ισχίου δεν είναι μόνο οικονομικό. Η νοσηρότητα και η θνησιμότητα που προκύπτουν σαν συνέπεια των καταγμάτων αυτών είναι σημαντικές [19]. Η αποτελεσματική αντιμετώπιση των διατροχαντηρίων καταγμάτων συχνά επηρεάζεται αρνητικά από συνυπάρχουσες συστηματικές παθήσεις και μειωμένη προκαταγματική κινητικότητα. Ακόμη και με την καλύτερη δυνατή αντιμετώπιση και πλέον εντατική αποκατάσταση, μέχρι και 50% των ασθενών με κάταγμα του ισχίου δεν επανακτούν κινητικότητα σε βαθμό που να επιτρέπει ανεξαρτησία. Αυτό συνεπάγεται την κοινωνική εξάρτηση των ασθενών αυτών από το οικογενειακό τους περιβάλλον ή τις κοινωνικές υπηρεσίες, με αυξημένες πιθανότητες ιδρυματοποίησης. Επιπλέον η άμεση μετακαταγματική περίοδος, που μπορεί να εκτείνεται μέχρι και δύο έτη, συνοδεύεται από μία σημαντική αύξηση της θνησιμότητας σε σύγκριση με το γενικό πληθυσμό αντίστοιχης ηλικίας. Σύμφωνα με τον Mazzola [181] η θνησιμότητα των διατροχαντηρίων καταγμάτων στο πρώτο μετεγχειρητικό βήμα κυμαίνεται από 10% έως 30%, ενώ οι ασθενείς > 90 ετών και με χαμηλό επίπεδο προκαταγματικής κινητικότητας έχουν περισσότερες πιθανότητες να

πεθάνουν στο διάστημα αυτό σε σχέση με νεότερους και με καλύτερη λειτουργικότητα ασθενείς.

Σε αντίθεση με παλαιότερες αναφορές που υποστήριζαν πως η θνησιμότητα στους έξι μήνες για τα διατροχαντήρια κατάγματα και το άρρεν φύλο ήταν σημαντικά υψηλότερη από την αντίστοιχη για τα υποκεφαλικά κατάγματα [139, 247], μία πρόσφατη μελέτη έδειξε πως ο τύπος του κατάγματος του ισχίου δεν επιδρά σημαντικά στο άμεσο μετεγχειρητικό αποτέλεσμα [177]. Επιπρόσθετα, το ίδιο το κάταγμα και η θεραπεία του επιβαρύνουν σημαντικά την γενική κατάσταση των ασθενών και είναι σαφές πως προϋπάρχουσες συνοδές παθήσεις μειώνουν την ικανότητα των ασθενών να ανταπεξέλθουν στην αυξημένη καταπόνηση [264]. Κάθε προσπάθεια ελαχιστοποίησης του ιστικού τραύματος με βελτίωση των θεραπευτικών μεθόδων παρέχει τη θεωρητική έστω δυνατότητα μείωσης της νοσηρότητας και θνησιμότητας που ακολουθούν τα διατροχαντήρια κατάγματα.

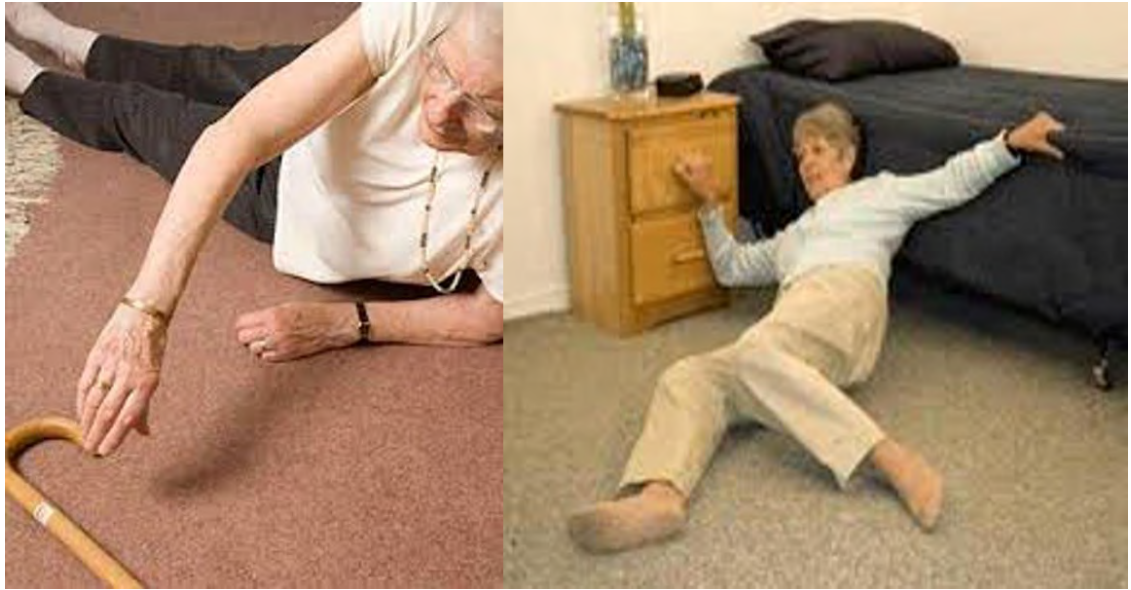
Καταλήγουμε λοιπόν στο συμπέρασμα πως η επίπτωση των καταγμάτων ισχίου θα συνεχίσει να αυξάνει παρά την ύπαρξη διακυμάνσεων ανάλογα με διαιτητικές, φυλετικές και γεωγραφικές παραμέτρους. Διάφοροι παράγοντες έχουν αναλυθεί διεξοδικά, αλλά φαίνεται πως η συνεχής άνοδος του ορίου επιβίωσης είναι καθοριστική. Η πρόοδος της ιατρικής επιστήμης και η άνοδος του επιπέδου διαβίωσης στις ανεπτυγμένες χώρες οδήγησαν σε σημαντική αύξηση των ηλικιωμένων, ενώ σύμφωνα με δημογραφικά στοιχεία, αναμένεται ο αριθμός των ατόμων ηλικίας άνω των 65 ετών να αγγίζει τα 1555 εκατομμύρια το 2050 [48]. Σημαντική συμβολή σε αυτήν την τάση φαίνεται πως είναι η εκβιομηχάνιση και αστικοποίηση του τρόπου

ζωής, στις δυτικές κυρίως κοινωνίες, με αποτέλεσμα να χαρακτηρίζονται αυτά τα κατάγματα και σαν “επιπλοκές” του πολιτισμού.

## ***B.2 Εμβιομηχανική, μηχανισμός κάκωσης και χαρακτηριστικά του κατάγματος***

Τα διατροχαντήρια κατάγματα στους ηλικιωμένους ασθενείς οφείλονται, σχεδόν αποκλειστικά, σε πτώση και είναι το αποτέλεσμα άμεσου ή έμμεσου τραυματισμού του ισχίου. Δύο πιθανοί μηχανισμοί έχουν προταθεί για την πρόκληση του κατάγματος: 1) την άμεση πλήξη στη περιοχή του τροχαντήρος και 2) την πτώση με το σκέλος σε υπερβολική έξω στροφή. Ο τελευταίος αυτός μηχανισμός είναι πιο σπάνιο να συμβεί σε περιπτώσεις προϋπάρχουσας οστεοαρθρίτιδας του ισχίου λόγω της μείωσης του εύρους κινήσεων [44]. Ο μηχανισμός κάκωσης περιλαμβάνει τη δράση άμεσων και έμμεσων δυνάμεων με τις πρώτες να δρουν κατά μήκος του μηχανικού άξονα του μηριαίου ή επί του μείζονος τροχαντήρος και τις δεύτερες να περιλαμβάνουν τη δράση του λαγονοψοίτη και των απαγωγών μυών του ισχίου [87]. Η δράση των ίδιων μυών είναι υπεύθυνη και για την χαρακτηριστική παρεκτόπιση του κατάγματος [Εικόνα 1].





**Εικόνα 1** Μηχανισμοί πτώσης με αυξημένο κίνδυνο κατάγματος του ισχίου

Γενικά είναι δύσκολο να αναλυθούν οι βιομηχανικές συνθήκες και οι απαραίτητες δυνάμεις για την πρόκληση ενός κατάγματος του ισχίου. Η συνολική δύναμη που εξασκείται στο ισχίο κατά την πτώση του ηλικιωμένου ασθενούς, έχει υπολογισθεί πως φτάνει τα 3,7 kN, και αντιπροσωπεύει το 35% του σωματικού βάρους [159]. Η δύναμη όμως αυτή είναι κατά πολύ μικρότερη από την μέγιστη δύναμη που δρα στο ισχίο κατά τη βάδιση και η οποία είναι τετραπλάσια έως και επταπλάσια του σωματικού βάρους του ασθενούς [84]. Στις μεγάλες ηλικίες, τα κατάγματα ισχίου προκαλούνται συνήθως από κακώσεις χαμηλής ενέργειας όπως ορίζονται από την NICE (National Institute for Health and Care Excellence) στην Μεγάλη Βρετανία οι πτώσεις από ύψος που αντιστοιχεί στο ύψος μιας καρέκλας.

Γίνεται λοιπόν σαφές ότι υπάρχουν και άλλες παράμετροι που μπορεί να συμβάλλουν στην πρόκληση ενός κατάγματος του ισχίου και πως μόνον άτομα με σαφή προδιάθεση θα το υποστούν. Τέτοιες παράμετροι περιλαμβάνουν την ηλικία, το φύλο, το βάρος, την ποσοτική και ποιοτική κατάσταση του οστού, τον τρόπο και ύψος της πτώσης, την σκληρότητα της επιφανείας πτώσης, την ποσότητα και κατανομή του λιπώδους και μυϊκού ιστού περί το ισχίο, την δυνατότητα προστατευτικής μυϊκής σύσπασης και την ύπαρξη καλών αντανακλαστικών κατά την πτώση.

Η ποσοτική ή ποιοτική ανεπάρκεια του οστού στο εγγύς μηριαίο λόγω οστεοπόρωσης είχε ενοχοποιηθεί για την δημιουργία των καταγμάτων του ισχίου από τα τέλη της δεκαετίας του 1970 και τις αρχές αυτής του 1980 [87, 230]. Διαπιστώθηκε πως η ακτινολογική απεικόνιση του εγγύς μηριαίου μπορεί να μεταβάλλεται με την ηλικία λόγω λέπτυνσης και μείωσης του αριθμού των δοκίδων της μετάφυσης και του αυχένα. Άτομα με σοβαρότερη απώλεια οστικής μάζας στην περιοχή του ισχίου παρουσιάζουν αυξημένο κίνδυνο κατάγματος. Η μέση τιμή της οστικής πυκνότητας σε ασθενείς με κάταγμα του ισχίου έχει βρεθεί πως είναι σημαντικά χαμηλότερη (περίπου 2 σταθερές αποκλίσεις) από αυτή φυσιολογικών ατόμων ίδιας ηλικίας και φύλου [69]. Ακόμη, ο κίνδυνος για κάταγμα του αυχένα του μηριαίου υπερδιπλασιάζεται για κάθε μείωση της οστικής πυκνότητας κατά μία σταθερά απόκλιση [53]. Η οστική απώλεια επίσης, φαίνεται να συμβαίνει εκλεκτικά στον αυχένα του μηριαίου συγκριτικά με την σπονδυλική στήλη σε αυτούς τους ασθενείς [69]. Πειραματικά δεδομένα επιβεβαίωσαν πως οι μηχανικές ιδιότητες του σπογγώδους οστού της μηριαίας κεφαλής και του αυχένα είναι κατώτερες σε γυναίκες με κάταγμα του ισχίου σε σύγκριση με πτωματικά οστά γυναικών ίδιας ηλικίας χωρίς κάταγμα [69].

Ακόμη, έχει διαπιστωθεί ότι η μάζα και η κατανομή των μαλακών μορίων γύρω από το ισχίο αποτελούν σημαντικούς παράγοντες για τη δημιουργία του κατάγματος. Οι γυναίκες με κάταγμα του ισχίου έχουν χαμηλότερο σωματικό βάρος σε σύγκριση με υγιείς γυναίκες παρόμοιας ηλικίας και πιθανόν να διαθέτουν λιγότερα μαλακά μόρια που να καλύπτουν το ισχίο, ακόμη και μετά από διόρθωση για τον δείκτη σωματικής μάζας (Body mass index), και συνεπώς εμφανίζουν μία πιο ανδροειδή σωματική διάπλαση. Πειραματικές και κλινικές μελέτες έχουν δείξει πως η παθητική απορρόφηση της ενέργειας από τα περιβάλλοντα μαλακά μόρια μπορεί να επηρεάσει τον κίνδυνο για κάταγμα του ισχίου και είναι ίσως σημαντικότερος παράγοντας για τη δημιουργία του κατάγματος από ότι η αντοχή του ίδιου του οστού. Η διαπίστωση αυτή έχει ενισχυθεί και κλινικά από μία προοπτική μελέτη που παρουσίασε μείωση των καταγμάτων του ισχίου κατά 50% σε ιδρυματοποιημένους ασθενείς με τη χρήση ειδικών προστατευτικών “ενδυμάτων” αφρού πολυστυρενίου [159]. Επιπλέον, είναι γνωστό πως η μυϊκή μάζα σχετίζεται άμεσα με την φόρτιση του οστού και την αύξηση της οστικής μάζας μέσω της οστικής ανακατασκευής (νόμος του Wolff), ενώ ο λιπώδης ιστός αποτελεί θέση παραγωγής ενδογενών οιστρογόνων, τα οποία θεωρητικά προστατεύουν από την μετεμμηνοπαυσιακή οστεοπόρωση. Συνεπώς, μείωση της μυϊκής μάζας και του λιπώδους ιστού δυνατόν να συμβάλλει σε μειωμένη οστική πυκνότητα και αντοχή.

Αυτές οι ενδείξεις ενισχύονται και από μία πρόσφατη μελέτη που έδειξε πως η εγκάρσια διατομή των μυών στο μέσο του μηρού, η μυϊκή ατροφία, και το πάχος των μαλακών μορίων στην περιοχή του μείζονα τροχαντήρα αποτελούν ανεξάρτητους παράγοντες κινδύνου κατάγματος του ισχίου. Ο ποσοτικός προσδιορισμός των παραγόντων αυτών έγινε τόσο με τρισδιάστατη αξονική τομογραφία όσο και με την

μέθοδο της διπλής φωτονιακής απορροφησιομέτρησης υπολογίζοντας παράλληλα και άλλες μεταβλητές όπως η ηλικία, η φυλή, ο δείκτης μάζας-σώματος, διάφορες χρόνιες ασθένειες, η κατανάλωση αλκοόλ, το κάπνισμα και η σωματική δραστηριότητα. Η μείωση του υποδόριου λίπους συσχετίστηκε με αυξημένο κίνδυνο κατάγματος του ισχίου και στους άνδρες και στις γυναίκες [176].

Οι πτώσεις στους ηλικιωμένους είναι ένα σημαντικό πρόβλημα για τη δημόσια υγεία καθώς οι συνέπειες τους δημιουργούν αυξημένο κίνδυνο νοσηλείας, η οποία οδηγεί σε αύξηση των δαπανών της υγειονομικής περίθαλψης. Έχει υπολογισθεί πως ένα τρίτο όλων των ατόμων ηλικίας άνω των 65 ετών παρουσιάζουν μία ή περισσότερες πτώσεις κάθε έτος. Οι ασθενείς των οίκων ευγηρίας παρουσιάζουν μέχρι και κατά 75% αυξημένη συχνότητα πτώσεων, η οποία ευθύνεται για ένα συνολικό αριθμό 1600 πτώσεων/1000 άτομα/έτος, ενώ σημαντικός αριθμός των πτώσεων αυτών είναι πτώσεις επάνω στο ισχίο (290 πτώσεις/1000 άτομα/έτος). Στον γενικό πληθυσμό των ηλικιωμένων που δεν κατοικούν σε ιδρύματα μόνο μία ανά εκατό πτώσεις καταλήγει σε κάταγμα του ισχίου. Ο ετήσιος κίνδυνος κατάγματος του ισχίου σε άτομα που εμφανίζουν συχνές πτώσεις είναι περίπου 12,5%, ενώ για τους ιδρυματοποιημένους ασθενείς φτάνει και το 37,5% [159]. Οι προδιαθεσικές αιτίες των πτώσεων μπορούν να διακριθούν σε ενδογενείς και εξωγενείς [214]. Οι ενδογενείς αιτίες μπορεί να διαιρεθούν σε σχετιζόμενες με την ηλικία φυσιολογικές αλλαγές και σε παθολογικές προδιαθεσικές καταστάσεις. Οι πρώτες περιλαμβάνουν διαταραχές της όρασης, της ακοής, αλλαγές στο Κεντρικό Νευρικό Σύστημα, ελλείμματα ισορροπίας και διάφορες μυοσκελετικές αλλοιώσεις. Οι παθολογικές καταστάσεις μπορεί να είναι νευρολογικές, καρδιαγγειακές, ενδοκρινικές και ψυχιατρικές. Οι εξωγενείς αιτίες των

πτώσεων αφορούν ποικίλους περιβαλλοντικούς παράγοντες με πιο συνήθη τα εμπόδια και τα ανεπαρκή υποδήματα.

Η θεραπεία των πτώσεων, πρέπει να είναι πολυδιάστατη και διεπιστημονική. Το καλύτερο μέσο για την αξιολόγηση των ηλικιωμένων σε κίνδυνο είναι η πλήρης Γηριατρική Αξιολόγηση επιτρέποντας μια καλύτερη διαχείριση με αποτέλεσμα και την μείωση του κόστους. Η θεραπεία πρέπει να είναι κυρίως προληπτική στοχεύοντας πρωταρχικά στις εξωγενείς αιτίες και κατά δεύτερο λόγο στην θεραπεία των χρόνιων και οξείων ασθενειών. Η αποφυγή φαρμακευτικών ουσιών που αυξάνουν την πιθανότητα πτώσεων, τα ειδικά προγράμματα ασκήσεων για την βελτίωση του νευρομυϊκού συντονισμού και οι τροποποιήσεις στο περιβάλλον κατοικίας με αντιολισθητικά πατώματα και προσθήκη χειρολαβών για την στήριξη κατά τη βάρδια και ιδίως την άνοδο και κάθοδο κλίμακας μπορεί να μειώσουν σημαντικά τον κίνδυνο πτώσης [214].

Σημαντική είναι επίσης η δυνατότητα του ασθενούς να τροποποιήσει την πτώση, μέσω αντανακλαστικών μηχανισμών άμυνας. Στους ηλικιωμένους συχνά αυτοί οι μηχανισμοί ανεπαρκούν, κυρίως λόγω δυσλειτουργίας του κεντρικού νευρικού συστήματος, αλλά και της κατάστασης του μυϊκού συστήματος. Η κατάσταση του μυϊκού συστήματος παίζει σημαντικό ρόλο στην προδιάθεση για πτώση αλλά και στον τύπο και τη θέση του κατάγματος. Έχει περιγραφεί η προδιάθεση των ημιπληγικών για δημιουργία διατροχαντηρίων καταγμάτων κατά κανόνα στο πάσχων σκέλος [44]. Οι συγγραφείς αποδίδουν αυτή την τάση στην μυϊκή αδυναμία, η οποία από τη μία ευθύνεται για την πτώση, συνήθως στην πάσχουσα πλευρά, και κατά δεύτερο λόγο

επιηρεάζει αρνητικά τους προστατευτικούς μηχανισμούς. Βρέθηκε ακόμη πως οι ηλικιωμένοι ασθενείς με κάταγμα του ισχίου έχουν διαταραχές του μεταβολισμού που δυνατόν να συμβάλλουν στην πρόκληση νευρομυϊκής δυσλειτουργίας [94]. Ο κίνδυνος για την δημιουργία κατάγματος του ισχίου βρέθηκε πως είναι μεγαλύτερος επί γυναικών με οικογενειακό ιστορικό κατάγματος, μειωμένη όραση, χαμηλό σωματικό βάρος και έλλειψη καθημερινής άσκησης [54]. Η έλλειψη σωματικής άσκησης, συχνή στους ηλικιωμένους και ιδίως σε αστικές κοινωνίες, φαίνεται πως συμβάλλει στην αύξηση του κινδύνου για κάταγμα του ισχίου με πολυπαραγοντικό τρόπο. Υπάρχουν αρκετά στοιχεία που επιβεβαιώνουν την θετική επίδραση της σωματικής άσκησης και πιο συγκεκριμένα της άσκησης με φόρτιση για την πρόληψη της οστεοπόρωσης στη μέση και προχωρημένη ηλικία, ενώ είναι γεγονός πως η σωματική αδράνεια οδηγεί σε μυϊκή ατροφία και ατονία και πιθανόν να σχετίζεται με την πτωχή γενική κατάσταση και την υποθρεψία [49]. Πρόσφατη μελέτη στην Ιαπωνία έδειξε την ωφέλιμη επίδραση της άσκησης και της συμπληρωματικής λήψης αμινοξέων στην μυϊκή μάζα, τη δύναμη και την κινητικότητα ηλικιωμένων ασθενών [146]. Επιπλέον, η ανεπαρκής πρόσληψη λευκωμάτων, αποτελεί έναν άλλο παράγοντα μυϊκής αδυναμίας και ανεπάρκειας των προστατευτικών μηχανισμών, καθώς και διαταραχών της ισορροπίας και του συντονισμού των κινήσεων, που αυξάνουν την προδιάθεση των ηλικιωμένων για συχνές πτώσεις. Η ανεπάρκεια λευκωμάτων επίσης συμβάλλει στη δημιουργία αρνητικού ισοζυγίου μεταξύ οστικού σχηματισμού και αποδόμησης, επηρεάζοντας αρνητικά την οστική πυκνότητα και επιταχύνοντας την οστική απώλεια που επέρχεται με την πάροδο της ηλικίας [21].

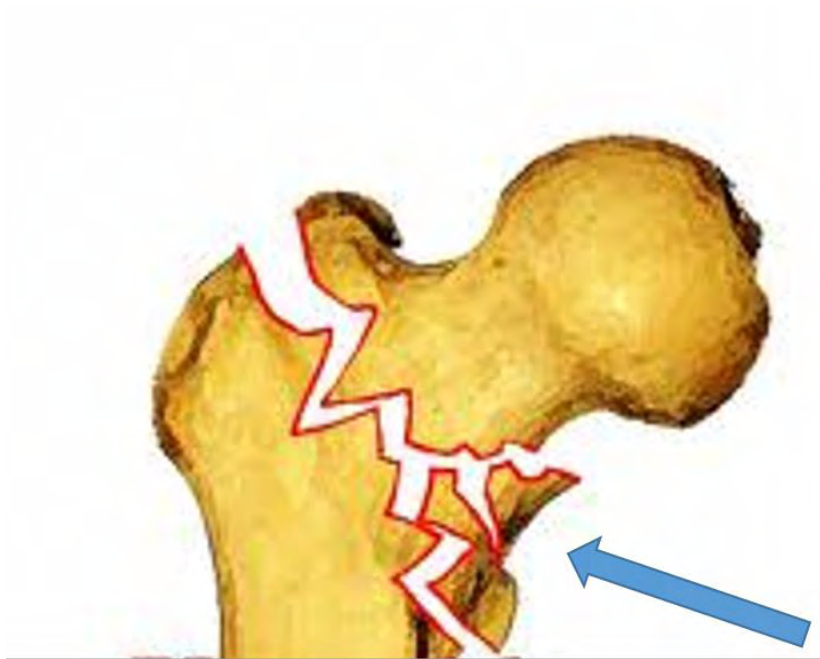
Για την βελτίωση της νευρομυϊκής λειτουργίας μελετήθηκε και η συμβολή της ημερήσιας πρόσληψης ασβεστίου και βιταμίνης D. Ο ρόλος τους όμως στην πρόληψη

των καταγμάτων του ισχίου βρίσκεται ακόμη υπό αμφισβήτηση [37]. Όπως και της αποκατάστασης που έχει υποστηριχθεί πως μπορεί να βελτιώσει τη δύναμη, τις κινητικές δεξιότητες και τον έλεγχο της ισορροπίας και της βάρδισης.

Εν κατακλείδι, η πρόληψη των πτώσεων στους ηλικιωμένους πρέπει να είναι πολυπαραγοντική και πολυδιάστατη. Οφείλει να περιλαμβάνει ολοκληρωμένα προγράμματα αποκατάστασης, μυϊκής ενδυνάμωσης, συμπληρωματικής διατροφής, μείωσης των διαφόρων εξωγενών παραγόντων κινδύνου, ώστε να αντιμετωπιστεί όσο το δυνατό αποτελεσματικά το λεγόμενο και ως «γηριατρικό σύνδρομο».

### ***B.3 Ταξινόμηση***

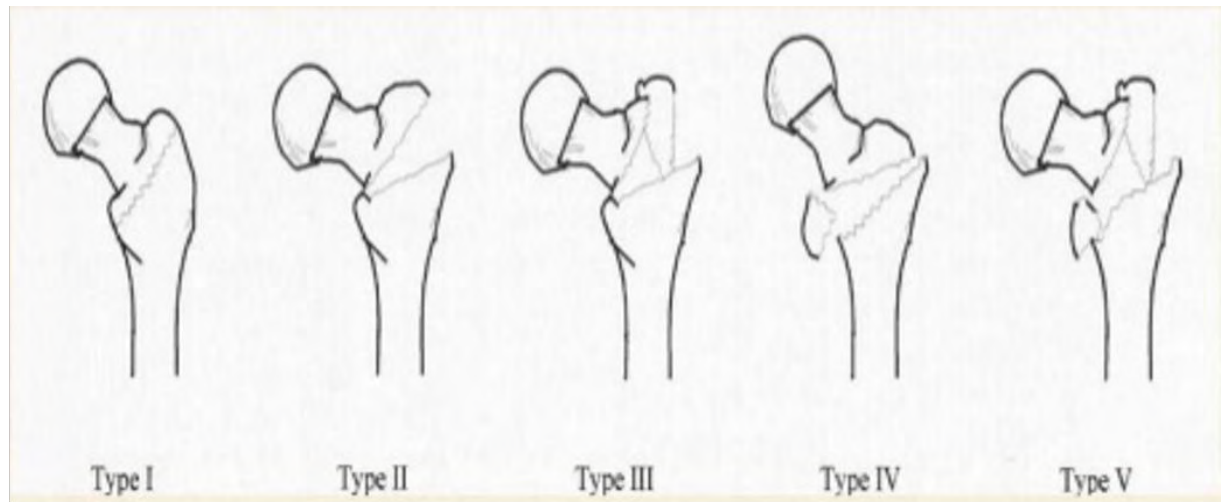
Διάφορες ταξινομήσεις έχουν δημοσιευθεί για τα διατροχαντήρια κατάγματα [64, 78, 107, 272], αλλά οι πιο συχνά χρησιμοποιούμενοι όροι είναι αυτοί που τα χαρακτηρίζουν σταθερά και ασταθή. Το σημαντικότερο στοιχείο ώστε ένα διατροχαντήριο κάταγμα να θεωρηθεί ασταθές είναι η ακεραιότητα του οπίσθιου-έσω φλοιού της μετάφυσης (**Εικόνα 2**).



**Εικόνα 2** Απώλεια του οπίσθιου-έσω φλοιού της μετάφυσης (βέλος)

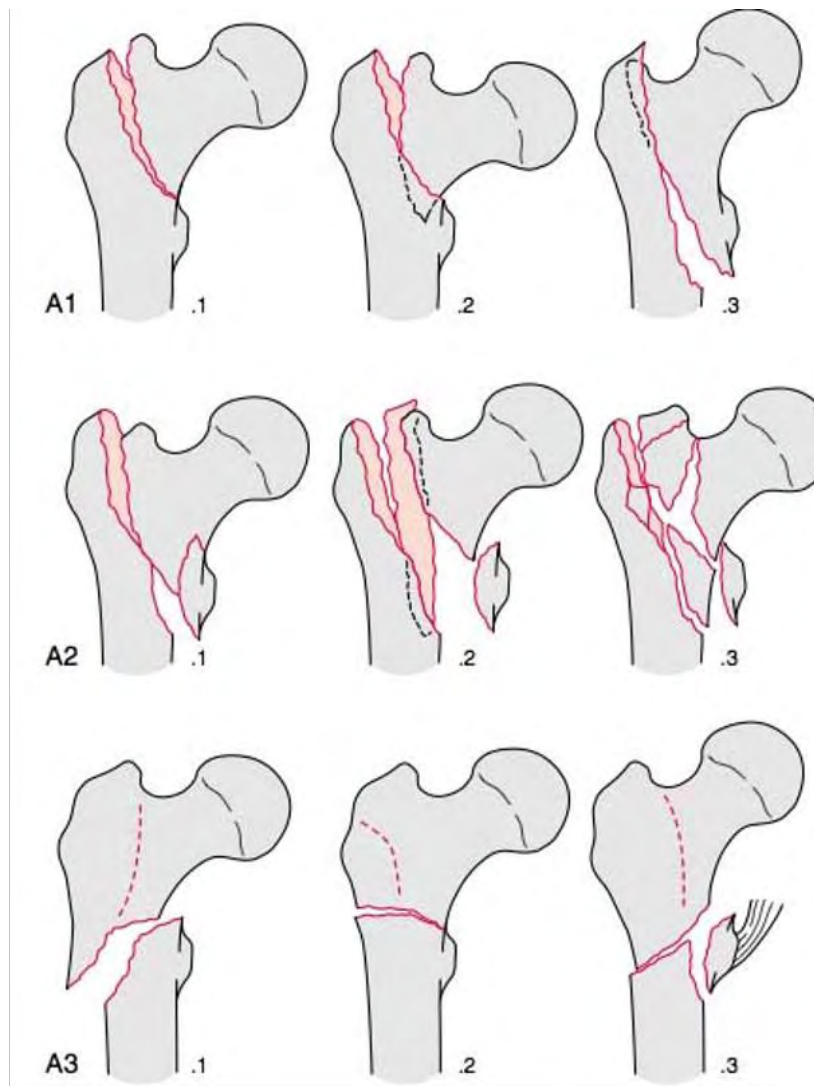
Ειδικά, αν μετά την ανάταξη του κατάγματος υπάρχει κενό μεταξύ του κεντρικού και περιφερικού οστικού τεμαχίου τότε οι πιθανότητες νέας παρεκτόπισης είναι αυξημένες και μία ισχυρή οστεοσύνθεση είναι αναγκαία. Αντίθετα, η καλή επαφή των κατεαγότων τεμαχίων μειώνει τον κίνδυνο μιας μελλοντικής παρεκτόπισης ραιβότητας ή οπίσθιας στροφής. Μία από τις πιο χρησιμοποιούμενες ταξινομήσεις είναι η τροποποιημένη του Evans που παρουσιάστηκε από τον Jensen το 1980 [120]. Ο τύπος I αφορά κάταγμα 2 τεμαχίων χωρίς παρεκτόπιση, ο τύπος II αφορά κάταγμα 2 τεμαχίων με παρεκτόπιση, ο τύπος III αφορά κάταγμα 3 τεμαχίων με ξεχωριστό τεμάχιο του μείζονος τροχαντήρος, ο τύπος IV αφορά κάταγμα 3 τεμαχίων με ξεχωριστό τεμάχιο του ελάσσονος τροχαντήρος και ο τύπος V αφορά κάταγμα 4 τεμαχίων [Εικόνα 3].





**Εικόνα 3** Η τροποποιημένη του Evans ταξινόμηση

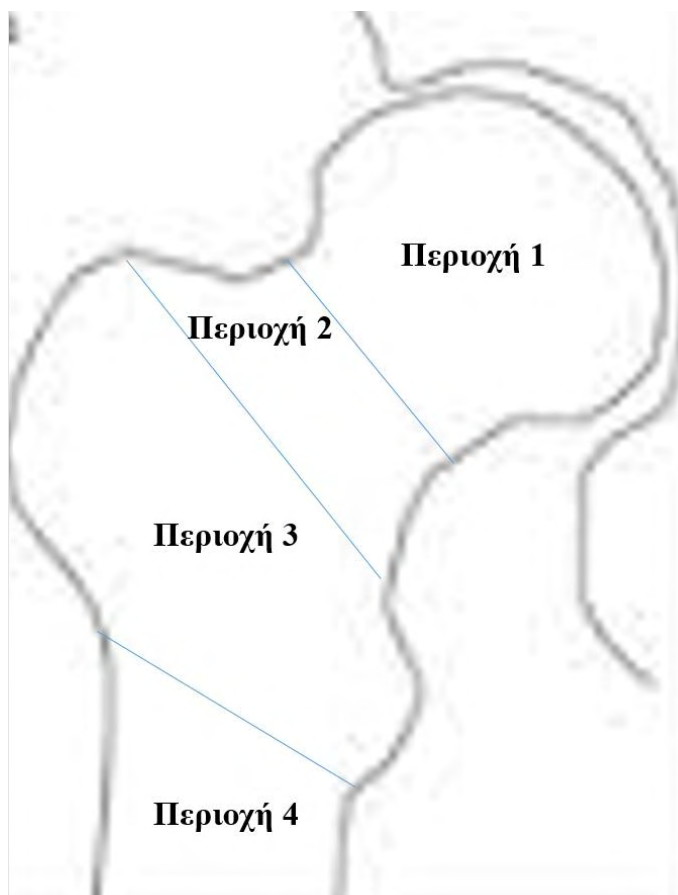
Μία δεύτερη ταξινόμηση που χρησιμοποιείται συχνά [198], αν και πιο πολύπλοκη, είναι αυτήν της AO (*Arbeitsgemeinschaft für Osteosynthesefragen*, δηλαδή η Εταιρία για την μελέτη της εσωτερικής οστεοσύνθεσης) η οποία δίνει έμφαση στην ακεραιότητα του οπίσθιου-έσω και έξω φλοιού για τον καθορισμό της αστάθειας του κατάγματος [Εικόνα 4].



**Εικόνα 4** AO Muller ταξινόμηση

Μία πρόσφατη μελέτη από την Ιαπωνία προτείνει την χρήση της τρισδιάστατης αξονικής τομογραφίας για την ταξινόμηση των καταγμάτων του εγγύς άκρου του μηριαίου [145]. Οι συγγραφείς εισάγουν μία νέα ορολογία, την «ταξινόμηση ανά περιοχή», χωρίζοντας τον ανατομικό χώρο του ισχίου σε 4 ζώνες οριοθετημένες από 3 γραμμές. Η πρώτη γραμμή διασχίζει το κέντρο του μηριαίου αυχένα, η δεύτερη την βάση του αυχένα και η τρίτη τα κατώτερα όρια του μείζονος και ελάσσονος

τροχαντήρων. Τα κατάγματα που συμβαίνουν στην πρώτη περιοχή είναι τα υποκεφαλικά, στη δεύτερη τα βασεοαυχενικά, στην τρίτη τα διατροχαντήρια και στην τέταρτη τα υποτροχαντήρια [Εικόνα 5].



**Εικόνα 5** Ζώνες της περιοχής του ισχίου

Σύμφωνα με τους επιστήμονες, η ταξινόμηση αυτή μπορεί να συνδυαστεί εύκολα με τις ήδη υπάρχουσες συμβατικές ταξινομήσεις, να βοηθήσει στην επιλογή της κατάλληλης οστεοσύνθεσης και να διακρίνει τα κατάγματα που εκτείνονται σε περισσότερες από μία ζώνες και τα οποία δυνητικά είναι τα πιο ασταθή και εμπεριέχοντας έναν μεγαλύτερο κίνδυνο επιπλοκών.

## ***B.4 Ιστορική αναδρομή θεραπείας των διατροχαντηρίων καταγμάτων***

Αρχικά η αντιμετώπιση των διατροχαντηρίων καταγμάτων ήταν συντηρητική με κατάκλιση του ασθενούς και την εφαρμογή δερματικής ή σκελετικής έλξης. Η μέθοδος αυτή προσέφερε ικανοποιητικά αποτελέσματα στην πόρωση των καταγμάτων καθώς τα κατάγματα αυτά αφορούν σπογγώδες οστό με πλούσια αιμάτωση. Ακόμη και χωρίς καμία θεραπεία ήταν δυνατή η σταθεροποίηση τους σε οκτώ περίπου εβδομάδες, επιτρέποντας φόρτιση σε 12 εβδομάδες. Όμως, η καθίζηση σε ραιβότητα και η συνοδός εξωτερική στροφή ήταν πολύ συχνές επιπλοκές καταλήγοντας σε σοβαρή βράχυνση του σκέλους και χωλότητα. Επιπλέον, η θνησιμότητα που συνόδευε την συντηρητική αντιμετώπιση ήταν ιδιαίτερα υψηλή, υπερβαίνοντας το 60% σε ορισμένες σειρές [56, 137, 153]. Ακόμη, η παρατεταμένη κατάκλιση στους ηλικιωμένους, κατά κανόνα, ασθενείς είχε σαν αποτέλεσμα ενός μεγάλου ποσοστού επιπλοκών οι οποίες ήταν συχνά δραματικές. Οι κατακλίσεις, οι ουρολοιμώξεις, οι αναπνευστικές λοιμώξεις, η δυσκαμψία αρθρώσεων και άλλες επιπλοκές είχαν σαν αποτέλεσμα την βραδεία και μη αποτελεσματική αποκατάσταση των ασθενών οδηγώντας τους συχνά στο θάνατο [111]. Αυτό έδειξε και μία πρόσφατη ανάλυση τυχαιοποιημένων μελετών που δημοσιεύτηκε στην Cochrane Database. Η συντηρητική θεραπεία κρίνεται αποδεκτή μόνο εφόσον σύγχρονες χειρουργικές εγκαταστάσεις δεν είναι διαθέσιμες, αλλά οι ασθενείς οφείλουν να γνωρίζουν πως η αποκατάσταση είναι πιθανό να είναι πιο αργή και η παραμόρφωση του άκρου πολύ πιθανή [210].

Πολλοί συγγραφείς υποστηρίζουν πως η ταχεία χειρουργική αντιμετώπιση μειώνει τη νοσηρότητα, ενώ παράλληλα επιτρέπει την άμεση και ευκολότερη κινητοποίηση των ασθενών, την οικονομία κλινών και τη μειωμένη θνησιμότητα [141, 158, 217]. Η χειρουργική θεραπεία, που αποβλέπει στην σταθερή οστεοσύνθεση του κατάγματος με σκοπό την ταχεία κινητοποίηση για την αποφυγή των ανωτέρω επιπλοκών αποτελεί πλέον τη θεραπεία εκλογής για τα διατροχαντήρια κατάγματα και αυτό είχε επισημανθεί από τις αρχές της δεκαετίας του '90 [286]. Ακόμη και σε ασθενείς με μειωμένη ή και ανύπαρκτη προκαταγματική κινητικότητα, η χειρουργική θεραπεία ενδείκνυται για την αντιμετώπιση του πόνου και την διευκόλυνση της νοσηλείας τους. Ο στόχος της αντιμετώπισης των διατροχαντηρίων καταγμάτων είναι η αποκατάσταση του ασθενούς στην προκαταγματική του κατάσταση στο συντομότερο δυνατό χρονικό διάστημα. Σε περιπτώσεις ασθενών που ήταν καθηλωμένοι στο κρεβάτι προ του κατάγματος, ο στόχος είναι η ανακούφιση του πόνου. Και οι δύο ανωτέρω στόχοι επιτυγχάνονται αποτελεσματικότερα με την ανάταξη και σταθερή χειρουργική ακινητοποίηση των καταγμάτων, που επιτρέπει την ταχεία κινητοποίηση [87].

Η εξέλιξη της χειρουργικής θεραπείας των διατροχαντηρίων καταγμάτων έχει περάσει από πολλά στάδια τα οποία περιλαμβάνουν εσωτερική οστεοσύνθεση, εξωτερική οστεοσύνθεση ακόμη και προσθετική αντικατάσταση [6, 28, 29, 65, 68, 96]. Όμως, το ιδανικό εμφύτευμα για τη σταθεροποίηση τους είναι ακόμα υπό συζήτηση.

Η πρώτη περιγραφή επιτυχούς εσωτερικής οστεοσύνθεσης διατροχαντηρίου κατάγματος έγινε το 1937 από τον Thornton. Χρησιμοποίησε έναν ήλο Smith-Petersen τον οποίο καθήλωσε σε μία πλάκα με τη βοήθεια ενός κοχλία [119]. Τη μέθοδο εξέλιξε και τελειοποίησε ο McLaughlin, που το 1947 παρουσίασε τη συσκευή που φέρει το όνομα του. Αυτή αποτελείται από ένα τριακτινωτό ήλο ο οποίος συγκρατείτο με τη βοήθεια μίας ροδέλας και ενός κοχλία πάνω στην ημικυκλική προέκταση της πλάκας που καθηλωνόταν με βίδες στο μηριαίο [Εικόνα 6].



**Εικόνα 6** Η πλάκα-ήλος McLaughlin

Η συσκευή παρείχε τη δυνατότητα μεταβλητής γωνίας, ήταν κατασκευασμένη από κράμα Κοβαλτίου-Χρωμίου-Μολυβδαινίου και κατασκευαζόταν από την εταιρεία Howmedica (USA). Το σχήμα του ήλου και ο τρόπος ζεύξης του με την πλάκα

τροποποιήθηκαν το 1955 από τους McLaughlin και Garcia για να προσφέρουν καλύτερη σταθερότητα. Παραλλαγές της συσκευής περιλαμβάνουν και μία από 316 LVM Ανοξείδωτο Χάλυβα και διαφορετικό μηχανισμό ζεύξης πλάκας-ήλου της εταιρείας Zimmer (USA).

Το 1941 ο Jewett περιέγραψε έναν ήλο σταθερής γωνίας για τον ίδιο σκοπό [Εικόνα 7] και παρουσίασε την κλινική του εμπειρία με αυτή τη συσκευή που κατασκευαζόταν επίσης από την εταιρεία Howmedica (USA) με κράμα Κοβαλτίου-Χρωμίου-Μολυβδαινίου [121].



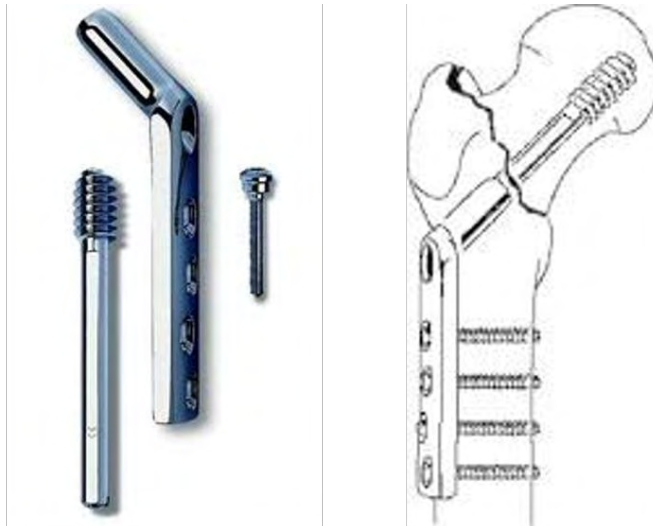
**Εικόνα 7** Η πλάκα-ήλος Jewett

Το 1980 ο Jensen πραγματοποίησε εμβιομηχανική μελέτη συγκρίνοντας τις 2 αυτές συσκευές οστεοσύνθεσης [118]. Ο συγκεκριμένος συγγραφέας ανακάλυψε προβλήματα στην σύζευξη του ήλου McLaughlin με την πλάκα και συνέστησε την μη χρήση τους στην οστεοσύνθεση των ασταθών διατροχαντηρίων καταγμάτων.

Το κοινό χαρακτηριστικό αυτών των κοχλιών ήταν πως δεν επέτρεπαν την ελεγχόμενη καθίζηση και συμπίεση του κατάγματος και απαιτούσαν πολύ καλή αρχική οστική σταθερότητα για την αποφυγή μηχανικών επιπλοκών. Σε αντίθετη περίπτωση συνοδεύονταν από ιδιαίτερα αυξημένο ποσοστό ενδαρθρικής εισόδου του ήλου και για το λόγο αυτό η χρήση τους μειώθηκε σημαντικά και αντικαταστάθηκε σχεδόν εξ'ολοκλήρου από ολισθαίνουσες συσκευές, οι οποίες προσφέρουν στον χειρουργό συγκριτικά πλεονεκτήματα.

Τα πρώτα ολισθαίνοντα υλικά παρουσιάστηκαν ταυτόχρονα αλλά ανεξάρτητα από τον Pugh και τον von Pohl το 1955 [219]. Την ίδια χρονιά οι Schumpelick και Jantzen περιέγραψαν τη χρήση του ολισθαίνοντος κοχλία τον οποίο είχε σχεδιάσει ο Ernst von Pohl [243]. Ο Callender τροποποίησε την συσκευή η οποία χρησιμοποιήθηκε σε μία σειρά ασταθών διατροχαντηρίων καταγμάτων από τους Harrington και Johnston [36]. Το 1964 ο Clawson ανακοίνωσε επί της θεραπείας των διατροχαντηρίων με ολισθαίνοντα κοχλία και πλάκα την οποία είχαν δημιουργήσει ανεξάρτητα η εταιρεία Richards Manufacturing Company (Memphis, USA) και ο Ian McKenzie από το Βασιλικό Εθνικό Ορθοπαιδικό Νοσοκομείο της Αγγλίας. Ο Clawson μετά από αρκετές τροποποιήσεις κατέληξε στην συσκευή που χρησιμοποιήθηκε ευρύτατα, γνωστή ως Richards compression hip screw [72], [Εικόνα 8].





**Εικόνα 8** Ολισθαίνουσα βίδα-πλάκα και εφαρμογή τους στο διατροχαντήριο κάταγμα

Η συσκευή αυτή αποτελείται από ένα κοχλία με σπείραμα σε μήκος 2 εκατοστών στο εγγύς άκρο του. Το υπόλοιπο μήκος του κοχλία έχει διατομή εξάγωνου. Ο κοχλίας είναι αυλοειδής και με τη βοήθεια οδηγού βελόνης εισάγεται στον αυχένα και την κεφαλή του μηριαίου. Συνδέεται με πλάκα που φέρει κυλινδρική προσεκβολή και που σταθεροποιείται στη διάφυση του μηριαίου με βίδες. Στροφική σταθερότητα του κοχλία μέσα στην κυλινδρική προσεκβολή της πλάκας επιτυγχάνεται με μία προεξοχή στον αυλό του αυχένα της πλάκας η οποία κλειδώνει με αντίστοιχη αύλακα του ήλου. Η γωνία μεταξύ της πλάκας και του αυχένα της είναι σταθερή και διατίθεται σε διαβαθμίσεις 5° από 130° μέχρι 150°. Η συσκευή κατασκευάζεται είτε από κράμα Κοβαλτίου-Χρωμίου-Μολυβδαινίου, είτε από 316 LVM Ανοξειδωτο Χάλυβα. Πολλές τροποποιήσεις από διάφορες εταιρείες έχουν διατεθεί στο εμπόριο.

Η ΑΟ δημιούργησε στα πρότυπα της αρχικής αυτής συσκευής τον Δυναμικό Κοχλία Ισχίου (Dynamic Hip Screw, DHS) προσφέροντας μια ισχυρότερη πλάκα με ελλειπτικές οπές οι οποίες επιτρέπουν και κάποιου βαθμού αξονική συμπίεση και ένα διαφορετικό μηχανισμό ελέγχου της στροφικής σταθερότητας μεταξύ κοχλία και πλάκας [Εικόνα 9].



**Εικόνα 9** Η πλάκα-ήλος ΑΟ DHS

Παραλλαγή της ανωτέρω συσκευής είναι και ο κοχλίας AMBI (Richards Co., Memphis, USA). Ο μηχανισμός ελέγχου της στροφικής σταθερότητας στην περίπτωση του κοχλία AMBI περιλαμβάνει ένα διπλό έλασμα που αγκαλιάζει το τμήμα του κοχλία που βρίσκεται μέσα στον αυχένα της πλάκας και κλειδώνει με την προσθήκη της βίδας συμπίεσης [Εικόνα 10].



**Εικόνα 10** Η πλάκα-ήλος AMBI RICHARDS

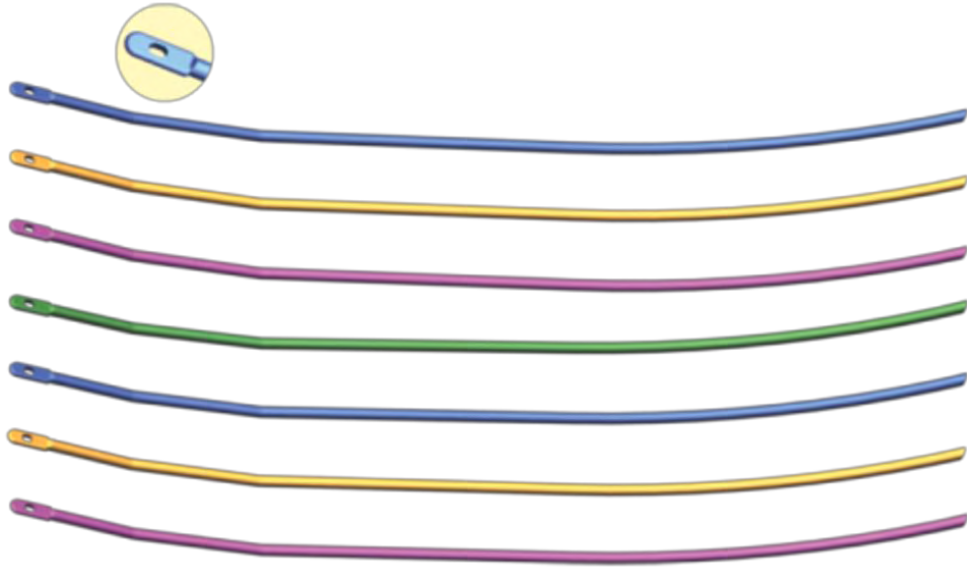
Σκοπεύοντας στην επιτυχία αποτελεσματικότερης αξονικής συμπίεσης στην περιοχή της μετάφυσης, ο Medoff, το 1990, σχεδίασε μία συσκευή στην οποία η πλάκα αποτελείται από δύο κινητά μέρη που έχουν την δυνατότητα ολίσθησης μεταξύ τους **[Εικόνα 11]**.



**Εικόνα 11** Η πλάκα-ήλος Medoff

Γενικά, διατίθεται ένας μεγάλος αριθμός παραλλαγών του ολισθαίνοντος κοχλία με διάφορες τροποποιήσεις όσον αφορά στο υλικό κατασκευής, τη διατομή του κοχλία, το σχήμα της πλάκας και τον τρόπο ζεύξης και στροφικής σταθερότητας. Οι βασικές αρχές όμως που έκαναν αυτή τη μέθοδο ιδιαίτερα δημοφιλή για την αντιμετώπιση των διατροχαντηρίων καταγμάτων παραμένουν οι ίδιες με της αρχικής συσκευής.

Οι ελαστικοί, κονδυλοκεφαλικοί ήλοι (Ender nails) προτάθηκαν για τη θεραπεία των διατροχαντηρίων καταγμάτων κυρίως με στόχο να μειώσουν το χρόνο και την βαρύτητα της επέμβασης καθώς και την απώλεια αίματος. Επιπλέον, η θέση τους πλησιέστερα στον άξονα φόρτισης θεωρητικά πλεονεκτεί γιατί μειώνει τη ροπή κάμψης [Εικόνα 12].



**Εικόνα 12** Οι ελαστικοί ήλοι Ender

Ο Ender, που παρουσίασε πρώτος τη μέθοδο, επισήμανε τον κίνδυνο βράχυνσης και έξω στροφής του σκέλους με τους ομώνυμους ήλους, ιδιαίτερα σε νεότερους ασθενείς. Αν και οι αρχικές αναφορές ήταν ενθαρρυντικές, μεταγενέστερες μελέτες παρουσίασαν σημαντικές επιπλοκές [28, 218]. Συχνότερες από αυτές είναι η διάτρηση της κεφαλής από τους ήλους, η οπισθοχώρηση των ήλων και η προβολή τους από το σημείο εισόδου και η στροφική παρεκτόπιση του κατάγματος μέχρι και στο 70% των ασθενών. Η προβολή των ήλων από το σημείο εισόδου έχει συσχετισθεί με την πρόκληση πόνου στο γόνατο σε σημαντικό αριθμό ασθενών. Επιπλέον, έχουν αναφερθεί και υπερκονδύλια κατάγματα του μηριαίου σαν επιπλοκή των ήλων Ender [4, 204]. Μία βιομηχανική ανάλυση επιβεβαίωσε την κλινική εμπειρία αφού έδειξε πως οι εύκαμπτοι ενδομυελικοί ήλοι προσέφεραν πολύ μικρή αντίσταση κατά τη φόρτιση

σε σύγκριση με τον ολισθαίνοντα ήλο [5]. Τα υψηλά, λοιπόν, ποσοστά επιπλοκών, μηχανικής αποτυχίας και επανεγχείρησης οδήγησαν στην σταδιακή εγκατάλειψη των ελαστικών ήλων.

Η δεύτερη κατηγορία ενδομυελικών ήλων αφορά ήλους εσωτερικής ασφάλισης με βασικό εκπρόσωπο τον ήλο Γάμμα (Standard Gamma nail, SGN, Stryker). Το υλικό αυτό προσπαθεί να συνδυάσει τα πλεονεκτήματα του ολισθαίνοντος κοχλία με αυτά των ενδομυελικών ήλων. Ο ήλος Γάμμα στοχεύει στην κλειστή τοποθέτηση για ελαχιστοποίηση του χειρουργικού τραύματος, στην δυνατότητα ολίσθησης και στην σταθερότερη συγκράτηση του κατάγματος λόγω της ενδομυελικής του θέσης, που μειώνει τον μοχλοβραχίονα των δυνάμεων που ασκούνται πάνω του [274]. Οι αρχές τοποθέτησης του κοχλία για την συγκράτηση του κεντρικού τμήματος είναι ίδιες με αυτές για τον ολισθαίνοντα κοχλία. Αν και οι αρχικές μελέτες επιβεβαίωσαν την μείωση της απώλειας αίματος, δεν κατόρθωσαν να την συνδυάσουν με εμφανές κλινικό όφελος, καθώς παρόμοιος αριθμός ασθενών χρειάστηκε μετάγγιση αίματος σε σύγκριση με τον ολισθαίνοντα κοχλία [27, 223]. Η θεωρητικά καλύτερη συμπεριφορά του ήλου Γάμμα από τον ολισθαίνοντα κοχλία στα ασταθή κατάγματα δεν έχει αποδειχθεί καθώς τα ευρήματα δύο βιομηχανικών μελετών είναι αντικρουόμενα. Ενώ οι Haynes και συν [104] διαπίστωσαν μεγαλύτερη ανθεκτικότητα του ήλου Γάμμα σε σχέση με τον ολισθαίνοντα κοχλία όσον αφορά στην πιθανότητα μηχανικής αποτυχίας, οι Rosenblum και συν [233] αναφέρουν πως ο ήλος Γάμμα αναστρέφει την φυσιολογική κατανομή φορτίων στο εγγύς μηριαίο και ειδικότερα στην έσω επιφάνεια του αυχένα, λόγω της μεγάλης του ανελαστικότητας, και δεν επιτρέπει τη συμμετοχή του οστού στη μεταφορά τους. Επιπλέον, διαπίστωσαν πως η ολίσθηση με το ήλο Γάμμα είναι μικρότερη από αυτή του ολισθαίνοντος ήλου, γεγονός που

μπορεί να εμποδίσει την καθίζηση του κατάγματος και να έχει αρνητικές επιπτώσεις στην πόρωση. Σε παρόμοιο συμπέρασμα κατέληξε και μια άλλη μελέτη, η οποία έδειξε πως ο ήλος Γάμμα ίσως και να εμποδίζει την ολίσθηση και την ελεγχόμενη καθίζηση του κατάγματος [249]. Κλινικά τουλάχιστον το ποσοστό διάτρησης της κεφαλής από τον κοχλία είναι παρόμοιο με τον ήλο Γάμμα και τον ολισθαίνοντα κοχλία [18, 27, 223].

Οι προαναφερόμενες όμως επιπλοκές μειώθηκαν αισθητά με την κατασκευή των 2<sup>ης</sup> (Trochanteric Gamma Nail, TGN) και 3<sup>ης</sup> γενιάς (Gamma3 nail) των ήλων Γάμμα. Διάφορες καινοτομίες στον σχεδιασμό του ήλου, του ολισθαίνοντος κοχλία και των οδηγών, καθιέρωσε τον ήλο αυτό ως τον πιο δημοφιλή για τους Ορθοπαιδικούς Χειρουργούς. Παράλληλα, νέοι ήλοι δημιουργήθηκαν που έφεραν κεντρική ολισθαίνουσα λεπίδα αντί για τον καθιερωμένο ολισθαίνοντα κοχλία με κύριο εκπρόσωπο το Proximal Femoral Nail (PFN).

Μία εναλλακτική λύση για την χειρουργική αντιμετώπιση των διατροχαντηρίων καταγμάτων αποτελεί και η προσθετική αντικατάσταση της μηριαίας κεφαλής (ημιαρθροπλαστική) που χρησιμοποιείται με ιδιαίτερη επιτυχία για την αντιμετώπιση των υποκεφαλικών καταγμάτων του ισχίου. Στα διατροχαντήρια κατάγματα η χρήση της έχει προταθεί υπό συγκεκριμένες ενδείξεις. Οι κυριότερες από αυτές είναι σε ασθενείς με μειωμένη προκαταγματική κινητικότητα, σε ιδιαίτερα συντριπτικά κατάγματα παρουσία σημαντικής οστεοπόρωσης, όπου οποιαδήποτε μορφή οστεοσύνθεσης είναι επισφαλής και σε αποτυχία προηγηθείσης εσωτερικής οστεοσύνθεσης [151, 205]. Τα αναφερόμενα πλεονεκτήματα της περιλαμβάνουν την

εξάλειψη επιπλοκών (καθυστερημένη πόρωση και ψευδάρθρωση) και τη δυνατότητα άμεσης κινητοποίησης με πλήρη φόρτιση, η οποία έχει περιγραφεί πως γίνεται καλύτερα ανεκτή από τους ασθενείς, οδηγεί σε ταχύτερη και πληρέστερη αποκατάσταση, ενώ μειώνει και τις μετεγχειρητικές επιπλοκές [163]. Μία πρόσθετη ένδειξη αποτελούν τα βασηοαυχενικά κατάγματα σε υπερήλικες ασθενείς, τα οποία συχνά συμπεριφέρονται σαν υποκεφαλικά όσον αφορά την σταθερότητα και το δυναμικό πόρωσης, καθώς η επιφάνεια επαφής μεταξύ των κατεαγόντων τεμαχίων είναι μικρότερη από ότι στα αμιγώς διατροχαντήρια κατάγματα [77].

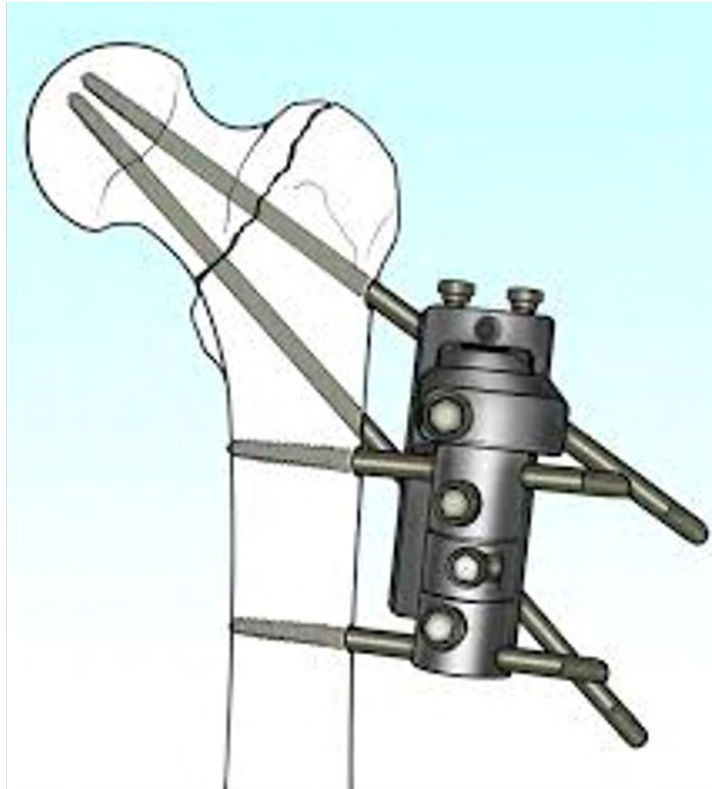
Ορισμένοι συγγραφείς προτιμούν την χρήση της ολικής αρθροπλαστικής του ισχίου σε ασθενείς χαμηλού αναισθητικού κινδύνου, σε αποτυχία της εσωτερικής οστεοσύνθεσης και σε νεότερους ασθενείς που παρουσιάζουν σημεία οστεοαρθρίτιδας και στην κοτύλη [43, 60]. Αντίθετα, ο Fan σε πρόσφατη μελέτη έδειξε την προτίμηση του στην ημιολική αρθροπλαστική η οποία παρουσιάζει μικρότερο κόστος, λιγότερη απώλεια αίματος και μικρότερο ποσοστό εξάρθρηματος σε σχέση με την ολική αρθροπλαστική [79].

Βλέπουμε λοιπόν πως η χρήση της μεθόδου αυτής (ημιολική ή ολική αρθροπλαστική) στα διατροχαντήρια κατάγματα είναι ακόμη υπό διερεύνηση και όταν προτιμάται από τις δημοφιλείς μεθόδους (πλάκα-ήλος ή ενδομυελικός ήλος) αυτό πρέπει να γίνεται μόνο υπό συγκεκριμένες ενδείξεις και καλό προεγχειρητικό σχεδιασμό.

Αν και κίνησε το ενδιαφέρον ορισμένων χειρουργών από τα μέσα του 20<sup>ου</sup> αιώνα [245], η εξωτερική οστεοσύνθεση πρόσφατα μόνον τείνει να καθιερωθεί σαν εναλλακτική μέθοδος αντιμετώπισης των διατροχαντηρίων καταγμάτων. Η χρήση της



έχει προταθεί από διάφορους συγγραφείς σε ασθενείς υψηλού χειρουργικού κινδύνου, σε πολυτραυματίες, σε αυτούς που δεν θέλουν να μεταγγιστούν για κοινωνικο-θηρησκευτικούς λόγους και σε ασθενείς με μεγάλη συν-νοσηρότητα [6, 20, 95, 133]. Τα πλεονεκτήματα της έχουν γίνει εμφανή από τις ανωτέρω μελέτες και περιλαμβάνουν την ευκολία τοποθέτησης, την ικανοποιητική σταθερότητα, την ελαχιστοποίηση του χειρουργικού τραύματος και της απώλειας αίματος, την προστασία του βιολογικού δυναμικού της πύρωσης και τη δυνατότητα ταχείας κινητοποίησης. Ένα επιπλέον πλεονέκτημα αποτελεί και η δυνατότητα τοποθέτησης της εξωτερικής οστεοσύνθεσης υπό τοπική μόνο αναισθησία, όπου ο αναισθητικός κίνδυνος είναι ιδιαίτερα σοβαρός και αποτελεί αντένδειξη για άλλες μορφές οστεοσύνθεσης [95, 133]. Οι επιπλοκές της είναι λίγες και συνήθως μικρής βαρύτητας με προεξάρχουσα την επιπολής φλεγμονή των βελονών. Προβλήματα που παρατηρήθηκαν στο παρελθόν με την κινητικότητα του γόνατος [133] έχουν αντιμετωπισθεί αποτελεσματικά με την εξέλιξη νέων εξειδικευμένων συσκευών [275, 280]. Η τεχνική τοποθέτησης της εξωτερικής οστεοσύνθεσης διαφέρει ανάλογα με την χρησιμοποιούμενη συσκευή. Η μέθοδος όμως απαιτεί την τοποθέτηση 2-5 βελονών στο κεντρικό τμήμα του κατάγματος, κατά μήκος του αυχένα, υπό ακτινοσκοπικό έλεγχο. Οι βελόνες αυτές συγκρατούνται σε ένα σύνδεσμο (clamp) ο οποίος ενώνεται μέσω κάποιου σώματος με έναν αντίστοιχο περιφερικό σύνδεσμο που συγκρατεί άλλοτε άλλο αριθμό βελονών οι οποίες τοποθετούνται στη διάφυση [Εικόνα 13].



**Εικόνα 13** Σύστημα εξωτερικής οστεοσύνθεσης

Γενικά, οι μελέτες επιβεβαιώνουν την χρήση των συσκευών εξωτερικής οστεοσύνθεσης στις περιπτώσεις που υπάρχουν οι προαναφερόμενες ενδείξεις, αλλά η υπεροχή τους έναντι των άλλων μεθόδων θεραπείας των διατροχαντηρίων καταγμάτων είναι ακόμη υπό διερεύνηση [138, 209, 280, 281].

## ***B.5 Γεωμετρία, ανάταξη και οστεοσύνθεση των διατροχαντηρίων καταγμάτων***

Ωστόσο και όπως προαναφέρθηκε πιο πάνω, η γεωμετρία του κατάγματος, η ανατομική κλειστή ανάταξη του στο τραπέζι των διατροχαντηρίων πριν την έναρξη της επέμβασης και η σταθερότητα της οστεοσύνθεσης αποτελούν 3 από τους σημαντικότερους παράγοντες για την επιτυχία της θεραπείας.

Η σταθερότητα του κατάγματος επηρεάζεται από την γεωμετρία του και πιο συγκεκριμένα, από το βαθμό συντριβής. Στα σταθερά κατάγματα η επαφή του έσω και οπίσθιου φλοιού δεν έχει διαταραχθεί (απαρεκτόπιστο κάταγμα) ή είναι δυνατό να αποκατασταθεί με την ανατομική ανάταξη του κατάγματος. Στα ασταθή κατάγματα, αντίθετα, υπάρχει απώλεια της συνέχειας του φλοιού μεταξύ των κατεαγότεων τεμαχίων. Αυτή συνήθως προκαλείται από τη συντριβή του έσω φλοιού και του ελάσσονος τροχαντήρος, την απόσπαση του οπίσθιου φλοιού ή τον συνδυασμό των δύο [Εικόνα 2]. Η σημασία του ελάσσονος τροχαντήρος για τη σταθερότητα των καταγμάτων αυτών έχει διαπιστωθεί από πολύ παλιά [68]. Το μέγεθος και ο βαθμός παρεκτόπισης του κατεαγότες τεμαχίου που περιλαμβάνει τον ελάσσονα τροχαντήρα είναι οι βασικές παράμετροι του βαθμού αστάθειας [5]. Η ανωτέρω μελέτη έδειξε πως η σταθερότητα στην εστία του κατάγματος μειώνεται από 16,8% μέχρι και 63,5% με την παρουσία κατάγματος του ελάσσονος τροχαντήρος και η μείωση αυτή ήταν ανάλογη με το μέγεθος του κατεαγότες τεμαχίου. Η ανατομική ανάταξη και

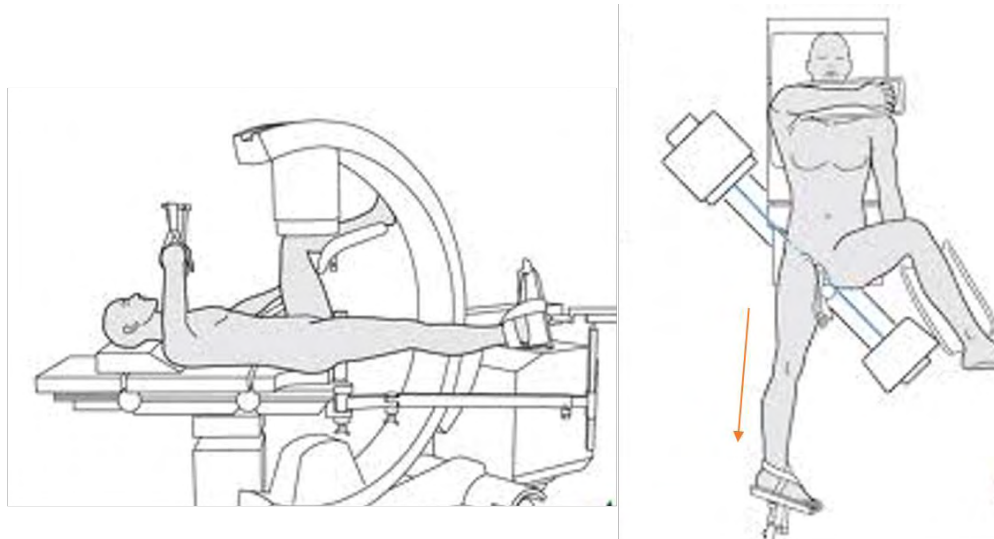
συγκράτηση αυτού του τεμαχίου αποκαθιστά την σταθερότητα, όμως είναι χρονοβόρα και τεχνικά δύσκολη.

Η αναγνώριση των παραγόντων αστάθειας στις προεγχειρητικές ακτινογραφίες είναι πρωταρχικής σημασίας για την ορθή αντιμετώπιση των διατροχαντηρίων καταγμάτων. Η σταθερότητα του κατάγματος έχει συσχετισθεί με τη δυνατότητα επιτυχίας ικανοποιητικής ανάταξης. Το πρόβλημα είναι ιδιαίτερα σημαντικό αφού ο αριθμός των ασταθών καταγμάτων φαίνεται πως αυξάνει. Έχει παρατηρηθεί ότι το ποσοστό των ασταθών διατροχαντηρίων καταγμάτων αυξάνει με την ηλικία ειδικότερα για τις γυναίκες [120]. Η συνεχής γήρανση των δυτικών κοινωνιών έχει επιφέρει και μία αύξηση του ποσοστού των ασταθών καταγμάτων. Από 30% στο υλικό του Evans [78], τα ασταθή κατάγματα έφτασαν το 60% - 75% σε μεταγενέστερες σειρές [5]. Καθώς η τελική σταθερότητα του συστήματος διατροχαντήριο κάταγμα-υλικό οστεοσύνθεσης είναι συνάρτηση τόσο της εσωτερικής σταθερότητας του κατάγματος όσο και της αντοχής του υλικού, η ανάγκη για την επίτευξη σταθερής ανάταξης είναι εμφανής.

Είναι αναγκαίο να τονιστεί ξανά πως η αποκατάσταση της φυσιολογικής ανατομίας είναι βασικός στόχος της αντιμετώπισης όλων των καταγμάτων. Αυτό όμως, μπορεί να αποδειχθεί ιδιαίτερα δύσκολο και συχνά αδύνατο στις περιπτώσεις των ασταθών, συντριπτικών διατροχαντηρίων καταγμάτων. Η δράση των μυών σε συνδυασμό με την μειωμένη οστική μάζα και τη συντριβή δυσχεραίνουν την επίτευξη και διατήρηση ανατομικής ανάταξης και σταθερής οστεοσύνθεσης [5]. Αν και η ακριβής ανάταξη και οστεοσύνθεση των δευτερευόντων τεμαχίων μπορεί να ενισχύσει

την σταθερότητα ενός συντριπτικού κατάγματος [5], στην κλινική πράξη η πρακτική αυτή είναι χρονοβόρα, συχνά δύσκολη και μπορεί να διαταράξει το βιολογικό δυναμικό πωρώσεως με τις εκτεταμένες αποκολλήσεις των μαλακών μορίων. Έτσι δύναται να αυξήσει το ποσοστό φλεγμονής και άλλων βιολογικών επιπλοκών.

Κατά γενική παραδοχή λοιπόν, η προσπάθεια πρέπει να εστιάζεται στην αποκατάσταση σταθερής επαφής και οστεοσύνθεσης μεταξύ των δύο βασικών κατεαγότεων τεμαχίων [68]. Η σταθερή ανάταξη προϋποθέτει την αποκατάσταση ικανοποιητικής επαφής του έσω και οπίσθιου φλοιού μεταξύ των κυρίως εγγύς και άπω τεμαχίων, ώστε να υπάρχει ικανή αντίσταση στις δυνάμεις ραιβότητας και οπίσθιας παρεκτόπισης που κυριαρχούν σε αυτά τα κατάγματα [137]. Στις περιπτώσεις που η αποκατάσταση αυτή δεν είναι εφικτή, διάφορες μη ανατομικές μέθοδοι έχουν προταθεί για την επίτευξη σταθερότητας. Η μέθοδος που έχει πλέον επικρατήσει είναι η τοποθέτηση του ασθενούς στο τραπέζι των καταγμάτων και η εφαρμογή έλξης κατά μήκος του άξονα του μηριαίου οστού [Εικόνα 14]. Οι ασκούμενες δυνάμεις επαναφέρουν τα κατεαγότα τεμάχια σε μια ‘σχεδόν τέλεια’ ανατομική θέση και αυτό επιβεβαιώνεται με την χρήση του ακτινοσκοπικού μηχανήματος τόσο στην προσθιοπίσθια όσο και στην πλάγια λήψη. Το πλεονέκτημα της μεθόδου αυτής είναι η ανάταξη χωρίς την διαταραχή της βιολογίας του κατάγματος και η διατήρηση της μέχρι το τέλος της χειρουργικής επέμβασης που ακολουθεί.



**Εικόνα 14** Τοποθέτηση του ασθενούς στο τραπέζι καταγμάτων και εφαρμογή έλξης (κόκκινο βέλος)

Ο Evans [78] είχε προτείνει την οστεοσύνθεση στη θέση της ραιβότητας όπου το κάταγμα παρεκτοπίζεται συνήθως κατά τον αρχικό τραυματισμό, υποστηρίζοντας πως θεωρητικά η θέση αυτή είναι πιο σταθερή γιατί επιτρέπει την επαφή του έσω φλοιού. Όμως, η συγκεκριμένη ιδέα εγκαταλείφθηκε με τον καιρό, καθώς οδηγούσε σε σημαντική βράχυνση του σκέλους και χωλότητα.

Επιπλέον, διαφόρων τύπων οστεοτομίες για την επίτευξη σταθερής ανάταξης έχουν προταθεί με σκοπό να περιορίσουν τις μηχανικές επιπλοκές που παρατηρούντο με τη χρήση των ήλων σταθερής γωνίας. Οι πιο γνωστές είναι η οστεοτομία έσω παρεκτόπισης [68] και η οστεοτομία βλαισότητας [237]. Αυτές βελτίωσαν τα αποτελέσματα αλλά έκαναν την επέμβαση σαφώς πιο δύσκολη και χρονοβόρα. Επιπλέον, η ανάταξη σε σημαντική βλαισότητα είναι βιομηχανικά λιγότερο ικανοποιητική. Η μείωση του μοχλοβραχίονα των απαγωγών που προκαλείται μειώνει

την αποτελεσματικότητα της δράσης αυτών των μυών και οδηγεί σε χαλότητα τύπου Trendelenburg, ενώ ακόμη αυξάνει σημαντικά τις δυνάμεις που εξασκούνται στην άρθρωση του ισχίου, με αποτέλεσμα την προδιάθεση για δημιουργία αρθρικών αλλοιώσεων μακροπρόθεσμα [137].

Η εισαγωγή του ολισθαίνοντος κοχλία στην θεραπεία των διατροχανθριών κατάγματων έχει κάνει τη χρήση αυτών των μεθόδων περιττή. Όταν τα κατάγματα αντιμετωπίζονται με τον ολισθαίνοντα κοχλία η κλινική σύγκριση της οστεοτομίας έσω παρεκτοπίσεως (Dimon-Hugston) και της ανατομικής ανάταξης έδειξε πως η δεύτερη προσφέρει καλύτερη σταθερότητα, ενώ η πρώτη συνοδεύεται και από αύξηση του χειρουργικού χρόνου και της απώλειας αίματος [226]. Το συμπέρασμα αυτό υποστηρίχθηκε και από πειραματικά δεδομένα [39]. Άλλες μελέτες έχουν δείξει πως και η οστεοτομία βλαισότητας (Sarmiento και Williams) καθώς και η έσω παρεκτόπιση της μηριαίας διάφυσης έχουν χειρότερα λειτουργικά αποτελέσματα από την ανατομική ανάταξη και συνοδεύονται από υψηλότερα ποσοστά αποτυχίας της οστεοσύνθεσης [89].

Το μεγάλο πλεονέκτημα του ολισθαίνοντος κοχλία σε σχέση με τις παλαιότερες συσκευές (McLaughlin, Jewett) έγκειται στη δυνατότητα ελεγχόμενης συμπίεσης του κατάγματος λόγω της ολίσθησης. Αυτό μεγιστοποιεί την οστική επαφή στην εστία του κατάγματος και επιτρέπει τη συμμετοχή του οστού στην μεταφορά φορτίων, με αποτέλεσμα να μειώνεται ο κίνδυνος μηχανικής αποτυχίας

Επιπλέον, οι νεότεροι κοχλίες διαθέτουν αμβλύ και σχετικά ατραυματικό ρύγχος το οποίο επιτρέπει την τοποθέτηση του κοχλία βαθύτερα στην κεφαλή για

καλύτερη συγκράτηση, χωρίς διάτρηση της κεφαλής από τον κοχλία, ενώ σταδιακά μειώνει την φόρτιση του υλικού καθώς ελαττώνεται ο μοχλοβραχίονας των δυνάμεων που δρουν σε αυτό. Ακόμη, η μεγαλύτερη διάμετρος του σπειράματος του κοχλία προσφέρει ικανοποιητικότερη συγκράτηση του κεντρικού κατεαγότος τεμαχίου ειδικά σε μηριαίες κεφαλές με μεγάλη αραιώση των οστικών δοκίδων.

Παράλληλα, ο ολισθαίνων κοχλίας δρα κυρίως ως μία ταινία ελκυσμού στα σταθερά κατάγματα λειτουργώντας ως μια ζώνη έντασης που μεταδίδει τις δυνάμεις στον έσω φλοιό και καταπονώντας το εμφύτευμα περισσότερο στον ελκυσμό και λιγότερο στην κάμψη. Σε ασταθείς συνθήκες με υψηλότερες διατμητικές δυνάμεις, η συσκευή θα βραχύνει το βραχίονα του μοχλού, μειώνοντας την ροπή κάμψης, και εμποδίζοντας την διάτρηση της μηριαίας κεφαλής. Όταν όμως υπάρχει σημαντική απώλεια του έσω-οπίσθιου φλοιού, ο ολισθαίνων ήλος ενδέχεται να αποδειχθεί αναποτελεσματικός καθώς μεγάλες δυνάμεις ελκυσμού αναπτύσσονται τόσο στην έσω όσο και στην έξω επιφάνεια του εγγύς μηριαίου [117].

Έτσι, επιπλοκές μηχανικής φύσεως έχουν ανακοινωθεί με τη χρήση του ολισθαίνοντος ήλου σε ποσοστό μέχρι και 20% [251]. Οι επιπλοκές αυτές έχουν αποδοθεί τόσο σε οστικούς παράγοντες όσο και στην πλημμελή ανάταξη και λανθασμένη τοποθέτηση του υλικού. Το οστεοπορωτικό οστό καθώς και η συντριβή, ειδικά του έσω και οπίσθιου φλοιού, αυξάνουν την πιθανότητα επιπλοκών.

Μια ασταθής ανάταξη έχει σαν αποτέλεσμα την υπερβολική φόρτιση του υλικού με μακροπρόθεσμο αποτέλεσμα την κόπωση και θραύση του [73]. Πολλές τεχνικές οδηγίες έχουν περιγραφεί για την σωστή τοποθέτηση του ολισθαίνοντος ήλου.

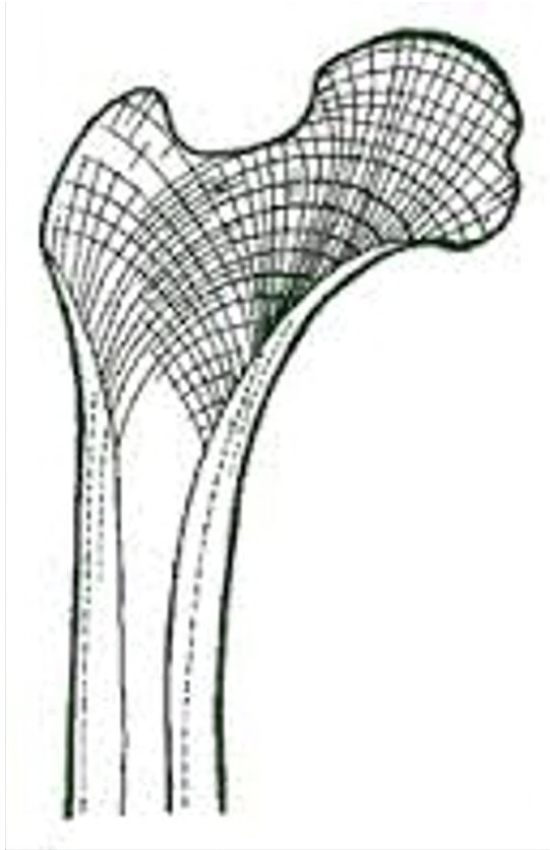


Ο Clawson [45] συνέστησε πως ο αυχένας της πλάκας δεν πρέπει να διασχίζει την γραμμή του κατάγματος, γιατί αυτό θα εμποδίσει την ολίσθηση λόγω της επαφής του με το εγγύς τμήμα. Ο Simpson και οι συνεργάτες του [251] τόνισαν την χρήση ήλων ανάλογα με το μέγεθος του μηριαίου αυχένα (βραχύς ήλος/κοντοί αυχένες, μακρύς ήλος/μακριοί αυχένες). Επίσης, αναγνώρισαν 4 πιθανές αιτίες για την κατάργηση της ολίσθησης. Η δημιουργία καταγματικού πόρου στο εγγύς τμήμα της πλάκας, η ενσφήνωση του κοχλία εντός του αυχένα της πλάκας, η εξάντληση της δυνατότητας για ολίσθηση πριν την πλήρη καθίζηση του κατάγματος και η χρήση συμπληρωματικών μέσων οστεοσύνθεσης, όπως τσιμέντο, σύρματα ή ελεύθερες βίδες μπορούν να καταργήσουν το αρχικό πλεονέκτημα του ολισθαίνοντος κοχλία και να οδηγήσουν σε επιπλοκές. Με βάση τις παρατηρήσεις τους διατύπωσαν συγκεκριμένες τεχνικές οδηγίες με σκοπό την αποφυγή παρόμοιων προβλημάτων. Διαπίστωσαν πως ο λόγος του μήκους του κοχλία που βρίσκεται εντός του αυχένα του μηριαίου προς το μήκος του κοχλία εντός του αυλού της πλάκας είναι σημαντική παράμετρος για την επιτυχή ολίσθηση. Για τη συσκευή των 135°, η ολίσθηση δεν είναι δυνατή όταν αυτός ο λόγος ξεπερνά το 4,7, ενώ για αυτή των 150° ο κρίσιμος λόγος είναι 14,1. Συνέστησαν δε πως τουλάχιστον 2,5 εκατοστά (εκ.) του κοχλία πρέπει να βρίσκονται εντός του αυλού της πλάκας σε κάθε περίπτωση, όταν χρησιμοποιείται η πλάκα με τον συνήθη αυλό, μήκους 38 χιλιοστών (χιλ.). Ακόμη, διαπίστωσαν πως η καθίζηση των ασταθών καταγμάτων (περιλαμβανομένης της ολίσθησης και της διείσδυσης του κοχλία στο οστόν) είναι κατά μέσο όρο 13 χιλιοστά (χιλ.). Οι Jacobs και συν [117] υπολόγισαν πως η απόσταση αυτή είναι 15,7 χιλ. Λαμβάνοντας υπόψιν το μήκος του αυλού της πλάκας και το μήκος του σπειράματος (38+23=61 χιλ.) και για να επιτρέψουν μία απόσταση ασφαλείας 20 χιλ. για την καθίζηση, συνέστησαν τη χρήση κοχλία

τουλάχιστον 81 χιλ. Συμπερασματικά, με κοχλίες μικρότερους των 80 χιλ., πρέπει να χρησιμοποιείται πλάκα με κοντό αυλό. Τέλος, περιέγραψαν τα πιθανά προβλήματα που μπορούν να προκληθούν από τη χρήση συμπληρωματικών μεθόδων οστεοσύνθεσης. Οι συστάσεις τους αποτέλεσαν σημαντικό βοήθημα για τη σωστή χρήση του ολισθαίνοντος κοχλία και τον περιορισμό των μηχανικών επιπλοκών.

Η επιλογή της καταλληλότερης γωνίας της πλάκας έχει επίσης απασχολήσει πολλούς. Όλα σχεδόν τα διαθέσιμα συστήματα ολισθαίνοντος κοχλία προσφέρουν πλάκες με γωνίες που αυξάνουν ανά 5° από 130° έως 150°. Στηριζόμενοι στην υπόθεση πως η συμπίεση θα είναι αποτελεσματικότερη εάν η γωνία του υλικού βρίσκεται πλησιέστερα στον άξονα φόρτισης του ισχίου που έχει υπολογισθεί στις 159°, αρκετοί συγγραφείς χρησιμοποίησαν την πλάκα των 150° [154, 287]. Μάλιστα, οι Kyle και συν [154] διαπίστωσαν, *in vitro*, σημαντικά αποτελεσματικότερη ολίσθηση με την πλάκα των 150° σε σχέση με αυτή των 135°. Σε κλινικό όμως επίπεδο, τα ευρήματα αυτά δεν επιβεβαιώθηκαν [196]. Επιπλέον, η χρήση της πλάκας των 135° βρέθηκε πως είναι αρκετά ευκολότερη και πολλοί την προτιμούν γιατί επιτρέπει την ακριβέστερη τοποθέτηση του κοχλία εντός της κεφαλής [73, 117, 196, 287]. Επίσης, σε μία βιομηχανική μελέτη η πλάκα 135° έδειξε σταθερότητα αυξημένη κατά 22% σε σχέση με αυτή των 150° [5]. Μία άλλη πειραματική μελέτη προσπάθησε να διαπιστώσει εάν η γωνία της πλάκας επηρεάζει την κατανομή φορτίων στο μηριαίο κατά την φόρτιση και εάν η χρήση πλάκας με γωνία παρεμφερή με την αυχενομηριαία γωνία προσφέρει πλεονεκτήματα [184]. Αν και επιβεβαιώθηκε η παρατήρηση των Kyle και συν [154] πως η πλάκα των 150° επιτρέπει μεγαλύτερη ολίσθηση, αυτό δεν φάνηκε να προσφέρει ικανοποιητικότερη συμπίεση στην έσω περιοχή του αυχένα (*calcar*) σε σύγκριση με πλάκες μικρότερης γωνίας. Ακόμη, η χρήση πλάκας γωνίας όμοιας με την

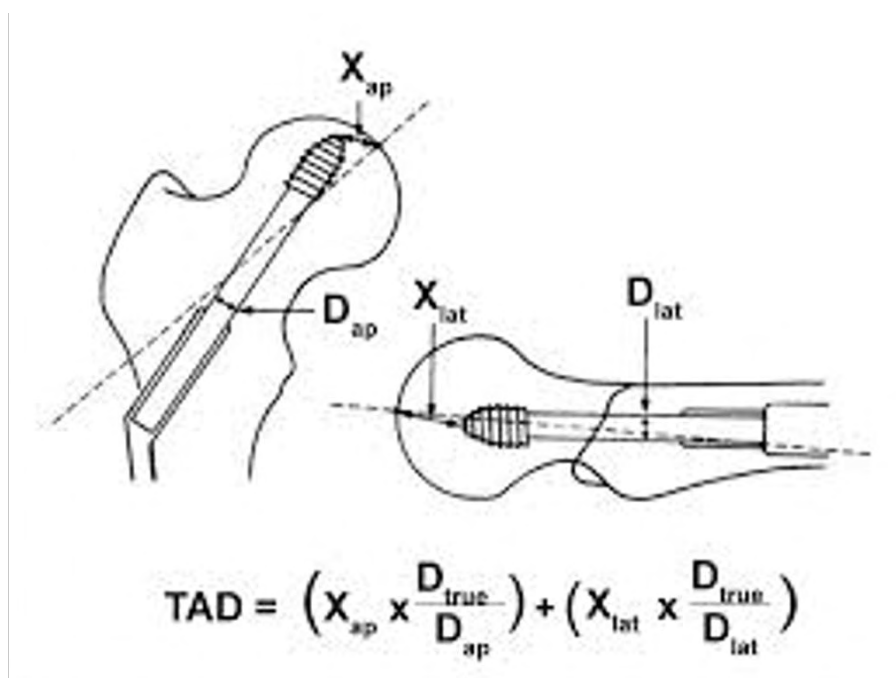
αυχνομηριαία γωνία σε κάθε περίπτωση δεν έδειξε κανένα πλεονέκτημα. Τέλος, παρατηρήθηκε πως η τοποθέτηση της πλάκας των 150° είναι τεχνικά δυσκολότερη και συχνά επιβάλλει την τοποθέτηση του κοχλία στο άνω τριτημόριο της κεφαλής, με αποτέλεσμα την αυξημένη πιθανότητα εξόδου του από την κεφαλή (cut-out). Με βάση τα στοιχεία αυτά οι συγγραφείς προτείνουν την χρήση πλάκας 130° ή 135°. Από τα ανωτέρω είναι προφανές πως η θέση του κοχλία εντός της κεφαλής είναι σημαντική παράμετρος για την επιτυχία της οστεοσύνθεσης και, πράγματι, έχει απασχολήσει αρκετούς ερευνητές. Οι συχνότερες μηχανικές επιπλοκές με τον ολισθαίνοντα κοχλία αφορούν την απώλεια συγκράτησης του κοχλία επί του εγγύς τμήματος και όχι την θραύση του υλικού. Από αυτές συχνότερη είναι η έξοδος του κοχλία από την κεφαλή, που μπορεί να γίνει είτε προς τα άνω και εμπρός είτε προς τα έσω, με αποτέλεσμα τη διείσδυση του κοχλία εντός του ισχίου [61, 104, 251, 287]. Ενώ η ποιότητα του οστού και της ανάταξης σαφώς αποτελεί προδιαθεσικό παράγοντα για αυτές τις επιπλοκές [61, 104, 157, 269], η θέση του κοχλία στον αυχένα και την κεφαλή διαδραματίζει επίσης σημαντικό ρόλο. Η περιγραφή του δοκιδικού συστήματος του αυχένα και κεφαλής του μηριαίου έδειξε πως το πυκνότερο οστόν βρίσκεται στην περιοχή του χιασμού των δοκίδων ελκυσμού με τις δοκίδες συμπίεσης [Εικόνα 15].



### **Εικόνα 15** Δοκιδικό σύστημα κεφαλής μηριαίου

Αυτή η περιοχή βρίσκεται λίγο κάτω από το κέντρο της κεφαλής στην προσθιοπίσθια προβολή. Με την τοποθέτηση του κοχλία σε αυτή την περιοχή θεωρητικά επιτυγχάνεται η καλύτερη δυνατή συγκράτηση. Η βέλτιστη θέση όμως και στα δύο επίπεδα παραμένει υπό συζήτηση. Πολλοί είναι αυτοί που συνιστούν την τοποθέτηση στο κέντρο του αυχένα και της κεφαλής τόσο στο προσθιοπίσθιο όσο και στο πλάγιο επίπεδο [61, 196, 287]. Άλλοι υποστηρίζουν πως οι επιπλοκές είναι λιγότερες όταν η θέση του κοχλία είναι κεντρική ή ελάχιστα χαμηλότερη στο προσθιοπίσθιο επίπεδο [211, 269]. Στο πλάγιο επίπεδο φαίνεται πως η κεντρική

τοποθέτηση του κοχλία προσφέρει τα καλύτερα αποτελέσματα [211]. Βέβαιο είναι πως η τοποθέτηση του κοχλία στο άνω και εμπρός τμήμα της κεφαλής είναι πιθανότερο να οδηγήσει σε έξοδο του από την κεφαλή [269, 288]. Εκτός από την γωνία της πλάκας, η ορθή τοποθέτηση του κοχλία επηρεάζεται και από την ευθυγράμμιση του αυχένα και της κεφαλής με τη διάφυση του μηριαίου στην πλαγία ακτινογραφία μετά την κλειστή ανάταξη στο τραπέζι των καταγμάτων [269]. Η πιο σημαντική μελέτη για την σωστή θέση του ήλου εκπονήθηκε από τον Baumgaertner και είναι αυτή που εφαρμόζεται από την πλειονότητα των Ορθοπαιδικών Χειρουργών στην σύγχρονη εποχή [10]. Μετρώντας την απόσταση από το άκρο του κοχλία μέχρι την κορυφή της κεφαλής του μηριαίου σε μία προσθιοπίσθια και μία πλάγια ακτινογραφία και εφαρμόζοντας έναν ειδικό μαθηματικό τύπο υπολογίζεται η ιδανική τιμή που πρέπει να είναι < 25 χιλιοστά. Τιμές > 25 χιλιοστών αυξάνουν την πιθανότητα της εξόδου του ήλου από τον άνω και οπίσθιο φλοιό του μηριαίου αυχένα (cut-out) [Εικόνα 16].



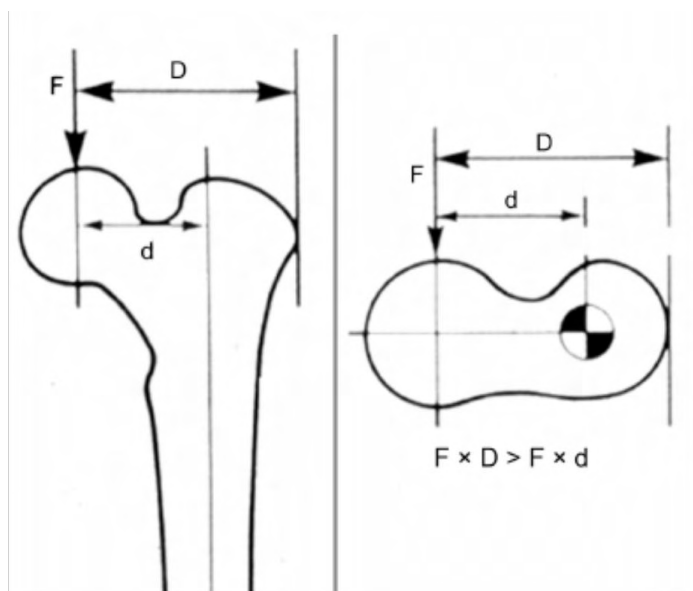
**Εικόνα 16** Μέτρηση της ιδανικής θέσης του κεντρικού κοχλία με την μέθοδο του Baumgaertner

Τέλος, το βάθος προώθησης του κοχλία είναι μία ακόμη σημαντική τεχνική λεπτομέρεια. Φαίνεται πως το ιδανικό βάθος είναι σε απόσταση περίπου 5-10 χιλιοστών από το υποχόνδριο οστόν της κεφαλής. Προώθηση του κοχλία βαθύτερα προδιαθέτει σε έξοδο του από την κεφαλή διεγχειρητικά ή μετεγχειρητικά ενώ, εάν ο κοχλίας δεν προωθηθεί αρκετά, η συγκράτηση είναι λιγότερο ικανοποιητική και υπάρχει ο κίνδυνος υποκεφαλικού κατάγματος εκ κοπώσεως [291].

Όμως, η εσωτερική οστεοσύνθεση με πλάκα-ολισθαίνοντα κοχλία, ιδίως στα πλέον συντριπτικά κατάγματα, είναι μία αρκετά σοβαρή επέμβαση. Σε παχύσαρκους ή μυώδεις ασθενείς η προσπέλαση, που περιλαμβάνει τη διείση του έξω πλατέως, είναι ιδιαίτερα τραυματική και δυνατό να προκαλέσει σημαντική αιμορραγία [223]. Για την αντιμετώπιση του προβλήματος αυτού έχει βρει αρκετούς οπαδούς η χρήση ενδομυελικών συσκευών οστεοσύνθεσης, οι οποίες, θεωρητικά τουλάχιστον, απαιτούν λιγότερο εκτεταμένη προσπέλαση και, με τον τρόπο αυτό, μειώνουν τον ιστικό τραυματισμό και την απώλεια αίματος [27, 34, 164, 223].

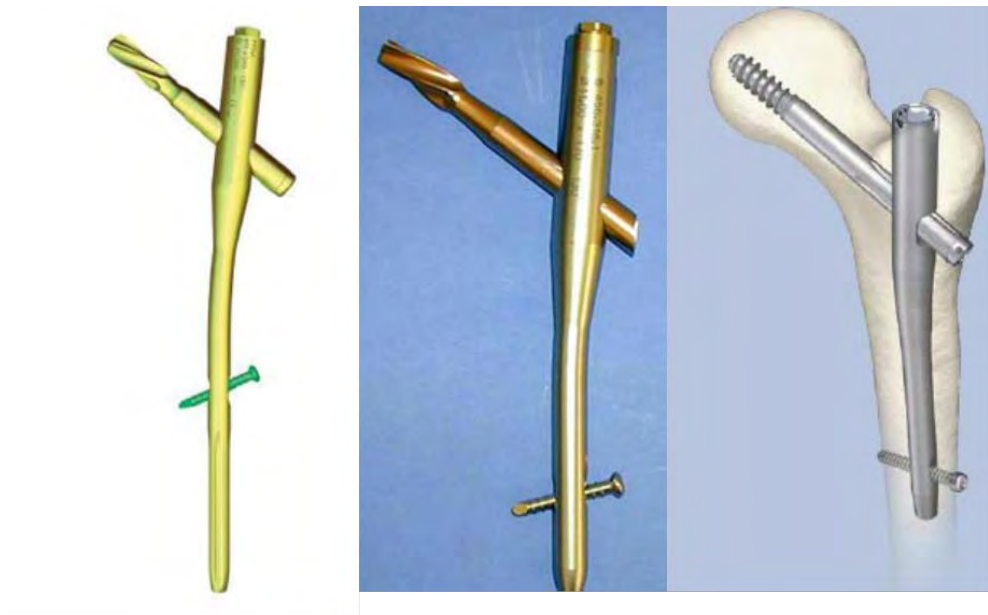
Ορισμένοι συγγραφείς θεωρούν πως ο συνδυασμός πλάκας - ολισθαίνουσας βίδας του ισχίου είναι η καλύτερη επιλογή δίνοντας έμφαση στα ικανοποιητικά λειτουργικά αποτελέσματα, το χαμηλό ποσοστό αποτυχίας του υλικού και του μικρού κινδύνου ψευδαρθρώσεων [42, 277].

Άλλοι συγγραφείς υποστηρίζουν την χρήση των ενδομυελικών ήλων ως την ιδανική μέθοδο οστεοσύνθεσης [23, 242]. Και σε αυτήν την περίπτωση, η κύρια ιδέα είναι η χρησιμοποίηση μιας ολισθαίνουσας κεντρικής βίδας συμπίεσης. Μερικά άλλα πλεονεκτήματα τους θεωρούνται ο μικρότερος χειρουργικός χρόνος, οι μικρές χειρουργικές τομές και η διατήρηση της βιολογίας του κατάγματος, αφού η είσοδος των ήλων γίνεται χωρίς να ανοιχτεί ουσιαστικά η εστία του κατάγματος. Ακόμη, η τοποθέτηση του εμφυτεύματος στον αυλό του μηριαίου λειτουργεί σαν ένας εσωτερικός νάρθηκας που εμποδίζει καλύτερα την περαιτέρω παρεκτόπιση του κατάγματος και μειώνει τον κίνδυνο της έσω παρεκτόπισης της περιφερικής διάφυσης του μηριαίου οστού (femoral diaphysis medialization). Επιπλέον, με την ενδοαυλική τοποθέτηση του ήλου και την μείωση του υπομοχλίου ελαττώνεται η δύναμη ροπής κάμψης-στρέψης, η οποία τείνει να παρεκτοπίσει το κάταγμα [Εικόνα 17].



**Εικόνα 17** Μείωση του υπομοχλίου και της δύναμης ροπής κάμψης-στρέψης  
( $F$ = δρώσα δύναμη,  $D$ = υπομόχλιο πλάκα-ήλου,  $d$ = υπομόχλιο ενδομυελικού ήλου)

Τα χαρακτηριστικά των διαφόρων τύπων των ενδομυελικών ήλων δεν διαφέρουν πολύ μεταξύ τους. Μικρές παραλλαγές στο σχεδιασμό τους αποδείχτηκε να μην έχουν μεγάλη επίδραση στην συνολική λειτουργία τους. Επιπρόσθετα, η χρήση 2 κεντρικών βιδών συμπίεσης δεν έδειξε να προσδίδει κάποιο σημαντικό πλεονέκτημα, αφού και οι ήλοι με μία βίδα παρουσίασαν ισότιμη ακαμψία και σταθερότητα [150]. Η μόνη ίσως διαφορά παρατηρείται στο χρησιμοποιούμενο μήκος του ήλου (βραχύς 180-220 εκ. ή μακρύς > 220 εκ.), αφού μια σχετική μελέτη έδειξε πως οι βραχείς ενδομυελικοί ήλοι οδηγούν σε συντομότερο χειρουργικό χρόνο, λιγότερη απώλεια αίματος και μικρότερες ανάγκες για μετάγγιση [23]. Τρεις από τους πιο δημοφιλείς ενδομυελικούς ήλους απεικονίζονται στην **Εικόνα 18**.

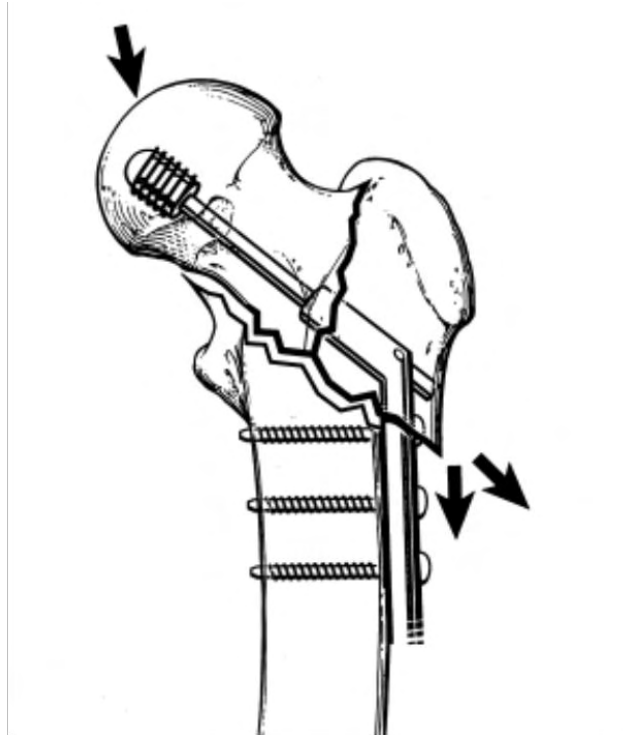


**Εικόνα 18** Από αριστερά προς τα δεξιά: PFNA, IMHS, GAMMA nail



Παρ' όλα αυτά δεν διαπιστώθηκαν στατιστικά σημαντικές διαφορές μεταξύ των δύο αυτών ήλων σχετικά με την επίδραση τους στην λειτουργικότητα των ασθενών και στο συνολικό ποσοστό των επιπλοκών [106, 189, 241], ενώ όπως προαναφέρθηκε δεν έχουν αποδειχθεί σημαντικές διαφορές γενικά μεταξύ των ενδομυελικών ήλων, ανεξαρτήτως του σχεδιασμού τους και της κατασκευαστικής εταιρίας [221].

Επιπρόσθετα όμως, είναι γεγονός πως ο συνδυασμός πλάκα-ολισθαίνοντος κοχλία έχει αποδειχθεί τουλάχιστο ισοδύναμος και σίγουρα οικονομικότερος σε σχέση με τους ενδομυελικούς ήλους, οι οποίοι συνιστώνται ως πρώτη επιλογή μόνο στα αντίστροφης λοξότητας διατροχαντήρια και στα υποτροχαντήρια κατάγματα [207]. Μία μετα-ανάλυση του 2006 σύγκρινε τις δύο μεθόδους χωρίς να δείξει κάποιο σημαντικό πλεονέκτημα των ενδομυελικών εμφυτευμάτων, ενώ αντίθετα έδειξε ένα αυξημένο ποσοστό αποτυχίας της οστεοσύνθεσης και των επανεγχειρήσεων με την χρήση τους [132]. Άλλη μελέτη του 2010 που δημοσιεύτηκε στην Cochrane Database ενίσχυσε αυτό το συμπέρασμα υποστηρίζοντας όμως την χρησιμότητα των ήλων στα ασταθή διατροχαντήρια και υποτροχαντήρια κατάγματα [207]. Ειδικά στα ασταθή κατάγματα όπου η γραμμή του ραγίσματος επεκτείνεται μέχρι τον έξω φλοιό της διάφυσης, η χρήση του συστήματος ολισθαίνουσας βίδας – πλάκας δεν συνιστάται αφού ο κίνδυνος πλάγιας παρεκτόπισης των κατεαγότεων τεμαχίων είναι μεγάλος [Εικόνα 19].



**Εικόνα 19** Παρεκτόπιση του ασταθούς κατάγματος με την χρήση πλάκας-ήλου

Η ενίσχυση της οστεοσύνθεσης με τη χρήση ακρυλικού οστικού τσιμέντου έχει ακόμη προταθεί. Το τσιμέντο μπορεί να χρησιμοποιηθεί για να γεμίσει κενά που έχουν δημιουργηθεί λόγω συντριβής, να υποκαταστήσει το οστεοπορωτικό οστόν του αυχένα και της κεφαλής για καλύτερη συγκράτηση του κοχλία ή τέλος να ενισχύσει την συγκράτηση των περιφερικών βιδών [7, 240]. Αν και οι λύσεις αυτές εμπεριέχουν τον κίνδυνο ψευδάρθρωσης και επιμηκύνουν τη διάρκεια της χειρουργικής επέμβασης, μπορεί να είναι βιομηχανικά αποτελεσματικές. Μάλιστα, μία πρόσφατη συστηματική ανασκόπηση συνιστά την χρήση του τσιμέντου, ειδικά σε βαριά οστεοπορωτικά ισχία,

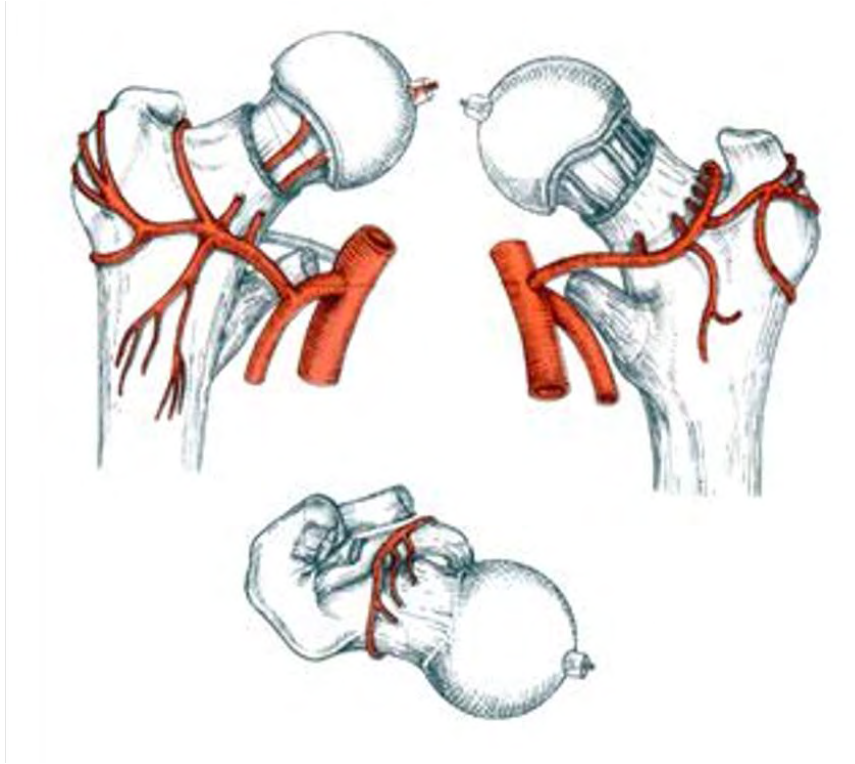
αφού μπορεί να μειώσει τον κίνδυνο παραμόρφωσης σε ραιβότητα και την πιθανότητα της αποτυχίας της οστεοσύνθεσης [197].

## **Γ. ΥΠΟΚΕΦΑΛΙΚΑ ΚΑΤΑΓΜΑΤΑ**

Ως υποκεφαλικό ορίζεται το κάταγμα του αυχένα του μηριαίου οστού στην περιοχή που βρίσκεται περιφερικά της αρθρικής επιφάνειας και κεντρικά της μεσοτροχαντηρίου γραμμής. Ο αρθρικός θύλακος είναι ισχυρός και παχύς περιβάλλοντας σχεδόν ολόκληρο τον μηριαίο αυχένα. Κεφαλικά (προς τα πάνω) καταφύεται στην οστική κοτύλη, 5-6 χιλ. πέραν του επιχειλίου χόνδρου στο πίσω μέρος, αλλά μπροστά είναι συνδεδεμένος με το εξωτερικό περιθώριο του επιχειλίου χόνδρου. Περιβάλλει τον μηριαίο αυχένα και συνδέεται στο μπροστινό μέρος με την διατροχαντήριο γραμμή, πάνω με την βάση του αυχένα, πίσω περίπου 1,25 εκατοστά πάνω από την μεσοτροχαντήριο ακρολοφία και κάτω, με το κάτω μέρος του αυχένα κοντά στον ελάσσονα τροχαντήρα. Αποτελείται από δύο σειρές ινών. Οι κυκλικές ίνες (zona orbicularis), είναι πιο άφθονες στο κάτω και πίσω μέρος σχηματίζοντας ένα περιλαίμιο γύρω από τον αυχένα του μηριαίου οστού. Οι επιμήκειες ίνες είναι περισσότερες στο άνω και πρόσθιο τμήμα, όπου ενισχύονται από διακριτές ζώνες κολλαγόνου που αποτελούν τους θυλακικούς συνδέσμους (λαγονομηρικός, ισχιομηρικός, ηβομηρικός). Γίνεται λοιπόν κατανοητό πως τα υποκεφαλικά κατάγματα

είναι ενδοθυλακικά (intracapsular στην Αγγλική ορολογία), σε αντίθεση με τα διατροχαντήρια που είναι εξωθυλακικά (extracapsular).

Με την θραύση του μηριαίου αυχένα προκαλείται τραυματισμός του θυλάκου και των αρτηριών που αιματώνουν την κεφαλή. Ο κίνδυνος νέκρωσης της οφείλεται σε 2 λόγους: α. ρήξη των τροφοφόρων αγγείων και β. αιμάτωμα που αυξάνει την ενδοθυλακική πίεση. Η παροχή αίματος στο εγγύς άκρο του μηριαίου οστού διαιρείται σε 3 κύριες ομάδες. Η πρώτη είναι ο εξωκαψικός αρτηριακός δακτύλιος που βρίσκεται στη βάση του μηριαίου αυχένα και προέρχεται κυρίως από την έσω μηριαία περισπωμένη αρτηρία. Η δεύτερη είναι οι ανιούσες αρτηρίες που εκφύονται από τον αρτηριακό δακτύλιο της βάσεως του αυχένα (κατά μήκος της τροχαντήριας γραμμής) και ανεβαίνουν στην επιφάνεια του μέχρι να εισέλθουν διαμέσου του θυλάκου στην κεφαλή. Ένας δεύτερος δακτύλιος σχηματίζεται εκεί εσωτερικά, ο οποίος δίνει τους επιφυσιακούς κλάδους για την κεφαλή. Η τρίτη είναι οι αρτηρίες του στρογγύλου συνδέσμου [**Εικόνα 20**].



**Εικόνα 20** Αιμάτωση της μηριαίας κεφαλής

Όσο πιο παρεκτοπισμένο είναι το κάταγμα τόσο αυξάνει η πιθανότητα νέκρωσης της κεφαλής. Ανεξάρτητα από την παρεκτόπιση του κατάγματος, σε νέους ασθενείς (< 65 έτη) καταβάλλεται κάθε προσπάθεια να διατηρηθεί η μηριαία κεφαλή έστω και με κίνδυνο μελλοντικής νέκρωσης της. Σε μεγαλύτερους ασθενείς προτιμάται η προσθετική αντικατάσταση εκτελώντας είτε ημιολική είτε ολική αρθροπλαστική του ισχίου.

## ***Γ.1 Επιδημιολογία***

Σε γενικές γραμμές, αυτά τα κατάγματα συμβαίνουν σε 2 ξεχωριστούς πληθυσμούς, (1) νέα και δραστήρια άτομα με ασυνήθιστη έντονη δραστηριότητα ή αλλαγές στη δραστηριότητα, όπως δρομείς ή αθλητές αντοχής, και (2) ηλικιωμένα άτομα με οστεοπόρωση. Τα κατάγματα του μηριαίου αυχένα σε νέους ασθενείς συνήθως προκαλείται από υψηλής ενέργειας τραύμα. Αυτά τα κατάγματα συχνά συνδέονται με πολλαπλά τραύματα και υψηλά ποσοστά άσηπτης νέκρωσης και ψευδάρθρωσης. Τα κατάγματα του μηριαίου αυχένα σε ηλικιωμένους ασθενείς συμβαίνουν πιο συχνά μετά από μικρές πτώσεις ή τραυματισμούς με στροφή του κάτω άκρου.

Στον ηλικιωμένο πληθυσμό μια σειρά από παράγοντες προδιαθέτουν σε κατάγματα, συμπεριλαμβανομένης της οστεοπόρωσης, του υποσιτισμού, της μειωμένης φυσικής δραστηριότητας, της μειωμένης όρασης, μιας υποκείμενης νευρολογικής νόσου, της κακής ισορροπίας και της μυϊκής ατροφίας. Περισσότερα από 250.000 κατάγματα ισχίου συμβαίνουν στις Ηνωμένες Πολιτείες κάθε χρόνο και όπως αναφέρθηκε, με τη γήρανση του πληθυσμού ο ετήσιος αριθμός των καταγμάτων του ισχίου αναμένεται να διπλασιαστεί μέχρι το έτος 2050. Οι Koval και Zuckerman έδειξαν πως η, προσαρμοσμένη στην ηλικία, συχνότητα των καταγμάτων του μηριαίου αυχένα στις Ηνωμένες Πολιτείες είναι 63,3 περιπτώσεις ανά 100.000 άτομα/έτος για τις γυναίκες και 27,7 περιπτώσεις ανά 100.000 άτομα/έτος για τους άνδρες [149].

Η πρόληψη της οστεοπόρωσης είναι το κλειδί για τη μείωση αυτών των αριθμών, όπως η οστεοπόρωση παραμένει ο πιο σημαντικός παράγοντας που συμβάλλει σε κατάγματα του ισχίου. Η επικράτηση των καταγμάτων του ισχίου, ανεξάρτητα από τον τύπο (διατροχαντήριο ή υποκεφαλικό), είναι η υψηλότερη μεταξύ των λευκών γυναικών και ακολουθείται από τους λευκούς άνδρες, μαύρες γυναίκες και μαύρους άνδρες.

Μια μελέτη για τα κατάγματα του μηριαίου αυχένα στη Νέα Αγγλία (βορειοανατολικές Ηνωμένες Πολιτείες Αμερικής) αποκάλυψε ότι η συχνότητα εμφάνισης μεταξύ των λευκών γυναικών ηλικίας 65-69 χρόνια ήταν 2,2 ανά 1.000 ετησίως. Η επίπτωση αυξήθηκε έως 31,8 ανά 1.000 ετησίως στην ηλικία των 90-94 ετών. Στους λευκούς άντρες ηλικίας 65-69 ετών, το ποσοστό ήταν 0,9 και η αύξηση έως 20,8 για την ηλικιακή ομάδα 90-94 [84].

Στο Ηνωμένο Βασίλειο, μια συχνότητα 1,6 ανά 1.000 ετησίως είχε καταχωρηθεί για τις γυναίκες ηλικίας 65-69, και 32,8 για την ηλικιακή ομάδα 90-94, ενώ για τους άνδρες ήταν 0,7 και 14,0 αντίστοιχα [86].

Ο Dhanwal [66] ανέφερε ότι, υπάρχουν μεγάλες φυλετικές και γεωγραφικές διαφορές στη συχνότητα εμφάνισης των καταγμάτων του μηριαίου αυχένα σε όλο τον κόσμο, με την υψηλότερη συχνότητα εμφάνισης σε βιομηχανικές σε σύγκριση με τις αναπτυσσόμενες χώρες. Στον πληθυσμό της Ασίας, τα ποσοστά είναι χαμηλότερα. Στην Ιαπωνία, η συχνότητα είναι 99 (ανά 100.000 ετησίως) σε άνδρες και 368 σε γυναίκες. Το 1990 στην Κίνα ήταν 87/100.000 για τις γυναίκες και 97/100.000 για τους άνδρες. Η υψηλότερη συχνότητα στην Ασία είναι εγγεγραμμένη στη Σιγκαπούρη: 152 (ανά 100.000 ετησίως) σε άνδρες και 402 σε γυναίκες. Στη Λατινική Αμερική, η συχνότητα είναι επίσης χαμηλότερη. Το 2005 στο Μεξικό ήταν 98 (ανά 100.000 ανά

έτος) σε άνδρες και 169 σε γυναίκες. Στην Αργεντινή, η συχνότητα είναι 137 στους άνδρες, και 405 στις γυναίκες. Στην Αφρική, η επίπτωση είναι 43,7 (ανά 100.000 ανά έτος) στους άνδρες και 57,1 στις γυναίκες.

Η συχνότητα εμφάνισης στη Βόρεια Αμερική είναι η υψηλότερη στον κόσμο: 201 (ανά 100.000 ανά έτος) σε άνδρες και 511 σε γυναίκες. Το ποσοστό στην Ευρώπη κυμαίνεται από το Βορρά προς το Νότο, με τα υψηλότερα ποσοστά στη Σουηδία και Νορβηγία (399 ανά 100.000 ανά έτος στους άνδρες και 920 στις γυναίκες) και το χαμηλότερο στη Γαλλία και την Ελβετία (137 ανά 100.000 ανά έτος σε άνδρες και 346 γυναίκες). Αυτές οι διαφορές εξηγούνται από τις διαφορές στα φυλετικά και κλιματικά χαρακτηριστικά, καθώς και από τις διαφορές στα πρότυπα διαβίωσης [185].

Στη Δανία, η συχνότητα εμφάνισης μειώνεται δραματικά κατά 20% μεταξύ του 1997 και 2006 στον πληθυσμό ηλικίας άνω των 60 χρόνων, γεγονός το οποίο σχετίζεται με τη χρήση αντι-οστεοπορωτικής θεραπείας [1]. Στη Γερμανία, η συχνότητα εμφάνισης συνεχίζει να αυξάνεται, ενώ αντίθετα υπάρχει μια σαφής τάση ελαφράς μείωσης κατά την περίοδο 1997-2004 στη Φινλανδία. [169].

Είναι επίσης αξιοσημείωτο αυτό που αναφέρεται στην Νέα Ζηλανδία, πως στα θεσμοθετημένα γηριατρικά κέντρα οι ασθενείς εκτίθενται σε υψηλότερο κίνδυνο κατάγματος του μηριαίου αυχένα. Η ετήσια επίπτωση στους ηλικιωμένους που ζουν στο δικό τους σπίτι είναι 348 ανά 100.000, αλλά είναι 10 φορές υψηλότερη, 3975 αντίστοιχα, μεταξύ των ηλικιωμένων που ζουν σε ένα ίδρυμα ή νοσηλευτικό οίκο [33].

Τέλος, ασθενείς με μειωμένη νοητική κατάσταση είναι σε αυξημένο κίνδυνο κατάγματος του μηριαίου αυχένα. Μια σημαντική αύξηση στη συχνότητα εμφάνισης παρατηρήθηκε όταν συγκρίθηκαν ο πληθυσμός μιας μονάδας ψυχικής υγείας με τον



υπόλοιπο πληθυσμό στη Σουηδία. Ο σχετικός κίνδυνος κατάγματος ήταν επτά φορές υψηλότερο για τις γυναίκες και 12 φορές υψηλότερος για τους άνδρες με ψυχικές διαταραχές [101].

## ***Γ.2 Εμβιομηχανική, μηχανισμός κάκωσης και χαρακτηριστικά του κατάγματος***

Τα κατάγματα του μηριαίου αυχένα είναι συνήθως ενδοθυλακικά. Ο μηριαίος αυχένας δεν έχει ουσιαστικά καμία περιστική στοιβάδα και ως εκ τούτου, η πόρωση του κατάγματος διεξάγεται από μηχανισμούς ενδοστικής προέλευσης. Το αρθρικό υγρό περιλούζει τα κατεαγότα τεμάχια και μπορεί να επηρεάσει τη διαδικασία επούλωσης, αφού οι αγγειογόνοι-ανασταλτικοί παράγοντες που περιέχει μπορεί να αναστέλλουν την αποκατάσταση του κατάγματος. Οι παράγοντες αυτοί, σε συνδυασμό με την επισφαλή παροχή αίματος προς την μηριαία κεφαλή, καθιστούν την πόρωση απρόβλεπτη και την δημιουργία ψευδαρθρώσεων αρκετά συχνή.

Στη δεκαετία του 1960, ο Frankel πρότεινε ότι τα κατάγματα του μηριαίου αυχένα συμβαίνουν υπό την παρουσία υψηλής αναλογίας αξονικών φορτίων/φορτίων σε κάμψη. Ο συνδυασμός των αξονικών και περιστροφικών δυνάμεων έχει επίσης προταθεί ως μηχανισμός κάκωσης, αφού ο μηριαίος αυχένας υποβάλλεται σε ισχυρές δυνάμεις διάτμησης λόγω της γωνιώδους και σπειροειδούς αρχιτεκτονικής του. Το φορτίο επί του αυχένα του μηριαίου μπορεί να υπερβαίνει 3-5 φορές το βάρος του

σώματος, όταν ένα άτομο περπατάει ή τρέχει. Η βαρύτητα δρα στο κέντρο της μάζας του σώματος οδηγώντας σε ροπή στη έσω πλευρά της άρθρωσης του ισχίου. Αυτή η ροπή αντισταθμίζεται από την συστολή του μέσου και μικρού γλουτιαίου μυών. Ανισορροπία των μυών οδηγεί σε αλλαγές όσον αφορά την εφαρμογή της πίεσης κατά μήκος του μηριαίου αυχένα που μπορεί να υπερβαίνει την ικανότητα του οστού να ανταποκρίνεται κατάλληλα σε στρες. Μια δευτερογενής μυϊκή κόπωση, επίσης, λόγω επαναλαμβανόμενης δραστηριότητας μπορεί να μειώσει την ικανότητα απορρόφησης κραδασμών, να οδηγήσει σε ανωμαλίες στο βάδισμα και να μεταβάλει το κέντρο βαρύτητας του σώματος αλλάζοντας τα πρότυπα του στρες στον μηριαίο αυχένα.

Το συνολικό φορτίο επί της μηριαίας κεφαλής είναι το άθροισμα των δυνάμεων που παράγουν αυτές οι 2 δυνάμεις ροπής. Στη συνέχεια, αυτές οι δυνάμεις μεταδίδονται στην κεφαλή διαμέσου του αυχένα του μηριαίου δημιουργώντας μια σημαντική ποσότητα του στρες στον αυχένα του μηριαίου οστού, ως αποτέλεσμα της συμπίεσης και κάμψης. Από την άλλη, μια πτώση επί του ισχίου με απευθείας πλήξη στο μείζονα τροχαντήρα μπορεί να δημιουργήσει μια αξονική δύναμη κατά μήκος του αυχένα, δημιουργώντας ένα ενσφηνωμένο κάταγμα.

Επιπρόσθετα, η διαδικασία της οστεοπόρωσης συμβάλλει περαιτέρω στην αύξηση του κινδύνου κατάγματος. Η ανισορροπία μεταξύ της οστεοκλαστικής επαναρρόφησης και της οστεοβλαστικής απόκρισης προκαλούν λεπυνση και εξασθένηση του φλοιώδους οστού και μικρορωγμές στο σπογγώδες οστό.

Γίνεται λοιπόν αντιληπτό, πως η δημιουργία ενός υποκεφαλικού κατάγματος είναι συνιστώσα διαφόρων παραμέτρων όπως η πτώση των ασθενών, η διαταραχή της ομοιόστασης των μυών και η οστεοπόρωση [84].

### ***Γ.3 Ταξινόμηση***

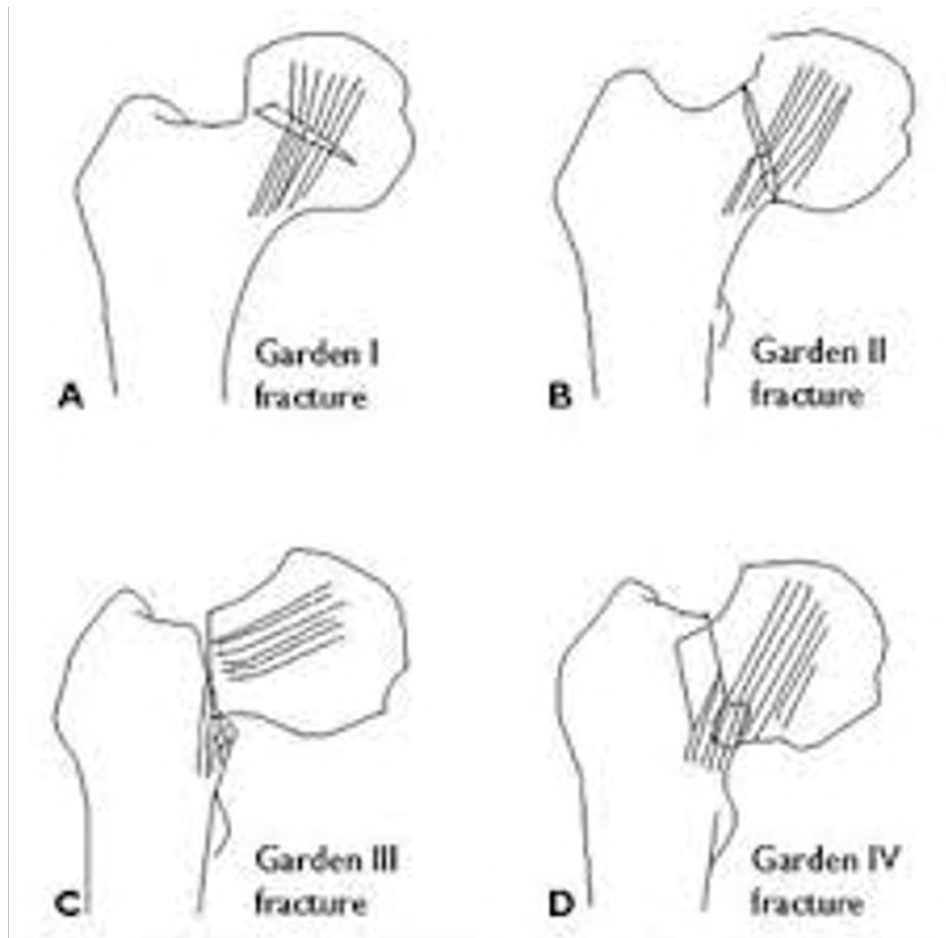
Το 1961, ο Garden περιέγραψε την ταξινόμηση των καταγμάτων του μηριαίου αυχένα [87]. Σε αυτήν την ταξινόμηση, διακρίνονται 4 κατηγορίες με βάση το βαθμό και τα χαρακτηριστικά της μετατόπισης του κατάγματος [**Εικόνα 21**]:

**Garden I** είναι ένα ατελές κάταγμα με μετατόπιση της κεφαλής σε βλαισότητα.

**Garden II** είναι ένα ατελές κάταγμα με μικρή μετατόπιση της κεφαλής.

**Garden III** είναι ένα πλήρες κάταγμα με μετατόπιση της κεφαλής σε ραιβότητα.

**Garden IV** είναι ένα πλήρες κάταγμα με ολική μετατόπιση της κεφαλής.



**Εικόνα 21** Ταξινόμηση υποκεφαλικών καταγμάτων κατά Garden

Εντούτοις, αν και πλέον δημοφιλής, η ταξινόμηση αυτή αμφισβητείται από κάποιους συγγραφείς οι οποίοι θεωρούν πως η κλινική διαφοροποίηση των 4 βαθμών είναι δύσκολη προτείνοντας τον διαχωρισμό των καταγμάτων αυτών είτε σε σταθερά (Garden I-II)/ασταθή (Garden III-IV) είτε σε απαρεκτόπιστα (Garden I-II)/παρεκτοπισμένα (Garden III-IV) [14, 222].

Στο σύστημα ταξινόμησης της ΑΟ, τα κατάγματα του αυχένα του μηριαίου οστού ταξινομούνται ως υποκεφαλικά με καθόλου ή ελάχιστη μετατόπιση (τύπος Β1), διαυχενικά (τύπου Β2) και παρεκτοπισμένα (τύπου Β3). Κάθε ένας από αυτούς τους τύπους προσδιορίζεται περαιτέρω. Τα κατάγματα τύπου Β1 μπορεί να είναι ενσφηνωμένα σε βλαισότητα 15 μοίρες ή περισσότερο (τύπος Β1.1), ενσφηνωμένα σε βλαισότητα λιγότερο από 15 μοίρες (τύπος Β1.2) και μη ενσφηνωμένα (τύπος Β1.3). Τα κατάγματα τύπου Β2 μπορεί να είναι βασεοαυχενικά (τύπος Β2.1), μεσοαυχενικά με ραιβότητα (τύπος Β2.2) και μεσοαυχενικά με διάτμηση (τύπος Β2.3). Τα κατάγματα τύπου Β3 μπορεί να μετρίως παρεκτοπισμένα σε ραιβότητα και έξω στροφή (τύπος Β3.1), μετρίως παρεκτοπισμένα με κάθετη μετατόπιση και έξω στροφή (τύπος Β3.2) και τελείως παρεκτοπισμένα (τύπος Β3.3). Τα κατάγματα τύπου Β3 έχουν τη χειρότερη πρόγνωση [Εικόνα 22].



**Εικόνα 22** Ταξινόμηση υποκεφαλικών καταγμάτων με βάση το σύστημα της ΑΟ

## ***Γ.4 Ιστορική αναδρομή θεραπείας των υποκεφαλικών κατάγματων***

Ο Sir Astley Cooper (1768-1841) ήταν ένας από τους πρώτους χειρουργούς που περιέγραψε, το 1822, τα κατάγματα του άνω άκρου του μηριαίου οστού. Ωστόσο, όπως και πολλοί άλλοι γιατροί της εποχής του, πίστευε ότι τέτοιου είδους κατάγματα δεν θα ήταν δυνατό να επούλωθούν. Ο B. von Langenbeck (1810-1887), ένας Γερμανός χειρουργός, πραγματοποίησε την πρώτη χειρουργική επέμβαση ενός κατάγματος του μηριαίου αυχένα του, αλλά ο ασθενής απεβίωσε. Το 1897 και 1899, ο J. Nicolaysen (1831-1911), καθηγητής της Χειρουργικής στο Εθνικό Νοσοκομείο του Όσλο, δημοσίευσε για πρώτη φορά την τεχνική της κλειστής ήλωσης στα κατάγματα αυτά σε σύνολο 21 ασθενών και αναγνωρίζεται στη διεθνή βιβλιογραφία ως πρωτοπόρος στη χειρουργική αντιμετώπιση του κατάγματος του μηριαίου αυχένα.

Στη Σκανδιναβία, η εσωτερική οστεοσύνθεση είναι η θεραπεία εκλογής για τη συντριπτική πλειοψηφία των καταγμάτων του μηριαίου αυχένα, ενώ στον υπόλοιπο κόσμο η ημιαρθροπλαστική αποτελεί την προτιμώμενη θεραπεία, ειδικά για τα παρεκτοπισμένα κατάγματα.

Η εποχή της χειρουργικής θεραπείας αυτού του κατάγματος ξεκίνησε στη δεκαετία του 1930 με ανοικτή ανάταξη και εσωτερική οστεοσύνθεση με τη χρήση του ήλου Smith-Peterson [257]. Βελτιώσεις έγιναν στη χειρουργική τεχνική [124] χρησιμοποιώντας την κλειστή ανάταξη και αυλοφόρες βίδες [Εικόνα 23].



**Εικόνα 23** Αυλοφόρες βίδες

Κατά τα τελευταία 70 χρόνια, έχουν γίνει προσπάθειες για τη βελτίωση των αποτελεσμάτων με τον συνδυασμό της κλειστής ανάταξης υπό ακτινοσκοπικό έλεγχο και της διαδερμικής οστεοσύνθεσης κάνοντας την χειρουργική επέμβαση ελάχιστα επεμβατική [227].

Η πρώτη και πιο απλή πρόθεση ημιαρθροπλαστικής ήταν αυτήν που είχε μια μονοπολική κεφαλή και το στέλεχος το οποίο στερεωνόταν στον μηριαίο αυλό χωρίς τσιμέντο [147]. Κύριος εκπρόσωπος ήταν η πρόθεση Austin-Moore [Εικόνα 24].



**Εικόνα 24** Πρόθεση ημιαρθροπλαστικής Austin-Moore

Αργότερα χρησιμοποιήθηκαν και προθέσεις με τσιμέντο με κύριο εκπρόσωπο την πρόθεση Thompson [57] [Εικόνα 25].



**Εικόνα 25** Πρόθεση ημιαρθροπλαστικής Thompson



Μια μεταγενέστερη εφεύρεση ήταν οι διπολικές προθέσεις όπου η κίνηση γίνεται περισσότερο στην μικρή κεφαλή προστατεύοντας από μια πιθανή χονδρόλυση της κοτύλης [168] [Εικόνα 26].



**Εικόνα 26** Πρόθεση ημιαρθροπλαστικής διπολική

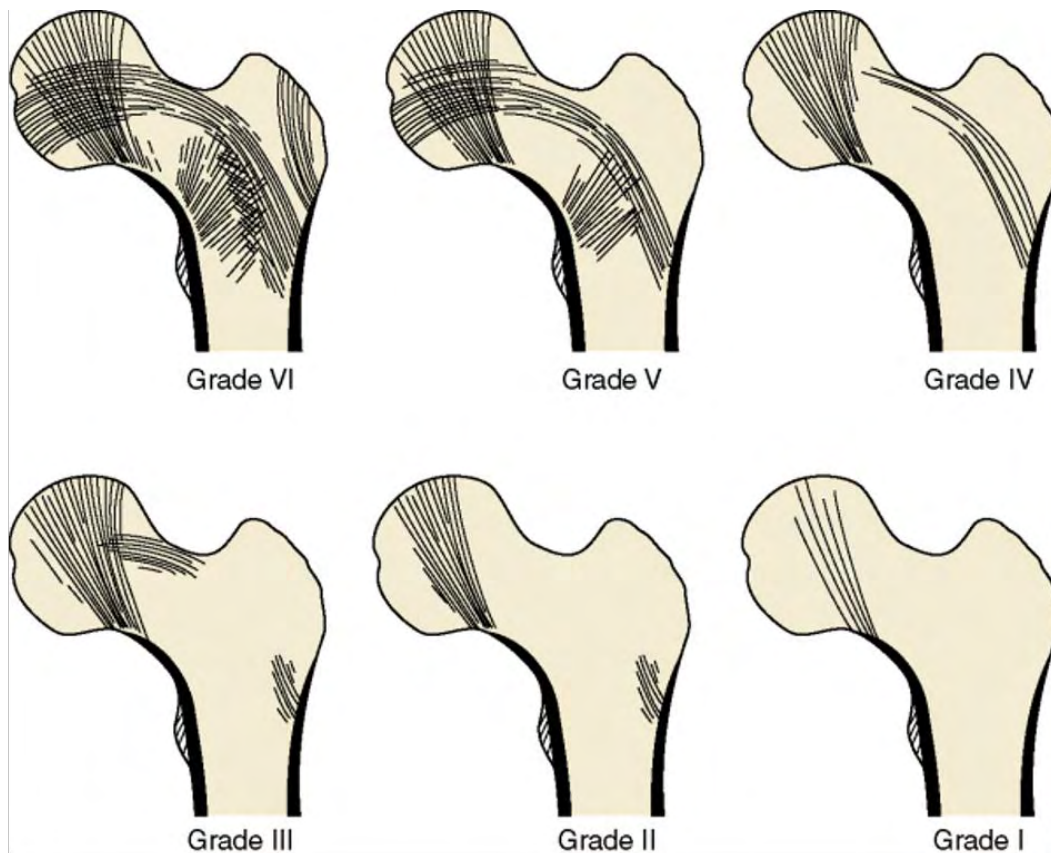
Αργότερα, άλλοι συγγραφείς παρουσίασαν ικανοποιητικά αποτελέσματα με την χρήση πρωτογενούς ολικής αρthroπλαστικής του ισχίου σε ασθενείς με υποκεφαλικό κάταγμα και συνέστησαν την τεχνική αυτή σε ηλικίες μεγαλύτερες των 65 ετών, με καλή υγεία και σημεία οστεοαρθριτικών αλλοιώσεων στην περιοχή της κοτύλης [161].

## ***Γ.5 Γεωμετρία, οστεοσύνθεση και αρθροπλαστική των υποκεφαλικών καταγμάτων***

Με το κλείσιμο της εγγύς μηριαίας επίφυσης στην ηλικία των 16 ετών, η αυχενομηριαία γωνία κυμαίνεται περίπου στις  $130^\circ \pm 7^\circ$ . Ο μηριαίος αυχένας έχει φυσιολογικά μία πρόσθια απόκλιση  $10.4^\circ \pm 6.7^\circ$  σε σχέση με το επίπεδο της διάφυσης (anteversion) και ποικίλει σε σχήμα και μήκος. Η διάμετρος της μηριαίας κεφαλής κυμαίνεται ανάλογα με το μέγεθος του κάθε ασθενούς από 40-60 χιλιοστά. Η γνώση αυτών των ανατομικών παραλλαγών είναι σημαντική, αφού μπορεί να επηρεάσει την σωστή τοποθέτηση των διαυχενικών βιδών στις περιπτώσεις οστεοσύνθεσης ενός अपαρεκτόπιστου υποκεφαλικού κατάγματος. Ο οπίσθιος-έσω φλοιός (calcar) στην περιοχή του αυχένα που βρίσκεται ακριβώς πάνω από τον ελάσσονα τροχαντήρα αποτελεί ακόμη ένα σημαντικό ανατομικό στοιχείο. Η διατήρηση της ακεραιότητας του ή όχι μετά από μία πτώση καθορίζει την ποικιλομορφία των καταγμάτων του εγγύς μηριαίου και είναι σπουδαίος ανατομικός οδηγός για την σωστή τοποθέτηση της μηριαίας πρόθεσης στις περιπτώσεις που τα υποκεφαλικά κατάγματα αντιμετωπίζονται με αρθροπλαστική.

Η πυκνότητα του άνω τμήματος του μηριαίου ελαττώνεται με την αύξηση της ηλικίας και ο κίνδυνος αυτός γίνεται ακόμη μεγαλύτερος με την συμβολή διαφόρων παραμέτρων που επηρεάζουν τον οστικό μεταβολισμό, όπως η εμμηνόπαυση, το κάπνισμα και η λήψη κορτικοστεροειδών και ορμονικής θεραπείας. Ο Freeman έδειξε σε πτωματικές μελέτες πως η ελάχιστη οστική πυκνότητα κάτω από την οποία μπορεί

να συμβεί ένα κάταγμα εκ κοπώσεως του ισχίου (κάταγμα χαμηλής ενέργειας) είναι 0,5 g/mL [85]. Ο Singh ταξινόμησε την σοβαρότητα της οστεοπόρωσης χρησιμοποιώντας δοκιδικά μοτίβα από άθικτα μηριαία οστά [254]. Οι ακτινολογικές αλλαγές συγκρίθηκαν με δείγματα βιοψίας από την λαγόνιο ακρολοφία και έξι βαθμίδες διαχωρίστηκαν [Εικόνα 27].



**Εικόνα 27** Ταξινόμηση οστεοπόρωσης κατά Singh

Επιπλέον, ο δείκτης του Singh συσχετίστηκε και με την οστική πυκνότητα που καθορίζεται με την μέθοδο της διπλής απορροφησιομέτρησης (DEXA), ενώ βρέθηκε και στενή συσχέτιση του κινδύνου κατάγματος του μηριαίου αυχένα με αυτές τις μετρήσεις [142].

Ακόμη ένας παράγοντας, που μπορεί να συμβάλλει αποφασιστικά στην επιτυχία της οστεοσύνθεσης ενός υποκεφαλικού κατάγματος, είναι η ανάταξη του κατάγματος. Επειδή μερικές φορές κάποια από τα επιφυσιακά αγγεία της κεφαλής ενδέχεται να έχουν διατηρηθεί, μία ανατομική ανάταξη μπορεί να επαναφέρει την αιμάτωση μέσω της υφέρπουσας υποκατάστασης (creeping substitution) και να μειώσει τον κίνδυνο της άσηπτης νέκρωσης της μηριαίας κεφαλής. Ο Gill και συν. έδειξαν ότι αν οι διεγχειρητικοί τρυπανισμοί της μηριαίας κεφαλής παράγουν ορατή αιμορραγία, η νέκρωση είναι απίθανο να συμβεί [90]. Επιπλέον, μία σταθερή εσωτερική οστεοσύνθεση επιτρέπει η επαναγγείωση να συμβεί σε ένα βέλτιστο εμβιομηχανικά περιβάλλον.

Αντίθετα, μία μεγάλη μετατόπιση του κατάγματος μπορεί να διαταράξει τον οπίσθιο θύλακο ειδικά όταν είναι ίση ή μεγαλύτερη από την διάμετρο της μηριαίας κεφαλής. Σε αυτήν την κατάσταση, το ενδοκαψικό αιμάτωμα μπορεί να αναπτύξει μια αρκετά υψηλή πίεση και να αποφράξει το φλεβικό σύστημα παροχέτευσης ή να περιορίσει την αρτηριακή ροή προς την κεφαλή προκαλώντας κυτταρικό θάνατο [12]. Οι περισσότεροι συγγραφείς έχουν επιβεβαιώσει ότι η έκταση και η έσω στροφή του ισχίου αυξάνει την ενδοκαψική πίεση σε σημαντικό βαθμό αφού προκαλεί περιορισμό του όγκου του θυλάκου [103, 263, 265, 267]. Η θέση αυτή θα πρέπει να αποφεύγεται πριν από το χειρουργείο, ενώ η θέση της κάμψης και έξω στροφής θα πρέπει να ενθαρρύνονται όσο είναι εφικτό. Επίσης, η αναρρόφηση του αιματώματος έχει

αποδειχθεί να χαμηλώνει την ενδοοστική πίεση εντός της μηριαίας κεφαλής μετά από κάταγμα του αυχένα του μηριαίου, ωστόσο το αιμάτωμα θα ξαναδημιουργηθεί γρήγορα και η αναρρόφηση θα πρέπει να επαναληφθεί μέχρι να γίνει το χειρουργείο [22].

Άλλοι γεωμετρικοί παράγοντες που μπορεί να αυξήσουν τον κίνδυνο κατάγματος περιλαμβάνουν το πάχος του φλοιού του μηριαίου αυχένα άξονα, το πάχος του φλοιού της διάφυσης, τη μείωση των δοκίδων ελκυσμού, και το μεγαλύτερο πλάτος του μείζονος τροχαντήρα [13]. Το μήκος του αυχένα αυξάνεται με την πάροδο του χρόνου και μπορεί να σχετίζεται με την οστική του πυκνότητα και την γενικευμένη οστεοπόρωση. Οι γυναίκες έχουν μια, σχετιζόμενη με την ηλικία, απώλεια της εγκάρσιας διατομής ροπής αδράνειας που στους άνδρες αντισταθμίζεται από την αυξημένη περίμετρο του μηριαίου αυχένα [80]. Μια εκτίμηση του μήκους του άξονα του ισχίου μπορεί να συμπεριληφθεί σε μια αξιολόγηση ρουτίνας διπλής απορροφησιομέτρησης και έχει δείχθει να σχετίζεται με τον κίνδυνο κατάγματος του ισχίου. Μία μειωμένη οστική πυκνότητα αυξάνει τον κίνδυνο κατάγματος του ισχίου 2,7 φορές, ενώ μια αύξηση στο μήκος του άξονα του ισχίου αυξάνει τον κίνδυνο κατά 2 φορές [93]. Επιπρόσθετα, οι ασθενείς μεγαλύτερους άξονες του ισχίου παθαίνουν διατροχαντήρια κατάγματα πιο συχνά από ό, τι κατάγματα του μηριαίου αυχένα.

Εμποδίζοντας τις περιττές κινήσεις του τραυματισμένου ισχίου τοποθετώντας 1 μαξιλάρι κάτω από το γόνατο και ίσως μία δερματική έλξη μπορεί να προστατεύσει από μία πρόσθετη ζημία, ενώ ελαχιστοποιείται και η δυσφορία του ασθενούς. Η μέτρια κάμψη και εξωτερική στροφή αυξάνουν τον όγκο του θυλάκου, μειώνουν την

ενδοκαψική πίεση και βελτιώνουν την αιμάτωση της μηριαίας κεφαλής. Θα επιτευχθεί αυτό. Το πόδι πρέπει να είναι αρκετά ανυψωμένο από το στρώμα για να προστατευτεί η πτέρνα από την πίεση και μία επακόλουθη κατάκλιση του δέρματος [17].

Τα अपαρεκτόπισα κατάγματα (Garden I και II) του μηριαίου αυχένα έχουν παρόμοια πρόγνωση και η εσωτερική οστεοσύνθεση ενδείκνυται, τις περισσότερες φορές, για την θεραπεία τους. Έχει σαφώς αποδειχθεί ότι η κινητοποίηση του ασθενούς καταλήγει σε ένα χαμηλότερο ποσοστό θνησιμότητας και για αυτό η σταθερή οστεοσύνθεση του κατάγματος επιτρέπει την άμεση κινητοποίηση του ασθενή χωρίς απώλεια της ανάταξης [41]. Αντίθετα με την συντηρητική θεραπεία και την ακινητοποίηση του ασθενούς (οριζόντια θέση για 7 εβδομάδες), το ποσοστό μετατόπισης έχει αποδειχθεί ότι είναι 10 – 27% και αυξάνει και ο κίνδυνος της άσηπτης νέκρωσης. Δύο ή τρεις βίδες ή βελόνες τύπου Steinman προτείνονται χωρίς να υπάρχει διαφορά στα κλινικά αποτελέσματα αν οι βίδες είναι αυλοφόρες ή συμπαγείς [109].

Η θεραπεία των παρεκτοπισμένων καταγμάτων (Garden III και IV) αποσκοπεί στην άμεση αποκατάσταση της άρθρωσης του ισχίου, στην ταχεία κινητοποίηση του ασθενούς και κατ' επέκταση στην μείωση του κινδύνου των επιπλοκών και την βελτίωση του τελικού λειτουργικού αποτελέσματος. Η αποτυχία της καθήλωσης του κατάγματος, η ψευδάρθρωση, και η άσηπτη νέκρωση της μηριαίας κεφαλής έχουν από καιρό αναγνωριστεί ως σοβαρές επιπλοκές που θέτουν σε κίνδυνο τα αποτελέσματα της θεραπείας και, επιπλέον, μειώνουν την δαπανηρή και μακρά νοσοκομειακή περίθαλψη. Σε ασθενείς < 65 ετών και με επαρκή οστική πυκνότητα συνιστάται η

προσπάθεια για διατήρηση της κεφαλής εφαρμόζοντας την εσωτερική οστεοσύνθεση όπως και στα απαραίτητα κατάγματα. Το επίπεδο του κατάγματος στον αυχένα δεν επηρεάζει την συχνότητα της άσηπτης νέκρωσης ή της ψευδάρθρωσης και γενικά δεν θα πρέπει να χρησιμοποιείται για τον καθορισμό της θεραπείας [224]. Η προσθετική αντικατάσταση προορίζεται για πιο ηλικιωμένους ασθενείς (> 65 ετών) και σε αυτούς με έντονη οστεοπενία, συντριβή του κατάγματος ή και τα δύο.

Γενικά πάντως, δεν υπάρχει συμφωνία στην διεθνή βιβλιογραφία σχετικά με την κατάλληλη μέθοδο της χειρουργικής θεραπείας των υποκεφαλικών καταγμάτων. Όπως προαναφέρθηκε, η ηλικία από μόνη της είναι ένας αρνητικός προγνωστικός παράγοντας για το επίπεδο δραστηριότητας, την ποιότητα των οστών και το προσδόκιμο ζωής, το σύνολο των οποίων θα πρέπει επίσης να λαμβάνονται υπόψη κατά τη λήψη απόφασης μεταξύ της χρήσης κοχλίωσης και της αρθροπλαστικής [232]. Αν η πρώτη είναι επιτυχής, παρέχει εξαιρετικά και ανθεκτικά αποτελέσματα. Από την άλλη, η προσθετική αντικατάσταση εξαφανίζει τον κίνδυνο της άσηπτης νέκρωσης και της ψευδάρθρωσης, αλλά αυξάνει το κόστος και τον κίνδυνο άλλων επιπλοκών όπως η χονδρόλυση της κοτύλης και το εξάρθημα. Έχει αναφερθεί πως τα κλινικά άσχημα αποτελέσματα μπορεί να φτάσουν ως και 28%, τα ποσοστά εξάρθρωσης 0,3-11%, τα ποσοστά μόλυνσης από 2-42%, και η θνησιμότητα στους 6 μήνες 14-39%, τα οποία είναι σημαντικά υψηλότερα από τα αντίστοιχα για την εσωτερική οστεοσύνθεση [291]. Αντίθετα, ο Holmberg παρουσίασε ποσοστά επιπλοκών χαμηλότερο μετά την προσθετική αντικατάσταση (15%) από ό, τι μετά από εσωτερική οστεοσύνθεση (37%) [108]. Σε μια άλλη αναδρομική μη τυχαιοποιημένη μελέτη, βρέθηκε πως η επίπτωση των μη ικανοποιητικών αποτελεσμάτων είναι μικρότερη μετά προσθετική αντικατάσταση [130].

Όταν συνυπολογίζουμε το κόστος και τις πιθανές επιπλοκές των προσθέσεων του ισχίου, φαίνεται συνετό να περιορίζεται η χρήση της διπολικής ημιαρθροπλαστικής και της ολικής αρθροπλαστικής σε ασθενείς που είναι πιο πιθανό να επωφεληθούν από αυτές. Στην πραγματικότητα, πολλοί ασθενείς δεν θα επιβιώσουν αρκετό καιρό μετά από κάταγμα ισχίου για να δικαιολογήσουν χειρουργικές τεχνικές με υψηλότερο κίνδυνο και υψηλότερο κόστος. Ο Wathne δεν μπόρεσε να εντοπίσει καμία βελτίωση στο λειτουργικό αποτέλεσμα σε μια προοπτική σειρά ασθενών που έλαβαν θεραπεία με τιμεντένια μονοπολική έναντι τιμεντένιας διπολικής πρόθεσης [283]. Ο White ανέφερε υψηλή θνησιμότητα κατά την διάρκεια του πρώτου έτους μετά το κάταγμα. Υπολόγισαν επίσης πως μόνο το 10% των ασθενών στην ηλικία των 75 θα είναι ακόμα ζωντανοί 10 χρόνια αργότερα. Έτσι, εφαρμόζοντας ως επέμβαση ρουτίνας μία ημιολική ή ολική αρθροπλαστική θα έχει ως αποτέλεσμα πολλοί ασθενείς να υποστούν επεμβάσεις που δεν χρειάζονται για να αποκτήσουν άνετη λειτουργία για το υπόλοιπο της ζωής τους [284]. Ωστόσο, μια πρόσφατη μετα-ανάλυση έδειξε ότι η αρθροπλαστική μπορεί να προσφέρει καλύτερο λειτουργικό αποτέλεσμα και μικρότερο κίνδυνο μιας αναθεώρησης σε σχέση με την εσωτερική οστεοσύνθεση [123].

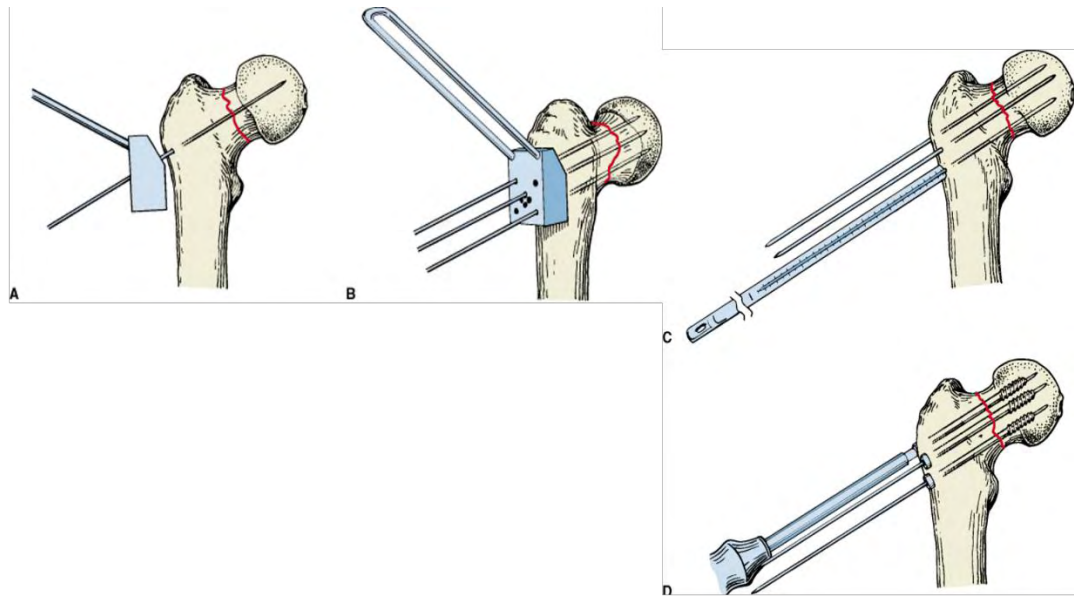
Οι ενδείξεις για την *in situ* σταθεροποίηση περιλαμβάνουν τα अपαρεκτόπιστα, τα κατάγματα κόπωσης, και τα εμπισμένα κατάγματα του μηριαίου αυχένα. Επειδή η μετατόπιση του κατάγματος έχει σημαντικές συνέπειες όσον αφορά την κλινική και λειτουργική έκβαση, πρέπει να ληφθεί ιδιαίτερη μέριμνα ώστε αυτή να αποφευχθεί.

Η σταθεροποίηση θα πρέπει να γίνει το συντομότερο δυνατό και αν η κλινική κατάσταση του ασθενούς το επιτρέπει. Οι απλές ακτινογραφίες πρέπει να



αξιολογούνται προσεκτικά σε δύο επίπεδα για να επιβεβαιωθεί ότι δεν χρειάζεται καμία ανάταξη του κατάγματος. Τα εμφυτεύματα και οι βίδες (συμπαγείς ή αυλοφόρες) πρέπει να είναι διαθέσιμα σε πολλές διαστάσεις. Το ακτινοσκοπικό C-arm είναι απαραίτητο για την διεγχειρητική εκτίμηση μιας ιδανικής οστεοσύνθεσης. Η περιεγχειρητική συστηματική χορήγηση αντισταφυλοκοκκικών αντιβιοτικών θα πρέπει να τηρείται για τη μείωση της συχνότητας των μετεγχειρητικών λοιμώξεων. Ο ασθενής θα πρέπει να τοποθετείται σε ύπτια θέση στο τραπέζι του κατάγματος με το υγιές πόδι σε ειδικό στήριγμα και το σπασμένο άκρο τοποθετημένο σε ήπια έλξη. Ο ακτινοσκοπικός έλεγχος στο προσθιοπίσθιο και πλάγιο επίπεδο θα πρέπει να επιβεβαιώνεται πριν από την έναρξη της διαδικασίας και η αποδεκτή ευθυγράμμιση του κατάγματος θα πρέπει να εξακριβώνεται εκ νέου. Η ραχιαία ή επισκληρίδιος αναισθησία είναι πιο κατάλληλες στους ηλικιωμένους ασθενείς, αφού μειώνουν τον κίνδυνο μιας πρόωρης θνησιμότητας και της εν τω βάθει φλεβικής θρόμβωσης.

Η διαδερμική στερέωση μπορεί να επιτευχθεί μέσω μικρών τομών, αλλά και μία μικρή επιμήκης πλάγια τομή επί του μείζονος τροχαντήρα παρέχει άνεση στον χειρουργό να πραγματοποιήσει μια σταθερή οστεοσύνθεση με ελάχιστη βλάβη των μαλακών μορίων. Μια βελόνα οδηγός τοποθετείται κεντρικά στον αυχένα υπό ακτινοσκοπικό έλεγχο σε δύο επίπεδα και έπειτα ένας ειδικός οδηγός με πολλές οπές τοποθετείται από πάνω. Με την βοήθεια αυτού είναι δυνατό να τοποθετηθούν τουλάχιστο 2 ακόμη βελόνες-οδηγοί και πάνω από αυτούς τρεις παράλληλες βίδες **[Εικόνα 28]**. Η μέγιστη εξάπλωση των βιδών στην πλάγια ακτινοσκοπική λήψη σχετίζεται σε μεγάλο βαθμό με την επιτυχή επούλωση του κατάγματος.



**Εικόνα 28** Τεχνική τοποθέτησης αυλοφόρων βιδών

Οι πιο συχνές διεγχειρητικές επιπλοκές είναι η μετατόπιση του κατάγματος και η ενδαρθρική τοποθέτηση των βιδών. Η πρώτη μπορεί να αποφευχθεί με την προσεκτική τοποθέτηση του ασθενούς, την τοποθέτηση 2 βελονών οδηγών αρχικά, την αργή τοποθέτηση των βιδών και την συνεχή παρακολούθηση με το C-arm. Η ενδαρθρική τοποθέτηση των βιδών μπορεί να αναγνωρισθεί με συνεχείς ακτινοσκοπικές λήψεις της μηριαίας κεφαλής σε διάφορες θέσεις και την τοποθέτηση των βιδών σε απόσταση 5-10 χιλιοστών από την αρθρική επιφάνεια της κεφαλής ώστε κατά την φόρτιση του ασθενούς και την αναμενόμενη δυναμική συμπίεση του κατάγματος να μην εισχωρήσουν αυτές στην άρθρωση.

Μετεγχειρητικά, ο ασθενής θα πρέπει να σηκωθεί από το κρεβάτι σε μια καρέκλα δύο έως τρεις φορές την ημέρα αρχίζοντας από την πρώτη μετεγχειρητική ημέρα. Ο ουροκαθετήρας πρέπει να απομακρυνθεί το συντομότερο δυνατό και η κινητοποίηση με μερική φόρτιση του σκέλους (πάτημα στα δάκτυλα των ποδιών) αρχίζει συνήθως από την δεύτερη ή τρίτη μετεγχειρητική ημέρα. Αυτό θα συνεχιστεί για περίπου 6 εβδομάδες αν και πολλοί ηλικιωμένοι ασθενείς δεν είναι σε θέση να συμμορφωθούν με την μερική φόρτιση. Οι περισσότεροι ασθενείς μπορούν να κινητοποιηθούν με ασφάλεια στους 2-3 μήνες μετά το χειρουργείο. Τακτική παρακολούθηση συνιστάται λόγω του κινδύνου της άσηπτης νέκρωσης, η οποία μπορεί να εκδηλωθεί ακόμη και 2-3 χρόνια μετά την κάκωση.

Η αφαίρεση υλικού δεν ενδείκνυται γενικά για τους ηλικιωμένους ασθενείς εκτός και αν έχει επουλωθεί το κάταγμα και ο ασθενής δεν μπορεί να ξαπλώσει στο χειρουργημένο πόδι λόγω της πίεσης από τις βίδες.

Οι ενδείξεις για την ημιαρθροπλαστική του ισχίου είναι οι ασθενείς > 65 ετών με παρεκτοπισμένα κατάγματα (Garden III-IV), η άρθρωση του ισχίου με προϋπάρχουσα αρθρίτιδα, μια ιατρική κατάσταση που αποκλείει την επούλωση του κατάγματος, το κακό οστικό υπόστρωμα, και οι ασθενείς με χαμηλές λειτουργικές απαιτήσεις.

Φυσικά, η πρώτης γενιάς ενδοπροθέσεις παρουσίασαν πολλές επιπλοκές που σχετίζονταν με την προσθετική χαλάρωση, την διάβρωση της κοτύλης και την εξάρθρωση. Η ανάγκη για συνεχή βελτίωση οδήγησε στην δημιουργία διαφόρων σχεδιαστικών παραλλαγών. Αρχίζοντας το 1974, προθέσεις με εσωτερικά σφαιρικά

ρουλεμάν αναπτύχθηκαν που αποτελούνταν από ένα μηριαίο εξάρτημα με μια μικρότερη κεφαλή επί του οποίου είχε τοποθετηθεί ένα πλαστικό υποδοχή με στρογγυλεμένο εξωτερικό μεταλλικό κέλυφος διαθέσιμο σε διάφορα μεγέθη για να ταιριάζουν στο κοτύλη. Το αναμενόμενο πλεονέκτημα αυτών των λεγόμενων διπολικών προθέσεων ήταν η μείωση της φθοράς αρθρικού χόνδρου λόγω ελάττωσης της τριβής μεταξύ της πρόθεσης και της κοτύλης, καθώς και ενδεχομένως η βελτιωμένη απορρόφηση των κραδασμών από το πλαστικό ένθετο μεταξύ του μεταλλικού στελέχους και του κυπελλίου. Διάφορες μελέτες επιβεβαίωσαν τη συνεχή κίνηση μεταξύ των 2 κεφαλών και τη μειωμένη φθορά της κοτύλης και τόνισαν τα πλεονεκτήματα των προθέσεων αυτών έναντι των μονοπολικών [41]. Γενικά όμως και έπειτα από εκτεταμένη ανάλυση, δεν βρέθηκε καμία βελτίωση στη λειτουργική έκβαση για ασθενείς που λαμβάνουν είτε την μια είτε την άλλη πρόθεση. [122], ενώ και το κόστος των διπολικών προθέσεων είναι λίγο αυξημένο σε σχέση με αυτό των μονοπολικών [289].

Άλλες βελτιώσεις περιλάμβαναν την ανάπτυξη ενός μηχανισμού κλειδώματος/κουμπώματος μεταξύ των 2 κεφαλών για να αυξηθεί η σταθερότητα και να αποτραπεί η εξάρθρωση. Επιπλέον, διάφορες εσωτερικές κεφαλές τροποποιήθηκαν έτσι ώστε ο άξονας περιστροφής τους γύρω από το μηριαίο εμφύτευμα να είναι επί τα εντός του κέντρου της εξωτερικής κεφαλής για να παρέχει καλύτερη σταθερότητα. Με την τροποποίηση αυτή αποφεύγεται επίσης η ροπή της απαγωγής, η οποία τείνει να κάνει την κεφαλή να προσκρούει στην έσω πλευρά του αυχένα του μηριαίου οστού. Άλλες αλλαγές επικεντρώθηκαν και στη βελτίωση της στερέωσης της πρόθεσης στο εγγύς τμήμα του μηριαίου οστού. Τρεις διαφορετικοί τρόποι έχουν προκύψει που περιλαμβάνουν την στερέωση με ενσφήνωση (press-fit), με βιολογικό τσιμέντο και με

την οστική αναγέννηση. Μία από τις πρώτες ημιαρθροπλαστικές προθέσεις ήταν η Austin-Moore που είχε ένα πρωτότυπο σχεδιασμό ενσωματώνοντας ένα παράθυρο στο στέλεχος με την ελπίδα ότι θα οστό θα το γεμίσει και θα παρέχει μια επιπλέον συγκράτηση στο εγγύς άκρο του μηριαίου οστού [Εικόνα 24]. Αυτό θα μπορούσε να γίνει πιο εύκολα με την χρήση ομοιομοσχεύματος από την αφαιρεθείσα σπασμένη κεφαλή του ασθενούς.

Για την στήριξη του στελέχους όμως έπρεπε να αφαιρεθεί αρκετό σπογγώδες οστό, ώστε η επαφή με τον μυελικό σωλήνα να είναι όσο πιο ισχυρή γινόταν. Σε άτομα όμως με βαριά οστεοπόρωση η διάμετρος του αυλού ήταν ήδη πολύ μεγάλη με αποτέλεσμα να ήταν αναγκαία η χρήση κάποιου επιπρόσθετου υλικού και αυτό ήταν το τσιμέντο.

Η τρίτη προσέγγιση για την στερέωση του εμφυτεύματος ήταν η δημιουργία προθέσεων με μια μικροπορώδη επιφάνεια που θα ευνοούσε την οστεώδη ανάπτυξη μέσα στους πόρους παρέχοντας ασφαλή στερέωση χωρίς τη χρήση του τσιμέντου. Με δεδομένη όμως την γνωστή ανθεκτικότητα των τσιμεντένιων προθέσεως και το αναγνωρισμένο ποσοστό επιτυχίας τους, η χρήση τους περιορίστηκε μόνο σε πιο ασυνήθιστες περιστάσεις όπου η χρήση του τσιμέντου εμπεριείχε αυξημένο κίνδυνο για τους ασθενείς ή μια press-fit πρόθεση δεν μπορούσε να εμφυτευθεί.

Η εξέλιξη της βιομηχανίας, της εμβιομηχανικής και της γνώσης πάνω στα ορθοπαιδικά υλικά οδήγησε στην κατασκευή εξαιρετικής ποιότητας και ανθεκτικότητας προθέσεων που αποτελούνται από κράματα υψηλής απόδοσης που παρέχουν μεγάλη αντοχή και στην κόπωση. Επιπρόσθετα, η τεχνογνωσία οδήγησε και στην δημιουργία εργαλειοθηκών που μπορούν να παρέχουν πολλές διευκολύνσεις στον χειρουργό κατά την διάρκεια της χειρουργικής επέμβασης. Ειδικά συστήματα για την προετοιμασία του

μηριαίου αυλού στο μέγεθος και σχήμα της πρόθεσης είναι πλέον διαθέσιμα, όπως και διάφορα μοτίβα προθέσεων που επιτρέπουν την προσαρμογή και εναλλαγή των αυχένων και των κεφαλών σε διάφορα μήκη και μεγέθη.

Εκτός από τις βελτιώσεις στην προσθετική σχεδίαση, οι νεότερες, τρίτης γενιάς, τεχνικές τσιμεντοποίησης προσφέρουν πιθανώς περισσότερο ανθεκτική στερέωση από ότι η πρώτη γενιά, όπου το τσιμέντο τοποθετούνταν με το χέρι στον μηριαίο αυλό. Σύγχρονες τεχνικές τσιμεντοποίησης περιλαμβάνουν: (1) την διαμόρφωση του αυλού σε ένα ομοιόμορφα μεγαλύτερο μέγεθος από το στέλεχος, (2) τον πλήρη καθαρισμό του αυλού με ειδικά βουρτσάκια για την αφαίρεση αίματος, λίπους και ρινισμάτων οστού, (3) τη χρήση ενός περιφερικού βύσματος (distal plug) για να περιορίζει τον χώρο για το τσιμέντο, (4) την χρήση ειδικών πιστολιών (cement-gun) για την είσοδο του τσιμέντου σε ημίρρευστη κατάσταση και την συμπίεση του στα τοιχώματα του αυλού, ώστε να γεμίσει όλα τα οστικά διάκενα (pressurization), (5) την χρήσης διαφόρων εξαρτημάτων για την πίεση του τσιμέντου και την δημιουργία ενός ομοιόμορφου πάχους τσιμεντένιου μανδύα, και (6) την χρήση ειδικών τεχνικών ανάμειξης για την αποφυγή φυσαλίδων αέρα και ανομοιογένειας του τσιμέντου **[Εικόνα 28]**.



**Εικόνα 29** Εργαλειοθήκη για την τοποθέτηση του βιολογικού τσιμέντου

Όπως προαναφέρθηκε και θα δούμε και παρακάτω, η χειρουργική επέμβαση θα ήταν προτιμότερο να εκτελείται εντός 24 έως 48 ωρών από την εισαγωγή, όποτε είναι δυνατόν και αφού διορθωθούν τυχόν καρδιοαναπνευστικές, ηλεκτρολυτικές και αιματολογικές διαταραχές. Η προεγχειρητική έλξη του δέρματος είναι αναποτελεσματική για τον περιορισμό του πόνου.

Υψηλής ποιότητας ακτινογραφίες, κατά προτίμηση με ένα δείκτη για να ελέγξουμε την μεγέθυνση, θα πρέπει να είναι διαθέσιμες για κάθε ασθενή που υποβάλλεται σε προσθετική αντικατάσταση. Διάφορα πρότυπα πρέπει να είναι διαθέσιμα για να καθοδηγήσουν στην επιλογή του στελλεού, του αυχένα και της κεφαλής που θα τοποθετηθούν. Η προεγχειρητική επιλογή του τύπου και του μεγέθους του εμφυτεύματος είναι απαραίτητη για συστήματα τρέχουσας γενιάς, των οποίων τα μηριαία στελέχη έχουν σχεδιαστεί για να ταιριάζουν σε στενό εύρος ανοχής, ενώ τα εμφυτεύματα πρώτης γενιάς (Austin-Moore, Thompson) συνήθως έχουν μόνο ένα μέγεθος στελλεού και ο καθορισμός του μεγέθους γίνεται από την μέτρηση της αφαιρεθείσας κεφαλής διεγχειρητικά. Πάντοτε πρέπει να γίνεται διασταύρωση

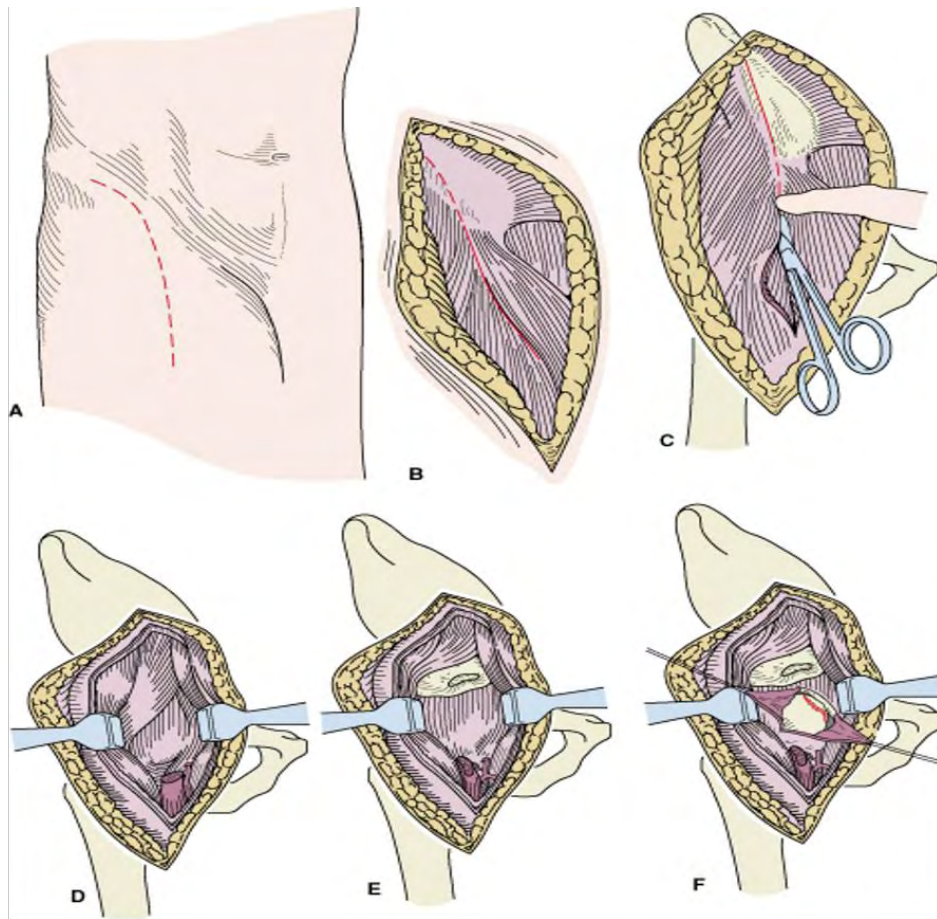
τουλάχιστο 2-3 μονάδων αίματος για πιθανή μετάγγιση, ενώ η χορήγηση ενδοφλεβίων ευρέως φάσματος αντιβιοτικών θα πρέπει να πραγματοποιείται με την είσοδο του ασθενούς στην αναισθησία.

Ανάλογα με την προσπέλαση που θα χρησιμοποιηθεί, ο ασθενής τοποθετείται σε πλάγια θέση με τη λεκάνη κάθετη προς το δάπεδο και στηριζόμενη σε πλευρικά στηρίγματα που τοποθετούνται εμπρός και πίσω. Ανάμεσα στα πόδια μπορεί να τοποθετηθεί ένα μαξιλάρι για να διατηρεί την απαγωγή των σκελών, ενώ η τοποθέτηση ενός ουροκαθετήρα αφήνεται στην κρίση του αναισθησιολόγου. Πάντα λαμβάνεται μέριμνα για την προστασία των γονάτων και των σφυρών με την τοποθέτηση μαλακών υποστρωμάτων. Σε περίπτωση που ο ασθενής τοποθετείται σε ύπτια θέση τα μέτρα που λαμβάνονται είναι παρόμοια. Το άκρο που θα χειρουργηθεί προετοιμάζεται, πλένεται και ντύνεται ολόκληρο, ενώ πάντα γίνεται προσπάθεια να επιτρέπεται η κίνηση του ανεμπόδιστα κατά την διάρκεια του χειρουργείου. Η αναισθησία μπορεί να είναι γενική ή ραχιαία ή επισκληρίδιος ανάλογα με την απόφαση του αναισθησιολόγου.

Η ημιαρθροπλαστική για ένα υποκεφαλικό κάταγμα μπορεί να πραγματοποιηθεί μέσω μιας οπίσθιας ή πρόσθιας προσπέλασης. Στις πρόσθιες προσπελάσεις, συμπεριλαμβανομένης της πλαγίας (direct lateral), με τον ασθενή τοποθετημένο σε ύπτια ή πλάγια θέση εκτελείται η πρόσθια αρθροτομή και το εγγύτερο τμήμα του μηριαίου αυχένα αποκαλύπτεται με την κάμψη και εξωτερική στροφή του μηρού. Κυριότερες προσπελάσεις είναι του Smith-Petersen όπου το μυϊκό διάστημα που χρησιμοποιείται είναι αυτό μέσω του ραπτικού και του τείνοντος την πλατεία περιτονία μυός [Εικόνα 30], του Watson-Jones μεταξύ του τείνοντος την πλατεία



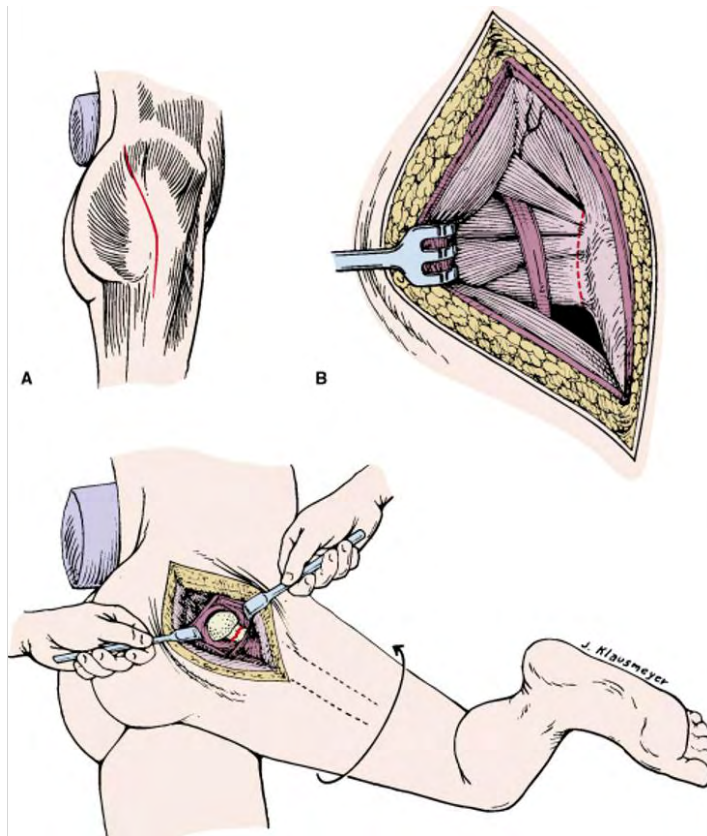
περιτονία και του μέσου γλουτιαίου μυός και του Hardinge η οποία διέρχεται μέσω του μέσου γλουτιαίου μυός.



**Εικόνα 30** Προσπέλαση του Smith-Petersen

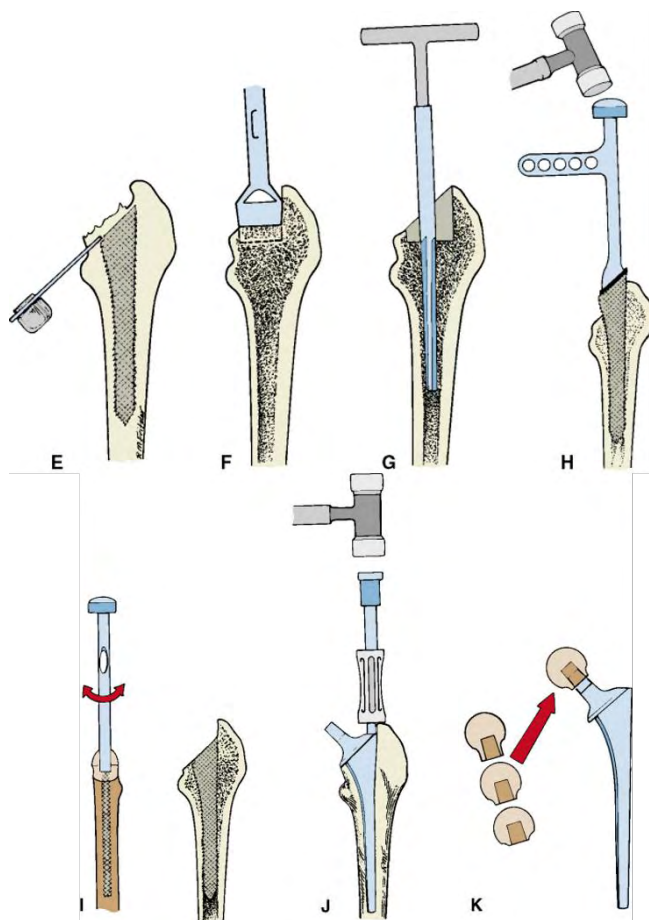
Στις οπίσθιες προσπελάσεις, εκτελείται η οπίσθια αρθροτομή και το εγγύτερο τμήμα του μηριαίου αυχένα αποκαλύπτεται με την κάμψη και εσωτερική στροφή του μηρού.

Η κυριότερη οπίσθια προσπέλαση είναι του Southern όπου ο ασθενής τοποθετείται σε πλάγια θέση. Γίνεται μια επιμήκης πλάγια τομή του δέρματος με το κεντρικό σκέλος να κατευθύνεται λίγο προς τα πίσω. Ακολουθεί η επιμήκης διαίρεση της πλατεία περιτονίας και αποκαλύπτονται οι έξω στροφείς του ισχίου με την απομάκρυνση του μείζονος γλουτιαίου. Οι έξω στροφείς διατέμνονται και ακολουθεί η αρθροτομή σε σχήμα T. Πολλοί χειρουργοί προτείνουν την παρασκευή του θυλάκου με ένα απορροφήσιμο ράμμα, ώστε να διευκολυνθεί η ανατομική σύγκλιση του στο τέλος της επέμβασης και να μειώσει τον κίνδυνο ενός μελλοντικού οπίσθιου εξάρθρηματος [Εικόνα 31].



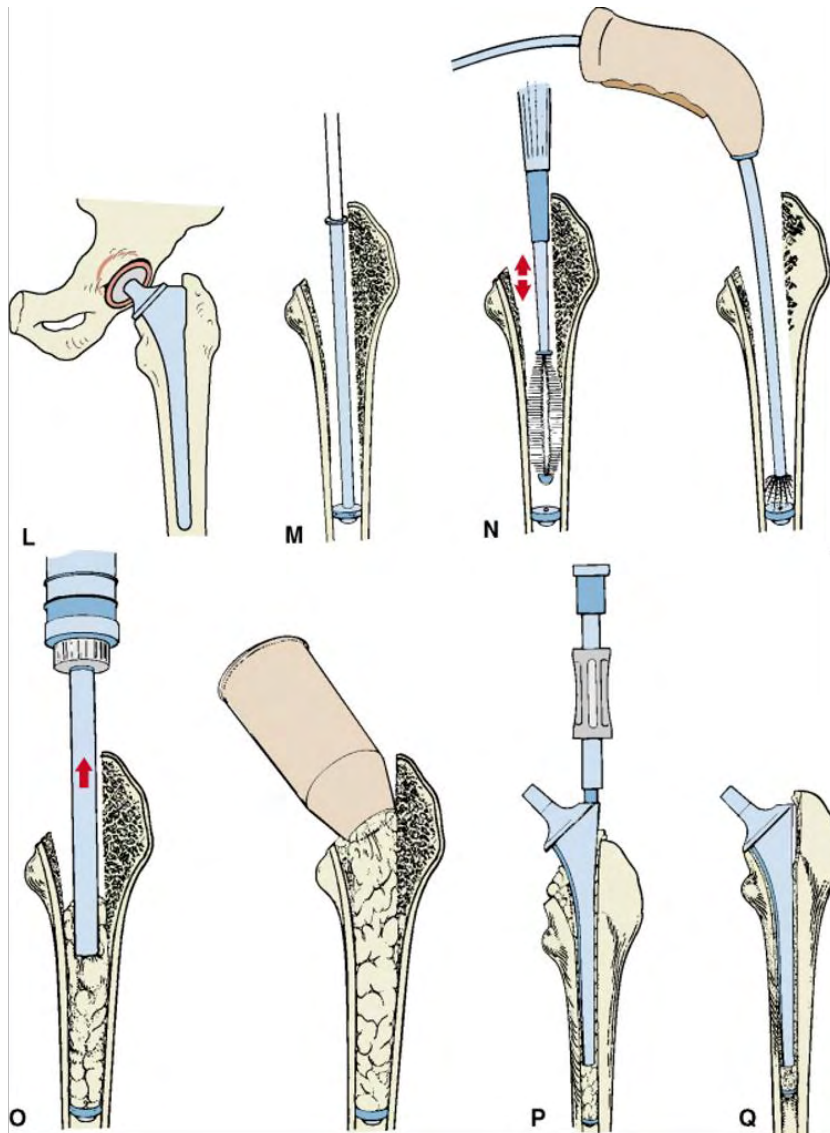
**Εικόνα 31** Οπίσθια προσπέλαση του ισχίου (Southern)

Η μηριαία κεφαλή αναγνωρίζεται και αφαιρείται ανέπαφη, αν είναι δυνατόν, με ένα «τιρμπουσόν» και η εξωτερική διάμετρος της μετράται ως οδηγός για την επιλογή του σωστού μεγέθους της πρόθεσης (πρώτης γενιάς προθέσεις) ή της κεφαλής (δεύτερης γενιάς προθέσεις). Η κοτύλη πρέπει να καθαρίζεται από οποιαδήποτε οστικά τεμάχια, ο επιχείλιος χόνδρος πρέπει να διατηρείται και ο στρογγύλος σύνδεσμος αν είναι υπερτροφικός να αφαιρείται. Ακολουθεί η οστεοτομία του μηριαίου αυχένα σε σημείο περίπου 1-2 εκατοστών πάνω από τον ελάσσινα τροχαντήρα. Στη συνέχεια, με μια ειδική ορθογώνια σμίλη (chisel-box) αρχίζει η διαμόρφωση του αυλού και ολοκληρώνεται με την χρήση ειδικών ρασπών, ώστε να λάβει το σχήμα και μέγεθος του εμφυτεύματος [Εικόνα 32].



**Εικόνα 32** Παρασκευή μηριαίου αυλού

Ανάλογα με την προσπέλαση, καθορίζεται και η πρόσθια ή οπίσθια απόκλιση της προθέσεως (anteversion, retroversion). Με τη χρήση ειδικών ξέστρων καθαρίζεται ο μηριαίος αυλός αν είναι προγραμματισμένο να τοποθετηθεί τσιμεντένια πρόθεση [Εικόνα 33].



**Εικόνα 33** Τεχνική τσιμέντου και τοποθέτηση πρόθεσης

Η τοποθέτηση της πρόθεσης πρέπει να γίνεται προσεκτικά και σιγά-σιγά για να μην προκληθεί κάποιο διεγχειρητικό κάταγμα της μηριαίας διάφυσης. Έπειτα ακολουθεί η ανάταξη της πρόθεσης μέσα στην κοτύλη και ελέγχεται το μήκος του κάτω άκρου και η σταθερότητα της άρθρωσης σε όλο το εύρος κινήσεων της. Σίγουρα πρέπει να εξασφαλιστεί η σχεδόν πλήρης έκταση του ισχίου και τουλάχιστο μια κάμψη 90°. Αν διαπιστωθούν μια δυσκαμψία μετά την ανάταξη, αυτό πιθανώς οφείλεται σε προυπάρχουσες μυϊκές ρικνώσεις που μπορούν να διορθωθούν με την απελευθέρωση του λαγονοψοίτη ή των προσαγωγών τενόντων. Ο αρθρικός θύλακος συρράπτεται ανατομικά όπως και οι έξω στροφείς μύες του ισχίου και το χειρουργικό τραύμα κλείνεται κατά στρώματα με την τοποθέτηση ή όχι παροχέτευσης.

Μετεγχειρητικά, αποφεύγεται μια κάμψη μεγαλύτερη από 70°, ιδιαίτερα μαζί με προσαγωγή, για τις πρώτες 6 εβδομάδες. Οι χαμηλές καρέκλες και τουαλέτες πρέπει να αποφεύγονται, καθώς και το σταύρωμα των ποδιών. Ο ασθενής μπορεί να καθίσει σε μια υπερυψωμένη καρέκλα. Ένα μαξιλάρι απαγωγής μπορεί να χρησιμοποιηθεί ανάμεσα στα πόδια ιδίως την ώρα του ύπνου, ώστε να μειώσει τον κίνδυνο του εξάρθρηματος. Αρχίζοντας από την δεύτερη μετεγχειρητική ημέρα και με την βοήθεια της ομάδας φυσικής θεραπείας, ο ασθενής βαδίζει με πλήρη φόρτιση του σκέλους όσο αυτό είναι εφικτό και το επιτρέπει ο πόνος κυρίως. Η προφυλακτική αντιπηκτική αγωγή γενικά υποδεικνύεται μέχρι ο ασθενής να επανέλθει στην φυσιολογική δραστηριότητα (30-40 ημέρες αντιπηκτική αγωγή και κάλτσες φλεβικής ανεπάρκειας). Ο επανέλεγχος γίνεται στα εξωτερικά ιατρεία με κλινική και ακτινολογική εξέταση στις 6 εβδομάδες, στους 3 και 6 μήνες, στον πρώτο χρόνο και έπειτα κάθε 2 χρόνια.

## **2. ΕΙΔΙΚΟ ΜΕΡΟΣ**

## **A. ΕΙΣΑΓΩΓΗ**

Τα διατροχαντήρια και υποκεφαλικά κατάγματα του ισχίου είναι συχνά στους ηλικιωμένους και συνήθως σχετίζονται με την οστεοπόρωση και τους τραυματισμούς χαμηλής ενέργειας (συνήθως πτώση στο έδαφος). Αυτά τα κατάγματα πρέπει να θεωρηθούν ως ενιαία οντότητα, επειδή πολλές παράμετροι, πλην της υψηλής ποιότητας χειρουργικής τεχνικής, όπως η άνοια, τα συνοδά νοσήματα, οι μεταβολικές ασθένειες, η αποκατάσταση, οι περιεγχειρητικές επιπλοκές και το κοινωνικό περιβάλλον μπορεί να επηρεάσουν το μετεγχειρητικό αποτέλεσμα [31, 127]. Κατά τη διάρκεια της θεραπείας, η αποτυχία να ρυθμιστούν αυτοί οι παράγοντες ενδέχεται να προκαλέσει σημαντική νοσηρότητα και να αυξήσει εκθετικά την θνησιμότητα σε αυτή την ομάδα των ηλικιωμένων ασθενών [62, 128].

Έχει αποδειχθεί πρόσφατα ότι η πολυπαραγοντική και διεπιστημονική αντιμετώπιση αυτών των ασθενών είναι απαραίτητη, προκειμένου να βελτιωθεί το λειτουργικό αποτέλεσμα, η ποιότητα της ζωής και η θνησιμότητα, ενώ διάφορα θεραπευτικά πρωτόκολλα έχουν δημιουργηθεί στοχεύοντας στην ολοκληρωμένη φροντίδα των ασθενών αυτών [11, 136, 162, 260]. Αρκετοί προγνωστικοί δείκτες της έκβασης και παράγοντες κινδύνου της χειρουργικής θεραπείας έχουν αξιολογηθεί επίσης [71, 248, 255, 285].

Μεταξύ αυτών, η άμεση χειρουργική επέμβαση που ακολουθείται από ταχεία αποκατάσταση θεωρούνται θετικές προγνωστικοί δείκτες [31, 100], ενώ η συννοσηρότητα και διάφορες περιεγχειρητικές επιπλοκές, όπως η λοίμωξη, το παραλήρημα, οι κατακλίσεις, η εν τω βάθει φλεβική θρόμβωση και η αστοχία του υλικού θεωρούνται ως αρνητικοί δείκτες [31]. Ωστόσο, έχει διαπιστωθεί ότι η σχετική σημασία αυτών των παραγόντων είναι άγνωστη και τα απαραίτητα στοιχεία για τη βέλτιστη περιεγχειρητική φροντίδα των ασθενών αυτών εξακολουθεί να βρίσκονται υπό αμφισβήτηση [11]. Ακόμα και μετά από μία ικανοποιητική χειρουργική επέμβαση, πολλοί ασθενείς εξακολουθούν να αντιμετωπίζουν μακροχρόνια αναπηρία ή θάνατο με το συνολικό ποσοστό θνησιμότητας ενός έτους να κυμαίνεται από 14-36% [31, 52].

Στην παρούσα προοπτική μελέτη παρουσιάζουμε τον αντίκτυπο, τη σχετική σημασία των διαφόρων δεικτών πρόβλεψης της έκβασης ενός κατάγματος του ισχίου και τα αποτελέσματα που αφορούν το μετεγχειρητικό λειτουργικό αποτέλεσμα, την ποιότητα ζωής, τις επιπλοκές και την θνησιμότητα σε ένα δείγμα 800 ασθενών που χειρουργήθηκαν για κατάγματα ισχίου.

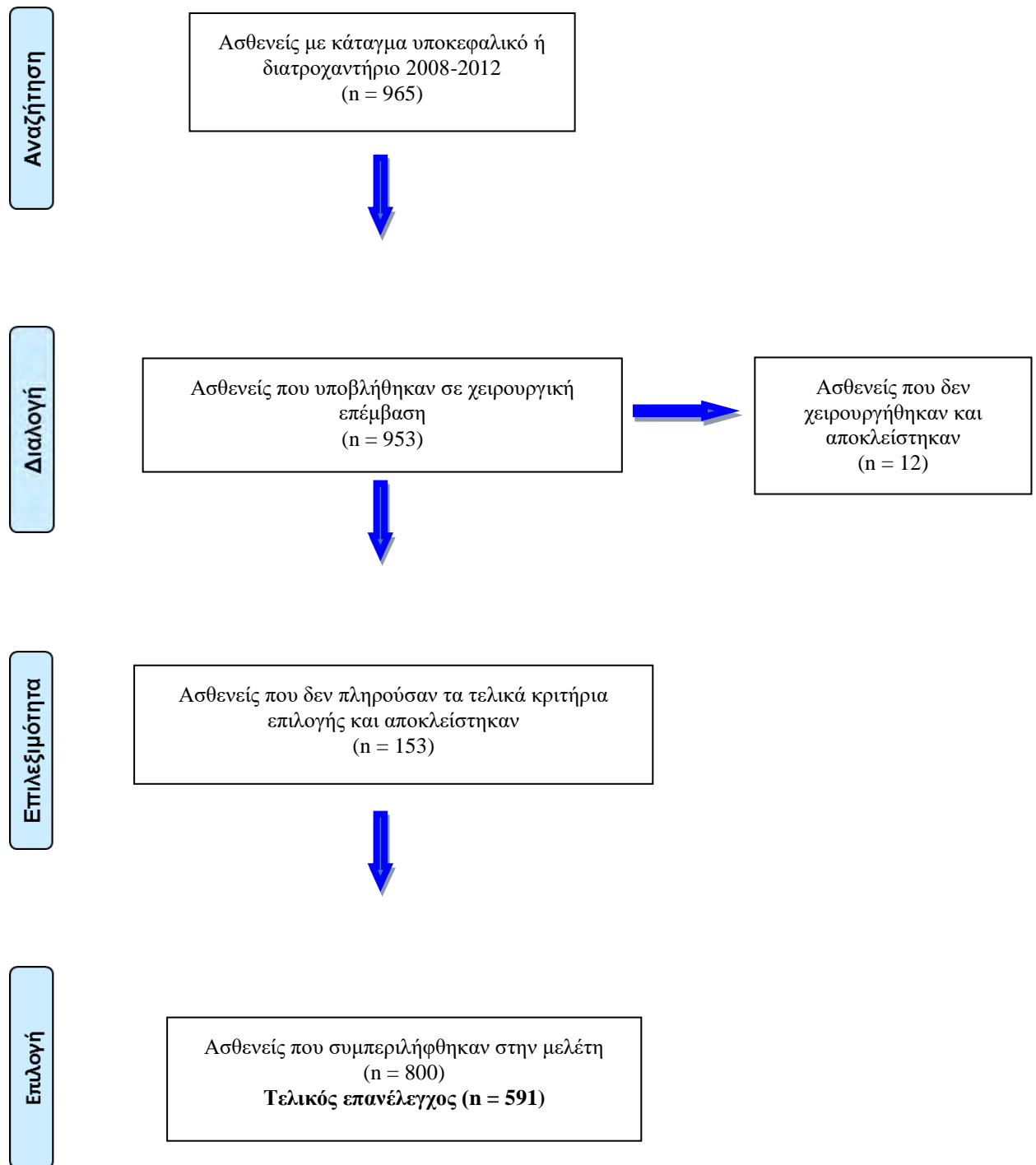


## **B. ΥΛΙΚΟ ΚΑΙ ΜΕΘΟΔΟΣ**

Από τον Ιανουάριο του 2008 ως τον Ιανουάριο του 2012 κατεγράφησαν **965** ασθενείς με διαγνωσμένο κατάγμα ισχίου από 5 διαφορετικά κέντρα (Γενικό Νοσοκομείο Βόλου, Πανεπιστημιακό Νοσοκομείο Λάρισας, Γενικό Νοσοκομείο Λάρισας, Γενικό Νοσοκομείο Καρδίτσας και Γενικό Νοσοκομείο Τρικάλων).

Τα **κριτήρια επιλογής** ήταν ασθενείς με χαμηλής ενέργειας κατάγματα διατροχαντήρια ή υποκεφαλικά,  $\geq 60 - \leq 95$  ετών, και με διανοητικό επίπεδο τέτοιο που να τους επιτρέπει να ανταποκριθούν στην μελέτη. Τα **κριτήρια αποκλεισμού** ήταν ασθενείς με υποτροχαντήρια κατάγματα, οι ασθενείς με παθολογικά κατάγματα του ισχίου, οι ασθενείς  $< 60$  και  $> 95$  ετών, οι ασθενείς με κατάγματα ισχίου που προέκυψαν από μηχανισμό υψηλής ενέργειας και οι ασθενείς με σοβαρή συστηματική νόσο που δεν μπορούσαν να υποβληθούν σε χειρουργική θεραπεία [**Διάγραμμα 1**].

**Διάγραμμα 1** Διάγραμμα ροής της προοπτικής μελέτης



Οι ασθενείς που δεν πληρούσαν τα κριτήρια επιλογής ήταν **165**. Συνολικά, λοιπόν, συμπεριλήφθηκαν στην μελέτη **800** ασθενείς (Γενικό Νοσοκομείο Βόλου – 552/69%, Πανεπιστημιακό Νοσοκομείο Λάρισας – 88/11%, Γενικό Νοσοκομείο Λάρισας – 48/6%, Γενικό Νοσοκομείο Καρδίτσας – 52/6,5% και Γενικό Νοσοκομείο Τρικάλων – 60/7,5%).

Οι **498** (62,2%) ήταν γυναίκες και οι **302** (37,8%) άντρες. Η μέση ηλικία των ασθενών ήταν τα **81,3** έτη (εύρος 60-95) και ο μέσος δείκτης μάζας – σώματος **25, 6** (εύρος 19,5-33,5).

Ο αριθμός των ασθενών στον τελικό επανέλεγχο ήταν **591**. Οι **365** (61,8%) ήταν γυναίκες και οι **226** (38,2%) άντρες. Η μέση ηλικία των ασθενών ήταν τα **81,2** έτη (εύρος 60-92) και ο μέσος δείκτης μάζας – σώματος **25, 7** (εύρος 19-33,5).

Τα δημογραφικά στοιχεία των ασθενών, οποιοδήποτε ιστορικό προηγούμενης πτώσης και κατάγματος, κάθε πρόσληψη φαρμακευτικής αγωγής και τα συνοδά νοσήματα καταχωρήθηκαν. Επιπλέον, καταγράφηκαν προηγούμενες μελέτες της οστικής μάζας με την μέθοδο της διπλής αποροφησιομέτρησης (DEXA), κάθε προηγούμενη αντιστεοπορωτική θεραπεία, το ιστορικό καταγμάτων στους γονείς, και οποιοδήποτε ιστορικό οστεοπορωτικής διάγνωσης και διαχείρισης στους γονείς.

Οι εργαστηριακές εξετάσεις περιλάμβαναν την μέτρηση του αιματοκρίτη και της αιμοσφαιρίνης (προεγχειρητικά και την τελευταία τιμή πριν το εξιτήριο), την προεγχειρητική τιμή του σιδήρου, τις τιμές των λευκωμάτων και της αλβουμίνης

(εκτίμηση της θρεπτικής κατάστασης) καθώς και τις τιμές του ασβεστίου, φωσφόρου και αλκαλικής φωσφατάσης.

Η κλινική εξέταση και αξιολόγηση της λειτουργικής κατάστασης περιλάμβανε τόσο αντικειμενικές όσο και υποκειμενικές κλίμακες αξιολόγησης. Η συνολική εκτίμηση του επιπέδου **κινητικότητας** έγινε με την χρήση του **Parker** σκορ [208], του τεστ ταχύτητας βάδισης (**Walking Speed test**) [74] και του **Time Up and Go** τεστ [74].

Η εκτίμηση της **αποκατάστασης** του ισχίου έγινε με το **Harris Hip** σκορ [254], την κλίμακα **Oxford-12** [46] και τον δείκτη **WOMAC** (Western Ontario and McMaster Universities Index) [15, 178].

Η ανάλυση της **λειτουργικότητας** του ισχίου περιλάμβανε το **LEFS** σκορ (Lower Extremity Function Score) [183] και το **HOOS** σκορ (Hip dysfunction and Osteoarthritis Outcome Score) [46, 266] με τις 5 παραμέτρους για τα συμπτώματα, τον πόνο, τις καθημερινές δραστηριότητες, τις αθλητικές δραστηριότητες και την ποιότητα ζωής (**HOOS-pain, HOOS-symptoms, HOOS-activities daily life, HOOS-sports & recreational, HOOS-quality of life**).

Για την κλινική αξιολόγηση της **Άνοιας** χρησιμοποιήθηκε ο δείκτης **CDR** (Clinical Dementia Rating) [199] και για την αξιολόγηση της **συννοσηρότητας** ο προσαρμοσμένος στην ηλικία, δείκτης του **Charlson Comorbidity Index (Age-adjusted)** [192].

Τα ερωτηματολόγια **SF-12** [178, 269] και **EuroQol-5D** [210] χρησιμοποιήθηκαν για την αξιολόγηση της **ποιότητας της ζωής** μετά την επέμβαση.

Κάθε περιεγχειρητική επιπλοκή και η θνησιμότητα στους 3 μήνες, 6 μήνες, 1 χρόνο, 2, 4, 6 και 8 χρόνια μετά την επέμβαση καταγράφηκαν επίσης. Η ακτινολογική εξέταση αποτελούνταν από προσθιοπίσθιες και πλάγιες ακτινογραφίες της λεκάνης και του πάσχοντος ισχίου. Διάφορες παράμετροι που σχετίζονται με τους ασθενείς (patient-related) και με την χειρουργική επέμβαση (surgery-related) αξιολογήθηκαν και αναλύθηκαν ως πιθανοί παράγοντες κινδύνου [Πίνακας 1].

**Πίνακας 1** Παράμετροι που αναλύθηκαν ως πιθανοί παράγοντες κινδύνου

<b>ΦΥΛΟ</b>
<b>ΗΛΙΚΙΑ</b>
<b>ΔΕΙΚΤΗΣ ΜΑΖΑΣ – ΣΩΜΑΤΟΣ (BMI)</b>
<b>ASA SCORE</b>
<b>ΜΕΡΕΣ ΑΝΑΜΟΝΗΣ ΓΙΑ ΤΟ ΧΕΙΡΟΥΡΓΕΙΟ</b>
<b>ΗΜΕΡΕΣ ΝΟΣΗΛΕΙΑΣ</b>
<b>ΤΥΠΟΣ ΚΑΤΑΓΜΑΤΟΣ</b>
<b>ΕΠΙΠΕΔΑ ΑΙΜΟΣΦΑΙΡΙΝΗΣ ΠΡΟΕΓΧΕΙΡΗΤΙΚΑ</b>
<b>ΜΕΤΑΓΓΙΣΗ</b>
<b>ΕΠΙΠΕΔΑ ΛΕΥΚΩΜΑΤΩΝ ΠΡΟΕΓΧΕΙΡΗΤΙΚΑ</b>
<b>ΛΗΨΗ ΣΙΔΗΡΟΥ</b>
<b>ΛΗΨΗ ΦΑΡΜΑΚΩΝ ΟΣΤΕΟΠΟΡΩΣΗΣ</b>
<b>ΣΥΝΘΗΚΕΣ ΔΙΑΒΙΩΣΗΣ</b>
<b>ΦΥΣΙΚΗ ΑΠΟΚΑΤΑΣΤΑΣΗ</b>
<b>ΑΝΟΙΑ</b>
<b>ΣΥΝΝΟΣΗΡΟΤΗΤΑ (CHARSLON INDEX)</b>

### ***Κατηγοριοποίηση μεταβλητών για στατιστική ανάλυση***

**Για τη μεταβλητή της ηλικίας** δημιουργήθηκαν 2 ομάδες ασθενών ( $\leq 80$  και  $> 80$  ετών), σύμφωνα με τη μέση ηλικία του δείγματος.

**Για τη μεταβλητή του δείκτη μάζας σώματος**, δημιουργήθηκαν δύο ομάδες όσον αφορά τις φυσιολογικές και παθολογικές τιμές του δείκτη ( $\leq 24,9$  και  $> 24,9$ ).

**Για τη μεταβλητή του ASA σκορ**, δύο ομάδες δημιουργήθηκαν επίσης (ASA I - II και ASA III - IV).

**Για τη μεταβλητή Charlson Comorbidity Index (CCI)**, δημιουργήθηκαν 2 ομάδες ασθενών ( $\leq 3$  και  $> 3$ ), σύμφωνα με τη διάμεση τιμή του δείγματος.

**Για τη μεταβλητή χρόνος αναμονής για τη χειρουργική επέμβαση**, η ομάδα των ασθενών που χειρουργήθηκαν εντός 24 ωρών μετά την εισαγωγή, συγκρίθηκε με την ομάδα των ασθενών που χειρουργήθηκαν 24 - 48 ώρες μετά την εισαγωγή και με την ομάδα που χειρουργήθηκε  $>48$  ώρες από την εισαγωγή.

**Για τη μεταβλητή του χρόνου νοσηλείας**, δύο ομάδες των ασθενών δημιουργήθηκαν ( $< 7$  και  $> 7$  ημέρες νοσηλείας), σύμφωνα με τη διάμεση τιμή του δείγματος.

**Για τη μεταβλητή επίπεδο της αιμοσφαιρίνης προεγχειρητικά**, δύο ομάδες δημιουργήθηκαν και συγκρίθηκαν ( $<10$  g / dl και  $\geq 10$ g / dl).

**Για τη μεταβλητή της φυσικής αποκατάστασης**, η ομάδα των ασθενών που έλαβαν ένα προγραμματισμένο πρόγραμμα αποκατάστασης συγκρίθηκαν με την ομάδα των ασθενών που δεν εκτέλεσαν κάποιο ειδικό πρόγραμμα αποκατάστασης.

Για την μεταβλητή κοινωνικό περιβάλλον μετά τη χειρουργική επέμβαση, η ομάδα των ασθενών που ανάρρωσε σε οικογενειακό περιβάλλον συγκρίθηκε με την ομάδα των ασθενών που ανάρρωσε σε ένα περιβάλλον διαφορετικό από την οικογένειά τους (μόνοι, γηροκομείο, άλλο γηριατρικό ίδρυμα).

### *Στατιστική ανάλυση*

Τα ποσοτικά δεδομένα καταγράφηκαν και αναλύθηκαν στατιστικά με τη χρήση του **Student t-test** για τις ζευγαρωτές και μη-ζευγαρωτές παρατηρήσεις. Τα ποιοτικά δεδομένα αναλύθηκαν με τη χρήση του  $\chi^2$  - τεστ (**Pearson chi-square και Fisher tests**). Οι μη-παραμετρικοί έλεγχοι έγιναν με την ανάλυση της διασποράς με δύο παράγοντες (**two-way ANOVA**) και οι διάφορες συσχετίσεις με την πολλαπλή γραμμική παλινδρόμηση. Τα επίπεδα σημαντικότητας τέθηκαν στο  $p < 0.05$  με διαστήματα εμπιστοσύνης στο 95%. Όλες οι δοκιμές υπολογίστηκαν με τη χρήση του SPSS Inc. Data Access Pack για Windows, έκδοση 17.0.1.

## **Γ. ΑΠΟΤΕΛΕΣΜΑΤΑ**

Οι ασθενείς που συμπλήρωσαν τον τελικό επανέλεγχο και αναλύθηκαν ήταν 591. Ο μέσος χρόνος επανελέγχου ήταν 70 μήνες (εύρος 1-96).

Καταγράφοντας τα δεδομένα στο αρχικό σύνολο των 800 ασθενών, αυτοί που χειρουργήθηκαν για διατροχαντήριο κάταγμα ήταν 464 (58%) και αυτοί που χειρουργήθηκαν για υποκεφαλικό κάταγμα ήταν 336 (42%). Το δεξιό σκέλος αφορούσαν 403 (50,4%) περιπτώσεις και το αριστερό 397 (49,6%). Από τα 464 διατροχαντήρια κατάγματα, τα 285 (61,4%) αντιμετωπίστηκαν με ενδομυελική ήλωση και τα 179 (38,6%) με ολισθαίνοντα ήλο και πλάκα. Από τα 336 υποκεφαλικά κατάγματα, τα 200 (59,5%) αντιμετωπίστηκαν με μονοπολική πρόθεση και τα 136 (40,5%) με διπολική πρόθεση. Επίσης, στα 173 (51,5%) χρησιμοποιήθηκε βιολογικό τσιμέντο για την στήριξη της πρόθεσης και στα 163 (48,5%) η στήριξη έγινε χωρίς αυτό (press-fit).

Εκατόν είκοσι οκτώ ασθενείς (16%) χαρακτηρίστηκαν με ASA I και 265 (33,1%) με ASA II. Διακόσιοι τριάντα έξι ασθενείς (29,5%) χαρακτηρίστηκαν με ASA III και 171 (21,4%) με ASA IV.

Οι ασθενείς με CCI 1 ήταν 116 (14%), με CCI 2 ήταν 176 (22%), με CCI 3 ήταν 278 (35%), με CCI 4 ήταν 142 (17,75%), με CCI 5 ήταν 46 (8,75%) και με CCI 6 18 (2%).

Στον τελικό επανέλεγχο οι ασθενείς με CCI 1 ήταν 88 (15%), με CCI 2 ήταν 136 (23%), με CCI 3 ήταν 210 (35%), με CCI 4 ήταν 99 (17%), με CCI 5 ήταν 46 (8%) και με CCI 6 ήταν 12 (2%).

Ο μέσος χρόνος αναμονής για την χειρουργική επέμβαση ήταν 3 ημέρες (εύρος 0-16) με την λήψη αντιπηκτικών να είναι η κύρια αιτία καθυστέρησης της επέμβασης (289 ασθενείς, 36,1%, έπαιρναν κάποια αντιπηκτική αγωγή προεγχειρητικά). Ο μέσος χρόνος νοσηλείας ήταν 7 ημέρες (εύρος 2-30). Διακόσιοι ενενήντα ένας ασθενείς



(36%) είχαν προεγχειρητική τιμή αιμοσφαιρίνης < 10 g/dl. Τριακόσιοι σαράντα έξι (43%) είχαν χαμηλά επίπεδα αλβουμίνης προεγχειρητικά. Οι ασθενείς που μεταγγίστηκαν ήταν 476 (59,5%) και ο μέσος όρος μονάδων αίματος που έλαβαν ήταν 1,5 IU (εύρος 0-3). Παράλληλα, οι ασθενείς με λήψη σιδήρου (είτε προεγχειρητικά είτε περιεγχειρητικά) ανέρχονταν στους 480 (60%).

Οι ασθενείς που εκτέλεσαν κάποιο οργανωμένο πρωτόκολλο αποκατάστασης ήταν 417 (52%), ενώ αυτοί που είχαν μετεγχειρητική φροντίδα στο οικογενειακό τους περιβάλλον ήταν 598 (74%).

Οι ασθενείς με Άνοια ήταν 271 (34%). Με βάση την κλίμακα CDR βρέθηκε να υπάρχουν: **CDR 0,5**: 58 (21,4%) ασθενείς, **CDR 1**: 107 (39,5%) ασθενείς, **CDR 2**: 71 (26,1%) ασθενείς, **CDR 3**: 35 (13%) ασθενείς.

Στον τελικό επανέλεγχο οι ασθενείς με Άνοια ήταν 191 (32%). Με βάση την κλίμακα CDR βρέθηκε να υπάρχουν: **CDR 0,5**: 41 (21,5%) ασθενείς, **CDR 1**: 80 (42%) ασθενείς, **CDR 2**: 46 (24%) ασθενείς, **CDR 3**: 24 (12,5%) ασθενείς.

Από την λήψη του ιστορικού διαπιστώθηκε πως 156 (19,5%) ασθενείς είχαν κάποια πτώση, ενώ 122 (15,2%) υπέστησαν κάποιο οστεοπορωτικό κάταγμα στο παρελθόν. Προηγούμενη μέτρηση της οστεοπόρωσης είχαν κάνει 413 (51,6%) ασθενείς, ενώ αντιοστεοπορωτική θεραπεία έλαβαν συνολικά (είτε προεγχειρητικά είτε περιεγχειρητικά) 393 (49,1%) ασθενείς.

Το συνολικό ποσοστό των επιπλοκών ανερχόταν στο 19,3% (154 επιπλοκές). Σε αυτές συμπεριλαμβάνονταν παθολογικές επιπλοκές, χειρουργικές επιπλοκές και επιπλοκές σχετικά με την οστεοσύνθεση [Πίνακας 2].

**Πίνακας 2** Σύνολο μετεγχειρητικών επιπλοκών

ΕΙΔΟΣ ΕΠΙΠΛΟΚΩΝ	Αριθμός
<b>ΕΠΙΠΛΟΚΕΣ ΣΧΕΤΙΖΟΜΕΝΕΣ ΜΕ ΤΟ ΧΕΙΡΟΥΡΓΕΙΟ (39,6%)</b>	
Εξαρθήματα ισχίου	5
Έξοδος κεντρικών βιδών από τον μηριαίο αυχένα (Cut-out)	9
Προς τα έξω ολίσθηση των κεντρικών βιδών (Proximal screw back-out)	7
Διείσδυση κεντρικών βιδών στην άρθρωση (Proximal screw-joint penetration)	9
Αστοχία περιφερικών βιδών (Missed distal screws)	10
Θραύση ενδομυελικού ήλου	6
Έσω παρεκτόπιση της περιφερικής μηριαίας διάφυσης (Femoral diaphysis medialization)	7
Περιπροθετικά κατάγματα	8
<b>ΓΕΝΙΚΕΣ ΕΠΙΠΛΟΚΕΣ (60,4%)</b>	
Πάρηση ισχιακού νεύρου	6
Επιπολής λοίμωξη μαλακών μορίων	16
Εν τω βάθει λοίμωξη	7
Ουρολοίμωξη	35
Πνευμονική λοίμωξη	8
Εν τω βάθει θρόμβωση	8
Πνευμονική εμβολή	2
Οξεία νεφρική ανεπάρκεια	6
Οξύ έμφραγμα του μυοκαρδίου	5

Στην τελική στατιστική ανάλυση συμπεριελήφθησαν 591 ασθενείς, δηλαδή όσοι ήταν διαθέσιμοι στο τελικό follow-up. Στο **πρώτο 3μηνο** απεβίωσαν 12 ασθενείς (15%), στο διάστημα **3-6 μήνες** άλλοι 17 (σύνολο 29/3,6%), στο διάστημα **6-12 μήνες** άλλοι 58 (σύνολο 87/10,8%), στο διάστημα **12-24 μήνες** άλλοι 62 (σύνολο 149/18,6%), στο διάστημα **24-48 μήνες** άλλοι 34 (σύνολο 183/22,8%), στο διάστημα **48-72 μήνες** άλλοι 12 (σύνολο 183/22,8%) και στο διάστημα **72-96 μήνες** άλλοι 14 (σύνολο 209/26,1%). Οι μέσες τιμές των σκορ λειτουργικότητας και ανακατασκευής του ισχίου

καθώς και της ποιότητας ζωής βελτιώθηκαν σταδιακά μέχρι τον τελευταίο επανέλεγχο των ασθενών. Ωστόσο, οι ασθενείς δεν έφτασαν πλήρως την προ του κατάγματος κατάσταση σε όλες τις κατηγορίες [Πίνακας 3].

Πίνακας 3 Διάμεσες τιμές των λειτουργικών, ανακατασκευής του ισχίου και ποιότητας ζωής σκορ

Παράμετροι (mean-range)	πρχ	6 μήνες	1 έτος	2 έτη	4 έτη	Τελικό f-up
<b>Αριθμός ασθενών (%)</b>	<b>800</b>	<b>771 (96,4%)</b>	<b>713 (89,2%)</b>	<b>651 (81,4%)</b>	<b>617 (77,2%)</b>	<b>591 (73,9%)</b>
<b>ΚΙΝΗΤΙΚΟΤΗΤΑ</b>						
Parker Mobility	6 (2-9)	4 (1-9)	6 (2-9)	6 (2-9)	6,35 (4-9)	6,78 (2-9)
Walking speed	-	0,25 (0,01-1,35)	0,33 (0,02-1,34)	0,91 (0,11-1,56)	0,97 (0,11-1,71)	1,04 (0,11-1,75)
TUG	-	22,5 (7,1-45,4)	16,3 (7-45,4)	14,8 (6,7-43,2)	12,6 (6,5-43,5)	10,8 (6,2-43,1)
<b>ΛΕΙΤΟΥΡΓΙΚΟΤΗΤΑ</b>						
LEFS	56 (22-80)	27 (3-77)	34 (3-80)	46,5 (4-80)	48,6 (12-80)	51,7 (12-80)
HOOS symptoms	90 (60-100)	65 (5-100)	75 (5-100)	80 (5-100)	81,25 (5-100)	83,75 (5-100)
HOOS pain	90 (60-100)	70 (5-100)	70 (5-100)	71,65 (5-100)	74,5 (5-100)	77,25 (5-100)
HOOS daily life	86,7 (25-100)	30,7 (7,3-100)	38 (7,3-100)	45,6 (7,3-100)	56,7 (7,3-100)	62,85 (7,3-100)
HOOS recreational	75 (6,25-100)	18,75 (6,25-100)	18,75 (6,25-100)	25 (6,25-100)	37,5 (6,25-100)	42,25 (6,25-100)
HOOS quality of life	93,75 (25-100)	25 (6,25-100)	43,75 (6,25-100)	56,25 (6,25-100)	67,5 (6,25-100)	71,25 (6,25-100)
<b>ΑΠΟΚΑΤΑΣΤΑΣΗ</b>						
Harris Hip score	-	76 (61-100)	81 (61-99)	92,5 (67-100)	92,5 (67-100)	93,25 (67-100)
Oxford-12	44 (32-48)	32 (11-46)	34,5 (11-48)	43 (11-48)	43,25 (21-48)	43,25 (21-48)
WOMAC	17 (2-36)	41 (15-68)	39 (4-48)	22 (3-48)	21,5 (2-48)	20,25 (2-48)
<b>ΠΟΙΟΤΗΤΑ ΖΩΗΣ</b>						
SF-12 physical	54,8 (24,1-64,5)	33,5 (8,4-62,1)	35,4 (8,4-62,1)	45,3 (8,4-64,5)	47,35 (8,4-64,5)	49,3 (8,4-64,5)
SF-12 mental	53,1 (24,1-64,5)	56,8 (24,1-64,5)	57,2 (24,1-64,5)	56,4 (24,1-64,5)	56,5 (24,1-64,5)	55,25 (24,1-64,5)

\* οι ασθενείς που εξετάζονται κάθε φορά είναι αυτοί που επιβιώνουν.

## Γ.1. Στατιστική ανάλυση κάθε πιθανού παράγοντα κινδύνου

### μεμονωμένα

(συσχέτιση με παραμέτρους λειτουργικής αποκατάστασης, ποιότητας ζωής – σύνολο 591 ασθενών)

(συσχέτιση με θνητότητα – σύνολο 800 ασθενών)

### 1. ΦΥΛΟ

#### α. Όχι επίδραση στην λειτουργικότητα, την ποιότητα ζωής και την θνητότητα

Πιο αναλυτικά και με την χρήση του t-test για ανεξάρτητα δείγματα, δεν βρέθηκαν διαφορές ανάμεσα στα δύο ΦΥΛΑ (365 γυναίκες/61,8% - 226 άντρες/38,2%) σχετικά με την κινητικότητα, την λειτουργικότητα, την αποκατάσταση, την ποιότητα ζωής και την θνητότητα στο τελικό follow-up. Έτσι, η μέση τιμή του Parker score ήταν 7,38 (SD: 2,21) για τους άντρες και 6,16 (SD: 2,4) για τις γυναίκες ( $p=0,2$ ). Το Walking speed test ήταν 0,5 (SD: 2,25) για τους άντρες και 0,35 (SD: 2,28) για τις γυναίκες ( $p=0,105$ ), ενώ το Time Up and Go test ήταν 10,8 (SD: 7,46) για τους άντρες και 15,5 (SD: 7,78) για τις γυναίκες ( $p=0,136$ ).

Σχετικά με τα σκορ ανακατασκευής του ισχίου, η μέση τιμή του Oxford-12 score ήταν 43,3 (SD: 4,6) για τους άντρες και 38 (SD: 6) για τις γυναίκες ( $p=0,052$ ), του WOMAC ήταν 26,8 (SD: 21,25) για τους άντρες και 30 (SD: 11) για τις γυναίκες ( $p=0,646$ ), του Harris Hip score ήταν 91,2 (SD: 7) για τους άντρες και 86,4 (SD: 9,8) για τις γυναίκες

( $p=0,168$ ) και του LEFS ήταν 48,5 (SD: 17,84) για τους άντρες και 39,1 (SD: 13,7) για τις γυναίκες ( $p=0,157$ ). Τέλος, για το HOOS symptoms ήταν 86,15 (SD: 8,7) για τους άντρες και 84,25 (SD: 9,3) για τις γυναίκες ( $p=0,979$ ), για το HOOS pain ήταν 84,4 (SD: 10,1) για τους άντρες και 81 (SD: 7,7) για τις γυναίκες ( $p=0,362$ ), για το HOOS activities daily life (adl) ήταν 87 (SD: 16,8) για τους άντρες και 84,1 (SD: 14,4) για τις γυναίκες ( $p=0,641$ ), για το HOOS sports ήταν 25 (SD: 7,58) για τους άντρες και 18,7 (SD: 9,2) για τις γυναίκες ( $p=0,13$ ) και για το HOOS quality of life (qol) ήταν 85,9 (SD: 12,3) για τους άντρες και 80,5 (SD: 9,8) για τις γυναίκες ( $p=0,357$ ).

Σχετικά με το SF-12 physical component, η μέση τιμή ήταν 46,8 (SD: 9,4) για τους άντρες και 48,3 (SD: 9,7) για τις γυναίκες ( $p=0,897$ ), ενώ για το SF-12 mental component ήταν 57,5 (SD: 2,8) για τους άντρες και 57,7 (SD: 4) για τις γυναίκες ( $p=0,921$ ).

Όσον αφορά την θνητότητα (498 γυναίκες/62.2% – 302 άνδρες/37.8%), δεν βρέθηκε να υπάρχει σχέση μεταξύ αυτής και του παράγοντα φύλου ( $p=0,744$ ).

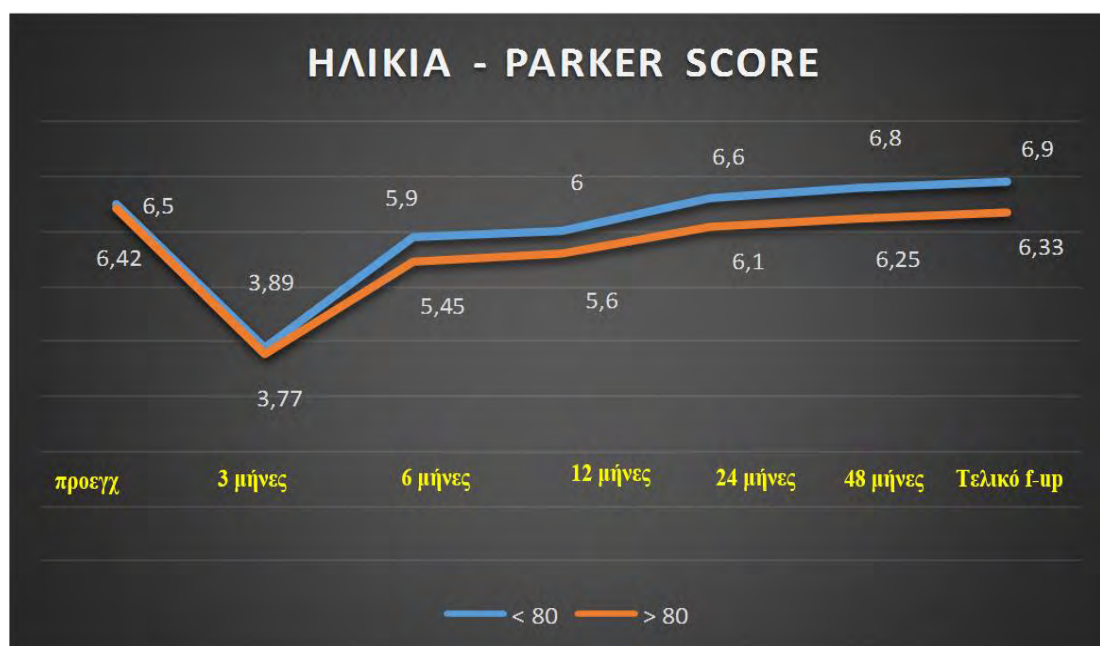
## **2. ΗΛΙΚΙΑ**

### **α. ασθενείς < 80 ετών σημαντικά καλύτερη λειτουργικότητα, ποιότητα ζωής και μικρότερη θνητότητα**

Πιο αναλυτικά για τον παράγοντα **ΗΛΙΚΙΑ**, βρέθηκε πως οι ασθενείς < **80 ετών** (284/48%) παρουσίασαν σημαντικά καλύτερη λειτουργικότητα με βάση το Parker score μετά την επέμβαση ( **$p=0,046$** ) σε σχέση με αυτούς των > **80 ετών** (307/52%)

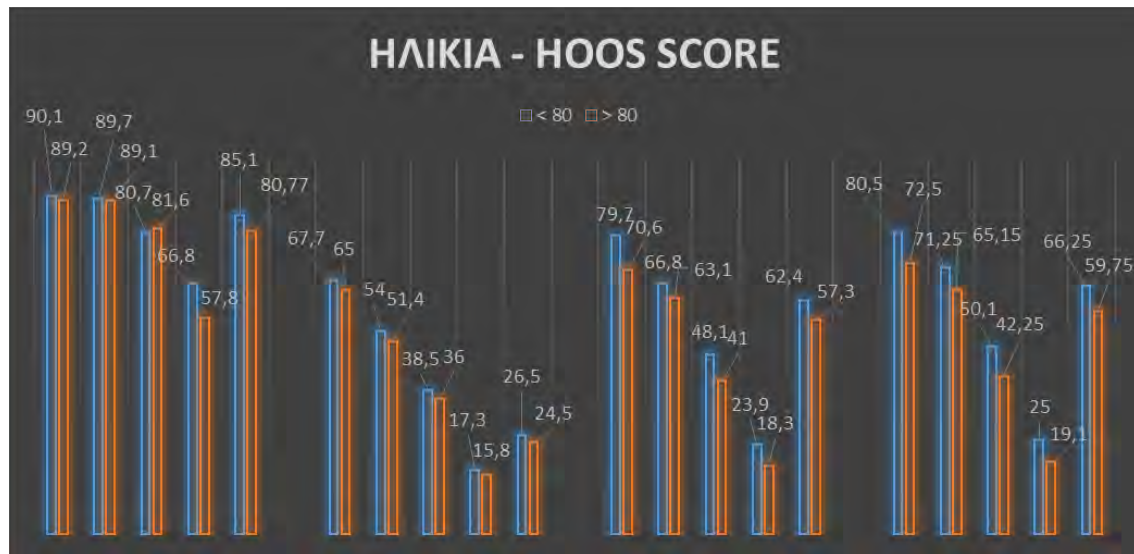
[Διάγραμμα 2]. Η ταχύτητα βάρδισης όμως δεν διέφερε σημαντικά, αν και καλύτερη στους πιο νέους ασθενείς, αφού ήταν  $p=0,116$  για το Walking speed test και  $p=0,907$  για το Time Up and Go test.

Διάγραμμα 2 Διακύμανση μέσω των τιμών του Parker score για τα 2 γκρουπ ηλικιών



Αντίστοιχα ήταν τα αποτελέσματα για όλες τις παραμέτρους του HOOS score [Διάγραμμα 3] αφού βρέθηκε πως οι ασθενείς < 80 ετών παρουσίασαν σημαντικά καλύτερα αποτελέσματα σε σχέση με αυτούς των > 80 ετών ( $p=0,0001$ ,  $p=0,006$ ,  $p=0,0001$ ,  $p=0,0001$ ,  $p=0,003$  για τις παραμέτρους symptoms, pain, activity daily life, sports, quality of life αντίστοιχα).

**Διάγραμμα 3** Διακύμανση μέσω των τιμών του HOOS score για τα 2 γκρουπ ηλικιών



SS P ADL REC QOL

προεγχειρητικά

SS P ADL REC QOL

6 μήνες

SS P ADL REC QOL

2 έτη

SS P ADL REC QOL

Τελικό f-up

Σχετικά με τα σκορ ανακατασκευής του ισχίου, η μέση τιμή του Oxford-12 score ήταν 42,8 (SD: 6,2) για τους άντρες και 38,5 (SD: 6) για τις γυναίκες ( $p=0,073$ ), του WOMAC ήταν 27,6 (SD: 21) για τους άντρες και 28,5 (SD: 12,4) για τις γυναίκες ( $p=0,904$ ), του Harris Hip score ήταν 89 (SD: 9,2) για τους άντρες και 88,7 (SD: 10) για τις γυναίκες ( $p=0,972$ ) και του LEFS ήταν 45,6 (SD: 19,9) για τους άντρες και 37,6 (SD: 12,4) για τις γυναίκες ( $p=0,234$ ).

Σχετικά με το SF-12 physical component, η μέση τιμή ήταν 47,7 (SD: 10,1) για τους άντρες και 43,2 (SD: 9,6) για τις γυναίκες ( $p=0,232$ ), ενώ για το SF-12 mental

component ήταν 55,6 (SD: 3) για τους άντρες και 48,3 (SD: 19) για τις γυναίκες (p=0,194).

Όσον αφορά την θνητότητα (< 80 ετών - 381/48%, > 80 ετών (419/52%) βρέθηκε να υπάρχει σχέση μεταξύ αυτής και του παράγοντα ηλικίας (**p=0,02**), αφού μόνο 9% των ασθενών < 80 ετών απεβίωσε συγκριτικά με το 37% των ασθενών > 80 έτη.

### **3. BMI**

#### **α. Όχι επίδραση στην λειτουργικότητα, την ποιότητα ζωής και την θνητότητα**

Παρομοίως, δεν βρέθηκαν διαφορές ανάμεσα στις δύο κατηγορίες ασθενών (239/40,4% με φυσιολογικό BMI - 352/59,6% με παθολογικό BMI) ανάλογα με τον **ΔΕΙΚΤΗ ΜΑΖΑΣ-ΣΩΜΑΤΟΣ** σχετικά με την κινητικότητα, την λειτουργικότητα, την αποκατάσταση, την ποιότητα ζωής και την θνητότητα στο τελικό follow-up. Έτσι, η μέση τιμή του Parker score ήταν 6,57 (SD: 3,1) και 6,85 (SD: 2,3) αντίστοιχα (p=0,797). Το Walking speed test ήταν 0,42 (SD: 0,24) και 0,41 (SD: 0,24) αντίστοιχα (p=0,921), ενώ το Time Up and Go test ήταν 12,3 (SD: 8,86) και 13,5 (SD: 7,76) αντίστοιχα (p=0,747).

Σχετικά με τα σκορ ανακατασκευής του ισχίου, η μέση τιμή του Oxford-12 score ήταν 43 (SD: 4,9) και 41,4 (SD: 5,7), p=0,052, του WOMAC ήταν 25,8 (SD: 21,7) και 28,4 (SD: 13,6), p=0,774, του Harris Hip score ήταν 91,2 (SD: 7) και 88,3 (SD: 10,2), p=0,437, και του LEFS ήταν 48,5 (SD: 17,8) και 41,2 (SD: 15,5), p=0,331. Τέλος, για το HOOS symptoms ήταν 87,85 (SD: 9) και 85,2 (SD: 8,9), p=0,507, για το HOOS pain



ήταν 79,6 (SD: 10,1) και 82,7 (SD: 9,8),  $p=0,48$ , για το HOOS adl ήταν 73,1 (SD: 18,2) και 75,9 (SD: 15,6),  $p=0,702$ , για το HOOS sports ήταν 20,5 (SD: 7,8) και 21,7 (SD: 8,7),  $p=0,752$  και για το HOOS qol ήταν 67,8 (SD: 12,1) και 75,9 (SD: 8,9),  $p=0,07$ ).

Σχετικά με το SF-12 physical component, η μέση τιμή ήταν 49,4 (SD: 7,3) και 46 (SD: 9,9),  $p=0,438$ , ενώ για το SF-12 mental component ήταν 56,2 (SD: 4,4) και 55,3 (SD: 3,3),  $p=0,551$  αντίστοιχα.

Όσον αφορά την θνητότητα (325/40,6% με φυσιολογικό BMI - 475/59,4% με παθολογικό BMI), δεν βρέθηκε να υπάρχει σχέση μεταξύ αυτής και του παράγοντα BMI ( $p=0,866$ ).

#### **4. ASA score**

##### **α. Όχι επίδραση στην λειτουργικότητα και την ποιότητα ζωής – ασθενείς με ASA I-II σημαντικά μικρότερη θνητότητα**

Στο τελικό follow-up, οι ασθενείς με **ASA I & II** (347/58,7% - ASA I 116/39% - ASA II 231/61%) παρουσίασαν σχεδόν την ίδια λειτουργικότητα με βάση το Parker score ( $p=0,635$ ) σε σχέση με αυτούς με **ASA III & IV** (244/41,3% - ASA III 149/61% - ASA IV 95/39%), ενώ και η ταχύτητα βάδισης δεν διέφερε σημαντικά στις δύο κατηγορίες των ασθενών ( $p=0,23$  για το Walking speed test και  $p=0,654$  για το Time Up and Go test).

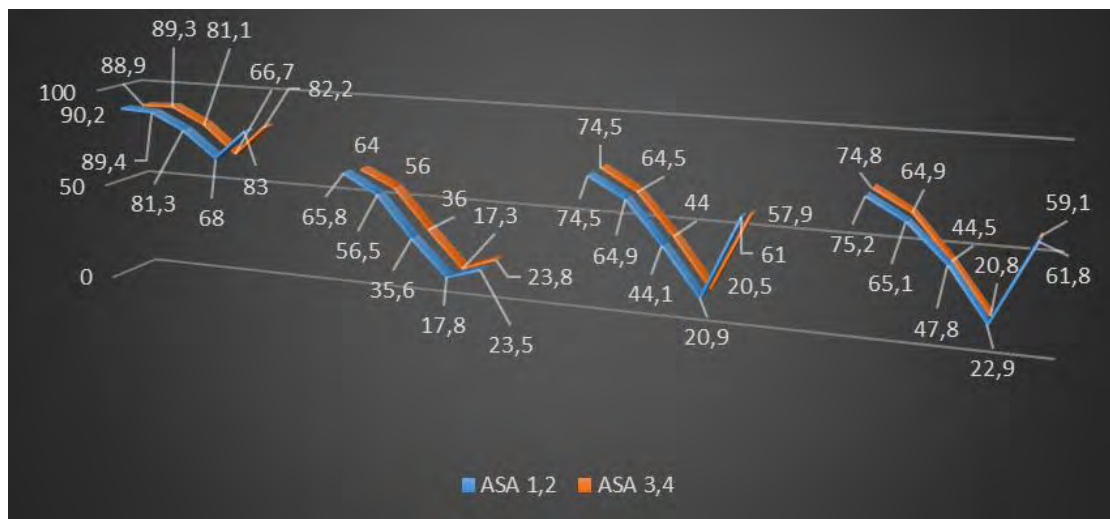
Αντίστοιχα ήταν τα αποτελέσματα για όλες τις παραμέτρους του HOOS score, αφού βρέθηκε πως οι ασθενείς με ASA I & II παρουσίασαν παρόμοια αποτελέσματα σε

σχέση με τους ASA III & IV ( $p=0,989$ ,  $p=0,798$ ,  $p=0,933$ ,  $p=0,607$ ,  $p=0,081$  για τις παραμέτρους symptoms, pain, activity daily life, sports, quality of life αντίστοιχα),

[Διάγραμμα 4].

Όμως οι ασθενείς με ASA I & II (393/49% - ASA I 128/16% - ASA II 265/33,1%) είχαν σημαντικά μειωμένη θνητότητα ( $p=0,041$ ) κάτι που άλλωστε αναμενόταν (ASA I-II 46/6% απεβίωσαν/ ASA III-IV 163/20,4% απεβίωσαν).

Διάγραμμα 4 Διακύμανση μέσω των τιμών του HOOS score για τα 2 γκρουπ ASA score



SS	P	ADL	REC	QOL	SS	P	ADL	REC	QOL	SS	P	ADL	REC	QOL	SS	P	ADL	REC	QOL
προεγχειρητικά					6 μήνες					2 έτη					4 έτη				

## **5. ΤΥΠΟΣ ΚΑΤΑΓΜΑΤΟΣ**

### **α. Όχι επίδραση στην λειτουργικότητα, την ποιότητα ζωής και την θνητότητα**

Πιο αναλυτικά και συγκρίνοντας τους ασθενείς με **ΔΙΑΤΡΟΧΑΝΘΗΡΙΑ** (351/59,4%) και αυτούς με **ΥΠΟΚΕΦΑΛΙΚΑ ΚΑΤΑΓΜΑΤΑ** (240/40,6%), *δεν βρέθηκαν στατιστικά σημαντικές διαφορές* για το Parker score ( $p=0,699$ ), το Walking speed test ( $p=0,34$ ), το Time Up and Go test ( $p=0,579$ ) και για όλες τις παραμέτρους του HOOS score ( $p=0,542$ ,  $p=0,633$ ,  $p=0,903$ ,  $p=0,663$ ,  $p=0,305$ ).

Σχετικά με τα άλλα σκορ ανακατασκευής του ισχίου, η μέση τιμή του Oxford-12 score ήταν 41,7 (SD: 6,3) και 44,1 (SD: 3,9),  $p=0,38$ , του WOMAC ήταν 25 (SD: 14,3) και 19,4 (SD: 14),  $p=0,516$ , του Harris Hip score ήταν 90,6 (SD: 10) και 92,3 (SD: 6,6),  $p=0,732$ , και του LEFS ήταν 48,6 (SD: 15,3) και 52,2 (SD: 17,9),  $p=0,718$  αντίστοιχα.

Σχετικά με το SF-12 physical component, η μέση τιμή ήταν 38,6 (SD: 11,9) και 48,8 (SD: 6,7),  $p=0,114$ , ενώ για το SF-12 mental component ήταν 53,8 (SD: 4,8) και 55,8 (SD: 2,2),  $p=0,408$  αντίστοιχα.

Όσον αφορά την θνητότητα (διατροχανθήρια - 464/58%, υποκεφαλικά - 336/42%), δεν βρέθηκε να υπάρχει σχέση μεταξύ αυτής και του τύπου κατάγματος ( $p=0,771$ ).

## **6. ΧΡΟΝΟΣ ΑΝΑΜΟΝΗΣ ΓΙΑ ΧΕΙΡΟΥΡΓΕΙΟ**

**α. Ασθενείς που χειρουργήθηκαν σε  $\leq 24$  ώρες παρουσίασαν καλύτερο επίπεδο δραστηριοτήτων αναψυχής και ποιότητας ζωής σε σχέση με αυτούς που χειρουργήθηκαν σε  $> 24$  ώρες**

**β. Ασθενείς που χειρουργήθηκαν σε  $>24 - \leq 48$  ώρες παρουσίασαν καλύτερη κινητικότητα σε σχέση με αυτούς που χειρουργήθηκαν σε  $> 48$  ώρες**

**γ. Όχι επίδραση στην θνητότητα**

Τα 3 γκρουπ των ασθενών σχετικά με τον **ΧΡΟΝΟ ΑΝΑΜΟΝΗΣ ΓΙΑ ΤΟ ΧΕΙΡΟΥΡΓΕΙΟ** αναλύθηκαν ομοίως με το t-test. Στον τελικό επανέλεγχο, συγκρίνοντας την ομάδα που χειρουργήθηκε σε  $\leq 24$  ώρες (31/5%) με αυτήν που χειρουργήθηκε  $>24 - \leq 48$  ώρες (77/13%), δεν βρέθηκαν διαφορές σχετικά με το Parker score ( $p=0,371$ ), το Walking speed test ( $p=0,687$ ), το Time Up and Go test ( $p=0,768$ ), το Oxford-12 score ( $p=0,357$ ), το WOMAC ( $p=0,725$ ), το Harris Hip score ( $p=0,245$ ), το LEFS ( $p=0,238$ ), το HOOS symptoms ( $p=0,859$ ), το HOOS pain ( $p=0,775$ ) και το HOOS adl ( $p=0,442$ ). Όμως, οι ασθενείς που χειρουργήθηκαν το πρώτο 24ωρο παρουσίασαν καλύτερα αποτελέσματα όσον αφορά τις δραστηριότητες αναψυχής και την ποιότητα ζωής τους γενικά αφού το HOOS recreational-sports activities ήταν 57,4 (SD: 9,3) έναντι 34,6 (SD: 5,6),  **$p=0,029$**  και το HOOS qol ήταν 38,9 (SD: 3,3) και 29,8 (SD: 3,1),  **$p=0,018$** .

Σχετικά με το SF-12 physical component, η μέση τιμή ήταν 51,2 (SD: 6) και 47,4 (SD: 9),  $p=0,348$ , ενώ για το SF-12 mental component ήταν 55,3 (SD: 3,4) και 51,3 (SD: 4,3),  $p=0,45$  αντίστοιχα.

Όσον αφορά την θνητότητα και στο σύνολο των 800 ασθενών ( $\leq 24$  ώρες - 42/5% vs  $>24 - \leq 48$  ώρες - 96/12%), δεν βρέθηκε να υπάρχει σχέση μεταξύ αυτής και του χρόνου αναμονής για το χειρουργείο ( $p=0,265$ ).

Συγκρίνοντας τώρα την ομάδα που χειρουργήθηκε σε  $\leq 24$  ώρες (31/5%) με αυτήν που χειρουργήθηκε  $> 48$  ώρες (483/82%), οι διαφορές που βρέθηκαν ήταν υπέρ του γκρουπ  $\leq 24$  ώρες και αφορούσαν πάλι μόνο το HOOS sports (57,4/SD: 9,3 έναντι 32,6 (SD: 9,8),  **$p=0,009$**  και το HOOS gol ήταν 38,9 (SD: 3,3) και 27,2 (SD: 3,3),  **$p=0,028$** ).

Όσον αφορά την θνητότητα και στο σύνολο των 800 ασθενών ( $\leq 24$  ώρες - 42/5% vs  $> 48$  ώρες - 662/83%), δεν βρέθηκε να υπάρχει σχέση μεταξύ αυτής και του χρόνου αναμονής για το χειρουργείο ( $p=0,34$ ).

Η σύγκριση τέλος της ομάδας που χειρουργήθηκε  $>24 - \leq 48$  ώρες (77/13%), με αυτήν που χειρουργήθηκε  $> 48$  ώρες (483/82%), δεν αποκάλυψε καμία διαφορά σε όλες τις παραμέτρους εκτός από το Parker score. Οι ασθενείς που χειρουργήθηκαν την δεύτερη ημέρα από το κάταγμα παρουσίασαν μέση τιμή 6,7 (SD: 1,8), ενώ αυτοί του δεύτερου γκρουπ 6,4 (SD: 1,7) για  **$p=0,021$** .

Όσον αφορά την θνητότητα και στο σύνολο των 800 ασθενών ( $>24 - \leq 48$  ώρες - 96/12% vs  $> 48$  ώρες - 662/83%) δεν βρέθηκε να υπάρχει σχέση μεταξύ αυτής και του χρόνου αναμονής για το χειρουργείο ( $p=0,31$ ).

## **7. ΗΜΕΡΕΣ ΝΟΣΗΛΕΙΑΣ**

### **α. Όχι επίδραση στην λειτουργικότητα, την ποιότητα ζωής και την θνητότητα**

Επίσης, δεν βρέθηκαν διαφορές ανάμεσα στις δύο κατηγορίες ασθενών ανάλογα με τις **ΗΜΕΡΕΣ ΝΟΣΗΛΕΙΑΣ** ( $\leq 7$  ημέρες – 330/55,8% και  $> 7$  ημέρες – 261/44,2%). Έτσι, η μέση τιμή του Parker score ήταν 8,5 (SD: 1,2) και 7,4 (SD: 2,3) αντίστοιχα ( $p=0,336$ ). Το Walking speed test ήταν 0,37 (SD: 2) και 0,31 (SD: 2,3) αντίστοιχα ( $p=0,669$ ), ενώ το Time Up and Go test ήταν 9,76 (SD: 7,35) και 11,3 (SD: 7,75) αντίστοιχα ( $p=0,724$ ).

Σχετικά με τα σκορ ανακατασκευής του ισχίου, η μέση τιμή του Oxford-12 score ήταν 43 (SD: 5,5) και 40,3 (SD: 7),  $p=0,421$ , του WOMAC ήταν 22,9 (SD: 16,2) και 28,4 (SD: 13,1),  $p=0,484$ , του Harris Hip score ήταν 90,2 (SD: 8,4) και 89,6 (SD: 9,4),  $p=0,885$ , και του LEFS ήταν 54,1 (SD: 16,1) και 40,67 (SD: 14,5),  $p=0,231$ . Τέλος, για το HOOS symptoms ήταν 90,8 (SD: 6,6) και 79 (SD: 2,2),  $p=0,5$ , για το HOOS pain ήταν 85 (SD: 1,6) και 77,5 (SD: 11),  $p=0,135$ , για το HOOS adl ήταν 84,7 (SD: 1,85) και 77 (SD: 18,4),  $p=0,336$ , για το HOOS sports ήταν 26 (SD: 2,55) και 22,5 (SD: 5,6),  $p=0,196$  και για το HOOS qol ήταν 75 (SD: 4,2) και 70 (SD: 11),  $p=0,297$ .

Σχετικά με το SF-12 physical component, η μέση τιμή ήταν 50,4 (SD: 6) και 43,1 (SD: 13),  $p=0,252$ , ενώ για το SF-12 mental component ήταν 56,7 (SD: 1,5) και 54,4 (SD: 4),  $p=0,227$  αντίστοιχα.

Όσον αφορά την θνητότητα ( $\leq 7$  ημέρες – 446/55,8% και  $> 7$  ημέρες – 354/44,2%), δεν βρέθηκε να υπάρχει σχέση μεταξύ αυτής και του παράγοντα χρόνου νοσηλείας ( $p=0,876$ ).

## **8. ΠΡΟΕΓΧΕΙΡΗΤΙΚΑ ΕΠΙΠΕΔΑ ΑΙΜΟΣΦΑΙΡΙΝΗΣ**

### **α. Όχι επίδραση στην λειτουργικότητα, την ποιότητα ζωής και την θνητότητα**

Πιο αναλυτικά, διαφορές δεν βρέθηκαν και για τις δύο ομάδες ασθενών ανάλογα με το επίπεδο της **ΠΡΟΕΓΧΕΙΡΗΤΙΚΗΣ ΑΙΜΟΣΦΑΙΡΙΝΗΣ** ( $< 10\text{g/dl}$  – 210/35,5% και  $> 10\text{g/dl}$  – 381/64,5%). Έτσι, η μέση τιμή του Parker score ήταν 6,5 (SD: 3) και 7,4 (SD: 2,3) αντίστοιχα ( $p=0,55$ ). Το Walking speed test ήταν 0,3 (SD: 0,2) και 0,38 (SD: 0,2) αντίστοιχα ( $p=0,453$ ), ενώ το Time Up and Go test ήταν 14,2 (SD: 8,5) και 11,65 (SD: 8,4) αντίστοιχα ( $p=0,583$ ).

Σχετικά με τα σκορ ανακατασκευής του ισχίου, η μέση τιμή του Oxford-12 score ήταν 41,7 (SD: 6,5) και 43,4 (SD: 4,8),  $p=0,581$ , του WOMAC ήταν 22 (SD: 14,9) και 19,7 (SD: 13),  $p=0,752$ , του Harris Hip score ήταν 90,6 (SD: 10) και 92,3 (SD: 6,5),  $p=0,732$ , και του LEFS ήταν 46,6 (SD: 17,8) και 51,6 (SD: 13,9),  $p=0,579$ . Τέλος, για το HOOS symptoms ήταν 83,3 (SD: 9,3) και 85,6 (SD: 8,6),  $p=0,643$ , για το HOOS pain ήταν 79,1 (SD: 10,7) και 82,8 (SD: 11,7),  $p=0,562$ , για το HOOS adl ήταν 83,2 (SD: 16,7) και 85,2 (SD: 17,5),  $p=0,832$ , για το HOOS sports ήταν 18,7 (SD: 9,7) και 24,2 (SD: 5,2),  $p=0,197$  και για το HOOS qol ήταν 73,4 (SD: 10,4) και 77,1 (SD: 5,1),  $p=0,449$ ).

Σχετικά με το SF-12 physical component, η μέση τιμή ήταν 45,5 (SD: 12,8) και 45,6 (SD: 13,5),  $p=0,979$ , ενώ για το SF-12 mental component ήταν 55,23 (SD: 4,7) και 55,24 (SD: 5),  $p=0,997$  αντίστοιχα.

Όσον αφορά την θνητότητα ( $< 10\text{g/dl} - 292/36,5\%$  και  $> 10\text{g/dl} - 508/63,5\%$ ), δεν βρέθηκε να υπάρχει σχέση μεταξύ αυτής και του παράγοντα προεγχειρητικό επίπεδο αιμοσφαιρίνης ( $p=0,682$ ).

## **9. ΜΕΤΑΓΓΙΣΗ**

### **α. Όχι επίδραση στην λειτουργικότητα, την ποιότητα ζωής και την θνητότητα**

Πιο αναλυτικά, παρόμοια ήταν τα αποτελέσματα συγκρίνοντας τους ασθενείς που **ΜΕΤΑΓΓΙΣΤΗΚΑΝ** διεγχειρητικά (349/59%) και αυτούς που δεν έλαβαν αίμα (242/41%), αφού *δεν βρέθηκαν στατιστικά σημαντικές διαφορές* για το Parker score ( $p=0,167$ ), το Walking speed test ( $p=0,51$ ), το Time Up and Go test ( $p=0,389$ ) και για όλες τις παραμέτρους του HOOS score ( $p=0,959$ ,  $p=0,641$ ,  $p=0,3$ ,  $p=0,491$ ,  $p=0,923$ ).

Σχετικά με τα άλλα σκορ ανακατασκευής του ισχίου, η μέση τιμή του Oxford-12 score ήταν 44,3 (SD: 4,5) και 42,1 (SD: 5,9),  $p=0,395$ , του WOMAC ήταν 20,5 (SD: 10,4) και 18,5 (SD: 7,9),  $p=0,697$ , του Harris Hip score ήταν 93,9 (SD: 3,88) και 94,7 (SD: 4),  $p=0,684$ , και του LEFS ήταν 49,6 (SD: 13) και 43,7 (SD: 16,4),  $p=0,452$  αντίστοιχα.

Σχετικά με το SF-12 physical component, η μέση τιμή ήταν 43,4 (SD: 10,5) και 40,8 (SD: 12,4),  $p=0,704$ , ενώ για το SF-12 mental component ήταν 55,2 (SD: 4,2) και 53,3 (SD: 3,5),  $p=0,424$  αντίστοιχα.



Όσον αφορά την θνητότητα (μετάγγιση ναι 475/59, 4% / όχι 325/40,6%), δεν βρέθηκε να υπάρχει σχέση μεταξύ αυτής και της μετάγγισης ( $p=0,735$ ).

## **10. ΠΡΟΕΓΧΕΙΡΗΤΙΚΑ ΕΠΙΠΕΔΑ ΑΛΒΟΥΜΙΝΗΣ**

### **α. Όχι επίδραση στην λειτουργικότητα, την ποιότητα ζωής και την θνητότητα**

Σχετικά με τα **ΠΡΟΕΓΧΕΙΡΗΤΙΚΑ ΕΠΙΠΕΔΑ ΤΗΣ ΑΛΒΟΥΜΙΝΗΣ**, *δεν βρέθηκαν σημαντικές διαφορές* ανάμεσα στους ασθενείς που είχαν φυσιολογικές τιμές (328/55,5%) και σε αυτούς που είχαν χαμηλές τιμές (263/44,5%). Οι πιθανότητες ήταν για το Parker score ( $p=0,864$ ), το Walking speed test ( $p=0,661$ ), το Time Up and Go test ( $p=0,622$ ) και για όλες τις παραμέτρους του HOOS score ( $p=0,914$ ,  $p=0,787$ ,  $p=0,693$ ,  $p=0,467$ ,  $p=0,127$ ).

Σχετικά με τα άλλα σκορ ανακατασκευής του ισχίου, η μέση τιμή του Oxford-12 score ήταν 44,3 (SD: 4,9) και 41,2 (SD: 7,7),  $p=0,378$ , του WOMAC ήταν 19,1 (SD: 10,6) και 21 (SD: 15,3),  $p=0,776$ , του Harris Hip score ήταν 91,7 (SD: 7) και 92,1 (SD: 8,2),  $p=0,921$ , και του LEFS ήταν 56,2 (SD: 18,5) και 43,25 (SD: 18,4),  $p=0,205$  αντίστοιχα.

Σχετικά με το SF-12 physical component, η μέση τιμή ήταν 39,7 (SD: 10,7) και 39,9 (SD: 13,9),  $p=0,984$ , ενώ για το SF-12 mental component ήταν 54,4 (SD: 4,8) και 53 (SD: 4),  $p=0,678$  αντίστοιχα.

Όσον αφορά την θνητότητα (φυσιολογική 455/56,8% / χαμηλή 345/43,2%), δεν βρέθηκε να υπάρχει σχέση μεταξύ αυτής και της προεγχειρητικής τιμής της αλβουμίνης ( $p=0,858$ ).

## **11. ΛΗΨΗ ΣΙΑΔΗΡΟΥ**

### **α. Όχι επίδραση στην λειτουργικότητα, την ποιότητα ζωής και την θνητότητα**

Ίδια ήταν τα αποτελέσματα συγκρίνοντας τους ασθενείς που έλαβαν (346/58,5%) **ΣΥΜΠΛΗΡΩΜΑΤΙΚΟ ΣΙΑΔΗΡΟ** και σε αυτούς που δεν έλαβαν (245/41,5%), αφού δεν βρέθηκαν στατιστικά σημαντικές διαφορές για το Parker score ( $p=0,214$ ), το Walking speed test ( $p=0,795$ ), το Time Up and Go test ( $p=0,9$ ) και για όλες τις παραμέτρους του HOOS score ( $p=0,542$ ,  $p=0,363$ ,  $p=0,129$ ,  $p=0,437$ ,  $p=0,203$ ), για το Oxford-12 score ( $p=0,386$ ), το WOMAC ( $p=0,767$ ), το Harris Hip score ( $p=0,849$ ), το LEFS ( $p=0,741$ ), το SF-12 physical component ( $p=0,73$ ), το SF-12 mental component ( $p=0,845$ ) και την θνητότητα (λήψη ναι 480/60% / λήψη όχι 520/40%), ( $p=0,775$ ).

## **12. ΑΝΟΙΑ**

### **α. Όχι επίδραση στην λειτουργικότητα, την ποιότητα ζωής και την θνητότητα**

### **β. Ασθενείς χωρίς Άνοια λιγότερα συμπτώματα με βάση το HOOS symptoms**

Οι περισσότεροι ασθενείς του δείγματος των 800 ασθενών είχαν μικρού βαθμού Άνοια με βάση την κλίμακα αξιολόγησης CDR (**CDR 0,5:** 58 (21,4%) ασθενείς, **CDR 1:** 107 (39,5%) ασθενείς, **CDR 2:** 71 (26,1%) ασθενείς, **CDR 3:** 35 (13%) ασθενείς.

Το ίδιο παρατηρήθηκε και στον τελικό επανέλεγχο των 591 ασθενών. Με βάση την κλίμακα CDR βρέθηκε να υπάρχουν: **CDR 0,5**: 41 (21,5%) ασθενείς, **CDR 1**: 80 (42%) ασθενείς, **CDR 2**: 46 (24%) ασθενείς, **CDR 3**: 24 (12,5%) ασθενείς.

Έτσι λοιπόν και αναλυτικότερα, βρέθηκε πως η **ANOIA δεν επηρεάζει σημαντικά** την μετεγχειρητική λειτουργικότητα, την ποιότητα ζωής και την θνητότητα των ασθενών.

Έτσι, η μέση τιμή του Parker score για τους ασθενείς με κάποια μορφή άνοιας (191/32,3%) ήταν 5,75 (SD: 3) και για αυτούς χωρίς άνοια (400/67,7%) ήταν 7,25 (SD: 1,5) αντίστοιχα ( $p=0,081$ ). Το Walking speed test ήταν 0,34 (SD: 0,24) και 0,41 (SD: 0,26) αντίστοιχα ( $p=0,54$ ), ενώ το Time Up and Go test ήταν 16,3 (SD: 8,4) και 14,2 (SD: 8,8) αντίστοιχα ( $p=0,586$ ).

Σχετικά με τα σκορ ανακατασκευής του ισχίου, η μέση τιμή του Oxford-12 score ήταν 39,2 (SD: 7,1) και 43 (SD: 5,1),  $p=0,247$ , του WOMAC ήταν 23,4 (SD: 13,8) και 20,8 (SD: 15,2),  $p=0,69$ , του Harris Hip score ήταν 88,2 (SD: 9,6) και 94,4 (SD: 3),  $p=0,144$ , και του LEFS ήταν 43,1 (SD: 15,7) και 48,5 (SD: 18,8),  $p=0,55$ .

Μόνο για το HOOS symptoms βρέθηκε στατιστικά σημαντική διαφορά ανάμεσα στις 2 κατηγορίες των ασθενών και ήταν 86,25 (SD: 13) και 92,5 (SD: 8,6),  **$p=0,045$**  (αυτό επιβεβαιώθηκε και από την ανάλυση με την λογιστική παλινδρόμηση όπως θα αναφερθεί παρακάτω). Για το HOOS pain ήταν 73,1 (SD: 20,2) και 88,1 (SD: 8),  $p=0,2$ , για το HOOS adl ήταν 62,5 (SD: 21,5) και 87,5 (SD: 4,4),  $p=0,063$ , για το HOOS sports ήταν 17,2 (SD: 9,4) και 28,1 (SD: 6,2),  $p=0,1$  και για το HOOS qol ήταν 68,7 (SD: 12,5) και 81,25 (SD: 12,5),  $p=0,2$ .

Σχετικά με το SF-12 physical component, η μέση τιμή ήταν 36,25 (SD: 16,2) και 52,6 (SD: 6,6),  $p=0,11$ , ενώ για το SF-12 mental component ήταν 53,9 (SD: 7,1) και 56,65 (SD: 2,36),  $p=0,498$  αντίστοιχα.

Όσον αφορά την θνητότητα και στο σύνολο των 800 ασθενών, δεν βρέθηκε να υπάρχει σχέση μεταξύ αυτής και του παράγοντα άνοια ( $p=0,227$ ).

### **13. ΦΥΣΙΚΗ ΑΠΟΚΑΤΑΣΤΑΣΗ**

#### **α. Όχι επίδραση στην λειτουργικότητα, την ποιότητα ζωής και την θνητότητα**

Σχετικά με τον παράγοντα **ΦΥΣΙΚΗ ΑΠΟΚΑΤΑΣΤΑΣΗ**, *δεν βρέθηκε να επηρεάζει* το μετεγχειρητικό αποτέλεσμα. Οι ασθενείς που ακολούθησαν κάποιο συντονισμένο πρόγραμμα αποκατάστασης (324/54,8%) παρουσίασαν παρόμοια αποτελέσματα με αυτούς που δεν υπεβλήθησαν σε συγκεκριμένο πρωτόκολλο (267/45,2%). Έτσι, η μέση τιμή του Parker score για το πρώτο γκρουπ ήταν 6,56 (SD: 3) και για το δεύτερο 6,52 (SD: 1,2) αντίστοιχα ( $p=0,785$ ). Αντίστοιχα, το Walking speed test ήταν 0,39 (SD: 0,13) και 0,34 (SD: 0,18),  $p=0,5$ , ενώ το Time Up and Go test ήταν 14,4 (SD: 12,2) και 21,1 (SD: 11,8) αντίστοιχα ( $p=0,353$ ).

Σχετικά με τα σκορ ανακατασκευής του ισχίου, η μέση τιμή του Oxford-12 score ήταν 41,8 (SD: 13,2) και 38,5 (SD: 4),  $p=0,49$ , του WOMAC ήταν 17,8 (SD: 5,8) και 22,2 (SD: 10,5),  $p=0,261$ , του Harris Hip score ήταν 95 (SD: 4,6) και 90,7 (SD: 10,1),  $p=0,212$ , και του LEFS ήταν 51 (SD: 14,8) και 43,7 (SD: 16,8),  $p=0,34$ .

Τέλος, για το HOOS symptoms ήταν 87,5 (SD: 8,66) και 90 (SD: 9,35),  $p=0,693$ , για το HOOS pain ήταν 83,75 (SD: 1,4) και 87 (SD: 7,37),  $p=0,42$ , για το HOOS adl ήταν 85,3 (SD: 0,5) και 83,5 (SD: 3,9),  $p=0,4$ , για το HOOS sports ήταν 28 (SD: 9,37) και 17,7 (SD: 6,25),  $p=0,1$  και για το HOOS qol ήταν 75 (SD: 2,5) και 77 (SD: 5,1),  $p=0,447$ ).

Σχετικά με το SF-12 physical component, η μέση τιμή ήταν 53,4 (SD: 4,9) και 50,5 (SD: 4,8),  $p=0,29$ , ενώ για το SF-12 mental component ήταν 57,5 (SD: 0,65) και 57,4 (SD: 2,67),  $p=0,875$  αντίστοιχα.

Όσον αφορά την θνητότητα (φυσική αποκατάσταση ναι 417/52% / φυσική αποκατάσταση όχι 383/48%), δεν βρέθηκε να υπάρχει σχέση μεταξύ αυτής και του παράγοντα φυσική αποκατάσταση ( $p=0,893$ ).

## **14. ΚΟΙΝΩΝΙΚΟ ΠΕΡΙΒΑΛΛΟΝ**

### **α. Όχι επίδραση στην λειτουργικότητα, την ποιότητα ζωής και την θνητότητα**

### **β. Ασθενείς που ανάρρωσαν στο οικογενειακό περιβάλλον ανέκτησαν καλύτερο επίπεδο των καθημερινών δραστηριοτήτων**

Αναλυτικότερα και όσον αφορά την σύγκριση ανάμεσα στους ασθενείς που ανάρρωσαν στο **ΟΙΚΟΓΕΝΕΙΑΚΟ ΠΕΡΙΒΑΛΛΟΝ** (447/75,6%) και σε αυτούς που συνέχισαν την μετεγχειρητική τους ανάρρωση σε κάποιο γηριατρικό κέντρο ή ίδρυμα ή είχαν μία μοναχική διαβίωση (144/24,4%) δεν βρέθηκε και εδώ καμία σχεδόν διαφορά. Έτσι, η μέση τιμή του Parker score για την πρώτη ομάδα ήταν 6,55 (SD: 2,4)

και για την δεύτερη ομάδα ήταν 6,54 (SD: 1,8) αντίστοιχα ( $p=0,962$ ). Το Walking speed test ήταν 0,48 (SD: 0,19) και 0,32 (SD: 0,15) αντίστοιχα ( $p=0,058$ ), ενώ το Time Up and Go test ήταν 13,6 (SD: 11,7) και 19 (SD: 11,7) αντίστοιχα ( $p=0,395$ ).

Σχετικά με τα σκορ ανακατασκευής του ισχίου, η μέση τιμή του Oxford-12 score ήταν 43,7 (SD: 5,4) και 38,3 (SD: 7),  $p=0,087$ , του WOMAC ήταν 19,9 (SD: 11,9) και 24,8 (SD: 11,7),  $p=0,337$ , του Harris Hip score ήταν 94,6 (SD: 6,55) και 87,7 (SD: 9,5),  $p=0,08$ , και του LEFS ήταν 50,1 (SD: 19,65) και 40,9 (SD: 14,3),  $p=0,27$ .

Μόνο για το HOOS adl βρέθηκε στατιστικά σημαντική διαφορά ανάμεσα στις 2 κατηγορίες των ασθενών και ήταν 86,8 (SD: 3,5) και 82,5 (SD: 12,5),  **$p=0,043$**  (αυτό επιβεβαιώθηκε και από την ανάλυση με την λογιστική παλινδρόμηση όπως θα αναφερθεί παρακάτω). Για το HOOS pain ήταν 87,5 (SD: 15,3) και 82 (SD: 13,7),  $p=0,52$ , για το HOOS symptoms ήταν 85 (SD: 8,9) και 81,25 (SD: 9,46),  $p=0,543$ , για το HOOS sports ήταν 26,4 (SD: 7,3) και 19,8 (SD: 10,7),  $p=0,21$  και για το HOOS qol ήταν 82,8 (SD: 17,5) και 77,5 (SD: 5,6),  $p=0,532$ .

Σχετικά με το SF-12 physical component, η μέση τιμή ήταν 51,7 (SD: 11,7) και 45,8 (SD: 5,9),  $p=0,12$ , ενώ για το SF-12 mental component ήταν 57,8 (SD: 2,35) και 54,6 (SD: 4,76),  $p=0,067$  αντίστοιχα.

Όσον αφορά την θνητότητα (οικογενειακό περιβάλλον 598/74% / άλλο περιβάλλον 202/26%), δεν βρέθηκε να υπάρχει σχέση μεταξύ αυτής και του παράγοντα άνοια ( $p=0,478$ ).

## 15. CHARLSON COMORBIDITY INDEX (CCI)

### α. Όχι επίδραση στην λειτουργικότητα και την ποιότητα ζωής

### β. Ασθενείς με CCI > 3 σημαντικά μεγαλύτερη θνητότητα

Στον τελικό επανέλεγχο, οι ασθενείς με CCI 1 ήταν 88 (15%), με CCI 2 ήταν 136 (23%), με CCI 3 ήταν 210 (35%), με CCI 4 ήταν 99 (17%), με CCI 5 ήταν 46 (8%) και με CCI 6 ήταν 12 (2%).

Πιο αναλυτικά, δεν βρέθηκαν διαφορές ανάμεσα στις δύο κατηγορίες ασθενών ανάλογα με τον **CCI** ( $\leq 3$ – 434/73% και  $> 3$ – 157/27%). Έτσι, η μέση τιμή του Parker score ήταν 8,1 (SD: 1,3) και 7,4 (SD: 2) αντίστοιχα ( $p=0,3$ ). Το Walking speed test ήταν 0,36 (SD: 2) και 0,32 (SD: 2) αντίστοιχα ( $p=0,54$ ), ενώ το Time Up and Go test ήταν 9,7 (SD: 7,5) και 10,1 (SD: 7,5) αντίστοιχα ( $p=0,7$ ).

Σχετικά με τα σκορ ανακατασκευής του ισχίου, η μέση τιμή του Oxford-12 score ήταν 43 (SD: 5) και 41 (SD: 7),  $p=0,3$ , του WOMAC ήταν 23 (SD: 11) και 27,3 (SD: 10),  $p=0,43$ , του Harris Hip score ήταν 91,2 (SD: 8) και 89,9 (SD: 9,4),  $p=0,81$ , και του LEFS ήταν 54,1 (SD: 13) και 41 (SD: 14,5),  $p=0,13$ . Τέλος, για το HOOS symptoms ήταν 90,8 (SD: 6) και 87 (SD: 2,2),  $p=0,5$ , για το HOOS pain ήταν 85 (SD: 1,6) και 77,5 (SD: 11),  $p=0,11$ , για το HOOS adl ήταν 84,7 (SD: 1,85) και 77 (SD: 18,4),  $p=0,23$ , για το HOOS sports ήταν 26 (SD: 2,5) και 23,5 (SD: 5,6),  $p=0,26$  και για το HOOS qol ήταν 75 (SD: 4,2) και 72 (SD: 5),  $p=0,4$ .

Σχετικά με το SF-12 physical component, η μέση τιμή ήταν 51,4 (SD: 6) και 45,1 (SD: 7),  $p=0,35$ , ενώ για το SF-12 mental component ήταν 55,7 (SD: 1,5) και 53,4 (SD: 2,3),  $p=0,35$  αντίστοιχα.

Όσον αφορά όμως την θνητότητα και υπολογίζοντας και τους 800 ασθενείς (CCI 1 116 (14%), CCI 2 176 (22%), CCI 3 278 (35%), CCI 4 142 (17,75%), CCI 5 46 (8,75%), CCI 6 18 (2%), βρέθηκε πως οι ασθενείς με CCI >3 παρουσίασαν μεγαλύτερη θνητότητα ( $p=0,045$ ).

## **16. ΑΝΤΙ-ΟΣΤΕΟΠΟΡΩΤΙΚΗ ΑΓΩΓΗ**

### **α. Σημαντική θετική επίδραση στην λειτουργικότητα και την ποιότητα ζωής,**

### **β. ΟΧΙ επίδραση στην θνητότητα**

Οι ασθενείς που έλαβαν **ΑΝΤΙ-ΟΣΤΕΟΠΟΡΩΤΙΚΗ** θεραπεία (284/48%) παρουσίασαν στατιστικά σημαντική αυξημένη μέση τιμή του Parker score (6,96, SD: 2,2) σε σχέση με αυτούς που δεν έλαβαν (307/52%) καμία αντι-οστεοπορωτική αγωγή (6,25, SD: 2,1),  $p=0,0001$ ). Αντίστοιχα, το Walking speed test ήταν 0,64 (SD: 0,14) και 0,29 (SD: 0,2) αντίστοιχα ( $p=0,09$ ), ενώ το Time Up and Go test ήταν 12,1 (SD: 1,27) και 10,4 (SD: 1,3) αντίστοιχα ( $p=0,39$ ).

Σχετικά με τα σκορ ανακατασκευής του ισχίου, η μέση τιμή του Oxford-12 score ήταν 46,6 (SD: 1,57) και 35,6 (SD: 8,3),  $p=0,088$ . Όμως, υπήρχε σημαντική διαφορά για το



WOMAC όπου στο πρώτο γκρουπ ήταν 14,6 (SD: 3,2) και στο δεύτερο 39,2 (SD: 15,5), **p=0,046**, για το Harris Hip score (97,6, SD: 1,15 και 81,25, SD: 10,5, **p=0,046**), και το LEFS (59,3, SD: 19,65 και 29,25, SD: 14,3, **p=0,044**).

Επίσης, βρέθηκε στατιστικά σημαντική διαφορά ανάμεσα στις 2 κατηγορίες των ασθενών για όλες τις παραμέτρους του HOOS score. Για το HOOS pain ήταν 84,1 (SD: 1,4) και 57,5 (SD: 3,7), **p=0,043**, για το HOOS symptoms ήταν 90 (SD: 8,6) και 75 (SD: 3,5), **p=0,009**, για το HOOS adl ήταν 85,2 (SD: 0,17) και 55,9 (SD: 0,07), **p=0,002**, για το HOOS sports ήταν 25 (SD: 9,4) και 9,4 (SD: 4,4), **p=0,032** και για το HOOS qol ήταν 78,3 (SD: 5,7) και 49,5 (SD: 0,7), **p=0,002**.

Σχετικά με το SF-12 physical component, η μέση τιμή ήταν 55,9 (SD: 0,75) και 22,8 (SD: 1,76), **p=0,046**, ενώ για το SF-12 mental component ήταν 57,8 (SD: 0,057) και 47,9 (SD: 0,14), **p=0,046** αντίστοιχα.

Όσον αφορά την θνητότητα (αντι-οστεοπορωτική θεραπεία 393/49,1% - όχι θεραπεία 407/50,9%), δεν βρέθηκε να υπάρχει σχέση μεταξύ αυτής και του παράγοντα φαρμακευτική αγωγή για την οστεοπόρωση ( $p=0,39$ ).

Επιπλέον, οι ασθενείς που έλαβαν αντι-οστεοπορωτική αγωγή μετά το κάταγμα παρουσίασαν βελτίωση σε περισσότερες παραμέτρους κινητικότητας και λειτουργικότητας σε σχέση με αυτούς που έπαιρναν αντι-οστεοπορωτική αγωγή και πριν το κάταγμα [Πίνακας 4].

**Πίνακας 4** Λήψη της αντι-οστεοπορωτικής αγωγής σε σχέση με το συμβάν του κατάγματος

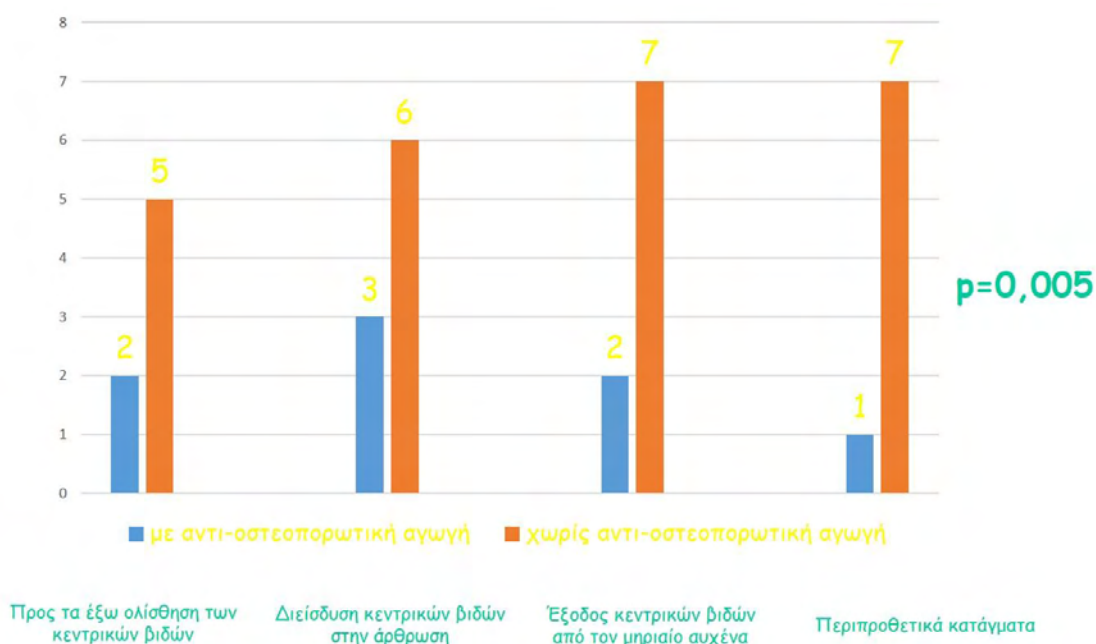
	OSTEOPOROSIS TREATMENT (in total)	OSTEOPOROSIS TREATMENT (before fracture)	OSTEOPOROSIS TREATMENT (started after fracture)
Parker mobility score	6,96 vs 6,25, p=0,0001	6,29 vs 6,25, p=0,71	6,98 vs 6,13, p=0,0001
Walking speed test	0,64 vs 0,29, p=0,09	0,65 vs 0,39, p=0,09	0,65 vs 0,3, p=0,1
Time up and go test	12,1 vs 10,4, p=0,39	11,8 vs 9,1, p=0,35	12,4 vs 10,6, p=0,34
LEFS	59,33 vs 29,25, p=0,044	60,2 vs 34,25, p=0,071	58,5 vs 28,7, p=0,041
HOOS-symptoms	85,6 vs 57,5, p=0,043	86,16 vs 67,5, p=0,05	82,5 vs 56,5, p=0,042
HOOS-pain	84,16 vs 75, p=0,103	85,4 vs 75, p=0,065	83,6 vs 75, p=0,051
HOOS-daily life activities	85,2 vs 55,9, p=0,002	86,7 vs 55,9, p=0,002	83,5 vs 55,9, p=0,002
HOOS-recreational activities	25 vs 9,4, p=0,032	25,8 vs 12,25, p=0,093	24,6 vs 9,75, p=0,038
HOOS-quality of life	78,3 vs 49,5, p=0,002	78,4 vs 53,5, p=0,097	77,8 vs 48,5, p=0,003
Harris Hip score	97,6 vs 81,25, p=0,046	98,2 vs 87,25, p=0,14	96,5 vs 81,25, p=0,048
Oxford-12	46,6 vs 35,6, p=0,088	47,3 vs 36,8, p=0,092	44,3 vs 34,2, p=0,073
WOMAC	14,6 vs 39,2, p=0,046	14,9 vs 35,3, p=0,052	15,2 vs 41,6, p=0,049
SF-12 physical component	55,9 vs 22,8, p=0,046	56,6 vs 38,6, p=0,089	54,9 vs 22,8, p=0,046
SF-12 mental component	57,8 vs 47,9, p=0,046	56,4 vs 46,9, p=0,092	58,9 vs 48,9, p=0,055
Charlson Comorbidity Index (Age-adjusted)	3,88 vs 3,77, p=0,925	4,11 vs 3,77, p=0,759	3,66 vs 3,77, p=0,917
Re-fracture rate	6,5% vs 13%, p=0,028	3,84% vs 13%, p=0,018	4,49% vs 13%, p=0,024
Mortality rate	18,2% vs 33,3%, p=0,39	17,9% vs 26%, p=0,148	19,1% vs 26%, p=0,215

Στατιστικώς σημαντική ήταν και η διαφορά των 2 γκρουπ όσον αφορά την **ΣΥΧΝΟΤΗΤΑ ΕΝΟΣ ΔΕΥΤΕΡΟΥ ΚΑΤΑΓΜΑΤΟΣ** (ισχίου, σπονδυλικό, πηχεοκαρπικής, πλευράς, πυελικό και βραχιονίου). Η ανάλυση με το  $\chi^2$ -τεστ έδειξε πως οι ασθενείς που πήραν φάρμακα για την οστεοπόρωση μετά το πρώτο κάταγμα είχαν σημαντικά χαμηλότερη πιθανότητα να υποστούν ένα δευτερεύον οστεοπορωτικό κάταγμα (**p=0,028** για Pearson chi-square και **p=0,031** με την διόρθωση του Fisher Exact test).

Συγκρίνοντας τους ασθενείς με **ΑΣΤΟΧΙΑ ΥΛΙΚΟΥ** και χωρίζοντας τους αν έλαβαν αντι-οστεοπορωτική αγωγή ή όχι βρέθηκε πως η φαρμακευτική θεραπεία της οστεοπόρωσης βελτίωσε το Parker score (6,8, SD: 2,1 έναντι 5,2, SD: 1,2, **p=0,03**), το

HOOS adl (85, SD: 1,1 έναντι 57,1, SD: 0,07,  $p=0,03$ ), το HOOS Qol (87,5, SD: 3 έναντι 61,25, SD: 2,3,  $p=0,03$ ) και το SF-12 physical component (52,5, SD: 1,9 έναντι 27,8, SD: 1,4,  $p=0,017$ ) [Διάγραμμα 5].

**Διάγραμμα 5** Επιπλοκές σχετιζόμενες με την χειρουργική μέθοδο



Η βελτίωση του επιπέδου ζωής του συνόλου των ασθενών (800) με την λήψη αντι-οστεοπορωτικής αγωγής απεικονίστηκε και με την ανάλυση του E-Qol [Πίνακας 5].

**Πίνακας 5** Συσχετισμός αντι-οστεοπορωτικής αγωγής και E-Qol

<b>EQ-5D</b>	<b>ΛΗΨΗ ΑΓΩΓΗΣ</b>	<b>ΜΗ ΛΗΨΗ ΑΓΩΓΗΣ</b>	<b>ΣΥΝΟΛΟ</b>	<b>p</b>
<b><i>ΚΙΝΗΤΙΚΟΤΗΤΑ</i></b>	<b>Ασθενείς</b>	<b>Ασθενείς</b>	<b>Ασθενείς</b>	
Όχι προβλήματα	283	263	546	<b>0.025</b>
Προβλήματα	110	144	254	
<b><i>ΑΥΤΟΕΞΥΠΗΡΕΤΗΣΗ</i></b>				
Όχι προβλήματα	268	250	518	<b>0.045</b>
Προβλήματα	125	157	282	
<b><i>ΣΥΝΗΘΕΙΣ ΔΡΑΣΤΗΡΙΟΤΗΤΕΣ</i></b>				
Όχι προβλήματα	247	223	470	<b>0.021</b>
Προβλήματα	146	184	330	
<b><i>ΠΟΝΟΣ/ΔΥΣΦΟΡΙΑ</i></b>				
Όχι προβλήματα	231	211	442	<b>0.049</b>
Προβλήματα	162	196	358	
<b><i>ΑΓΧΟΣ/ΚΑΤΑΘΛΙΨΗ</i></b>				
Όχι προβλήματα	223	202	425	<b>0.044</b>
Προβλήματα	170	205	375	

## Γ.2 Στατιστική ανάλυση πιθανών συνδυασμών παραγόντων

### κινδύνου - ANOVA

(συσχέτιση με παραμέτρους λειτουργικής αποκατάστασης, ποιότητας ζωής – σύνολο 591 ασθενών

(συσχέτιση με θνητότητα – σύνολο 800 ασθενών)

#### 1. ANTI-ΟΣΤΕΟΠΟΡΩΤΙΚΗ ΑΓΩΓΗ - ΗΛΙΚΙΑ

α. Ασθενείς < 80 έτη που λαμβάνουν αντι-οστεοπορωτική αγωγή σημαντικά καλύτερη κινητικότητα

β. Ασθενείς > 80 έτη που λαμβάνουν αντι-οστεοπορωτική αγωγή σημαντικά καλύτερη κινητικότητα από αυτούς που είναι > 80 έτη και δεν παίρνουν αντι-οστεοπορωτικά φάρμακα

γ. Ασθενείς < 80 έτη που λαμβάνουν αντι-οστεοπορωτική αγωγή σημαντικά καλύτερο επίπεδο καθημερινών δραστηριοτήτων από αυτούς που είναι < 80 έτη και δεν παίρνουν αντι-οστεοπορωτικά φάρμακα

δ. Ασθενείς > 80 έτη που λαμβάνουν αντι-οστεοπορωτική αγωγή σημαντικά καλύτερο επίπεδο καθημερινών δραστηριοτήτων από αυτούς που είναι > 80 έτη και δεν παίρνουν αντι-οστεοπορωτικά φάρμακα

**ε. Ασθενείς < 80 έτη που λαμβάνουν αντι-οστεοπορωτική αγωγή σημαντικά καλύτερο επίπεδο ζωής από αυτούς που δεν παίρνουν αντι-οστεοπορωτικά φάρμακα ανεξαρτήτως ηλικίας**

**στ. Ασθενείς > 80 έτη που λαμβάνουν αντι-οστεοπορωτική αγωγή σημαντικά καλύτερο επίπεδο ζωής από αυτούς που είναι > 80 έτη και δεν παίρνουν αντι-οστεοπορωτικά φάρμακα**

Πιο αναλυτικά και σε σχέση με τον παράγοντα ηλικία, δημιουργήθηκαν 4 ομάδες: α. οστεοπορωτική αγωγή ναι/< 80 έτη (1.00), β. οστεοπορωτική αγωγή όχι/< 80 έτη (2.00), γ. οστεοπορωτική αγωγή ναι/> 80 έτη (3.00) και δ. οστεοπορωτική αγωγή όχι/< 80 έτη (4.00). οι νεότεροι ασθενείς εμφάνισαν σαφέστατα καλύτερο Parker score, ενώ οι ηλικιωμένοι που δεν έλαβαν καμία αγωγή εμφάνισαν τα χειρότερα αποτελέσματα. Το σημαντικότερο στοιχείο όμως ήταν πως συγκρίνοντας τους > 80 ετών ασθενείς, αυτοί που έλαβαν αντι-οστεοπορωτική αγωγή εμφάνισαν καλύτερο επίπεδο κινητικότητας [Πίνακας 6].

**Πίνακας 6** Ανάλυση διακύμανσης οστεοπόρωσης – ηλικίας όσον αφορά το

Parker score

**Multiple Comparisons**

VAR00005  
Bonferroni

(I) VAR00001	(J) VAR00001	Mean Difference (I-J)	Std. Error	Sig.	95% Confidence Interval	
					Lower Bound	Upper Bound
1.00	2.00	6.51190*	2.18047	.018	.7405	12.2833
	3.00	6.08712	2.30103	.050	-.0034	12.1776
	4.00	15.15419*	2.11254	.000	9.5626	20.7458
2.00	1.00	-6.51190*	2.18047	.018	-12.2833	-.7405
	3.00	-.42478	2.12187	1.000	-6.0410	5.1915
	4.00	8.64228*	1.91583	.000	3.5714	13.7132
3.00	1.00	-6.08712	2.30103	.050	-12.1776	.0034
	2.00	.42478	2.12187	1.000	-5.1915	6.0410
	4.00	9.06707*	2.05200	.000	3.6357	14.4984
4.00	1.00	-15.15419*	2.11254	.000	-20.7458	-9.5626
	2.00	-8.64228*	1.91583	.000	-13.7132	-3.5714
	3.00	-9.06707*	2.05200	.000	-14.4984	-3.6357

\*. The mean difference is significant at the 0.05 level.

Για τα ίδια γκρουπ, η ανάλυση της διακύμανσης έδειξε πως οι ασθενείς που έλαβαν αντι-οστεοπορωτική αγωγή εμφάνισαν καλύτερο επίπεδο καθημερινών δραστηριοτήτων και ποιότητας ζωής εκφραζόμενα μέσω του HOOS – score [Πίνακες 7 και 8].

**Πίνακας 7** Ανάλυση διακύμανσης οστεοπόρωσης – ηλικίας όσον αφορά το HOOS –  
activities of daily life score

**Multiple Comparisons**

VAR00008  
Bonferroni

(I) VAR00001	(J) VAR00001	Mean Difference (I-J)	Std. Error	Sig.	95% Confidence Interval	
					Lower Bound	Upper Bound
1.00	2.00	11.33929*	2.82718	.000	3.8562	18.8224
	3.00	-8.60795*	2.98350	.024	-16.5048	-.7111
	4.00	7.64700*	2.73911	.032	.3970	14.8970
2.00	1.00	-11.33929*	2.82718	.000	-18.8224	-3.8562
	3.00	-19.94724*	2.75120	.000	-27.2292	-12.6652
	4.00	-3.69229	2.48406	.826	-10.2672	2.8826
3.00	1.00	8.60795*	2.98350	.024	.7111	16.5048
	2.00	19.94724*	2.75120	.000	12.6652	27.2292
	4.00	16.25495*	2.66061	.000	9.2127	23.2972
4.00	1.00	-7.64700*	2.73911	.032	-14.8970	-.3970
	2.00	3.69229	2.48406	.826	-2.8826	10.2672
	3.00	-16.25495*	2.66061	.000	-23.2972	-9.2127

\*. The mean difference is significant at the 0.05 level.



**Πίνακας 8** Ανάλυση διακύμανσης οστεοπόρωσης – ηλικίας όσον αφορά το HOOS – quality of life score

**Multiple Comparisons**

VAR00002  
Bonferroni

(I) VAR00001	(J) VAR00001	Mean Difference (I-J)	Std. Error	Sig.	95% Confidence Interval	
					Lower Bound	Upper Bound
1.00	2.00	.83690*	.20390	.000	.2972	1.3766
	3.00	.24167	.21518	1.000	-.3279	.8112
	4.00	.78058*	.19755	.001	.2577	1.3035
2.00	1.00	-.83690*	.20390	.000	-1.3766	-.2972
	3.00	-.59524*	.19842	.017	-1.1204	-.0700
	4.00	-.05632	.17916	1.000	-.5305	.4179
3.00	1.00	-.24167	.21518	1.000	-.8112	.3279
	2.00	.59524*	.19842	.017	.0700	1.1204
	4.00	.53892*	.19189	.031	.0310	1.0468
4.00	1.00	-.78058*	.19755	.001	-1.3035	-.2577
	2.00	.05632	.17916	1.000	-.4179	.5305
	3.00	-.53892*	.19189	.031	-1.0468	-.0310

\*. The mean difference is significant at the 0.05 level.

## 2. ΑΝΤΙ-ΟΣΤΕΟΠΟΡΩΤΙΚΗ ΑΓΩΓΗ – ASA score

### α. Ασθενείς που λαμβάνουν αντι-οστεοπορωτική αγωγή σημαντικά καλύτερη κινητικότητα ανεξάρτητα από το ASA score

Σε σχέση με τον παράγοντα ASA score, δημιουργήθηκαν πάλι οι αντίστοιχες 4 ομάδες: α. οστεοπορωτική αγωγή ναι/ASA I-II (1.00), β. οστεοπορωτική αγωγή

όχι/ASA I-II (2.00), γ. οστεοπορωτική αγωγή ναι/ASA III-IV (3.00) και δ. οστεοπορωτική αγωγή όχι/ASA III-IV (4.00). Αν και δεν επηρεάστηκαν οι δείκτες λειτουργικότητας και ποιότητας ζωής με βάση αυτήν την ανάλυση, εντούτοις οι ασθενείς που έλαβαν φάρμακα για την οστεοπόρωση εμφάνισαν πιο βελτιωμένα Parker score, ανεξαρτήτως του βαθμού ASA [Πίνακας 9].

**Πίνακας 9** Ανάλυση διακύμανσης οστεοπόρωσης – ASA όσον αφορά το Parker score

**Multiple Comparisons**

VAR00002  
Bonferroni

(I) VAR00001	(J) VAR00001	Mean Difference (I-J)	Std. Error	Sig.	95% Confidence Interval	
					Lower Bound	Upper Bound
1.00	2.00	.68389 <sup>*</sup>	.18754	.002	.1875	1.1803
	3.00	.03134	.21572	1.000	-.5396	.6023
	4.00	.70963 <sup>*</sup>	.20261	.003	.1734	1.2459
2.00	1.00	-.68389 <sup>*</sup>	.18754	.002	-1.1803	-.1875
	3.00	-.65255 <sup>*</sup>	.19620	.006	-1.1719	-.1332
	4.00	.02574	.18169	1.000	-.4552	.5066
3.00	1.00	-.03134	.21572	1.000	-.6023	.5396
	2.00	.65255 <sup>*</sup>	.19620	.006	.1332	1.1719
	4.00	.67829 <sup>*</sup>	.21065	.008	.1207	1.2358
4.00	1.00	-.70963 <sup>*</sup>	.20261	.003	-1.2459	-.1734
	2.00	-.02574	.18169	1.000	-.5066	.4552
	3.00	-.67829 <sup>*</sup>	.21065	.008	-1.2358	-.1207

\*. The mean difference is significant at the 0.05 level.

### 3. ΑΝΤΙ-ΟΣΤΕΟΠΟΡΩΤΙΚΗ ΑΓΩΓΗ – ΤΥΠΟΣ ΚΑΤΑΓΜΑΤΟΣ

#### α. Ασθενείς που λαμβάνουν αντι-οστεοπορωτική αγωγή σημαντικά καλύτερη κινητικότητα ανεξάρτητα από τον τύπο του κατάγματος

Η ανάλυση της διακύμανσης αποκάλυψε σημαντικά στοιχεία και για τον τύπο των καταγμάτων. Ο διαχωρισμός ήταν παρόμοιος και συνεπώς συγκρίθηκαν οι ακόλουθες ομάδες ασθενών: α. οστεοπορωτική αγωγή ναι/διατροχαντήριο κάταγμα (1.00), β. οστεοπορωτική αγωγή όχι/διατροχαντήριο κάταγμα (2.00), γ. οστεοπορωτική αγωγή ναι/υποκεφαλικό κάταγμα (3.00) και δ. οστεοπορωτική αγωγή όχι/υποκεφαλικό κάταγμα (4.00). Και εδώ λοιπόν, η λήψη αντι-οστεοπορωτικής αγωγής αποδείχτηκε καταλυτική στην κινητικότητα των ασθενών είτε το κάταγμα ήταν διατροχαντήριο είτε υποκεφαλικό [Πίνακας 10].

**Πίνακας 10** Ανάλυση διακύμανσης οστεοπόρωσης – τύπου κατάγματος όσον αφορά το Parker score

**Multiple Comparisons**

VAR00002  
Bonferroni

(I) VAR00001	(J) VAR00001	Mean Difference (I-J)	Std. Error	Sig.	95% Confidence Interval	
					Lower Bound	Upper Bound
1.00	2.00	.58531*	.18314	.009	.1006	1.0701
	3.00	.02226	.21679	1.000	-.5515	.5961
	4.00	.84770*	.20094	.000	.3158	1.3796
2.00	1.00	-.58531*	.18314	.009	-1.0701	-.1006
	3.00	-.56305*	.19971	.030	-1.0916	-.0345
	4.00	.26238	.18238	.905	-.2203	.7451
3.00	1.00	-.02226	.21679	1.000	-.5961	.5515
	2.00	.56305*	.19971	.030	.0345	1.0916
	4.00	.82543*	.21614	.001	.2533	1.3975
4.00	1.00	-.84770*	.20094	.000	-1.3796	-.3158
	2.00	-.26238	.18238	.905	-.7451	.2203
	3.00	-.82543*	.21614	.001	-1.3975	-.2533

\*. The mean difference is significant at the 0.05 level.

#### **4. ANTI-ΟΣΤΕΟΠΟΡΩΤΙΚΗ ΑΓΩΓΗ – ΦΥΣΙΚΟΘΕΡΑΠΕΙΑΣ**

**α. Ασθενείς που λαμβάνουν αντι-οστεοπορωτική αγωγή σημαντικά καλύτερο επίπεδο καθημερινών δραστηριοτήτων από αυτούς που δεν παίρνουν φάρμακα για οστεοπόρωση είτε κάνουν φυσικοθεραπεία είτε όχι**

**β. Ασθενείς που λαμβάνουν αντι-οστεοπορωτική αγωγή σημαντικά καλύτερο επίπεδο ζωής από αυτούς που δεν παίρνουν φάρμακα για οστεοπόρωση είτε κάνουν φυσικοθεραπεία είτε όχι**

Η ανάλυση της διακύμανσης έδειξε και την ευεργετική επίδραση των φαρμάκων οστεοπόρωσης στους χειρουργημένους ασθενείς με κάταγμα του ισχίου και οι οποίοι δεν εκτέλεσαν κάποιο συγκεκριμένο πρωτόκολλο φυσικοθεραπείας. Η βελτίωση ήταν σαφής στην λειτουργικότητα των καθημερινών δραστηριοτήτων στις συγκρινόμενες 4 ομάδες: α. οστεοπορωτική αγωγή ναι/φυσικοθεραπεία ναι (1.00), β. οστεοπορωτική αγωγή όχι/φυσικοθεραπεία ναι (2.00), γ. οστεοπορωτική αγωγή ναι/φυσικοθεραπεία όχι (3.00) και δ. οστεοπορωτική αγωγή όχι/φυσικοθεραπεία όχι (4.00) [Πίνακας 11].

**Πίνακας 11** Ανάλυση διακύμανσης οστεοπόρωσης – φυσικοθεραπείας όσον αφορά το HOOS – activities of daily life score

**Multiple Comparisons**

VAR00009  
Bonferroni

(I) VAR00001	(J) VAR00001	Mean Difference (I-J)	Std. Error	Sig.	95% Confidence Interval	
					Lower Bound	Upper Bound
1.00	2.00	1.47774	2.54650	1.000	-5.2625	8.2180
	3.00	-15.20910 <sup>*</sup>	2.88179	.000	-22.8368	-7.5814
	4.00	2.32893	2.64059	1.000	-4.6603	9.3182
2.00	1.00	-1.47774	2.54650	1.000	-8.2180	5.2625
	3.00	-16.68684 <sup>*</sup>	2.66043	.000	-23.7286	-9.6451
	4.00	.85119	2.39705	1.000	-5.4934	7.1958
3.00	1.00	15.20910 <sup>*</sup>	2.88179	.000	7.5814	22.8368
	2.00	16.68684 <sup>*</sup>	2.66043	.000	9.6451	23.7286
	4.00	17.53803 <sup>*</sup>	2.75062	.000	10.2576	24.8185
4.00	1.00	-2.32893	2.64059	1.000	-9.3182	4.6603
	2.00	-.85119	2.39705	1.000	-7.1958	5.4934
	3.00	-17.53803 <sup>*</sup>	2.75062	.000	-24.8185	-10.2576

\*. The mean difference is significant at the 0.05 level.

Παρόμοια αποτελέσματα υπήρξαν και για την ποιότητα ζωής με βάση το HOOS score [Πίνακας 12]. Όσον αφορά τις υπόλοιπες παραμέτρους και την ανάλυση της διακύμανσης δεν παρατηρήθηκε κάποια στατιστικώς σημαντική διαφορά ( $p > 0, 05$ ).

**Πίνακας 12** Ανάλυση διακύμανσης οστεοπόρωσης – φυσικοθεραπείας όσον αφορά το HOOS – quality of life score

**Multiple Comparisons**

VAR00011  
Bonferroni

(I) VAR00001	(J) VAR00001	Mean Difference (I-J)	Std. Error	Sig.	95% Confidence Interval	
					Lower Bound	Upper Bound
1.00	2.00	-1.98022	2.68664	1.000	-5.1309	9.0913
	3.00	-11.48860 <sup>*</sup>	3.04038	.001	-19.5360	-3.4412
	4.00	-1.93336	2.78590	1.000	-9.3072	5.4405
2.00	1.00	-1.98022	2.68664	1.000	-9.0913	5.1309
	3.00	-13.46882 <sup>*</sup>	2.80683	.000	-20.8981	-6.0396
	4.00	-3.91357	2.52896	.734	-10.6074	2.7802
3.00	1.00	11.48860 <sup>*</sup>	3.04038	.001	3.4412	19.5360
	2.00	13.46882 <sup>*</sup>	2.80683	.000	6.0396	20.8981
	4.00	9.55525 <sup>*</sup>	2.90198	.006	1.8741	17.2364
4.00	1.00	1.93336	2.78590	1.000	-5.4405	9.3072
	2.00	-3.91357	2.52896	.734	-2.7802	10.6074
	3.00	-9.55525 <sup>*</sup>	2.90198	.006	-17.2364	-1.8741

\*. The mean difference is significant at the 0.05 level.

## **Γ.3 Στατιστική ανάλυση της σχετικής σημαντικότητας όλων των πιθανών παραγόντων κινδύνου – ΛΟΓΙΣΤΙΚΗ ΠΑΛΙΝΔΡΟΜΗΣΗ**

**(συσχέτιση με παραμέτρους λειτουργικής αποκατάστασης, ποιότητας ζωής – σύνολο 591 ασθενών)**

**(συσχέτιση με θνητότητα – σύνολο 800 ασθενών)**

### **1. ΣΥΣΧΕΤΙΣΗ ΜΕ ΤΟ PARKER SCORE**

**α. ΣΗΜΑΝΤΙΚΟΤΗΤΑ: Αντι-Οστεοπορωτική αγωγή ανεξάρτητος παράγοντας για την επίτευξη καλύτερης κινητικότητας**

**β. ΤΑΣΗ: Ασθενείς χωρίς άνοια και με χαμηλό δείκτη συννοσηρότητας (CCI) μπορεί να παρουσιάσουν σημαντικά καλύτερη κινητικότητα μετεγχειρητικά**

Η ανάλυση μας συνεχίστηκε με την λογιστική παλινδρόμηση, ώστε να βρεθεί η πολλαπλή επιρροή των διαφόρων παραγόντων κινδύνου και να εντοπιστεί η παράμετρος με την ισχυρότερη ανεξάρτητη επίδραση στην μετεγχειρητική πορεία των ασθενών με κάταγμα του ισχίου. Ο μόνος παράγοντας που βρέθηκε να επηρεάζει σημαντικά την συνολική κινητικότητα των ασθενών ήταν η αντι-οστεοπορωτική αγωγή. Ο αμέσως επόμενος παράγοντας που θα μπορούσε να δράσει ευεργετικά (αν και δεν βρέθηκε να επιδρά σημαντικά στην μελέτη μας) με την προϋπόθεση να

διορθωθούν τα κλινικά προβλήματα ήταν η συννοσηρότητα. Επίσης, οι μη ανοϊκοί ασθενείς, αυτοί με φυσιολογικό ΔΜΣ, αυτοί που τους παρέχεται επιπλέον υποστήριξη από το κοινωνικό τους περιβάλλον και αυτοί με διάρκεια νοσηλείας < 7 ημερών θα μπορούσε να παρουσιάζουν καλύτερη κινητικότητα, αλλά σίγουρα δεν αποτελούν ανεξάρτητες παραμέτρους [Πίνακας 13].

**Πίνακας 13** Λογιστική παλινδρόμηση όσον αφορά το Parker score

	B	S.E.	Wald	df	Sig.	Exp(B)	95% C.I. for EXP(B)	
							Lower	Upper
Step 1 <sup>a</sup> AGE	-.007	.011	.382	1	.537	.993	.972	1.015
BMI	.032	.024	1.734	1	.188	1.033	.984	1.083
FRACTURE(1)	-.047	.149	.098	1	.754	.954	.712	1.279
ASA	-.061	.086	.499	1	.480	.941	.795	1.114
DELAY	-.041	.036	1.339	1	.247	.960	.895	1.029
HOSPITALITY	-.024	.019	1.729	1	.189	.976	.941	1.012
TRANSF(1)	.198	.152	1.691	1	.193	1.219	.904	1.644
HB(1)	.189	.153	1.518	1	.218	1.208	.894	1.631
ALB(1)	.037	.148	.062	1	.804	1.038	.776	1.387
IRON(1)	-.173	.155	1.250	1	.264	.841	.621	1.139
DEMENTIA(1)	.241	.158	2.336	1	.126	1.272	.934	1.733
REHAB(1)	-.002	.148	.000	1	.987	.998	.746	1.334
SOCIAL(1)	-.221	.171	1.668	1	.197	.801	.573	1.121
OSTEOP(1)	-.396	.150	6.972	1	.008	.673	.502	.903
SEX(1)	.153	.155	.981	1	.322	1.166	.861	1.579
CCI	.107	.060	3.195	1	.074	1.113	.990	1.251
Constant	-.517	1.151	.202	1	.653	.596		

## **2. ΣΥΣΧΕΤΙΣΗ ΜΕ ΤΑ WALKING SPEED και TUG tests**

**α. ΣΗΜΑΝΤΙΚΟΤΗΤΑ: Καμία και για τις δύο παραμέτρους**

**β. ΤΑΣΗ: Ασθενείς < 80 ετών, με καλό επίπεδο θρέψης, με χαμηλή συννοσηρότητα και ανάρρωση στο οικογενειακό περιβάλλον μπορεί να βελτιώσουν σημαντικά το Walking Speed test**

**γ. ΤΑΣΗ: Ασθενείς άντρες, με καλό επίπεδο αιμοσφαιρίνης και οργανωμένη φυσική αποκατάσταση μπορεί να βελτιώσουν σημαντικά το TUG test**

Σχετικά με τα Walking Speed και TUG tests, κανένας παράγοντας δεν βρέθηκε να τα επηρεάζει σημαντικά, αλλά αν θέλουμε να εστιάσουμε στα δυνητικά στοιχεία που θα μπορούσαν υπό προϋποθέσεις να βελτιώσουν την ταχύτητα βάδισης αυτά ήταν το κοινωνικό status, το επίπεδο θρέψης, η νεαρή ηλικία και η χαμηλή συννοσηρότητα για το πρώτο και το αντρικό φύλο, η φυσική αποκατάσταση και η διόρθωση της αναιμίας για το δεύτερο [Πίνακες 14 και 15].



Πίνακας 14 Λογιστική παλινδρόμηση όσον αφορά το Walking Speed Test

	B	S.E.	Wald	df	Sig.	Exp(B)	95% C.I. for EXP(B)	
							Lower	Upper
Step 1 <sup>a</sup> AGE	.022	.019	1.285	1	.257	1.022	.984	1.062
BMI	-.017	.043	.146	1	.703	.984	.903	1.071
FRACTURE(1)	-.093	.259	.128	1	.720	.911	.548	1.514
ASA	.121	.151	.636	1	.425	1.128	.839	1.517
DELAY	-.064	.067	.916	1	.339	.938	.822	1.070
HOSPITALITY	.028	.031	.803	1	.370	1.028	.967	1.093
TRANSF(1)	-.074	.268	.076	1	.783	.929	.549	1.572
HB(1)	-.267	.278	.926	1	.336	.765	.444	1.319
ALB(1)	.307	.258	1.424	1	.233	1.360	.821	2.253
IRON(1)	-.127	.270	.222	1	.637	.880	.519	1.495
DEMENTIA(1)	.152	.277	.302	1	.583	1.164	.677	2.002
REHAB(1)	-.087	.259	.112	1	.738	.917	.552	1.523
SOCIAL(1)	-.460	.335	1.891	1	.169	.631	.328	1.216
OSTEOP(1)	.086	.261	.109	1	.741	1.090	.653	1.819
SEX(1)	-.055	.262	.045	1	.832	.946	.566	1.582
CCI	-.130	.106	1.497	1	.221	.878	.714	1.081
Constant	-3.543	2.015	3.093	1	.079	.029		

Πίνακας 15 Λογιστική παλινδρόμηση όσον αφορά το Time Up and Go test

	B	S.E.	Wald	df	Sig.	Exp(B)	95% C.I. for EXP(B)	
							Lower	Upper
Step 1 <sup>a</sup> AGE	.000	.016	.000	1	.984	1.000	.968	1.032
BMI	-.035	.035	.987	1	.320	.965	.900	1.035
FRACTURE(1)	-.077	.221	.120	1	.729	.926	.600	1.429
ASA	-.094	.127	.553	1	.457	.910	.710	1.166
DELAY	-.028	.050	.321	1	.571	.972	.881	1.072
HOSPITALITY	.035	.028	1.518	1	.218	1.036	.980	1.095
TRANSF(1)	.051	.226	.051	1	.822	1.052	.676	1.638
HB(1)	-.355	.221	2.579	1	.108	.701	.454	1.081
ALB(1)	-.129	.218	.349	1	.555	.879	.574	1.347
IRON(1)	.278	.234	1.413	1	.235	1.320	.835	2.086
DEMENTIA(1)	.199	.226	.775	1	.379	1.221	.783	1.902
REHAB(1)	-.382	.219	3.038	1	.081	.682	.444	1.049
SOCIAL(1)	-.274	.237	1.338	1	.247	.760	.478	1.210
OSTEOP(1)	.144	.222	.424	1	.515	1.155	.748	1.784
SEX(1)	-.382	.238	2.585	1	.108	.682	.428	1.087
CCI	.048	.090	.283	1	.594	1.049	.880	1.251
Constant	3.240	1.709	3.596	1	.058	25.536		

### **3. ΣΥΣΧΕΤΙΣΗ ΜΕ ΤΟ HOOS SYMPTOMS και το HOOS PAIN**

**α. ΣΗΜΑΝΤΙΚΟΤΗΤΑ: Ηλικία < 80, αναμονή για χ/ο < 48 ωρών, έλλειψη**

**άνοιας, αντι-Οστεοπορωτική αγωγή**

**β. ΤΑΣΗ: Ασθενείς με νοσηλεία < 7 ημερών μπορεί να βελτιώσουν τα**

**μετεγχειρητικά τους συμπτώματα**

**γ. ΤΑΣΗ: Ασθενείς ηλικίας < 80, με υποκεφαλικό κάταγμα, με λήψη**

**συμπληρωματικού σιδήρου μπορεί να παρουσιάσουν λιγότερο μετεγχειρητικό**

**πόνο**

Η ποιότητα αποκατάστασης του ισχίου αναλύθηκε με βάση το HOOS score, αφού όλες οι παράμετροι του περιλαμβάνουν σχεδόν όλα τα στοιχεία που βρίσκονται και στα άλλα σκορ. Τα συμπτώματα των ασθενών (διασκελισμός, ύπαρξη κλικ, δυσκαμψία) εκτός του πόνου βελτιώθηκαν σημαντικά με την επίδραση των φαρμάκων για οστεοπόρωση, στους πιο νέους ασθενείς, στους μη ανοϊκούς και σε αυτούς που χειρουργήθηκαν εντός 48ώρου [Πίνακες 16 και 17].

Πίνακας 16 Λογιστική παλινδρόμηση όσον αφορά το HOOS Symptoms

	B	S.E.	Wald	df	Sig.	Exp(B)	95% C.I. for EXP(B)	
							Lower	Upper
Step 1 <sup>a</sup> AGE	-.048	.011	18.097	1	.000	.953	.932	.974
BMI	.000	.025	.000	1	.986	1.000	.953	1.050
FRACTURE(1)	.010	.149	.004	1	.948	1.010	.754	1.352
ASA	-.043	.086	.243	1	.622	.958	.809	1.135
DELAY	-.071	.035	3.973	1	.046	.932	.869	.999
HOSPITALITY	.028	.019	2.257	1	.133	1.029	.991	1.067
TRANSF(1)	-.115	.153	.570	1	.450	.891	.661	1.202
HB(1)	.005	.154	.001	1	.972	1.005	.744	1.359
ALB(1)	.086	.149	.336	1	.562	1.090	.814	1.461
IRON(1)	.155	.154	1.006	1	.316	1.167	.863	1.579
DEMENTIA(1)	-.442	.158	7.778	1	.005	.643	.471	.877
REHAB(1)	.136	.148	.840	1	.359	1.146	.857	1.532
SOCIAL(1)	-.150	.170	.780	1	.377	.860	.616	1.201
OSTEOP(1)	-.411	.150	7.448	1	.006	.663	.494	.891
SEX(1)	-.105	.152	.476	1	.490	.901	.669	1.213
CCI	.067	.060	1.271	1	.260	1.070	.952	1.202
Constant	4.562	1.184	14.846	1	.000	95.822		

Πίνακας 17 Λογιστική παλινδρόμηση όσον αφορά το HOOS Pain

	B	S.E.	Wald	df	Sig.	Exp(B)	95% C.I. for EXP(B)	
							Lower	Upper
Step 1 <sup>a</sup> AGE	-.018	.011	2.665	1	.103	.982	.960	1.004
BMI	.012	.025	.224	1	.636	1.012	.963	1.063
FRACTURE(1)	.241	.151	2.537	1	.111	1.272	.946	1.711
ASA	.003	.088	.001	1	.977	1.003	.844	1.191
DELAY	-.024	.036	.446	1	.504	.976	.911	1.047
HOSPITALITY	-.010	.018	.268	1	.605	.990	.955	1.027
TRANSF(1)	-.043	.155	.076	1	.783	.958	.707	1.299
HB(1)	.178	.158	1.266	1	.260	1.195	.876	1.629
ALB(1)	.048	.152	.099	1	.753	1.049	.779	1.413
IRON(1)	-.304	.156	3.785	1	.052	.738	.543	1.002
DEMENTIA(1)	-.086	.160	.287	1	.592	.918	.670	1.256
REHAB(1)	.100	.151	.436	1	.509	1.105	.822	1.486
SOCIAL(1)	-.121	.173	.483	1	.487	.886	.631	1.245
OSTEOP(1)	-.109	.153	.505	1	.477	.897	.664	1.211
SEX(1)	-.023	.155	.021	1	.884	.978	.722	1.324
CCI	.003	.061	.002	1	.961	1.003	.891	1.130
Constant	1.943	1.190	2.665	1	.103	6.981		

#### **4. ΣΥΣΧΕΤΙΣΗ ΜΕ ΤΟ HOOS DAILY ACIVITIES και το HOOS RECREATIONAL ACTIVITIES**

**α. ΣΗΜΑΝΤΙΚΟΤΗΤΑ: Αντι-Οστεοπορωτική αγωγή**

**β. ΤΑΣΗ: Ασθενείς που αναρρώνουν στο οικογενειακό περιβάλλον, που λαμβάνουν ειδική φυσικοθεραπεία, χωρίς άνοια, με >10g/dl Hb προεγχειρητικά και < 7 ημέρες νοσηλείας μπορεί να βελτιώσουν το επίπεδο των καθημερινών δραστηριοτήτων και των δραστηριοτήτων αναψυχής**

Όμως, το επίπεδο των καθημερινών δραστηριοτήτων και δραστηριοτήτων αναψυχής βελτιώθηκε σημαντικά μόνο με την φαρμακευτική αγωγή για την οστεοπόρωση, ενώ δυνητικοί παράγοντες βελτίωσης αποτέλεσαν η αποκατάσταση και το κοινωνικό περιβάλλον [Πίνακες 18 και 19].

Πίνακας 18 Λογιστική παλινδρόμηση όσον αφορά το HOOS AdI

	B	S.E.	Wald	df	Sig.	Exp(B)	95% C.I. for EXP(B)	
							Lower	Upper
Step 1 <sup>a</sup> AGE	-.003	.011	.081	1	.776	.997	.976	1.018
BMI	-.014	.024	.363	1	.547	.986	.940	1.033
FRACTURE(1)	.113	.146	.599	1	.439	1.119	.841	1.489
ASA	.029	.084	.118	1	.731	1.029	.873	1.214
DELAY	-.026	.035	.554	1	.457	.975	.911	1.043
HOSPITALITY	-.020	.018	1.221	1	.269	.980	.946	1.016
TRANSF(1)	.091	.149	.368	1	.544	1.095	.817	1.468
HB(1)	.153	.151	1.032	1	.310	1.165	.867	1.565
ALB(1)	.045	.146	.094	1	.759	1.046	.786	1.392
IRON(1)	-.018	.151	.014	1	.906	.982	.731	1.320
DEMENTIA(1)	-.152	.154	.983	1	.321	.859	.636	1.160
REHAB(1)	-.250	.145	2.971	1	.085	.779	.586	1.035
SOCIAL(1)	.301	.168	3.234	1	.072	1.352	.973	1.878
OSTEOP(1)	-.288	.147	3.851	1	.049	.750	.563	1.000
SEX(1)	-.106	.149	.507	1	.476	.900	.672	1.204
CCI	-.012	.061	.041	1	.840	.988	.876	1.114
Constant	1.011	1.130	.799	1	.371	2.747		

Πίνακας 19 Λογιστική παλινδρόμηση όσον αφορά το HOOS-recreational

	B	S.E.	Wald	df	Sig.	Exp(B)	95% C.I. for EXP(B)	
							Lower	Upper
Step 1 <sup>a</sup> AGE	-.003	.011	.079	1	.778	.997	.976	1.018
BMI	-.015	.024	.369	1	.544	.986	.940	1.033
FRACTURE(1)	.114	.146	.607	1	.436	1.120	.842	1.491
ASA	.029	.084	.120	1	.729	1.030	.873	1.215
DELAY	-.026	.035	.554	1	.457	.975	.911	1.043
HOSPITALITY	-.020	.018	1.233	1	.267	.980	.946	1.015
TRANSF(1)	.090	.150	.363	1	.547	1.094	.816	1.467
HB(1)	.153	.151	1.034	1	.309	1.165	.868	1.566
ALB(1)	.045	.146	.096	1	.757	1.046	.786	1.393
IRON(1)	-.017	.151	.013	1	.910	.983	.731	1.322
DEMENTIA(1)	-.153	.154	.995	1	.319	.858	.635	1.160
REHAB(1)	-.249	.145	2.924	1	.087	.780	.586	1.037
SOCIAL(1)	.301	.168	3.221	1	.073	1.351	.973	1.877
OSTEOP(1)	-.288	.147	3.860	1	.049	.750	.562	.999
SEX(1)	-.106	.149	.511	1	.475	.899	.672	1.203
CCI	-.009	.058	.022	1	.882	.991	.884	1.111
Constant	1.037	1.145	.821	1	.365	2.822		

## **5. ΣΥΣΧΕΤΙΣΗ ΜΕ ΤΟ HOOS QOL και το EQOL**

### **α. ΣΗΜΑΝΤΙΚΟΤΗΤΑ: Αντι-Οστεοπορωτική αγωγή**

**β. ΤΑΣΗ: Ασθενείς άντρες, που αναρρώνουν στο οικογενειακό περιβάλλον, που λαμβάνουν ειδική φυσικοθεραπεία, με καλό επίπεδο θρέψης προεγχειρητικά, με >10g/dl Hb προεγχειρητικά, με < 7 ημέρες νοσηλείας και χαμηλή συννοσηρότητα μπορεί να βελτιώσουν την ποιότητα ζωής τους**

Η ποιότητα ζωής που αναλύθηκε λογιστικά με το HOOS Qol και το EQOL, βελτιώθηκε σημαντικά με την αντι-οστεοπορωτική θεραπεία, ενώ άλλα στοιχεία που θα μπορούσαν θεωρητικά να ανεβάσουν το βιοτικό επίπεδο ήταν το αντρικό φύλο, η διόρθωση της αναιμίας και του επιπέδου θρέψης, η χαμηλή συννοσηρότητα και το κοινωνικό περιβάλλον [Πίνακες 20 και 21].

**Πίνακας 20** Λογιστική παλινδρόμηση όσον αφορά το HOOS QoI

	B	S.E.	Wald	df	Sig.	Exp(B)	95% C.I. for EXP(B)	
							Lower	Upper
Step 1 <sup>a</sup>								
AGE	-.003	.011	.061	1	.805	.997	.976	1.019
BMI	.018	.026	.487	1	.485	1.018	.968	1.071
FRACTURE(1)	.074	.149	.250	1	.617	1.077	.805	1.442
ASA	-.058	.087	.452	1	.502	.944	.796	1.118
DELAY	-.012	.035	.116	1	.734	.988	.922	1.058
HOSPITALITY	-.023	.018	1.642	1	.200	.978	.944	1.012
TRANSF(1)	-.056	.153	.132	1	.716	.946	.700	1.278
HB(1)	-.198	.151	1.717	1	<b>.190</b>	.820	.610	1.103
ALB(1)	.258	.150	2.975	1	<b>.085</b>	1.295	.965	1.737
IRON(1)	.008	.155	.002	1	.961	1.008	.744	1.364
DEMENTIA(1)	-.060	.158	.143	1	.706	.942	.691	1.285
REHAB(1)	.122	.149	.667	1	.414	1.129	.843	1.512
SOCIAL(1)	.144	.172	.698	1	.403	1.155	.824	1.617
OSTEOP(1)	-.369	.149	6.160	1	<b>.013</b>	.691	.517	.925
SEX(1)	.078	.152	.263	1	.608	1.081	.802	1.458
CCI	.066	.060	1.218	1	.270	1.068	.950	1.201
Constant	.381	1.169	.107	1	.744	1.464		

**Πίνακας 21** Λογιστική παλινδρόμηση όσον αφορά το E-QoI

	B	S.E.	Wald	df	Sig.	Exp(B)	95% C.I. for EXP(B)	
							Lower	Upper
Step 1 <sup>a</sup>								
AGE	-.008	.011	.561	1	.454	.992	.971	1.013
BMI	.020	.025	.678	1	.410	1.021	.972	1.071
FRACTURE(1)	-.035	.148	.057	1	.811	.965	.722	1.291
ASA	-.081	.086	.885	1	.347	.922	.779	1.092
DELAY	-.005	.038	.018	1	.892	.995	.924	1.072
HOSPITALITY	-.015	.018	.680	1	.409	.985	.951	1.021
TRANSF(1)	.054	.152	.127	1	.721	1.056	.783	1.423
HB(1)	-.283	.152	3.447	1	<b>.063</b>	.754	.559	1.016
ALB(1)	-.187	.148	1.580	1	.209	.830	.620	1.110
IRON(1)	.063	.154	.170	1	.680	1.065	.788	1.439
DEMENTIA(1)	-.010	.157	.004	1	.949	.990	.728	1.346
REHAB(1)	-.062	.148	.176	1	.675	.940	.703	1.256
SOCIAL(1)	-.269	.168	2.558	1	<b>.110</b>	.764	.549	1.063
OSTEOPOROSIS(1)	-.012	.150	.007	1	<b>.936</b>	.988	.737	1.325
SEX(1)	.257	.150	2.910	1	<b>.088</b>	1.293	.962	1.736
CCI	.089	.059	2.269	1	<b>.132</b>	1.093	.974	1.227
Constant	.685	1.160	.348	1	.555	1.983		

## 6. ΣΥΣΧΕΤΙΣΗ ΜΕ ΤΗΝ ΘΝΗΤΟΤΗΤΑ

**α. ΣΗΜΑΝΤΙΚΟΤΗΤΑ: Ηλικία > 80 και ο υψηλός δείκτης ASA**

**β. ΤΑΣΗ: Ασθενείς με υποκεφαλικό κάταγμα, λήψη σιδήρου, έλλειψη άνοιας, αντι-οστεοπορωτική αγωγή και χαμηλή συννοσηρότητα μπορεί να βελτιώσουν τους δείκτες θνητότητας**

Τέλος και όπως αναμενόταν, η μεγάλη ηλικία και το ASA III-IV αποτέλεσαν αρνητικούς παράγοντες για την θνητότητα. Πάντως, η αντι-οστεοπορωτική αγωγή και η αντιμετώπιση των συνοδών νοσημάτων θα μπορούσαν να μειώσουν τον κίνδυνο αυτής, ενώ και οι ασθενείς με υποκεφαλικό κάταγμα δύναται να έχουν μεγαλύτερο ποσοστό επιβίωσης αν και αυτό δεν αποδείχθηκε στατιστικώς σημαντικό [Πίνακας 22].

Πίνακας 22 Λογιστική παλινδρόμηση όσον αφορά την θνητότητα

	B	S.E.	Wald	df	Sig.	Exp(B)	95% C.I. for EXP(B)	
							Lower	Upper
Step 1 <sup>a</sup>								
AGE	.104	.015	46.587	1	.000	1.110	1.077	1.143
BMI	-.001	.031	.001	1	.977	.999	.939	1.063
FRACTURE(1)	-.297	.188	2.498	1	.114	.743	.514	1.074
ASA	.979	.124	62.364	1	.000	2.663	2.088	3.396
DELAY	.026	.044	.341	1	.559	1.026	.941	1.119
HOSPITALITY	-.015	.025	.361	1	.548	.985	.939	1.034
TRANSF(1)	.121	.193	.396	1	.529	1.129	.774	1.647
HB(1)	.038	.194	.038	1	.845	1.039	.710	1.521
ALB(1)	-.243	.190	1.636	1	.201	.784	.541	1.138
IRON(1)	-.433	.199	4.747	1	.129	.649	.439	.957
DEMENTIA(1)	-.251	.195	1.653	1	.199	.778	.531	1.140
REHAB(1)	.216	.187	1.335	1	.248	1.241	.860	1.791
SOCIAL(1)	-.021	.218	.009	1	.923	.979	.638	1.502
OSTEOP(1)	-.291	.189	2.362	1	.124	.747	.516	1.083
SEX(1)	-.115	.191	.366	1	.545	.891	.613	1.294
CCI	.124	.074	2.828	1	.093	1.132	.980	1.309
Constant	-11.981	1.641	53.302	1	.000	.000		



## **Γ.4 Συσχέτιση πιθανών παραγόντων κινδύνου με ανάλυση επιβίωσης (τελικό σημείο αξιολόγησης: μηχανική επιπλοκή, αναθεώρηση της αρχικής οστεοσύνθεσης και απώλεια της ζωής) – στατιστική τεχνική Kaplan-Meier**

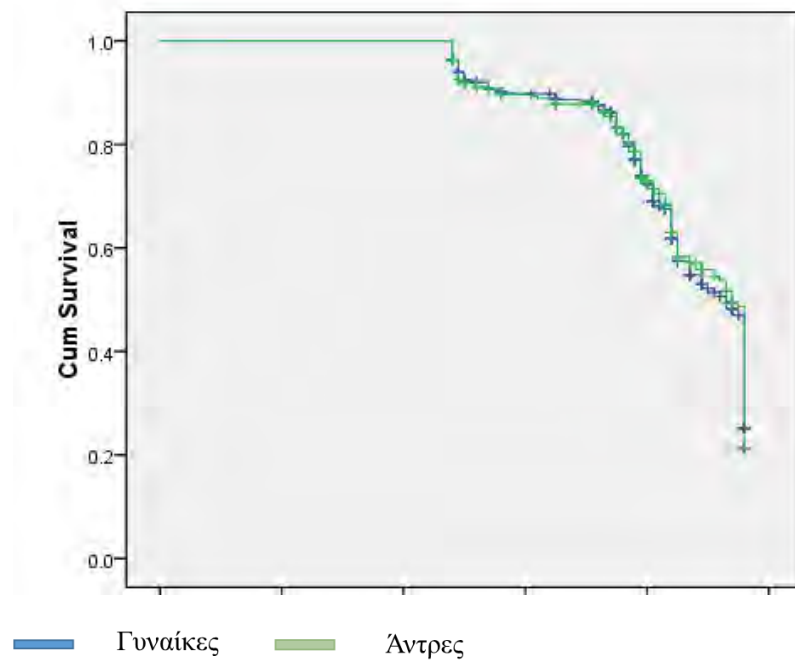
Η στατιστική μελέτη της διατριβής ολοκληρώθηκε με την ανάλυση επιβίωσης στα 8 έτη και την χρήση της καμπύλης Kaplan – Meier στο σύνολο των 800 ασθενών. Ως τελικό σημείο (**end-point**) θεωρήθηκε η κάθε περίπτωση *μηχανικής επιπλοκής*, η *αναθεώρηση της αρχικής οστεοσύνθεσης* και η *απώλεια της ζωής*. Για την ακριβέστερη όμως εκτίμηση της επιβίωσης αναλύσαμε και ξεχωριστά την απώλεια ζωής από τις μηχανικές επιπλοκές και τις αναθεωρήσεις.

### **1. ΑΝΑΛΥΣΗ ΕΠΙΒΙΩΣΗΣ ΣΕ ΣΧΕΣΗ ΜΕ ΤΟ ΦΥΛΟ (end-point κάθε περίπτωση μηχανικής επιπλοκής, αναθεώρησης και απώλεια της ζωής)**

#### **α. ΣΗΜΑΝΤΙΚΟΤΗΤΑ: Καμία διαφορά**

Αρχικά και για end-point κάθε περίπτωση *μηχανικής επιπλοκής*, *αναθεώρησης* και *απώλεια της ζωής*, μελετήθηκε η επίδραση του φύλου στην επιβίωση χωρίς όμως να βρεθεί στατιστικά σημαντική διαφορά,  $p= 0,898$  [Πίνακας 23].

**Πίνακας 23** Ανάλυση επιβίωσης Kaplan – Meier σε σχέση με το φύλο (end-point μηχανική επιπλοκή, αναθεώρηση, απώλεια της ζωής)

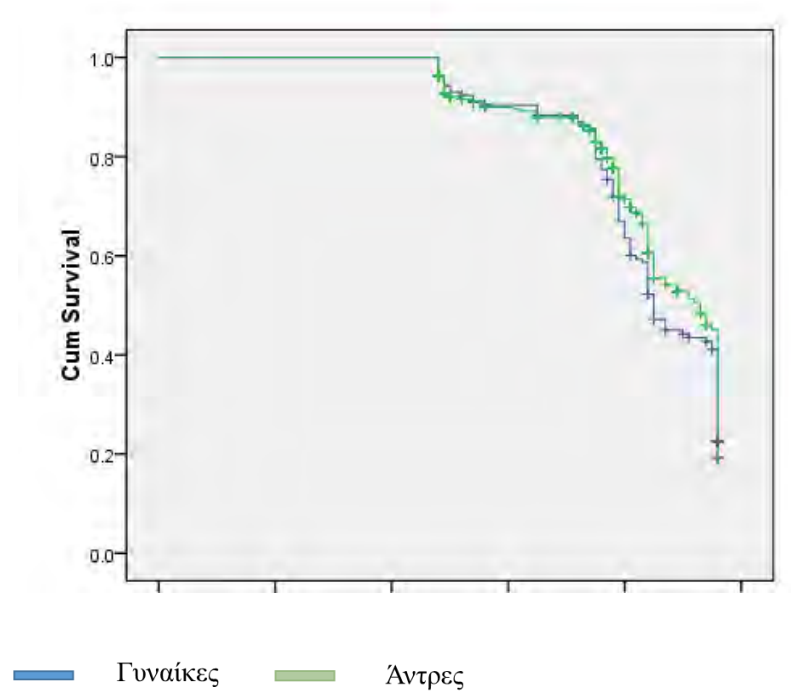


**2. ΑΝΑΛΥΣΗ ΕΠΙΒΙΩΣΗΣ ΣΕ ΣΧΕΣΗ ΜΕ ΤΟ ΦΥΛΟ (end-point κάθε περίπτωση μηχανικής επιπλοκής και αναθεώρησης)**

**α. ΣΗΜΑΝΤΙΚΟΤΗΤΑ: Καμία διαφορά**

Θεωρώντας ως τελικό σημείο μόνο τις μηχανικές επιπλοκές και τις αναθεωρήσεις δεν βρέθηκε ξανά διαφορά σημαντική μεταξύ των αντρών και γυναικών (**p = 0,57**), [Πίνακας 24].

**Πίνακας 24** Ανάλυση επιβίωσης Kaplan – Meier σε σχέση με το φύλο (end-point μηχανική επιπλοκή, αναθεώρηση)

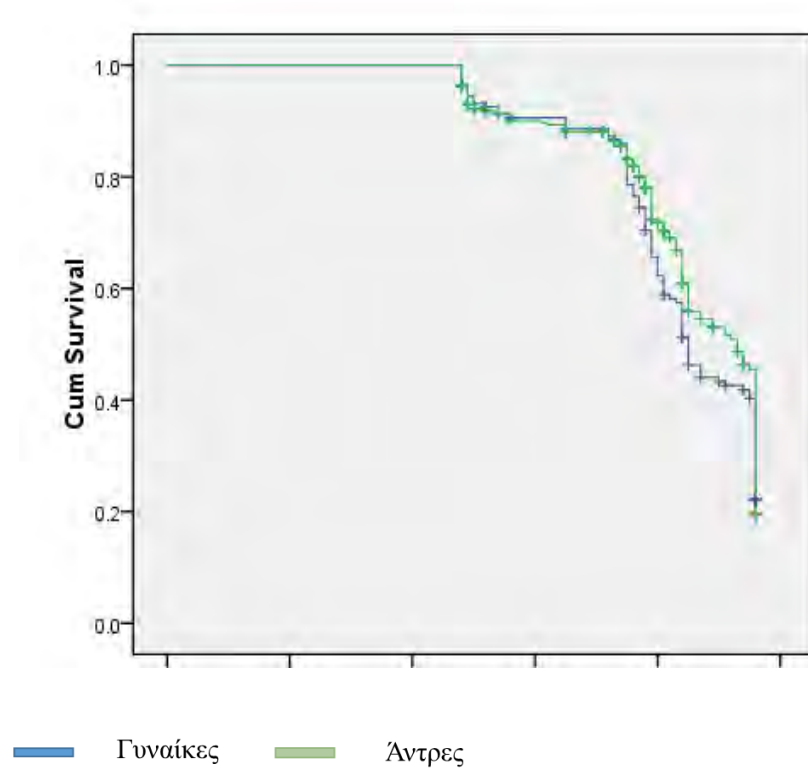


### **3. ΑΝΑΛΥΣΗ ΕΠΙΒΙΩΣΗΣ ΣΕ ΣΧΕΣΗ ΜΕ ΤΟ ΦΥΛΟ (end-point κάθε περίπτωση απώλειας ζωής)**

#### **α. ΣΗΜΑΝΤΙΚΟΤΗΤΑ: Καμία διαφορά**

Θεωρώντας ως τελικό σημείο μόνο την απώλεια ζωής δεν βρέθηκε ξανά διαφορά σημαντική μεταξύ των αντρών και γυναικών ( $p = 0,4$ ), [Πίνακας 25].

**Πίνακας 25** Ανάλυση επιβίωσης Kaplan – Meier σε σχέση με το φύλο (end-point απώλεια της ζωής)



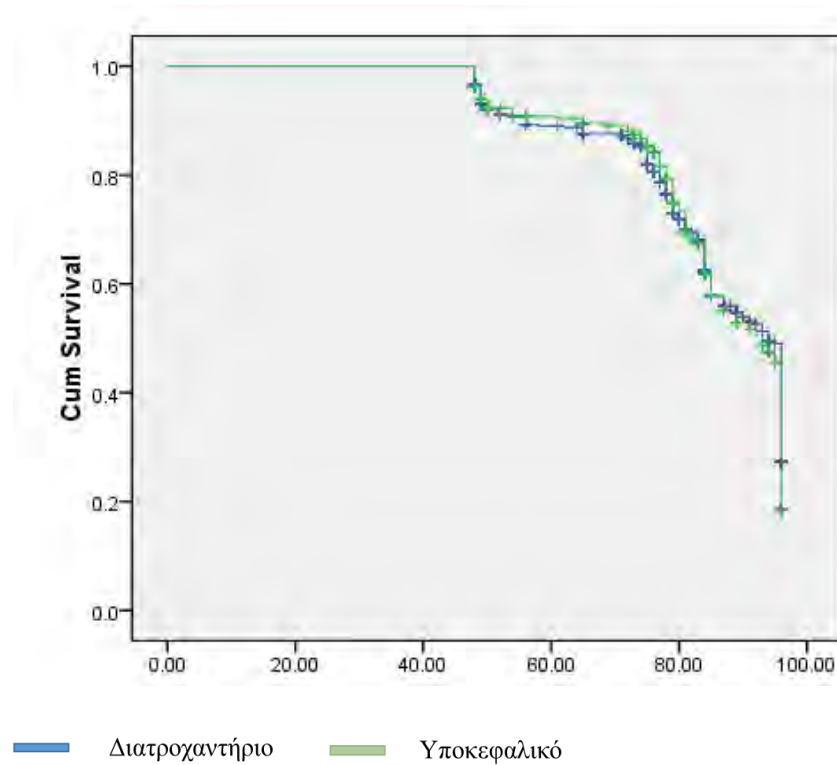
**4. ΑΝΑΛΥΣΗ ΕΠΙΒΙΩΣΗΣ ΣΕ ΣΧΕΣΗ ΜΕ ΤΟΝ ΤΥΠΟ ΚΑΤΑΓΜΑΤΟΣ (end-point κάθε περίπτωση μηχανικής επιπλοκής, αναθεώρησης και απώλεια της ζωής)**

**α. ΣΗΜΑΝΤΙΚΟΤΗΤΑ: Καμία διαφορά**

Όσον αφορά το τύπο του κατάγματος, έγινε η ίδια ανάλυση επιβίωσης με τελικά σημεία όπως την παραπάνω περίπτωση. Έτσι για end-point κάθε περίπτωση μηχανικής

επιπλοκής, αναθεώρησης και απώλεια της ζωής δεν βρέθηκε στατιστικά σημαντική διαφορά,  $p=0,372$  [Πίνακας 26].

**Πίνακας 26** Ανάλυση επιβίωσης Kaplan – Meier σε σχέση με το κάταγμα (end-point μηχανική επιπλοκή, αναθεώρηση, απώλεια της ζωής)

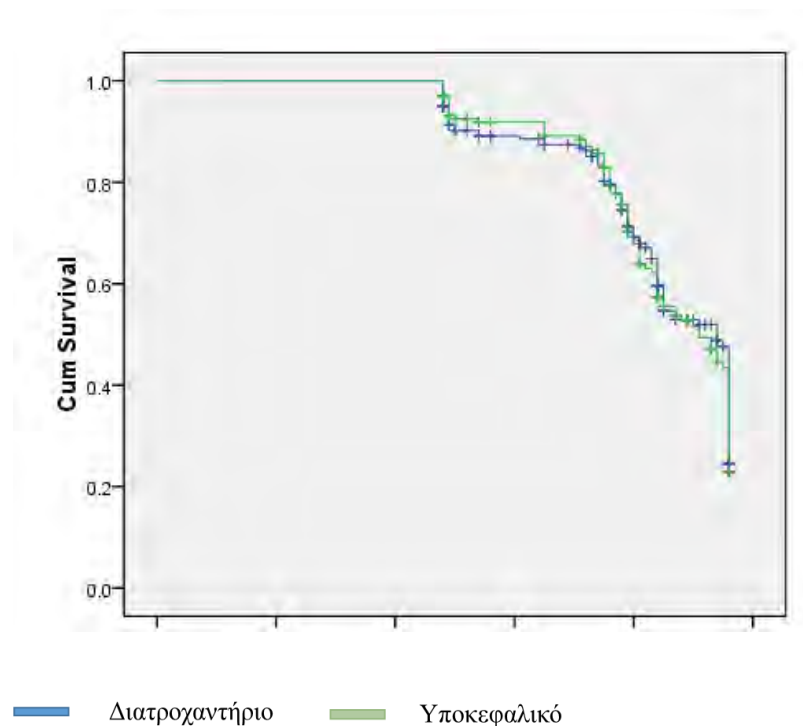


## **5. ΑΝΑΛΥΣΗ ΕΠΙΒΙΩΣΗΣ ΣΕ ΣΧΕΣΗ ΜΕ ΤΟΝ ΤΥΠΟ ΚΑΤΑΓΜΑΤΟΣ (end-point κάθε περίπτωση μηχανικής επιπλοκής και αναθεώρησης)**

### **α. ΣΗΜΑΝΤΙΚΟΤΗΤΑ: Καμία διαφορά**

Θεωρώντας ως τελικό σημείο μόνο τις μηχανικές επιπλοκές και τις αναθεωρήσεις δεν βρέθηκε ξανά διαφορά σημαντική μεταξύ των διατροχαντηρίων και υποκεφαλικών καταγμάτων ( $p = 0,78$ ), [Πίνακας 27].

**Πίνακας 27** Ανάλυση επιβίωσης Kaplan – Meier σε σχέση με το κάταγμα (end-point μηχανική επιπλοκή, αναθεώρηση)



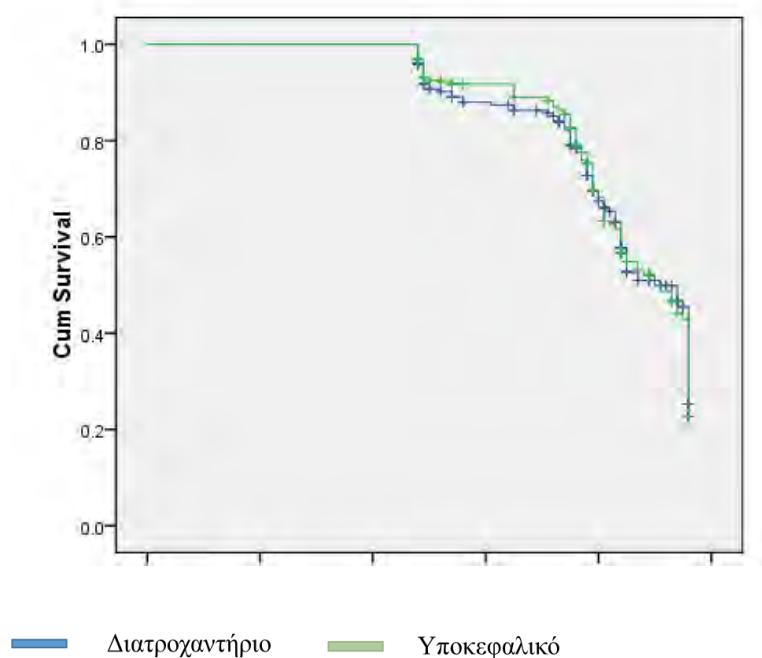
## 6. ΑΝΑΛΥΣΗ ΕΠΙΒΙΩΣΗΣ ΣΕ ΣΧΕΣΗ ΜΕ ΤΟΝ ΤΥΠΟ

### ΚΑΤΑΓΜΑΤΟΣ (end-point κάθε περίπτωση απώλειας ζωής)

#### α. ΣΗΜΑΝΤΙΚΟΤΗΤΑ: Καμία διαφορά

Θεωρώντας ως τελικό σημείο μόνο την απώλεια ζωής δεν βρέθηκε ξανά διαφορά σημαντική μεταξύ των διατροχαντηρίων και υποκεφαλικών καταγμάτων ( $p = 0,88$ ), [Πίνακας 28].

Πίνακας 28 Ανάλυση επιβίωσης Kaplan – Meier σε σχέση με το φύλο (end-point απώλεια της ζωής)



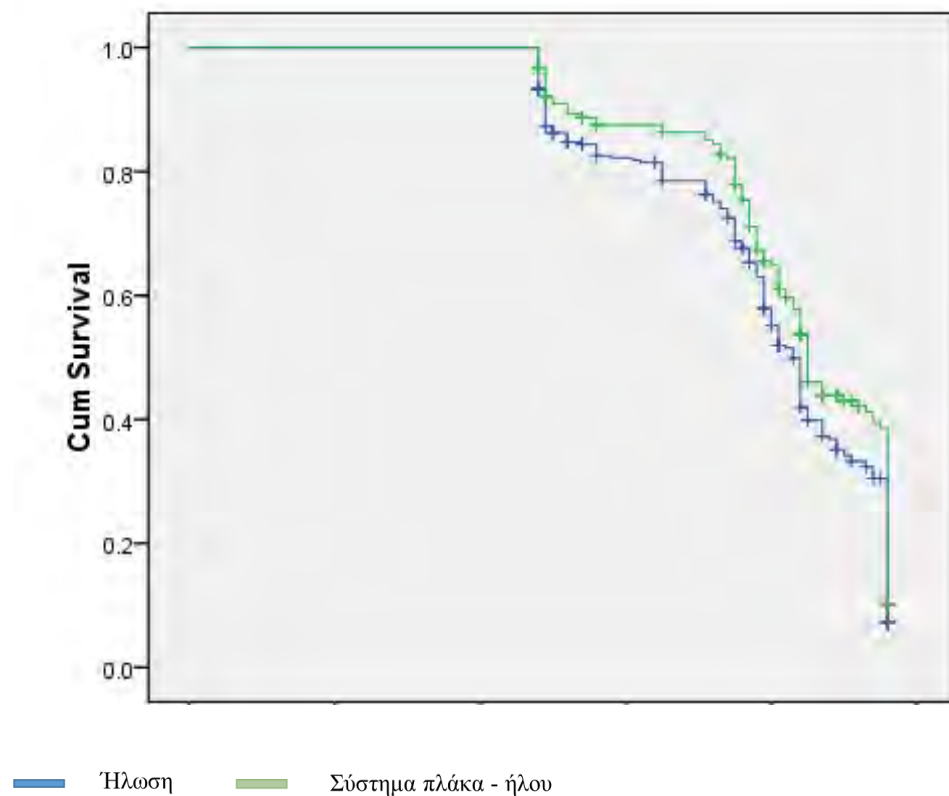
**7. ΑΝΑΛΥΣΗ ΕΠΙΒΙΩΣΗΣ ΣΕ ΣΧΕΣΗ ΜΕ ΤΟΝ ΤΥΠΟ  
ΟΣΤΕΟΣΥΝΘΕΣΗΣ ΤΩΝ ΔΙΑΤΡΟΧΑΝΤΗΡΙΩΝ ΚΑΤΑΓΜΑΤΩΝ  
(end-point κάθε περίπτωση μηχανικής επιπλοκής, αναθεώρησης και  
απώλεια της ζωής)**

**α. ΣΗΜΑΝΤΙΚΟΤΗΤΑ: Σύστημα πλάκας-ήλου καλύτερη επιβίωση από τον  
ενδομυελικό ήλο**

Σημαντική ήταν η ανάλυση του τύπου οστεοσύνθεσης των διατροχαντηρίων καταγμάτων όπου οι ασθενείς που αντιμετωπίστηκαν με ενδομυελικό ήλο έδειξαν χειρότερη καμπύλη επιβίωσης σε σχέση με αυτούς που αντιμετωπίστηκαν με το σύστημα πλάκα – ήλου για τελικό σημείο την κάθε αναθεώρηση, μηχανική επιπλοκή και την απώλεια ζωής, **p= 0,045 [Πίνακας 29]**.



**Πίνακας 29** Ανάλυση επιβίωσης Kaplan – Meier σε σχέση με τον τύπο οστεοσύνθεσης των διατροχαντηρίων καταγμάτων (end-point μηχανική επιπλοκή, αναθεώρηση, απώλεια της ζωής)

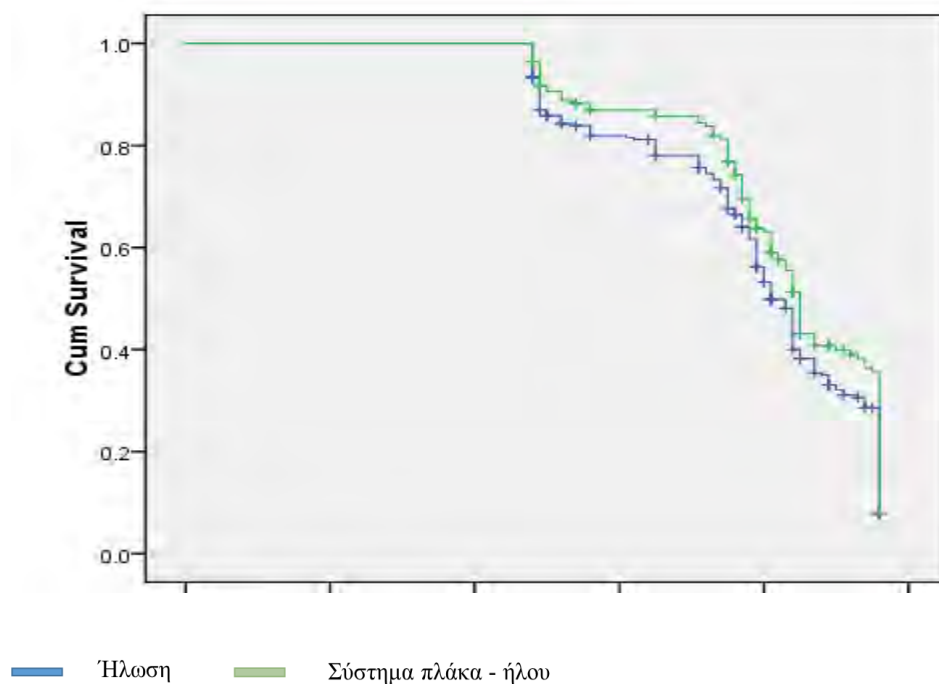


## **8. ΑΝΑΛΥΣΗ ΕΠΙΒΙΩΣΗΣ ΣΕ ΣΧΕΣΗ ΜΕ ΤΟΝ ΤΥΠΟ ΟΣΤΕΟΣΥΝΘΕΣΗΣ ΤΩΝ ΔΙΑΤΡΟΧΑΝΤΗΡΙΩΝ ΚΑΤΑΓΜΑΤΩΝ (end-point κάθε περίπτωση μηχανικής επιπλοκής και αναθεώρησης)**

### **α. ΣΗΜΑΝΤΙΚΟΤΗΤΑ: Σύστημα πλάκας-ήλου καλύτερη επιβίωση από τον ενδομυελικό ήλο**

Ερευνώντας την οστεοσύνθεση ξεχωριστά με τα end-point, βρέθηκε πως πράγματι οι ενδομυελικές ηλώσεις έχουν κατώτερη επιβίωση με τελικό σημείο τις μηχανικές επιπλοκές και την κάθε μορφή αναθεώρησης ( $p=0,041$ ), [Πίνακας 30].

**Πίνακας 30** Ανάλυση επιβίωσης Kaplan – Meier σε σχέση με τον τύπο οστεοσύνθεσης των διατροχαντηρίων καταγμάτων (end-point μηχανική επιπλοκή, αναθεώρηση)



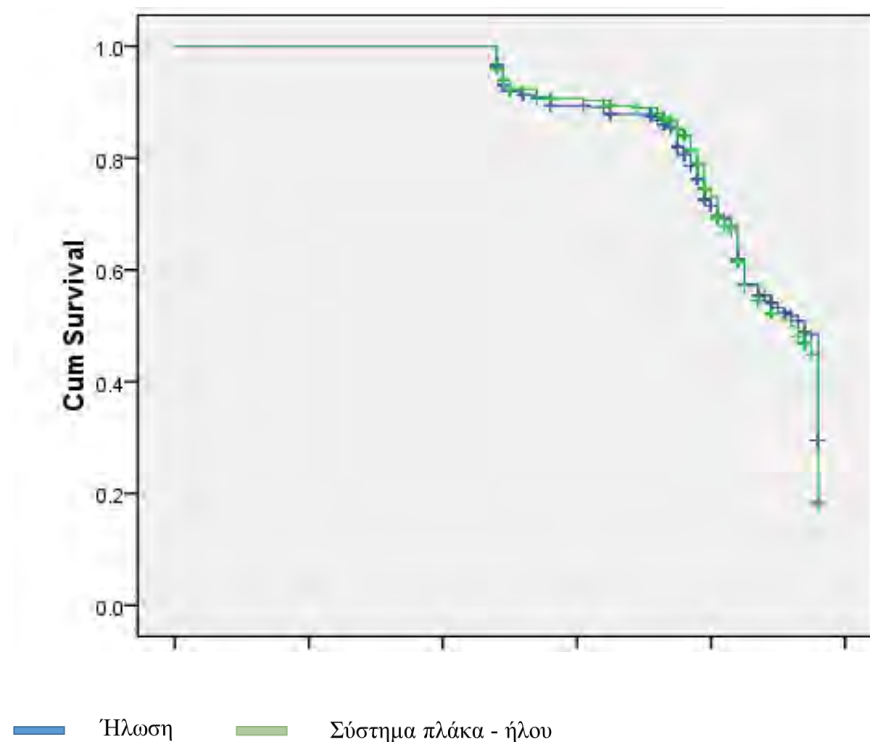
## 9. ΑΝΑΛΥΣΗ ΕΠΙΒΙΩΣΗΣ ΣΕ ΣΧΕΣΗ ΜΕ ΤΟΝ ΤΥΠΟ ΟΣΤΕΟΣΥΝΘΕΣΗΣ ΤΩΝ ΔΙΑΤΡΟΧΑΝΤΗΡΙΩΝ ΚΑΤΑΓΜΑΤΩΝ

(end-point κάθε περίπτωση απώλεια ζωής)

α. ΣΗΜΑΝΤΙΚΟΤΗΤΑ: Καμία διαφορά

Ερευνώντας την οστεοσύνθεση με τελικό σημείο μόνο την απώλεια ζωής δεν βρέθηκε καμία διαφορά στην επιβίωση για τις 2 μεθόδους ( $p=0,26$ ), [Πίνακας 31].

Πίνακας 31 Ανάλυση επιβίωσης Kaplan – Meier σε σχέση με τον τύπο οστεοσύνθεσης των διατροχαντηρίων καταγμάτων (end-point απώλεια της ζωής)

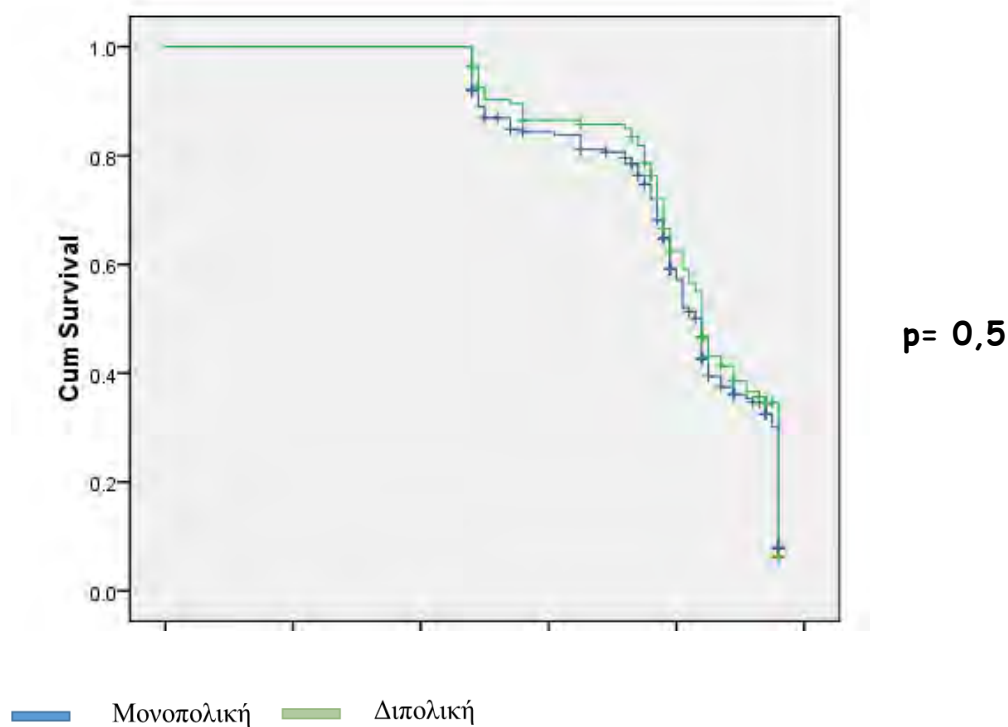


## 10. ΑΝΑΛΥΣΗ ΕΠΙΒΙΩΣΗΣ ΣΕ ΣΧΕΣΗ ΜΕ ΤΟΝ ΤΥΠΟ ΗΜΙΟΛΙΚΗΣ ΑΡΘΡΟΠΛΑΣΤΙΚΗΣ (end-point κάθε περίπτωση μηχανικής επιπλοκής, αναθεώρησης και απώλεια της ζωής)

### α. ΣΗΜΑΝΤΙΚΟΤΗΤΑ: Καμία διαφορά

Αντίθετα, η επίδραση του τύπου της ημιολικής αρthroπλαστικής δεν προκάλεσε διαφορά στην επιβίωση παίρνοντας σαν end-point όλες τις προαναφερθείσες παραμέτρους [Πίνακας 32].

Πίνακας 32 Ανάλυση επιβίωσης Kaplan – Meier σε σχέση με τον τύπο της αρthroπλαστικής (end-point μηχανική επιπλοκή, αναθεώρηση, απώλεια της ζωής)

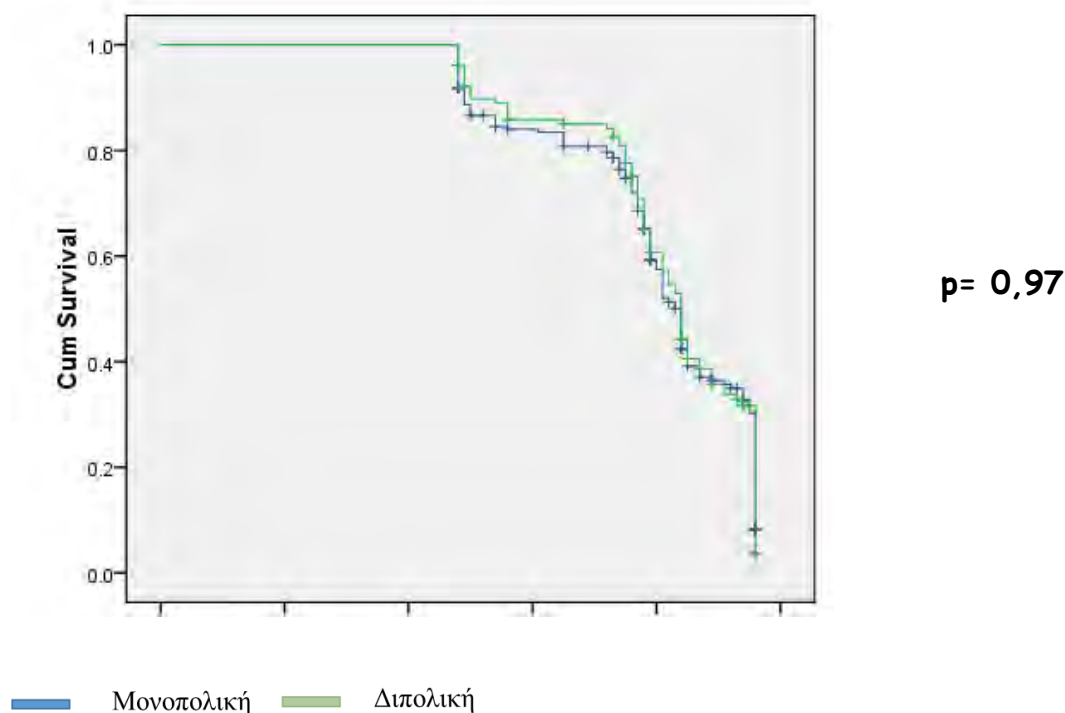


## 11. ΑΝΑΛΥΣΗ ΕΠΙΒΙΩΣΗΣ ΣΕ ΣΧΕΣΗ ΜΕ ΤΟΝ ΤΥΠΟ ΗΜΙΟΛΙΚΗΣ ΑΡΘΡΟΠΛΑΣΤΙΚΗΣ (end-point κάθε περίπτωση μηχανικής επιπλοκής και αναθεώρησης)

### α. ΣΗΜΑΝΤΙΚΟΤΗΤΑ: Καμία διαφορά

Επίσης, η επίδραση του τύπου της ημιολικής αρθροπλαστικής δεν προκάλεσε διαφορά στην επιβίωση παίρνοντας σαν end-point κάθε περίπτωση μηχανικής επιπλοκής και αναθεώρησης [Πίνακας 33].

Πίνακας 33 Ανάλυση επιβίωσης Kaplan – Meier σε σχέση με τον τύπο της αρθροπλαστικής (end-point μηχανική επιπλοκή, αναθεώρηση)

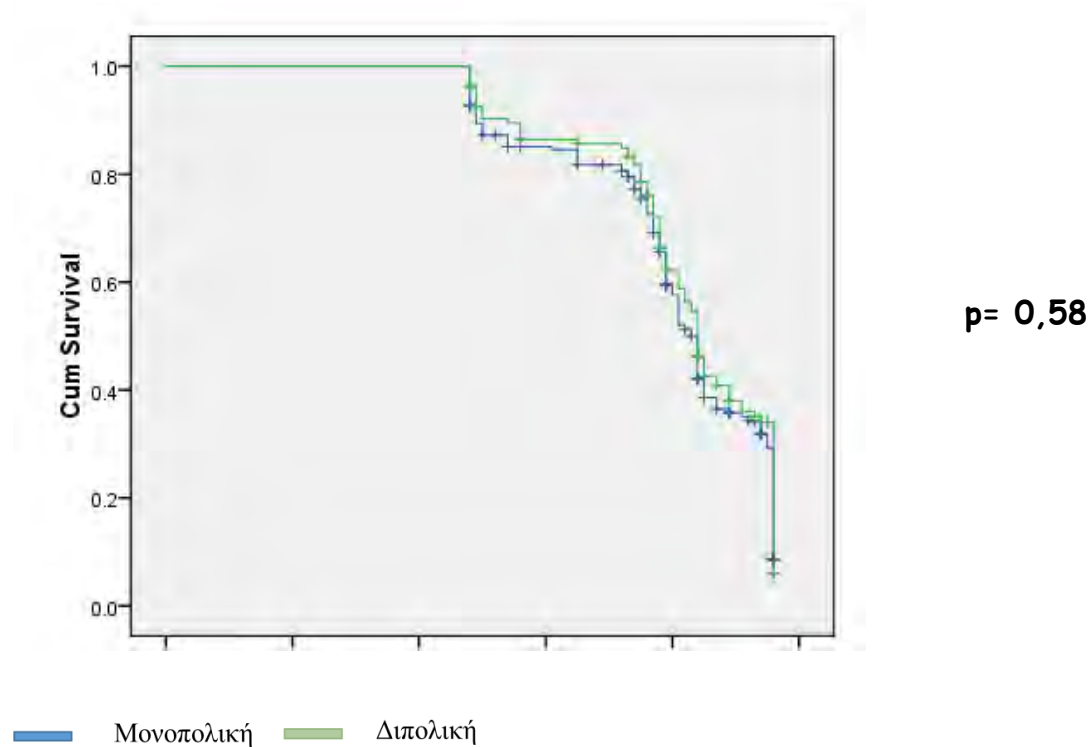


## 12. ΑΝΑΛΥΣΗ ΕΠΙΒΙΩΣΗΣ ΣΕ ΣΧΕΣΗ ΜΕ ΤΟΝ ΤΥΠΟ ΗΜΙΟΛΙΚΗΣ ΑΡΘΡΟΠΛΑΣΤΙΚΗΣ (end-point κάθε περίπτωση απώλειας ζωής)

### α. ΣΗΜΑΝΤΙΚΟΤΗΤΑ: Καμία διαφορά

Παρομοίως, η επίδραση του τύπου της ημιολικής αρθροπλαστικής δεν προκάλεσε διαφορά στην επιβίωση παίρνοντας σαν end-point κάθε περίπτωση απώλειας της ζωής [Πίνακας 34].

Πίνακας 34 Ανάλυση επιβίωσης Kaplan – Meier σε σχέση με τον τύπο της αρθροπλαστικής (end-point απώλεια της ζωής)

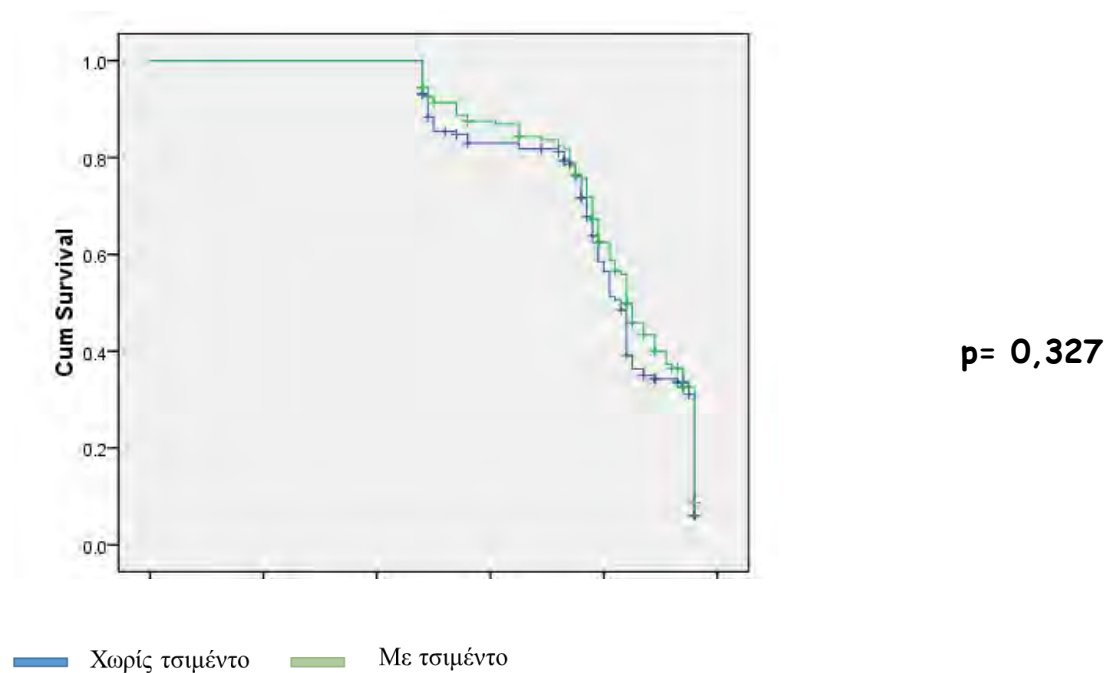


**13. ΑΝΑΛΥΣΗ ΕΠΙΒΙΩΣΗΣ ΣΕ ΣΧΕΣΗ ΜΕ ΤΗΝ ΧΡΗΣΗ Ή ΟΧΙ ΤΣΙΜΕΝΤΟΥ ΣΤΗΝ ΗΜΙΟΛΙΚΗ ΑΡΘΡΟΠΛΑΣΤΙΚΗ (end-point κάθε περίπτωση μηχανικής επιπλοκής, αναθεώρησης και απώλεια της ζωής)**

**α. ΣΗΜΑΝΤΙΚΟΤΗΤΑ: Καμία διαφορά**

Παρόμοια ήταν η επίδραση της χρήσης ή όχι τσιμέντου για την στερέωση της ημιολικής αρθροπλαστικής. Καμία διαφορά δεν βρέθηκε αναλύοντας την επιβίωση για όλα τα end-point [Πίνακας 35].

**Πίνακας 35** Ανάλυση επιβίωσης Kaplan – Meier σε σχέση με τον τύπο της αρθροπλαστικής (end-point μηχανική επιπλοκή, αναθεώρηση, απώλεια της ζωής)

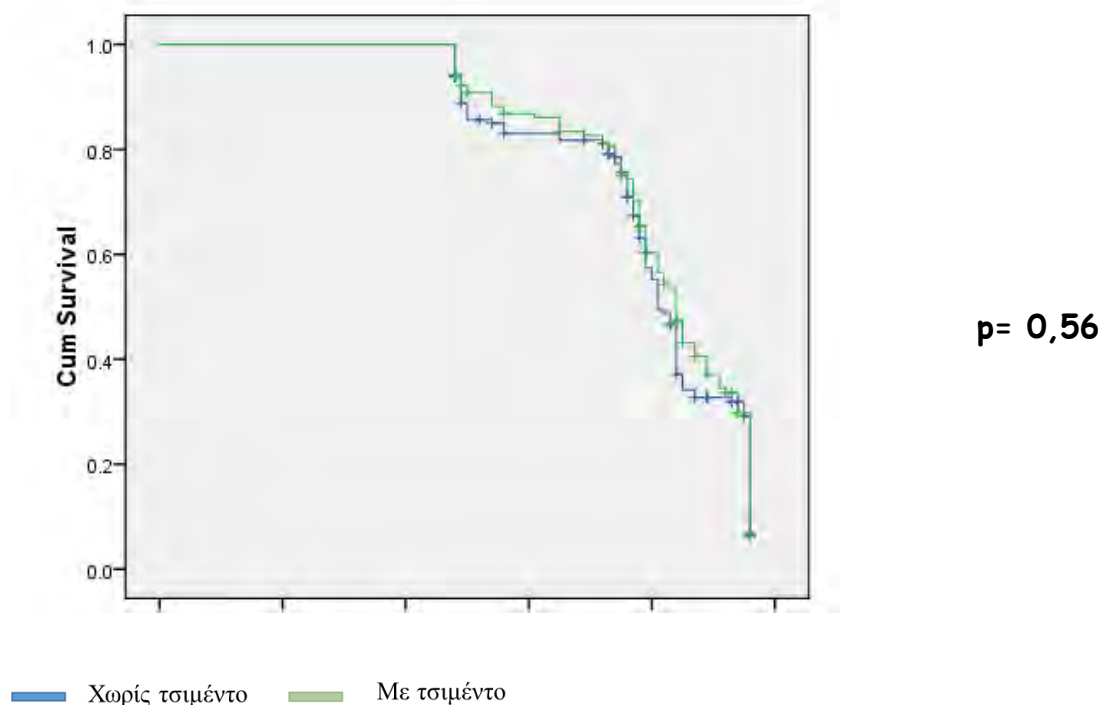


## **14. ΑΝΑΛΥΣΗ ΕΠΙΒΙΩΣΗΣ ΣΕ ΣΧΕΣΗ ΜΕ ΤΗΝ ΧΡΗΣΗ Ή ΟΧΙ ΤΣΙΜΕΝΤΟΥ ΣΤΗΝ ΗΜΙΟΛΙΚΗ ΑΡΘΡΟΠΛΑΣΤΙΚΗ (end-point κάθε περίπτωση μηχανικής επιπλοκής και αναθεώρησης)**

### **α. ΣΗΜΑΝΤΙΚΟΤΗΤΑ: Καμία διαφορά**

Παρόμοια ήταν η επίδραση της χρήσης ή όχι τσιμέντου για την στερέωση της ημιολικής αρθροπλαστικής. Καμία διαφορά δεν βρέθηκε αναλύοντας την επιβίωση για end-point κάθε περίπτωση μηχανικής επιπλοκής και αναθεώρησης [Πίνακας 36].

Πίνακας 36 Ανάλυση επιβίωσης Kaplan – Meier σε σχέση με τον τύπο της αρθροπλαστικής (end-point μηχανική επιπλοκή, αναθεώρηση)



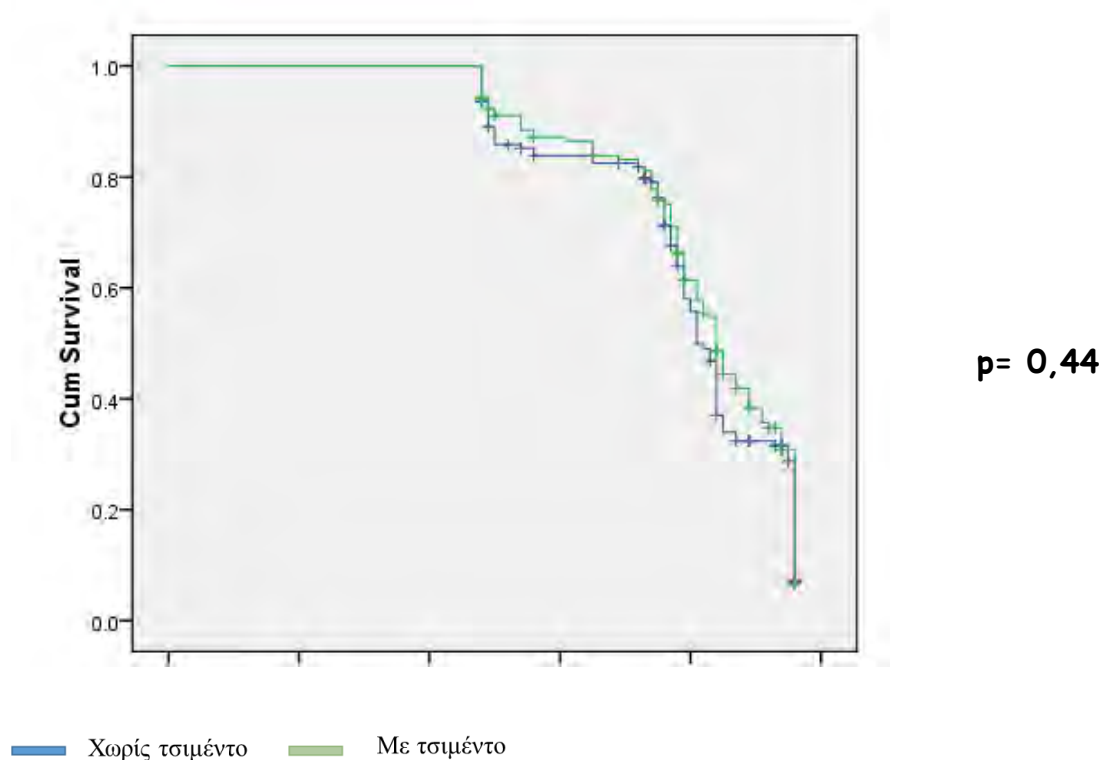


**15. ΑΝΑΛΥΣΗ ΕΠΙΒΙΩΣΗΣ ΣΕ ΣΧΕΣΗ ΜΕ ΤΗΝ ΧΡΗΣΗ Ή ΟΧΙ ΤΣΙΜΕΝΤΟΥ ΣΤΗΝ ΗΜΙΟΛΙΚΗ ΑΡΘΡΟΠΛΑΣΤΙΚΗ (end-point κάθε περίπτωση απώλειας ζωής)**

**α. ΣΗΜΑΝΤΙΚΟΤΗΤΑ: Καμία διαφορά**

Παρόμοια ήταν η επίδραση της χρήσης ή όχι τσιμέντου για την στερέωση της ημιολικής αρθροπλαστικής. Καμία διαφορά δεν βρέθηκε αναλύοντας την επιβίωση για end-point κάθε περίπτωση απώλειας της ζωής [Πίνακας 37].

Πίνακας 37 Ανάλυση επιβίωσης Kaplan – Meier σε σχέση με τον τύπο της αρθροπλαστικής (end-point απώλεια της ζωής)

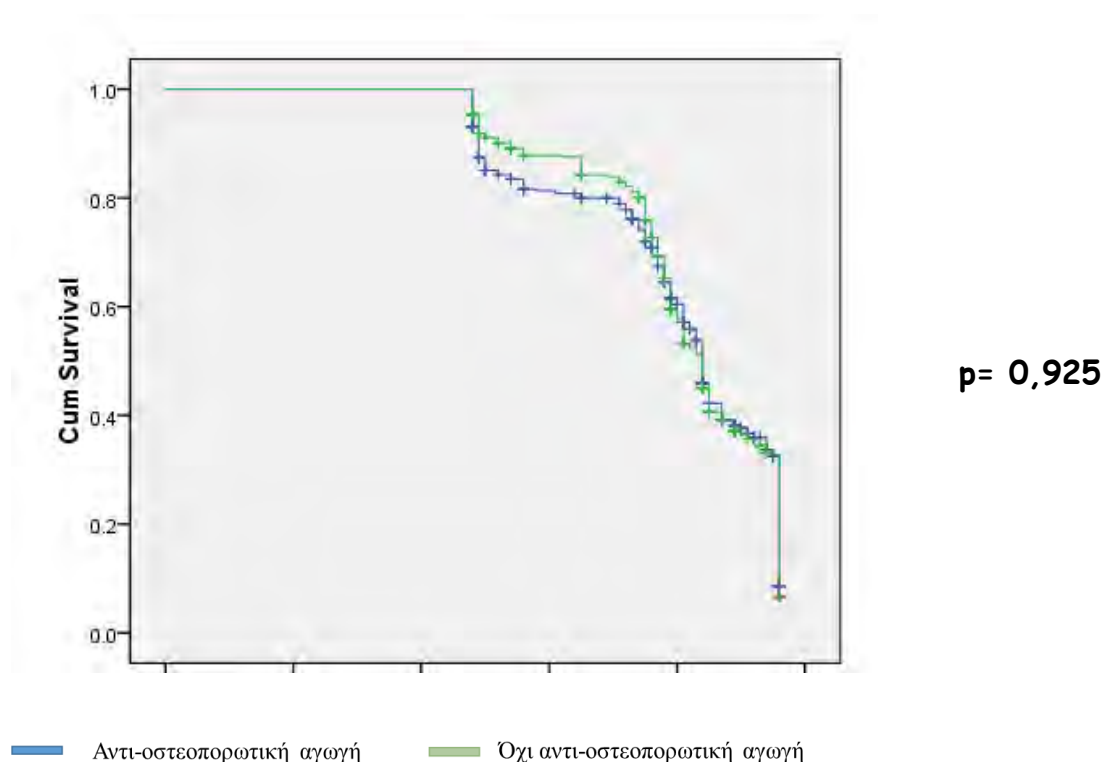


**16. ΑΝΑΛΥΣΗ ΕΠΙΒΙΩΣΗΣ ΣΕ ΣΧΕΣΗ ΜΕ ΤΗΝ ΛΗΨΗ ΑΝΤΙ-ΟΣΤΕΟΠΟΡΩΤΙΚΗΣ ΑΓΩΓΗΣ (end-point κάθε περίπτωση μηχανικής επιπλοκής, αναθεώρησης και απώλεια της ζωής)**

**α. ΣΗΜΑΝΤΙΚΟΤΗΤΑ: Καμία διαφορά**

Τέλος, η επίδραση της αγωγής για οστεοπόρωση δεν ήταν σημαντική στην επιβίωση χρησιμοποιώντας ως τελικό σημείο και τις 3 παραμέτρους [Πίνακας 38].

Πίνακας 38 Ανάλυση επιβίωσης Kaplan – Meier σε σχέση με με την λήψη ή όχι αντι-οστεοπορωτικής αγωγής (end-point μηχανική επιπλοκή, αναθεώρηση, απώλεια της ζωής)

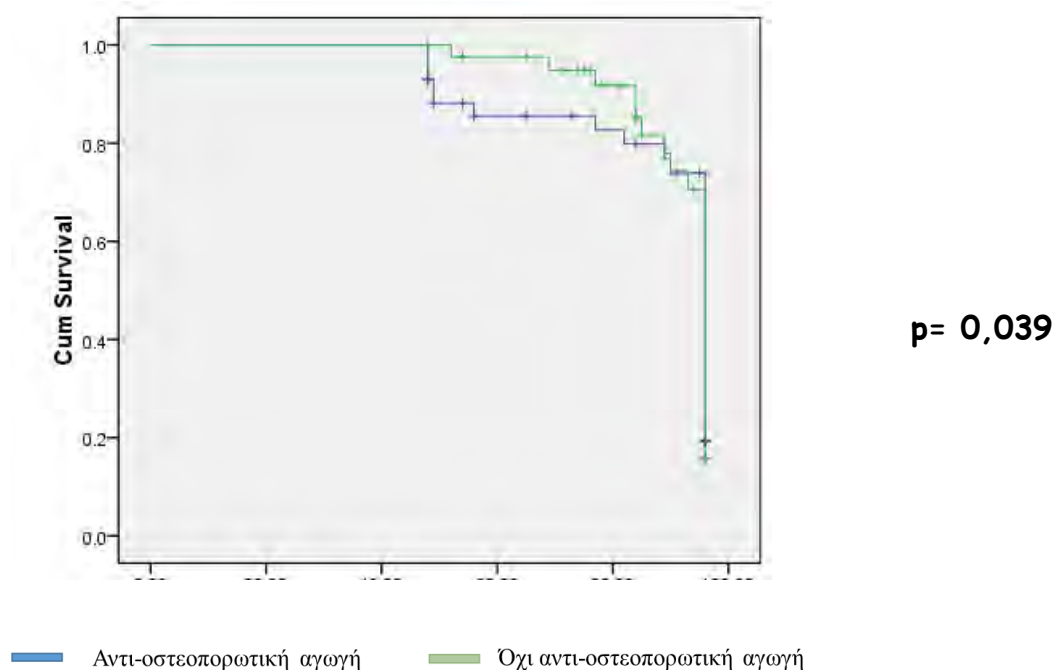


**17. ΑΝΑΛΥΣΗ ΕΠΙΒΙΩΣΗΣ ΣΕ ΣΧΕΣΗ ΜΕ ΤΗΝ ΛΗΨΗ ΑΝΤΙ-ΟΣΤΕΟΠΟΡΩΤΙΚΗΣ ΑΓΩΓΗΣ (end-point κάθε περίπτωση μηχανικής επιπλοκής και αναθεώρησης)**

**α. ΣΗΜΑΝΤΙΚΟΤΗΤΑ: Λιγότερες μηχανικές επιπλοκές και αναθεωρήσεις στους ασθενείς που έλαβαν αντι-οστεοπορωτική αγωγή**

Θεωρώντας όμως σαν τελικό σημείο την κάθε επιπλοκή και την οποιαδήποτε μορφή αναθεώρησης της αρχικής επέμβασης, υπήρξε πράγματι διαφορά στην καμπύλη επιβίωσης υπέρ των ασθενών που έλαβαν αντι-οστεοπορωτική αγωγή [Πίνακας 39].

**Πίνακας 39** Ανάλυση επιβίωσης Kaplan – Meier σε σχέση με με την λήψη ή όχι αντι-οστεοπορωτικής αγωγής (end-point μηχανική επιπλοκή, αναθεώρηση)

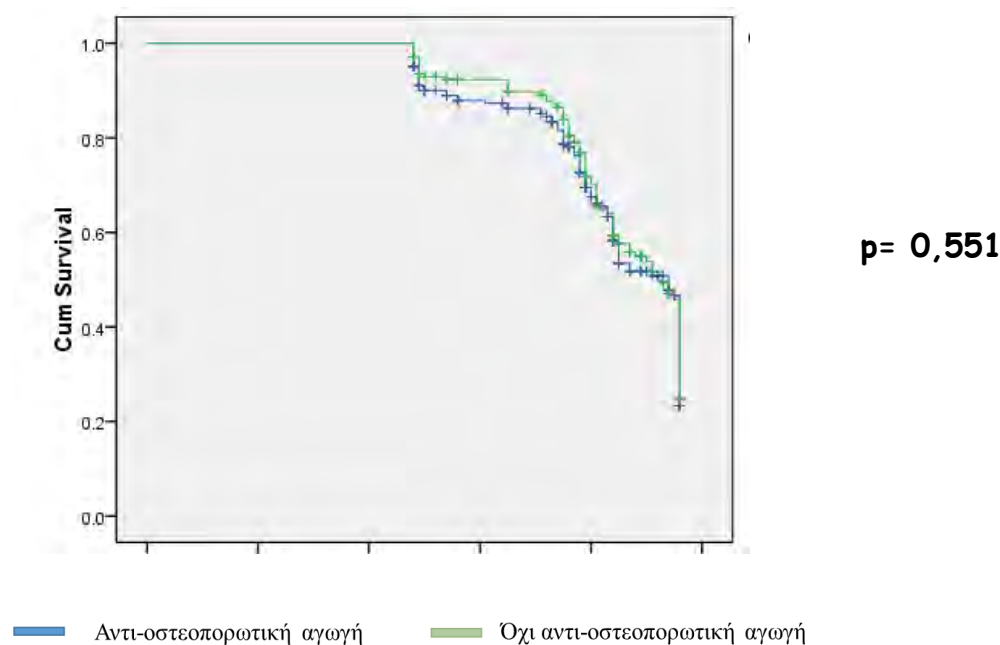


**18. ΑΝΑΛΥΣΗ ΕΠΙΒΙΩΣΗΣ ΣΕ ΣΧΕΣΗ ΜΕ ΤΗΝ ΛΗΨΗ ΑΝΤΙ-ΟΣΤΕΟΠΟΡΩΤΙΚΗΣ ΑΓΩΓΗΣ (end-point κάθε περίπτωση απώλεια της ζωής)**

**α. ΣΗΜΑΝΤΙΚΟΤΗΤΑ: Καμία διαφορά**

Με τελικό σημείο την θνητότητα δεν υπήρξε ξανά καμία διαφορά στην καμπύλη επιβίωσης [Πίνακας 40].

Πίνακας 40 Ανάλυση επιβίωσης Kaplan – Meier σε σχέση με με την λήψη ή όχι αντι-οστεοπορωτικής αγωγής (end-point απώλεια της ζωής)



## Δ. ΣΥΖΗΤΗΣΗ

Τα κατάγματα του ισχίου στους ηλικιωμένους σχετίζονται με σημαντική νοσηρότητα και συχνά δραματικές συνέπειες τόσο για το άτομο όσο και την κοινωνία. Η χειρουργική αντιμετώπιση παραμένει η ‘χρυσή λύση’ (gold standard) και ο στόχος είναι η ανατομική ανάταξη του κατάγματος και η σταθερή οστεοσύνθεση που θα επιτρέψουν την άμεση κινητοποίηση των ασθενών. Γενικές κατευθυντήριες γραμμές έχουν εμφανιστεί σχετικά με τη βέλτιστη θεραπευτική αντιμετώπιση και διάφοροι αλγόριθμοι έχουν προταθεί πρόσφατα που θα μπορούσαν να μειώσουν την ανάγκη για μελλοντικές επανεγχειρήσεις στην καθημερινή κλινική πρακτική [152, 201, 206, 209, 210]. Ενώ λοιπόν αρκετές ενδείξεις υπάρχουν για τη χειρουργική θεραπεία των καταγμάτων του ισχίου, εξακολουθούν να υφίστανται σύνθετες προκλήσεις όσον αφορά την πρόβλεψη τους, την μετεγχειρητική διαχείριση των ασθενών και τους παράγοντες που πιθανώς θα μπορούσαν να επηρεάσουν την έκβαση της θεραπείας.

Για τις υπηρεσίες και τους επαγγελματίες της υγείας και της κοινωνικής εργασίας το κάταγμα ισχίου είναι μία μοναδική πρόκληση. Πρώτον, επειδή εμφανίζονται σε άτομα μεγαλύτερης ηλικίας και είναι πιο συχνά σε άτομα με προηγούμενη αδυναμία, εξάρτηση, και προϋπάρχοντα ιατρικά προβλήματα. Δεύτερον, επειδή μια τυχαία πτώση, πιο συχνά στο σπίτι, σηματοδοτεί την αρχή μιας περίπλοκης πορείας της φροντίδας. Αυτή αρχίζει από το τμήμα επειγόντων περιστατικών, περνάει στον θάλαμο μιας Ορθοπαιδικής Κλινικής, έπειτα στην αίθουσα χειρουργείου, σε μια

πτέρυγα νοσηλείας ξανά και τέλος, ανάλογα με τις περιστάσεις του ασθενούς και τη φύση των διαθέσιμων υπηρεσιών, πίσω στο σπίτι ή σε κάποιο άλλο νοσηλευτικό/γηριατρικό ίδρυμα είτε άμεσα είτε μέσω μιας πιο εκτεταμένης αποκατάστασης.

Ακόμη γίνεται αντιληπτό πως πολλοί κλάδοι και ιατρικές ειδικότητες μπορεί να εμπλακούν και ο ασθενής με κάταγμα του ισχίου μπορεί να συναντήσει πολλούς διαφορετικούς επαγγελματίες κατά τη διάρκεια της θεραπείας του. Έτσι τα κατάγματα ισχίου μπορεί να θεωρηθούν και ως ένα κριτήριο αξιολόγησης για τις διάφορες υπηρεσίες νοσοκομειακής και κοινοτικής υγείας και κοινωνικής μέριμνας, καθώς επίσης και ως μία δοκιμή για το πώς αυτές συντονίζονται για την παροχή άμεσης φροντίδας, αποκατάστασης και συνεχούς υποστήριξης για μια μεγάλη και ευάλωτη ομάδα ασθενών.

Ξεκινώντας από το συμβάν της πτώσης του ασθενούς και την ανάγκη για διακομιδή του σε κάποιο νοσηλευτικό ίδρυμα, κανένα στοιχείο δεν έχει εντοπιστεί ως τώρα που να ενημερώνει για την ιδανική πρακτική όσον αφορά την μεταφορά με ασθενοφόρο. Ωστόσο, η ορθή κλινική πρακτική συνιστά την ταχύτερη δυνατή μεταφορά στο νοσοκομείο από το σημείο του τραυματισμού, την εκπαίδευση όλου του προσωπικού των ασθενοφόρων που θα πρέπει να περιλαμβάνει την αναγνώριση ενός σπασμένου ισχίου σε ένα άτομο μεγαλύτερης ηλικίας (ιστορικό πτώσης, πόνος, βράχυνση και εξωτερική στροφή του κάτω άκρου) και την άμεση ανακούφιση του πόνου όσο το δυνατόν ταχύτερα χρησιμοποιώντας ενδοφλέβια ή ενδομυϊκά αναλγητικά. Εάν η μεταφορά εκτιμάται πως θα διαρκέσει πολύ ή αν ο ασθενής είχε

μείνει κάποιες μέρες κατάκοιτος, η εισαγωγή ενός ουροκαθετήρα μπορεί να κριθεί αναγκαία. Με την εισαγωγή στο νοσοκομείο είναι απαραίτητο να συλλεχθούν και να καταγραφούν όσες περισσότερες πληροφορίες γίνεται σχετικά με τον ασθενή (μηχανισμός κάκωσης, παρούσα κλινική εικόνα, τρέχουσα φαρμακευτική αγωγή, προηγούμενη λειτουργική/κινητική κατάσταση, προηγούμενη γνωστική λειτουργία, ιστορικό πτώσεων και κοινωνικό περιβάλλον).

Η αξιολόγηση στο τμήμα επειγόντων περιστατικών θα πρέπει να περιλαμβάνει μια επίσημη καταγραφή του κινδύνου ελκών κατάκλισης, της κατάστασης ενυδάτωσης και θρέψης του ασθενούς, την αντιμετώπιση του πόνου, την εκτίμηση της κεντρικής θερμοκρασίας του σώματος, τα συνυπάρχοντα ιατρικά προβλήματα, την ψυχική κατάσταση, καθώς και την προηγούμενη κινητικότητα και λειτουργική ικανότητα.

Πρέπει λοιπόν να ληφθούν μέτρα για την πρόληψη όλων των προαναφερθέντων παραμέτρων όπως η χρήση ειδικών στρωμάτων κατακλίσεων και μαλακών επιφανειών για την προστασία της πτέρνας και του ιερού οστού, η χορήγηση επαρκούς αναλγητικής αγωγής, η μέτρηση και διόρθωση των ηλεκτρολυτικών διαταραχών και η άμεση διενέργεια απλών ακτινογραφιών για την εκτίμηση του τύπου κατάγματος. Αν υπάρχει αμφιβολία για την ύπαρξη κατάγματος ισχίου, η σύσταση είναι να εκτελείται Μαγνητική Τομογραφία και αν αυτό δεν είναι εφικτό τότε μπορεί να γίνει επανάληψη των απλών ακτινογραφιών σε 24-48 ώρες ή αξονική τομογραφία ή σπινθηρογράφημα οστών [203]. Αφού πραγματοποιηθούν όλες αυτές οι ενέργειες, η μεταφορά του ασθενούς στον θάλαμο νοσηλείας πρέπει να γίνει γρήγορα και αν είναι εφικτό μέσα σε 2 ώρες από την εισαγωγή στο νοσοκομείο [234, 235].

Οι άνθρωποι με κατάγματα του ισχίου είναι συχνά αδύναμα, μπορεί να έχουν πολλές συνοδές παθήσεις και είναι ιατρικά επισφαλείς. Προσπαθώντας να ποσοτικοποιηθεί η συννοσηρότητα των ασθενών αυτών, διάφοροι δείκτες δημιουργήθηκαν με κυριότερους εκπροσώπους τον Charlson Comorbidity Index, τον Elixhauser Index, τον Cumulative Illness Rating Scale for Geriatrics, τον Kaplan-Feinstein Index, τον Index of Co-Existent Disease, τον Geriatric Index of Comorbidity και τον Total Illness Burden Index. Οι δύο πρώτοι έχουν χρησιμοποιηθεί από τις περισσότερες μελέτες νοσηρότητας. Στην δική μας μελέτη χρησιμοποιήθηκε ο Charlson Index, αφού δίνει την δυνατότητα να αποφασιστεί πόσο επιθετικά πρέπει να θεραπευθεί ένας ασθενής με σοβαρές παθήσεις, ενώ το σημαντικό του πλεονέκτημα είναι ο συνυπολογισμός της ηλικίας του ασθενούς και ο καθορισμός της θνητότητας. Μάλιστα πρόσφατα, ο Reyes και οι συνεργάτες του παρουσίασαν μια εργασία όπου βρέθηκε πως ο σακχαρώδης διαβήτης, η χρόνια αποφρακτική πνευμονοπάθεια, η νεφρική ανεπάρκεια, η μόλυνση με HIV, η άνοια και η αγγειακή εγκεφαλική νόσος αποτελούν ανεξάρτητους παράγοντες κινδύνου για κατάγματα του ισχίου. Σε όλους αυτούς τους ασθενείς μια βαθμολογία Charlson  $\geq 3$  συσχετίστηκε με τον αυξημένο αυτό κίνδυνο [228].

Η ανάγκη των ασθενών αυτών για μία πολυπαραγοντική υποστήριξη από Ορθοπαιδικούς, Παθολόγους και Γηριάτρους είναι δεδομένη αν και η υπάρχουσα επιστημονική βιβλιογραφία είναι ακόμη σε διαφωνία. Μια τυχαιοποιημένη ελεγχόμενη μελέτη (RCT) ενός μοντέλου της Ορθογηριατρικής φροντίδας έδειξε μια σημαντική



μείωση στην ενδονοσοκομειακή θνητότητα και μια τάση για μείωση της δωδεκάμηνης θνητότητας [278]. Μια άλλη μελέτη κο-ορτής έδειξε δεν έδειξε σημαντική διαφορά στην ενδονοσοκομειακή θνησιμότητα [216]. Και οι δύο αυτές μελέτες έδειξαν μείωση στις μέρες νοσηλείας μετά την εφαρμογή των συγκεκριμένων μοντέλων χωρίς όμως να δείχνουν ξεκάθαρη επιρροή αυτής αφού δεν υπολογίστηκαν άλλες παράμετροι που θα μπορούσαν να παρατείνουν την παραμονή των ασθενών στα νοσοκομεία.

Πρόσφατα, έχει γίνει πολύ δημοφιλής η έννοια των Γηριατρικών Κέντρων Κατάγματος (Geriatric Fracture Center) και πολλές μελέτες έχουν προκύψει από αυτά τα ιδρύματα. Μια πρόσφατη ανασκόπηση της βιβλιογραφίας σύγκρινε τα διάφορα μοντέλα φροντίδας σε 8 Γηριατρικά Κέντρα Κατάγματος με βάση τις παραμέτρους ενδονοσοκομειακή θνητότητα, χρόνος νοσηλείας, χρονική καθυστέρηση για το χειρουργείο, μέρος νοσηλείας και συχνότητα επιπλοκών. Το βασικό συμπέρασμα ήταν πως χρειάζεται περαιτέρω έρευνα για να αποδειχθεί η πραγματική χρησιμότητα των διαφόρων μοντέλων φροντίδας και πως είναι απαραίτητη η χρήση πολλών αποδεκτών μέτρων αξιολόγησης του θεραπευτικού αποτελέσματος [165].

Στην διατριβή αυτή χρησιμοποιήθηκαν όλες οι σημαντικές παράμετροι που θα μπορούσαν να επηρεάσουν το θεραπευτικό αποτέλεσμα ενός ασθενούς που χειρουργήθηκε για κάταγμα του ισχίου. Προηγήθηκε μια συστηματική προσέγγιση των ασθενών από την στιγμή της διακομιδής τους στο τμήμα των Επειγόντων Περιστατικών ως και τον επανέλεγχο τους στα 2 έτη μετεγχειρητικά. Καταγράφηκαν όλα τα δεδομένα που θα μπορούσαν να φανούν χρήσιμα σχετικά είτε με τον ασθενή είτε με το οικογενειακό του περιβάλλον. Επιπρόσθετα, χρησιμοποιήθηκαν όλα τα

πλέον αποδεκτά μέτρα αξιολόγησης της κινητικότητας, λειτουργικής αποκατάστασης και ποιότητας ζωής ώστε να έχουμε μια ολιστική προσέγγιση της θεραπευτικής έκβασης και να εξάγουμε όσο το δυνατόν πιο ασφαλή συμπεράσματα για την επίδραση του πολυπαραγοντικού μοντέλου φροντίδας.

Η ηλικία ως προγνωστικός παράγοντας της θνητότητας έχει αναλυθεί εκτενώς στην βιβλιογραφία. Μάλιστα μια πρόσφατη μετα-ανάλυση έδειξε πως ασθενείς > 85 έτη έχουν αυξημένο κίνδυνο θανάτου στον 1<sup>ο</sup> χρόνο μετά το κάταγμα του ισχίου [256]. Άλλη μετα-ανάλυση από την Κίνα παρουσίασε νωρίτερα παρόμοια αποτελέσματα [113], ενώ δεδομένα από την Μεγάλη Βρετανία έδειξαν πως οι ασθενείς < 80 έτη ζούνε περισσότερο σε βάθος χρόνου 5 ετών μετά από το κάταγμα [262]. Μια παλαιότερη προοπτική μελέτη από την Αμερική με δείγμα 1109 ασθενών, είχε δείξει πως η θνητότητα ήταν μεγαλύτερη στο πρώτο τρίμηνο μετά το κάταγμα, αλλά οι ασθενείς μεταξύ των 65 και 84 έτη παρουσίαζαν μεγαλύτερο κίνδυνο 10ετους θνησιμότητας σε σχέση με αυτούς > 85 έτη [229].

Όλες οι ανωτέρω μελέτες ανέλυσαν και τον παράγοντα φύλο και συμφώνησαν πως ειδικά οι άντρες με κάταγμα ισχίου έχουν μεγαλύτερο κίνδυνο θνητότητας κυρίως στο πρώτο έτος μετά το κάταγμα.

Η παρούσα διατριβή δεν εξέτασε μόνο την θνητότητα ως μέτρο σύγκρισης των παραμέτρων φύλου και ηλικίας, αλλά ανέλυσε και την επίδραση τους στην κινητικότητα, λειτουργικότητα και ποιότητα ζωής των ασθενών. Προτιμήσαμε να αναλύσουμε την θνητότητα στο σύνολο του δείγματος και όχι σε κάθε νοσηλευτικό

ίδρυμα ξεχωριστά, αφού το δείγμα θα ήταν σαφώς πιο αξιόπιστο, ενώ και ο αρχικός σκοπός μας δεν ήταν η σύγκριση των πρακτικών κάθε νοσοκομείου. Εξάλλου, οι χειρουργικές τεχνικές, τα χαρακτηριστικά του πληθυσμού και γενικά η φιλοσοφία ως προς την αντιμετώπιση των καταγμάτων ισχίου δεν διαφέρουν σημαντικά στην Κεντρική Ελλάδα.

Το φύλο δεν βρέθηκε να αποτελεί προγνωστικό παράγοντα, αλλά οι > 80 ετών ασθενείς είχαν χειρότερο επίπεδο κινητικότητας, λειτουργικότητας εκφρασμένης μέσω του HOOS score και μεγαλύτερο κίνδυνο θανάτου στα 2 έτη.

Η συνολική θνητότητα κυμάνθηκε σε χαμηλά σχετικά επίπεδα συγκρινόμενα με την παγκόσμια βιβλιογραφία [113, 256,262]. Ένας σημαντικός λόγος ήταν η μέση ηλικία του παρόντος δείγματος. Οι ασθενείς που απεβίωσαν στα πρώτα 2 χρόνια ήταν 149 και η πλειοψηφία τους ήταν άνω των 80 ετών (120 από 149/80,5%). Από αυτούς, οι 101 (84%) ανήκαν στην κατηγορία ASA III-IV με το 69% να έχει Charlson Index πάνω από 3. Η θνητότητα παρουσίασε μια σημαντική άνοδο τα πρώτα 2 χρόνια και έπειτα αυξανόταν με μικρότερους ρυθμούς στα επόμενα.

Ένας δεύτερος λόγος ήταν το γεγονός πως το μεγαλύτερο ποσοστό των ασθενών (περίπου 75%) επέστρεψε στο οικογενειακό τους περιβάλλον μετά την διενέργεια του χειρουργείου και την πλήρη ανάρρωσή τους. Λιγότερο από το 1/5 των ασθενών αυτών απεβίωσε και το 77% από αυτούς ανήκαν στην κατηγορία ASA III-IV.

Ένας τελευταίος λόγος του ικανοποιητικού ποσοστού θνητότητας στο συγκεκριμένο δείγμα μπορεί να θεωρηθεί το υψηλό επίπεδο οστεοσύνθεσης των καταγμάτων. Πράγματι, οι περιπτώσεις της αστοχίας υλικού και άλλων μείζονων επιπλοκών

σχετιζόμενων με την χειρουργική τεχνική ήταν ελάχιστες συμβάλλοντας ουσιαστικά στην αποτελεσματικότερη αποκατάσταση των ασθενών.

Εδώ αξίζει να αναφερθεί μια σημαντική μελέτη που διεξήχθη το 2013 στο Πανεπιστημιακό Νοσοκομείο Λάρισας από την Dailiana και συνεργάτες [57]. Οι συγγραφείς ανέλυσαν τους πιθανούς παράγοντες κινδύνου της αυξημένης θνητότητας στον πρώτο χρόνο μετά από χειρουργείο για κάταγμα του ισχίου. Η καθυστέρηση της χειρουργικής επέμβασης > 48 ωρών, ο Charlson index > 3 και η αυξημένη ηλικία αποδείχτηκαν σημαντικοί παράγοντες για μια αυξημένη θνητότητα, η οποία τον πρώτο χρόνο κυμάνθηκε στο 17,9%. Επιπρόσθετα και εδώ όπως και στην παρούσα διατριβή, ένα μεγάλο ποσοστό των ασθενών δεν επέστρεψε στο επίπεδο λειτουργικότητας και κινητικότητας που κατείχε πριν από το χειρουργείο.

Η συμβολή του οικογενειακού περιβάλλοντος αποδείχθηκε πολύτιμη, ενώ η έλλειψη οργανωμένων κέντρων αποκατάστασης και γενικά η συστηματοποιημένη γηριατρική φροντίδα των ασθενών κρίθηκε πως αποτελούν δυνητικά αρνητικούς προγνωστικούς παράγοντες.

Ο δείκτης μάζας-σώματος (ΔΜΣ) έχει αναφερθεί ως παράγοντας κινδύνου για θανατηφόρα κατάγματα του ισχίου από το 1995 [187]. Σε αυτήν την επιδημιολογική μελέτη από την Σκανδιναβία, που αφορούσε 674.000 ασθενείς με 16 χρόνια επανέλεγχο, βρέθηκε στενή σχέση των μοιραίων για την ζωή καταγμάτων με τον χαμηλό BMI και μικρή θετική συσχέτιση με το ύψος τόσο στους άντρες όσο και στις γυναίκες. Ο Tromp και οι συνεργάτες του δημοσίευσαν το 2000 μία μελέτη που χρησιμοποίησε εύκολα μετρήσιμους προγνωστικούς παράγοντες, όπως το

προηγούμενο κάταγμα, ο ΔΜΣ και η κινητικότητα. Με μέση διάρκεια επανελέγχου τα 5 χρόνια υπολογίσθηκαν τα κυριότερα οστεοπορωτικά κατάγματα (ισχίο, βραχιόνιο, καρπός) και βρέθηκε πως ο κίνδυνος ενός τέτοιου κατάγματος μπορεί να εύκολα να εκτιμηθεί με την χρήση των ως άνω παραγόντων [271].

Ο De Laet και οι συνεργάτες του παρουσίασαν το 2005 μία μετα-ανάλυση με σκοπό να προσδιορίσουν ποσοτικά τη σχέση του ΔΜΣ με τον κίνδυνο κατάγματος σε συσχέτιση με την ηλικία, το φύλο και την οστική πυκνότητα. Συγκρίνοντας τους ασθενείς με ΔΜΣ 25 kg / m<sup>2</sup> με αυτούς με ΔΜΣ 20 kg / m<sup>2</sup> βρέθηκε σχεδόν διπλάσια αύξηση στην σχέση κινδύνου για κάταγμα του ισχίου. Σε αντίθεση, οι ασθενείς με ΔΜΣ 30 kg / m<sup>2</sup> είχαν μόνο μια μείωση 17% του κινδύνου κατάγματος του ισχίου σε σύγκριση με αυτούς με ΔΜΣ 25 kg / m<sup>2</sup>. Το συμπέρασμα ήταν πως ο χαμηλός ΔΜΣ παρέχει κίνδυνο ουσιώδους σημασίας για όλα τα κατάγματα που είναι, σε μεγάλο βαθμό, ανεξάρτητος από την ηλικία και το φύλο, αλλά εξαρτάται από την οστική πυκνότητα. Τόνισαν επίσης πως η σημασία του ΔΜΣ ως παράγοντα κινδύνου ποικίλλει ανάλογα με το επίπεδο αυτού [62, 63].

Ο Batsis και οι συνεργάτες του έδειξαν σε 2 μελέτες πως ο ΔΜΣ δεν επηρεάζει σημαντικά τις μετεγχειρητικές μη καρδιοχειρουργικές ιατρικές επιπλοκές σε ασθενείς με κάταγμα ισχίου. Εκτελώντας όμως την πολυπαραγοντική ανάλυση έδειξαν ότι οι ελλιποβαρείς ασθενείς είχαν υψηλότερο κίνδυνο ανάπτυξης δυσμενών καρδιακών επεισοδίων οποιουδήποτε τύπου, ενώ οι υπέρβαροι και παχύσαρκοι ασθενείς με κάταγμα ισχίου δεν είχαν κανένα επιπλέον κίνδυνο καρδιακής επιπλοκής [8, 9].

Στην μελέτη μας προχωρήσαμε ένα βήμα παρακάτω και μελετήσαμε τον ΔΜΣ (BMI) ως παράγοντα επηρεασμού της κινητικότητας, λειτουργικότητας, ποιότητας ζωής και θνητότητας των ασθενών. Ο μέσος όρος BMI στον πληθυσμό των ασθενών που μελετήθηκαν μέχρι τον τελικό επανέλεγχο ήταν 25,6. Η ανάλυση με το t-test και η λογιστική παλινδρόμηση δεν έδειξαν καμία σημαντική διαφορά μεταξύ των φυσιολογικών και των υπέρβαρων ασθενών σε όλους τους τομείς της μετεγχειρητικής τους πορείας.

Πρόσφατα, ο Flodin έδειξε πως οι ασθενείς με δείκτη μάζας σώματος  $> 26$  που ζουν ανεξάρτητοι πριν το κάταγμα μπορεί να παρουσιάσουν καλύτερη επιβίωση στον πρώτο χρόνο, αλλά οι συγγραφείς επισημαίνουν πως περισσότερη έρευνα χρειάζεται για να διασαφηνιστεί αυτό [83].

Η μετα-ανάλυση του Johansson το 2014 έδειξε πως ο χαμηλός δείκτης μάζας-σώματος προσαρμοσμένος στην οστική πυκνότητα του κάθε ασθενούς αποτελεί παράγοντα κινδύνου για τα κατάγματα ισχίου, αλλά συγχρόνως αποτελεί και προστατευτικό παράγοντα για τα οστεοπορωτικά κατάγματα γενικά. Επιπρόσθετα, ο υψηλός δείκτης όταν προσαρμόζεται στην οστική πυκνότητα αποτελεί παράγοντα κινδύνου για όλα τα οστεοπορωτικά κατάγματα [126].

Φαίνεται λοιπόν πως δεν είναι ξεκάθαρο για τον τρόπο που ο BMI μπορεί να επηρεάσει την λειτουργικότητα των ασθενών με κάταγμα του ισχίου και είναι φανερό ότι και άλλοι παράγοντες υπεισέρχονται στον ρόλο αυτό.

Το ASA score εξετάστηκε από τον Michel JP το 2002 ως πιθανός προγνωστικός παράγοντας για το λειτουργικό αποτέλεσμα των ασθενών με κάταγμα του ισχίου [188].

Η σύγκριση της περιπατητικής ικανότητας αξιολογήθηκε στο πρώτο μετεγχειρητικό έτος και δεν αποκάλυψε καμία στατιστικά σημαντική διαφορά μεταξύ των ομάδων ASA I-II και III-IV. Αντίθετα, η θνητότητα στον ένα χρόνο ήταν σχεδόν εννέα φορές υψηλότερη στους σοβαρά εξασθενημένους (ASA III-IV) σε σχέση με τους υγιείς ή ήπια προσβεβλημένους ασθενείς (ASA I-II).

Σε άλλη προοπτική μελέτη από την Σκανδιναβία [259], χίλιοι εννιακόσιοι σαράντα τέσσερις ασθενείς αξιολογήθηκαν σε σχέση με το φύλο, την ηλικία, τον τύπο του κατάγματος ισχίου, τις καπνιστικές συνήθειες, τα συνοδά νοσήματα, την γενική σωματική υγεία και τη γνωστική λειτουργία. Οι πιο σημαντικοί παράγοντες που συσχετίστηκαν με τη θνησιμότητα ήταν η υψηλή βαθμολογία ASA, οι χαμηλές βαθμολογίες στην γνωστική κλίμακα, η μεγάλη ηλικία και το ανδρικό φύλο.

Ενδιαφέρουσα ήταν μια μελέτη από την Αμερική [268], όπου το ASA score χρησιμοποιήθηκε ως παράγοντας εκτίμησης του κόστους νοσηλείας. Οι ασθενείς με βαθμολογία ASA IV κατείχαν τα υψηλότερα έξοδα νοσηλείας και υπηρεσιών υγείας της τάξης του 15,555 δολαρίων, σε σύγκριση με τα 10,923 δολάρια για τους ασθενείς με βαθμολογία ASA II.

Άλλη μελέτη παρουσιάστηκε πρόσφατα εξετάζοντας αναδρομικά 327 ασθενείς με ηλικία 90-99 ετών οι οποίοι υποβλήθηκαν σε χειρουργική επέμβαση κατάγματος ισχίου σε έξι νοσοκομεία. Η λειτουργική κατάσταση, οι μετεγχειρητικές επιπλοκές, και η 1-ετούς θνησιμότητα αξιολογήθηκαν, και οι σχέσεις μεταξύ αυτών των παραγόντων και βαθμού ASA αναλύθηκαν. Ένας υψηλός βαθμός ASA συσχετίστηκε σημαντικά με αυξημένο κίνδυνο μετεγχειρητικών επιπλοκών και θνησιμότητας [167].

Στην διατριβή μας επιβεβαιώθηκαν τα αποτελέσματα της παγκόσμιας βιβλιογραφίας, αφού το ASA score δεν επηρέασε σημαντικά το μετεγχειρητικό επίπεδο κινητικότητας και λειτουργικότητας των ασθενών. Όμως, ο δείκτης ASA μαζί με την αυξημένη ηλικία (> 80 έτη) αποδείχθηκαν να είναι ανεξάρτητοι παράγοντες κινδύνου για την αυξημένη θνητότητα των ασθενών.

Επιπλέον, η ανάλυση επιβίωσης με βάση την απώλεια ζωής ως τελικό σημείο δεν ανέδειξε το φύλο, τον τύπο του κατάγματος, την κάθε μέθοδο της χειρουργικής τεχνικής και την οστεοπόρωση ως ανεξάρτητους παράγοντες κινδύνου.

Ο μέσος όρος ηλικίας από αυτούς που απεβίωσαν ήταν τα 81,3 έτη με μέσο BMI 25,6. Μόνο το 38% είχε κάποια μορφή άνοιας, ενώ το 51,4% είχε πάρει αντι-οστεοπορωτική αγωγή. Οι ασθενείς αυτοί είχαν ανακτήσει ένα ικανοποιητικό κινητικό επίπεδο με μέσο Parker score 5,5 και ένα υψηλό επίπεδο ποιότητας ζωής με μέσο SF-12 physical και mental score 42,7 και 56,7 αντίστοιχα.

Σχετικά με τον τύπο του κατάγματος, ο Maeda παρουσίασε το 2011 μια συγκριτική μελέτη που διερευνούσε τις διαφορές στην οστική πυκνότητα και στα μορφολογικά χαρακτηριστικά του μηριαίου οστού μεταξύ των δύο τύπων των καταγμάτων του ισχίου με τη χρήση ποσοτικής υπολογιστικής τομογραφίας [174]. Δεν βρέθηκαν σημαντικές διαφορές στην δοκιδωτή οστική πυκνότητα στο σημείο της ελάχιστης διατομής του μηριαίου αυχένα, στη διατροχαντήρια περιοχή, και το κέντρο της μηριαίας κεφαλής. Οι ασθενείς με διατροχαντήρια κατάγματα έδειξαν μικρότερη αυχENO-διαφυσιακή γωνία και μικρότερο φλοιικό δείκτη στο ισθμό της μηριαίας διάφυσης. Σε σύγκριση με τους ασθενείς με κατάγματα του μηριαίου αυχένα, οι



ασθενείς με διατροχαντήρια κατάγματα είχαν πιο σοβαρή οστεοπόρωση με λεπτότερο φλοιώδες οστό στην διάφυση του μηριαίου.

Ο Ishida το 2005 έδειξε πως το ASA score, η ικανότητα βάδισης, ο τύπος του κατάγματος, το είδος της χειρουργικής επέμβασης, καθώς ο αριθμός των σπονδυλικών καταγμάτων αποτελούν προγνωστικούς παράγοντες της επιβίωσης, ενώ η Άνοια και ο αριθμός των σπονδυλικών καταγμάτων αποτελούν προγνωστικούς παράγοντες της ανάκαμψης της ικανότητα βάδισης. Το είδος της χειρουργικής επέμβασης και ο τύπος του κατάγματος βρέθηκε να είναι συγγραμμικές μεταβλητές, και επειδή ήταν δύσκολο να διαχωριστούν οι επιδράσεις τους, οι συγγραφείς πρότειναν πως πρόσθετες, καλά σχεδιασμένες, τυχαιοποιημένες μελέτες ήταν απαραίτητες [116].

Ο Jokinen και οι συνεργάτες του αξιολόγησαν την συμβολή του τρόπου ζωής, των υπερήχων της πτέρνας και της οστικής πυκνότητας σε ηλικιωμένες γυναίκες σε μια μελέτη κο-ορτής 10 ετών [131]. Ανακοίνωσαν πως ο υψηλός ΔΜΣ προστατεύει από τα υποκεφαλικά κατάγματα, ενώ η χαμηλή σωματική δραστηριότητα ήταν σημαντικός προγνωστικός παράγοντας αυτών των καταγμάτων. Παρομοίως, ο υψηλός ΔΜΣ προστατεύει από τα διατροχαντήρια κατάγματα, ενώ η χαμηλή λειτουργική κινητικότητα και υψηλή κατανάλωση καφέ μπορεί να είναι σημαντικοί προγνωστικοί παράγοντες για αυτά τα κατάγματα. Οι συγγραφείς συνέστησαν πως ο τύπος του κατάγματος θα πρέπει να ληφθεί υπόψη στην κλινική εκτίμηση του κινδύνου καταγμάτων και οι προληπτικές προσπάθειες, συμπεριλαμβανομένης της παροχής συμβουλών στον ασθενή κρίθηκαν απαραίτητες.

Ο Brown έδειξε πως ο τύπος του κατάγματος, η προ του κατάγματος κινητικότητα και άλλα συνοδά νοσήματα δεν είναι σημαντικοί προγνωστικοί παράγοντες για την

διάρκεια της νοσηλείας [30], ενώ ο Martin κατέγραψε πως οι πιο ηλικιωμένοι ασθενείς, που περνούν περισσότερες ημέρες στο νοσοκομείο, που έχουν χειρότερο επίπεδο προκαταγματικής ανεξαρτησίας, που έχουν υψηλότερα επίπεδα συναισθηματικής δυσφορίας, και που έχουν υποστεί υποτροχαντήριο ή διατροχαντήριο κάταγμα έχουν χειρότερη κινητικότητα [179].

Μια πολύ σημαντική ήταν του Mangram που έδειξε πως δεν υπάρχει καμία ένδειξη σημαντικής συσχέτισης μεταξύ του τύπου κατάγματος, του σκορ σοβαρότητας τραυματισμού, του σακχαρώδους διαβήτη, της υπέρτασης και της άνοιας και των βραχυπρόθεσμων αποτελεσμάτων λειτουργικότητας των ασθενών με κάταγμα του ισχίου [177].

Στην παρούσα διατριβή ο τύπος του κατάγματος δεν επηρέασε σημαντικά το μετεγχειρητικό επίπεδο κινητικότητας και λειτουργικότητας ούτε και την θνητότητα. Με την λογιστική παλινδρόμηση και χρησιμοποιώντας το HOOS-pain φάνηκε πως οι ασθενείς με υποκεφαλικό κάταγμα έχουν την τάση να παρουσιάσουν λιγότερο μετεγχειρητικό πόνο και αυτό μπορεί να εξηγηθεί από το γεγονός πως οι ασθενείς αυτοί είναι νεαρότερης ηλικίας σε σχέση με αυτούς με κάποιο διατροχαντήριο κάταγμα, ενώ και η χρήση της ημιολικής αρθροπλαστικής πρόθεσης επιτρέπει γρηγορότερη πλήρη φόρτιση και ενδυνάμωση των μυϊκών ομάδων περίξ του ισχίου [Πίνακας 41].

**Πίνακας 41 Επίδραση του τύπου του κατάγματος και της ηλικίας στο HOOS-pain  
(Λογιστική παλινδρόμηση)**

	B	S.E.	Wald	df	Sig.	Exp(B)	95% C.I. for EXP(B)	
							Lower	Upper
Step 1 <sup>a</sup>								
AGE	-.018	.011	2.665	1	.103	.982	.960	1.004
BMI	.012	.025	.224	1	.636	1.012	.963	1.063
FRACTURE	.241	.151	2.537	1	.111	1.272	.946	1.711
ASA	.003	.088	.001	1	.977	1.003	.844	1.191
DELAY	-.024	.036	.446	1	.504	.976	.911	1.047
HOSPITALITY	-.010	.018	.268	1	.605	.990	.955	1.027
TRANSF	-.043	.155	.076	1	.783	.958	.707	1.299
HB	.178	.158	1.266	1	.260	1.195	.876	1.629
ALB	.048	.152	.099	1	.753	1.049	.779	1.413
IRON	-.304	.156	3.785	1	.052	.738	.543	1.002
DEMENTIA	-.086	.160	.287	1	.592	.918	.670	1.256
REHAB	.100	.151	.436	1	.509	1.105	.822	1.486
SOCIAL	-.121	.173	.483	1	.487	.886	.631	1.245
OSTEOP	-.109	.153	.505	1	.477	.897	.664	1.211
SEX	-.023	.155	.021	1	.884	.978	.722	1.324
CCI	.003	.061	.002	1	.961	1.003	.891	1.130
Constant	1.943	1.190	2.665	1	.103	6.981		

Η μεγαλύτερη εν γένει ανθεκτικότητα της ημιολικής πρόθεσης ίσως εξηγεί και την τάση των ασθενών με υποκεφαλικό κάταγμα να παρουσιάσουν βελτιωμένους δείκτες θνητότητας. Πράγματι οι μηχανικές επιπλοκές ήταν πολύ λιγότερες σε σχέση με τα διατροχαντήρια κατάγματα [Πίνακας 2] και παρόλο που οι καμπύλες επιβίωσης δεν διέφεραν στην παρούσα μελέτη και για τον συγκεκριμένο χρόνο επανελέγχου, τα στοιχεία που παρείχε η λογιστική παλινδρόμηση μπορεί να αποτελέσουν αντικείμενο μιας μελλοντικής μελέτης.

Όλοι οι ασθενείς θα πρέπει να αξιολογηθούν πλήρως πριν από τη χειρουργική επέμβαση. Κάθε μικρή, αναπόφευκτη καθυστέρηση μπορεί να χρησιμοποιηθεί για την βελτίωση της κλινικής κατάστασης, ειδικότερα για την αποκατάσταση του κυκλοφορικού όγκου, την διόρθωση των ηλεκτρολυτικών διαταραχών, του διαβήτη, της αναιμίας και άλλων χρόνιων παθολογικών καταστάσεων.

Ο McLaughlin διαπίστωσε ότι ο λόγος των πιθανοτήτων των μετεγχειρητικών τη 3,02 έως 4,65 ( $p < 0.005$ ), ενώ με την παρουσία ήπιων παθήσεων η αναλογία πιθανοτήτων κυμάνθηκε από 0,76 έως 1,2 (μη σημαντική) [182].

Πολλοί ασθενείς επίσης λαμβάνουν αντιπηκτικά ή αντιθρομβωτικά φάρμακα. Αν κριθεί απαραίτητο, η χρήση της βαρφαρίνης (Sintrom) σταματά και η χορήγηση βιταμίνης K (από το στόμα ή ενδοφλεβίως) αρχίζει, ώστε το INR να επανέλθει στα φυσιολογικά επίπεδα. Αν ο ασθενής λαμβάνει ασπιρίνη ή κλοπιδογρέλη, το χειρουργείο πρέπει να γίνει 5 ή 7 ημέρες μετά αντίστοιχα. Σε περίπτωση που υπάρχει ανάγκη για άμεσο χειρουργείο αυτό μπορεί να γίνει και να μεταγγισθούν αιμοπετάλια σε περίπτωση υπερβολικής αιμορραγίας. Επιπλέον, συνιστάται γενική αναισθησία αν ο ασθενής λαμβάνει 2 αντιαιμοπεταλιακούς παράγοντες [40].

Η ποσότητα των αποδεικτικών στοιχείων για την αποτελεσματικότητα της πρώιμης χειρουργικής επέμβασης (εντός 48 ωρών) σε ασθενείς με οστεοπορωτικό κάταγμα ισχίου είναι χαμηλή, ενώ η ποιότητα των μελετών περιορίζεται λόγω των πολύπλοκων κλινικών περιπτώσεων και των ποικίλων δομών φροντίδας σε κάθε νοσηλευτικό ίδρυμα.

Από το 1986, ο Villar είχε τονίσει την σημασία να χειρουργούνται τα κατάγματα του μηριαίου αυχένα το συντομότερο δυνατό αν και η μελέτη εκείνη αφορούσε μόνο υγιείς

ασθενείς που ήταν σε θέση να χειρουργηθούν άμεσα [275]. Το 1990, ο Dolk ανέφερε πως δεν υπήρχε διαφορά στη θνησιμότητα ή την παραμονή στο νοσοκομείο μεταξύ των ασθενών που είχαν άμεση χειρουργική επέμβαση (εντός 8 ωρών από την άφιξη στο νοσοκομείο) και εκείνων στους οποίους η χειρουργική επέμβαση είχε καθυστερήσει έως και 48 ώρες [70]. Ο Elliot το 2003 παρουσίασε μια επιδημιολογική μελέτη όπου η αύξηση της ηλικίας, το αρρεν φύλο, η μεγάλη προεγχειρητική καθυστέρηση, το υψηλό ASA Score, η χαμηλή βαθμολογία στις ψυχικές δοκιμές και το χαμηλό επίπεδο καθημερινών δραστηριοτήτων συνδέθηκαν συνδέονται με αυξημένο κίνδυνο θανάτου. Από τους ασθενείς που είχαν αναμονή για το χειρουργείο μεταξύ 1 και 5 ημέρες βρέθηκε πως θα έπρεπε να χειρουργηθούν σε διάστημα <24 ωρών για να αυξήσουν τις πιθανότητες επιβίωσης τους [76].

Ο Moran το 2005 παρουσίασε πως η 30-ημερών θνησιμότητα μετά από χειρουργική επέμβαση για κάταγμα ισχίου ήταν 9%. Οι ασθενείς με συνοδά παθολογικά νοσήματα που καθυστέρησε η χειρουργική τους επέμβαση είχαν 2,5 φορές μεγαλύτερο κίνδυνο θανάτου εντός 30-ημερών μετά τη χειρουργική επέμβαση σε σύγκριση με τους ασθενείς χωρίς άλλες παθήσεις που καθυστέρησε η χειρουργική επέμβαση. Η θνησιμότητα δεν αυξήθηκε όταν η χειρουργική επέμβαση καθυστέρησε έως τέσσερις ημέρες για τους ασθενείς οι οποίοι είχαν μικρά προβλήματα υγείας. Ωστόσο, η καθυστέρηση για περισσότερο από τέσσερις ημέρες, αύξησε σημαντικά τη θνησιμότητα [194].

Σε μια μετα-ανάλυση του 2008, κατεγράφη πως ασθενείς που χειρουργήθηκαν με καθυστέρηση πέραν των 48 ωρών μετά την εισαγωγή τους είχαν αυξημένες τις πιθανότητες θανάτου εντός των 30 πρώτων ημερών κατά 41% και εντός του πρώτου

έτους κατά 32%. Όμως οι συγγραφείς τόνισαν πως και άλλοι πιθανοί παράγοντες υπάρχουν που μπορεί να επηρεάσουν το τελικό αποτέλεσμα [250].

Σε μια προοπτική μελέτη από την Σουηδία το 2008 συγκρίθηκαν 4 γκρουπ ασθενών. Αυτοί που χειρουργήθηκαν τις πρώτες 24 ώρες, αυτοί που χειρουργήθηκαν από 24-36 ώρες, αυτοί που χειρουργήθηκαν από 36-48 ώρες και αυτοί που είχαν χειρουργείο σε > 48 ώρες. Οι ασθενείς του δεύτερου και τρίτου γκρουπ ήταν λιγότερο πιθανό να επιστρέψουν στην ανεξάρτητη διαβίωση εντός τεσσάρων μηνών, ενώ δεν υπήρχε σημαντική διαφορά στο πρώτο γκρουπ. Παρόμοια, η συχνότητα εμφάνισης των ελκών κατακλίσεως αυξανόταν αναλογικά όσο καθυστερούσε το χειρουργείο και το ίδιο συνέβη με τις μέρες της νοσηλείας. Η σημασία του χρόνου χειρουργείου παρέμεινε σημαντική μετά την προσαρμογή για διάφορους πιθανούς παράγοντες [3].

Σε μια πολυκεντρική μελέτη το 2010, η εξαμηνιαία θνησιμότητα συσχετίστηκε θετικά με την αύξηση της ηλικίας, την συννοσηρότητα, την προ-καταγματική λειτουργική ανικανότητα, και τη εκτέλεση της χειρουργικής επέμβασης περισσότερο από 48 ώρες μετά την εισαγωγή. Τα υψηλότερα επίπεδα της λειτουργικής κατάστασης στους 6 μήνες συσχετίστηκαν με τη χειρουργική επέμβαση που συνέβη μέσα στις πρώτες 24 ώρες και με τη θεραπεία της οστεοπόρωσης κατά την έξοδο. Η δυσχέρεια στην βάρδιση συνδέθηκε με τη μεγάλη ηλικία, την συννοσηρότητα, την δυσκολία βάρδισης πριν από το κάταγμα, και την εκτέλεση του χειρουργείου σε > 24 ώρες [175].

Μια άλλη μετα-ανάλυση το 2012 έδειξε πως η χειρουργική καθυστέρηση συνδέεται με μια σημαντική αύξηση του κινδύνου θανάτου και των ελκών κατάκλισης αν και τονίστηκε πως πολλές μελλοντικές μελέτες δεν θα αναδείξουν την θετική επίδραση του χρόνου χειρουργείου στην μείωση της θνητότητας [191].

Ο Ryan παρουσίασε, σχετικά πρόσφατα, πως κάθε προστιθέμενη ημέρα στην καθυστέρηση της χειρουργικής επέμβασης αυξάνει τον κίνδυνο των περιεγχειρητικών επιπλοκών [234], ενώ ο Hagino, πάλι το 2015, δημοσίευσε πως η επίδραση του άμεσου χειρουργείου μπορεί να μειώσει την διάρκεια νοσηλείας όχι όμως και την συνολική έκβαση της θεραπείας [98].

Στην μελέτη μας δημιουργήσαμε 3 ομάδες για την καθυστέρηση του χειρουργείου και βρέθηκε πως η εκτέλεση της επέμβασης μέσα στο πρώτο 24ωρο μπορεί να επηρεάσει θετικά μόνο τις αθλητικές δραστηριότητες των ασθενών σχετικά με το λειτουργικό αποτέλεσμα. Το πιο σημαντικό όμως ήταν πως η ποιότητα ζωής των ασθενών αυτών δύναται να βελτιωθεί επίσης, πράγμα που δεν ίσχυε όμως για τους ασθενείς που χειρουργούνται σε > 24 ώρες από την εισαγωγή στο νοσοκομείο. Η θνητότητα δεν βρέθηκε να επηρεάζεται σημαντικά σε όλες τις ομάδες ασθενών.

Στον πληθυσμό της διατριβής, ο μέσος χρόνος για το χειρουργείο ήταν οι 4 ημέρες και η καθυστέρηση οφειλόταν κυρίως στην ανάγκη ρύθμισης της αντιπηκτικής αγωγής και των διαφόρων παθολογικών καταστάσεων των ασθενών. Σε κάθε περίπτωση ελήφθη μέριμνα ώστε να χειρουργηθούν οι ασθενείς το συντομότερο δυνατό τηρώντας τους κανόνες ασφαλείας (1-5 ημέρες διακοπή για την χρήση ασπιρίνης, 7-9 ημέρες διακοπή για την χρήση κλοπιδογρέλης και διακοπή του Sintrom έως ότου το INR να πέσει στα φυσιολογικά επίπεδα). Σημαντικό ρόλο στην σύντομη είσοδο στο χειρουργείο έπαιξε και η χαμηλή σχετικά συννοσηρότητα με το μέσο ASA score να είναι 2,3 και ο μέσος Charlson Index να είναι 2,9.

Ο μέσος όρος ηλικίας των ασθενών που έκανε το χειρουργείο εντός του πρώτου 24ωρου ήταν 81,1 έτη, το μέσο ASA 2,3 και ο μέσος χρόνος νοσηλείας 7,4 ημέρες. Προεγχειρητικά το μέσο Parker score ήταν 6,2 και αυξήθηκε σημαντικά από τον 1<sup>ο</sup> χρόνο και έπειτα φτάνοντας στο 6,7 στο τελικό follow-up. Την ίδια εξέλιξη παρουσίασαν και οι άλλοι δείκτες λειτουργικότητας χωρίς να φτάνουν πάντως στα προεγχειρητικά επίπεδα. Ο μέσος Charlson Index σε αυτή την ομάδα ήταν 2,9.

Για το γκρουπ που χειρουργήθηκε μεταξύ 24-48 ωρών, η μέση ηλικία ήταν 82 έτη, το μέσο ASA 2,4 και ο μέσος χρόνος νοσηλείας 8,3 ημέρες. Ο μέσος Charlson Index σε αυτή την ομάδα ήταν 2,8. Και εδώ η βελτίωση των κινητικών και λειτουργικών σκορ ήταν ανοδική ειδικά μετά τον πρώτο χρόνο.

Για το γκρουπ που χειρουργήθηκε μετά το 48ωρο, η μέση ηλικία ήταν 81,3 έτη, το μέσο ASA 2,4 και ο μέσος χρόνος νοσηλείας 7,5 ημέρες. Ο μέσος Charlson Index σε αυτή την ομάδα ήταν 2,9. Παρόμοια ήταν και η τάση των λειτουργικών σκορ.

Τα καλύτερα αποτελέσματα του HOOS recreational και qol στους ασθενείς που χειρουργήθηκαν το πρώτο 24ωρο ίσως μπορούν να εξηγηθούν από το χαμηλό δείγμα (5%) και από το πιο χαμηλό ποσοστό άνοιας σε αυτό το γκρουπ (22% έναντι 23 στο 24-48 και 34% στο >48 ωρών). Αν και οι ασθενείς αυτοί είχαν σχετικά χαμηλό ποσοστό συμμετοχής σε κάποιο οργανωμένο πρόγραμμα αποκατάστασης εντούτοις ανάρρωσαν στην πλειοψηφία τους σε οικογενειακό περιβάλλον. Δεν υπήρχαν διαφορές στα 3 γκρουπ σχετικά με το ποσοστό των ασθενών που έλαβε αντι-οστεοπορωτική αγωγή.

Από το 2002 ο Dunne και οι συνεργάτες του παρουσίασαν μια πολυπαραγοντική ανάλυση όπου τεκμηρίωναν ότι τα χαμηλά επίπεδα του



προεγχειρητικού αιματοκρίτη, ο χαμηλός μετεγχειρητικός αιματοκρίτης, και τα αυξημένα ποσοστά μετάγγισης αίματος συνδεόταν με αυξημένη θνησιμότητα, αυξημένη μετεγχειρητική πνευμονία, και αυξημένη διάρκεια παραμονής στο νοσοκομείο. οι συγγραφείς συνιστούσαν την άμεση διόρθωση της αναιμίας με σίδηρο, βιταμίνη B12, φολικό οξύ και αν κρινόταν αναγκαίο με χορήγηση ανασυνδυασμένης ανθρώπινης ερυθροποιητίνης [72].

Ο Cuenca το 2005 έδειξε πως η προεγχειρητική ενδοφλέβια χορήγηση σιδήρου σε ασθενείς με αναιμία μπορεί να μειώσει την διάρκεια νοσηλείας των ασθενών και να βελτιώσει την επιβίωση τους [51]. Άλλοι επιστήμονες από την Ισπανία ερευνήσαν προοπτικά την επίδραση ενός πρωτόκολλου εξοικονόμησης αίματος με την προεγχειρητική χορήγηση σιδήρου (3 χ 200 mg / 48 h, ενδοφλεβίως) και ερυθροποιητίνης (1 χ 40 000 IU, υποδόρια) εάν το επίπεδο της προεγχειρητικής αιμοσφαιρίνης ήταν 130 g/l. Η συχνότητα των επιπλοκών ελαττώθηκε όχι όμως η διάρκεια νοσηλείας και η θνησιμότητα [88].

Ο Parker εκτέλεσε μια εργασία όπου 300 ασθενείς με επίπεδο αιμοσφαιρίνης <110 g/l τυχαιοποιήθηκαν να λάβουν είτε μια 28-ημερών θεραπεία θεικού σιδήρου ή καμία θεραπεία σιδήρου. Τα επίπεδα αιμοσφαιρίνης μετρήθηκαν σε έξι εβδομάδες μετά την επέμβαση. Η διάρκεια της παραμονής στο νοσοκομείο και το ποσοστό θνησιμότητας σε ένα έτος ήταν συγκρίσιμη μεταξύ των 2 ομάδων [207]. Ο Serrano βρήκε πως οι ανάγκες για μετάγγιση σε ασθενείς με υποκεφαλικό κάταγμα και αρχικά επίπεδα της αιμοσφαιρίνης 120 g/l ήταν μειωμένες με ενδοφλέβια θεραπεία σιδήρου, αλλά δεν υπήρχε διαφορά στη νοσηρότητα, τη θνησιμότητα, ή την διάρκεια της παραμονής στο νοσοκομείο [248]. Τέλος σε μια σημαντική μετα-ανάλυση απέδειξε την αύξηση των

επιπέδων της αιμοσφαιρίνης με συμπληρώματα σιδήρου σε ασθενείς που υποβάλλονται σε χειρουργική επέμβαση ισχίου ή γόνατος. Ωστόσο, καμία σημαντική διαφορά με τη διάρκεια της παραμονής στο νοσοκομείο, την νοσηρότητα, την 1-έτους θνησιμότητα, το ποσοστό λοίμωξης, το ρυθμό και όγκο των μεταγγίσεων αίματος, και τις ανεπιθύμητες επιδράσεις του φαρμάκου δεν βρέθηκε μεταξύ των ασθενών με θεραπεία σιδήρου και εκείνων χωρίς [290].

Σχετικά με το επίπεδο θρέψης των ασθενών, ο Patterson το 1992 δημοσίευσε μία προοπτική μελέτη για να προσδιοριστεί η επίδραση της ανεπάρκειας πρωτεΐνης και της μετεγχειρητικής διατροφικής κατάστασης στην έκβαση της θεραπείας σε ασθενείς με κάταγμα του ισχίου. Οι παράμετροι που χρησιμοποιήθηκαν ήταν τα επίπεδα της λευκωματίνης, της προαλβουμίνης, της τρανσφερίνης και ο συνολικός αριθμός λεμφοκυττάρων. Οι παράμετροι που εξετάστηκαν ήταν η ανάπτυξη επιπλοκών, η διάρκεια παραμονής στο νοσοκομείο, η δυνατότητα επιστροφής στο προ του κατάγματος επίπεδο λειτουργίας, και πάνω από όλα η επιβίωση. Οι ασθενείς που είχαν πτωχό υπόλειμμα σε πρωτεΐνες είχαν υψηλότερη συχνότητα επιπλοκών, ήταν λιγότερο πιθανό να επιστρέψει στο προηγούμενο επίπεδο λειτουργίας και έτειναν να μείνουν στο νοσοκομείο περισσότερο. Η ανάλυση έδειξε επίσης ότι η επιβίωση των ασθενών αυτών ήταν σημαντικά μικρότερη στο πρώτο έτος μετά το κάταγμα του ισχίου και συνεστήθη πως οι ασθενείς αυτοί θα πρέπει να αντιμετωπίζονται κατάλληλα με την χορήγηση όλων των απαραίτητων θρεπτικών συστατικών κατά τη μετεγχειρητική περίοδο [215].

Σε μια άλλη διπλή τυφλή μελέτη η οστική πυκνότητα, οι βιοχημικοί δείκτες της οστικής ανακατασκευής, και η μυϊκή ισχύς μετρήθηκαν κάθε 6 μήνες. Βρέθηκε πως η

αναπλήρωση των πρωτεϊνών μετά από κάταγμα ισχίου σχετίζεται με αυξημένα επίπεδα στον ορό του ινσουλινόμορφου αυξητικού παράγοντα-I, με μείωση της απώλειας του οστού στο εγγύς μηριαίο και με συντομότερη παραμονή στο νοσοκομείο [244].

Ο Koval το 1999 δημοσίευσε πως επίπεδα λευκωματίνης < 3,5 gr / dl ήταν προγνωστικός δείκτης για αύξηση της διάρκειας νοσηλείας και της ενδονοσοκομειακής θνησιμότητας. Επίσης, ένας συνολικός αριθμός λεμφοκυττάρων <1500 κύτταρα / χιλιοστόλιτρο ήταν προγνωστικός δείκτης για την θνησιμότητα στο πρώτο έτος. Πάντως καμία παράμετρος δεν ήταν προγνωστική για την ανάπτυξη μιας μετεγχειρητικής επιπλοκής, για την νοσηλεία μετά το εξιτήριο από το νοσοκομείο (σπίτι έναντι γηροκομείου), για την ανάκτηση της αρχικής περιπατητικής ικανότητας και για την ανεξαρτησία στις δραστηριότητες της καθημερινής ζωής σε δώδεκα μήνες παρακολούθησης [148, 149].

Άλλη μελέτη από την Ιταλία ανέλυσε διάφορους παράγοντες όπως την ηλικία, το φύλο, την οικογενειακή κατάσταση, την οικονομική κατάσταση, την κατάσταση διαβίωσης, την συναισθηματική κατάσταση, την γνωστική κατάσταση, την λειτουργική κατάσταση, την συστολική και διαστολική αρτηριακή πίεση και μερικές αιματολογικές παραμέτρους (αιμοσφαιρίνη, κρεατινίνη, αλβουμίνη, νάτριο, κάλιο). Βρέθηκε πως το υψηλό επίπεδο κρεατινίνης, το χαμηλό επίπεδο λευκωματίνης και νατρίου, η πτωχή λειτουργική κατάσταση και οι κατακλίσεις αποτελούσαν ανεξάρτητες μεταβλητές για την αύξηση της διάρκειας νοσηλείας των ασθενών [292].

Όπως γίνεται αντιληπτό λοιπόν από τις προαναφερθείσες και άλλες μελέτες [25, 190, 200, 266], το θρεπτικό επίπεδο των ασθενών ενδέχεται να επηρεάσει μόνο την

διάρκεια νοσηλείας και την επιβίωση στον πρώτο κυρίως χρόνο. Το ίδιο ισχύει περίπου και για την αναιμία και την λήψη σιδήρου. Η διατριβή μας απέδειξε πως η διάρκεια νοσηλείας δεν επηρεάζει σημαντικά το μετεγχειρητικό λειτουργικό αποτέλεσμα, ενώ το ίδιο ισχύει για την αναιμία, την πρόσληψη σιδήρου, την μετάγγιση και το επίπεδο θρέψης των ασθενών. Αυτό πιθανώς να οφείλεται στην συνύπαρξη και άλλων πιο σημαντικών παραμέτρων που μπορεί να δρουν αποφασιστικά πάνω στην θεραπευτική έκβαση. Τα στοιχεία αυτά ενισχύονται και από τις μελέτες του Luk και του Khan που έδειξαν πως οι ανωτέρω παράγοντες δεν επηρεάζουν το τελικό λειτουργικό αποτέλεσμα και πως η μακρύτερη επιβίωση δεν είναι εγγυημένη ακόμη και αν αντιμετωπισθούν ιδανικά όλες αυτές οι παράμετροι [144, 170].

Η τιμή της αιμοσφαιρίνης  $> 10$  g/dl προεγχειρητικά δεν βρέθηκε να αποτελεί ανεξάρτητο παράγοντα κινδύνου, αλλά η λογιστική παλινδρόμηση αποκάλυψε πως οι παράμετροι symptoms, recreational, daily life activities και qol του HOOS έχουν την τάση να βελτιωθούν αν η προεγχειρητική αιμοσφαιρίνη βρίσκεται πάνω από 10 g/dl.

Η διόρθωση των επιπέδων σιδήρου και αλβουμίνης διεγχειρητικά δεν αποδείχθηκαν ανεξάρτητοι παράγοντες επηρεασμού της συνολικής λειτουργικότητας σε αυτήν την μελέτη, αν και μπορεί στο μέλλον ο ρόλος τους να αποδειχθεί καθοριστικός σε μελέτες όπου θα χορηγούνται συστηματικά.

Είναι πολύ πιθανό η διατήρηση αυτών των τιμών σε υψηλά επίπεδα να συμβάλλει και στην μικρότερη νοσηλεία των ασθενών και την γοργότερη ανάρρωσή τους. Πράγματι, η νοσηλεία των  $< 7$  ημερών έχει την τάση να βελτιώσει τους ίδιους παράγοντες του HOOS όπως αυτούς της  $> 10$  g/dl προεγχειρητικής αιμοσφαιρίνης. Το κατά πόσο όλοι οι ασθενείς πρέπει να μεταγγίζονται άμεσα και να λαμβάνουν σίδηρο και αλβουμίνη

μένει να καθοριστεί με επιπλέον μελέτες που να συμπεριλαμβάνουν και το συνολικό κόστος τέτοιων ενεργειών. Είναι όμως βέβαιο πως ο σωστός προεγχειρητικός έλεγχος, η όσο το δυνατόν αναίμακτη χειρουργική τεχνική και η έγκαιρη ανίχνευση των πιο ‘εύθραυστων’ ασθενών αποτελούν σημαντικά συστατικά στοιχεία μιας πετυχημένης μετεγχειρητικής έκβασης στους ασθενείς με κατάγματα του ισχίου.

Εδώ και 30 περίπου χρόνια έχουν επισημανθεί τα προληπτικά μέτρα που πρέπει να λαμβάνονται για την μείωση των πτώσεων σε ηλικιωμένους ασθενείς συμπεριλαμβανομένου του ελέγχου της αστάθειας, της αποφυγής των τοξικών αντιδράσεων κάποιων φαρμάκων και τη θεραπεία διαφόρων συνοδών παθήσεων [32]. Άλλη μελέτη από την Ιαπωνία έδειξε πως μεταβάλλονται οι δείκτες άνοιας προς το χειρότερο ειδικά αν η καθυστέρηση για το χειρουργείο είναι μεγάλη [282]. Σουηδοί συγγραφείς παρουσίασαν μία ανάλυση λογιστικής πολλαπλής παλινδρόμησης και έδειξαν ότι η άνοια, η χρήση των αντικαταθλιπτικών και το φύλο συνέβαλαν ανεξάρτητα στο κάταγμα ισχίου. Ο λόγος για τον οποίο τα άτομα με άνοια είναι σε αυξημένο κίνδυνο για κατάγματα ισχίου μπορεί να είναι ότι αυτά τα άτομα έχουν ένα ελαττωματικό νευρομυϊκό μηχανισμό ρύθμισης, μια απραξία βαδίσματος, μια μεγαλύτερη χρήση αντικαταθλιπτικών, και χαμηλότερο δείκτη μάζας σώματος. Μια άλλη εξήγηση μπορεί να είναι ότι η χειρουργική επέμβαση και η αναισθησία οδηγούν σε συστηματική υπόταση, που οδηγεί σε εγκεφαλική υπο-αιμάτωση και θάνατο των νευρώνων σε ευάλωτες περιοχές του εγκεφάλου, και ως εκ τούτου μπορεί να οδηγήσει σε άνοια ή να επιδεινώσει τα συμπτώματα σε άτομα που ήδη πλήττονται από άνοια [125].

Το 1999 πραγματοποιήθηκε μια πολυκεντρική μελέτη στην περιοχή της Μεσογείου και απέδειξε πως στους σημαντικούς παράγοντες κινδύνου κατάγματος ισχίου περιλαμβάνονται ο χαμηλός ΔΜΣ, η χαμηλή έκθεση στο ηλιακό φως, ο χαμηλός βαθμός φυσικής δραστηριότητας, η χαμηλή κατανάλωση γάλακτος και τυριού, και η κακή ψυχική/πνευματική λειτουργία. Οι διαταραχές του ύπνου, η απώλεια βάρους, η διαταραχή της νοητικής κατάστασης και η κακή όρεξη ήταν επίσης σημαντικοί παράγοντες κινδύνου. Ένα προηγούμενο εγκεφαλικό επεισόδιο με ημιπληγία, άλλα οστεοπορωτικά κατάγματα, η γεροντική άνοια, ο αλκοολισμός και η γαστρεκτομή συσχετίστηκαν και αυτά με σημαντικό κίνδυνο [134, 135]. Ο Matsueda συσχέτισε το επίπεδο κινητικότητας με το επίπεδο άνοιας [180], ενώ ο Huusko περιέγραψε πως ασθενείς με ήπια άνοια και την βοήθεια κάποιου ειδικού προγράμματος αποκατάστασης μπορεί να αποκτήσουν ένα ικανοποιητικό επίπεδο λειτουργικότητας [114]. Από την άλλη, ο Beloozesky κατέγραψε πως η άνοια δεν επηρεάζει σημαντικά την κινητικότητα και το ποσοστό των επιπλοκών σε ασθενείς με υποκεφαλικό κάταγμα που προηγουμένως είχαν ένα ικανοποιητικό λειτουργικό επίπεδο [16].

Ο Harboun μελέτησε την επίδραση του κατάγματος ισχίου, της καρδιακής ανεπάρκειας και της απώλειας βάρους σε ασθενείς με άνοια και παρατήρησε πως σε όλους αυξάνεται η διάρκεια παραμονής στα νοσηλευτικά ιδρύματα [102]. Ο Garfinkel τόνισε την χρησιμότητα των ειδικών ναρθήκων για την προστασία του ισχίου στις πτώσεις των ασθενών, κυρίως αυτών με άνοια [90]. Ο Sato κατέγραψε πως η ανεπάρκεια των βιταμινών D και K μπορεί να αυξήσει τον κίνδυνο κατάγματος σε ασθενείς με άνοια [239], ενώ ο Menzies τόνισε την ανάγκη αναγνώρισης και θεραπείας της ανεπάρκειας βιταμίνης D και της οστεοπόρωσης και τις παρεμβάσεις που πρέπει να γίνουν για τη μείωση των πτώσεων σε ασθενείς με άνοια από μια σύνθετη ομάδα επιστημόνων που

θα περικλείει ορθοπεδικούς χειρουργούς και γηριάτρους [183]. Άλλη μελέτη έδειξε πάλι την αρνητική επίδραση της άνοιας στην ιδρυματοποίηση των ασθενών και στην θνητότητα [246], ενώ ο Horikawa απέδειξε πως ασθενείς με άνοια που έχουν υποβληθεί σε ημιολική αρθροπλαστική και επομένως έχουν κινητοποιηθεί πιο γρήγορα παρουσιάζουν καλύτερο επίπεδο καθημερινών δραστηριοτήτων [110].

Στην συγκεκριμένη διατριβή οι ασθενείς με άνοια παρουσίασαν κατώτερα επίπεδα κινητικότητας και λειτουργικότητας σε σχέση με αυτούς χωρίς άνοια, αλλά βρέθηκε στατιστικά σημαντική διαφορά υπέρ των ασθενών χωρίς άνοια και αυτό μπορεί να εξηγηθεί από την χειρότερη κινητικότητα και κατά συνέπεια την μικρότερη μυϊκή ισχύ των ασθενών με άνοια. Επίσης, το γκρουπ αυτό είχε μέσο όρο ηλικίας 81,3 έτη, μέσο όρο νοσηλείας 7,4 ημέρες, ενώ οι ασθενείς αυτοί χειρουργήθηκαν με μέση χρονική καθυστέρηση τις 4 ημέρες. Όπως έδειξε και η λογιστική παλινδρόμηση το συγκεκριμένο προφίλ των ασθενών είχε σημαντικά μεγαλύτερη πιθανότητα να βιώσει δυσκαμψία, δυσκινησία και παρόμοιων συμπτωμάτων του ισχίου.

Η επίτευξη καλύτερων λειτουργικών σκορ ίσως εξηγεί και την τάση που παρουσίασαν οι μη ανοϊκοί ασθενείς να πετύχουν καλύτερα επίπεδα καθημερινών και αναψυχής δραστηριοτήτων, ενώ και οι δείκτες θνητότητας δύναται να βελτιωθούν. Το γεγονός πως στην διατριβή μας δεν βρέθηκε η άνοια να αποτελεί ανεξάρτητο παράγοντα κινδύνου ίσως οφείλεται στο βαθμό της ανοϊκής κατάστασης του δείγματος με βάση το CDR. Πράγματι, πάνω από 60% των ασθενών του πληθυσμού της διατριβής είχε βαθμό άνοιας 0,5 και 1 (ελαφράς βαρύτητας). Οι ασθενείς με CDR 2 και 3 στον τελικό

επανελέγχο είχαν κάτω από 7 Parker score κατά μέσο όρο, 61,7 HOOS adl, 41,6 HOOS recreational και 71,1 HOOS qol. Το 1/3 από αυτούς απεβίωσε.

Φαίνεται λοιπόν πως ο βαθμός της άνοιας αποτελεί σημαντικό στοιχείο στην εκτίμηση της χειρουργικής έκβασης μετά από ένα κάταγμα ισχίου και σίγουρα πρέπει πάντα να επισημαίνεται κατά την διάρκεια της ανάλυσης αντίστοιχων μελετών.

Από το 1980 είχε αναλυθεί η σημασία της οργανωμένης αποκατάστασης των ασθενών με κάταγμα ισχίου τόσο στα νοσηλευτικά ιδρύματα όσο και στο σπίτι, ενώ επιπλέον είχε δοθεί έμφαση στην υποστήριξη του οικογενειακού περιβάλλοντος για την γρηγορότερη ανεξαρτητοποίηση του ασθενούς [38]. Ο Cummings είχε τονίσει την σπουδαιότητα της παροχής διαφόρων κοινωνικών υπηρεσιών στην λειτουργική αποκατάσταση των καταγματικών ασθενών [54] και ο Mossey κατέγραψε πως διάφοροι παράγοντες όπως η κατάθλιψη, η χαμηλή αυτοεκτίμηση και η πτωχή γνωστική λειτουργία που μπορεί να σχετίζονται με ποικίλες κοινωνικές παραμέτρους αυξάνουν την θνητότητα στον πρώτο μετεγχειρητικό χρόνο [195].

Η προ του κατάγματος συμβίωση των ασθενών σε οικογενειακό περιβάλλον βρέθηκε να βοηθά τους ασθενείς να ανακτούν πιο εύκολα την ανεξαρτητοποίηση τους και να μειώνει το συνολικό κόστος της θεραπείας [24]. Από την άλλη, μια μελέτη έδωσε μεγαλύτερη έμφαση στην προκαταγματική ικανότητα των ασθενών να είναι ανεξάρτητοι παρά στην επιρροή του κοινωνικού περιβάλλοντος [231]. Ο Safran εξέτασε τον βαθμό στον οποίο οι ασθενείς λαμβάνουν μια μακροχρόνια φροντίδα από τα μέλη της οικογένειας και τους φίλους και αξιολόγησε την επίδραση αυτής της



βοήθειας στην χρήση εξωτερικών ιατρείων αποκατάστασης και υπηρεσιών προσωπικής φροντίδας χωρίς να βρει κάποια ισχυρή συσχέτιση μεταξύ τους [237].

Ο Hall δημοσίευσε πως τα κατάγματα ισχίου σαν οντότητα προκαλούν εξασθενημένη ισορροπία και κινητικότητα που σε συνδυασμό με την μειωμένη λειτουργική και κοινωνική ανεξαρτησία αντανακλούν σε μια πτωχή ποιότητα ζωής [99]. Ο Kempen έδειξε πως η επίδραση του κοινωνικού status των ασθενών δεν παίζει σημαντικό ρόλο στην πλήρη ανάρρωση τους στο πρώτο 3μηνο μετά το κάταγμα, άλλα μόνο μετά το πρώτο 5μηνο. Παρόλα αυτά, η επιρροή αυτή ήταν άμεσα συνδεδεμένη με την σοβαρότητα του τραυματισμού [140].

Ο Beaupre δημοσίευσε μια ενδιαφέρουσα μελέτη όπου αν και οι ασθενείς με χαμηλή κοινωνική υποστήριξη είχαν βελτιωμένη λειτουργία και μειωμένη ιδρυματοποίηση, συνολικά ένα θεσμοθετημένο και οργανωμένο πρόγραμμα αποκατάστασης δεν επηρέασε την μετεγχειρητική λειτουργία [11]. Σε μια προοπτική μελέτη κο-ορτής, το πολυπαραγοντικό στατιστικό μοντέλο έδειξε ότι οι ηλικιωμένοι ασθενείς, που ζουν με έναν συγγενή ή που λαμβάνουν κάποιο είδος κοινωνικής στήριξης και τα άτομα με περιορισμένη κινητικότητα του ισχίου πριν από την πτώση είχαν τις υψηλότερες πιθανότητες να έχουν απώλειες σε λειτουργία [276].

Άλλοι συγγραφείς υποστήριξαν πως ένα κατάλληλο και μακροπρόθεσμο πρόγραμμα φροντίδας και κοινωνικής υποστήριξης μπορεί να βελτιώσει την λειτουργικότητα των ασθενών με άνοια και να μειώσει τον κίνδυνο επιστροφής των ασθενών σε κάποιο γηριατρικό ίδρυμα [236, 291]. Ωστόσο, αν και βρέθηκε πως η φυσική αποκατάσταση μπορεί να συμβάλλει σε μια μειωμένη θνησιμότητα και να βελτιώσει σημαντικά την

ικανότητα της ανεξάρτητης διαβίωσης μετά από 4 μήνες, αποδείχθηκε πως αυτό το αποτέλεσμα δεν θα μπορούσε να είναι το ίδιο μετά από 12 μήνες [155].

Πάντως, σε μια πρόσφατη σχετικά μελέτη της Cochrane Database ανακοινώθηκε πως ενώ υπήρχε μια τάση προς ένα καλύτερο συνολικό αποτέλεσμα σε ασθενείς με κάταγμα του ισχίου που χειρουργήθηκαν οι μελέτες πρέπει να αποσκοπούν στην συνολική αποτίμηση της αποτελεσματικότητας και αποδοτικότητας των πολυπαραγοντικών μοντέλων φροντίδας και να μην αξιολογούν μόνο τα επιμέρους συστατικά τους [100].

Στην διατριβή μας εξετάστηκε η επίδραση του κοινωνικού περιβάλλοντος και της φυσικής αποκατάστασης στην συνολική λειτουργία των ασθενών και βρέθηκε πως μόνο κάποιες παράμετροι όπως οι καθημερινές δραστηριότητες και οι δραστηριότητες αναψυχής μπορεί να επηρεαστούν θετικά. Όπως έδειξε και η λογιστική παλινδρόμηση, άλλοι πιο σημαντικοί παράγοντες όπως η αντι-οστεοπορωτική αγωγή δρουν πιο αποφασιστικά στην κινητικότητα, ποιότητα ζωής και θνητότητα των ασθενών.

Το οικογενειακό περιβάλλον αποδείχτηκε πως μπορεί να επηρεάσει πολύ θετικά και την ποιότητα ζωής με βάση την κλίμακα του Eqol αν και η ανεξάρτητη επίδραση του μένει να αποδειχθεί. Η παράδοση της οικογένειας στην Ελληνική Επικράτεια, η έλλειψη υπηρεσιών πλήρους γηριατρικής φροντίδας στα διάφορα κέντρα αποκατάστασης και η μη ύπαρξη εμπιστοσύνης από μέρος των ασθενών και των συγγενών τους σε αυτά είναι πιθανό να μην μπορεί να αποκαλύψει σε όλο το φάσμα την επιρροή των 2 αυτών παραγόντων στην μελέτη αυτή. Η οικογενειακή φροντίδα, η περίθαλψη στις διάφορες υγειονομικές μονάδες και η παροχή ποιοτικών προγραμμάτων αποκατάστασης εξαρτώνται από πολλές παραμέτρους οι οποίοι είναι

δύσκολο να καταγραφούν και να ποσοτικοποιηθούν. Με την βοήθεια της λογιστικής παλινδρόμησης έγιναν ορατές κάποιες τάσεις, αλλά σίγουρα δεν αποδείχθηκε η ανεξάρτητη επίδραση αυτών των 2 παραγόντων κινδύνου στην τελική έκβαση.

Αναζητώντας λοιπόν το ιδανικό προφίλ του ασθενούς που θα αποτελούσε το πρότυπο για την βέλτιστη μετεγχειρητική έκβαση, αναλύσαμε όλους τους πιθανούς προγνωστικούς παράγοντες με την λογιστική παλινδρόμηση για να δούμε την επίδραση του καθενός από αυτούς χωριστά και ως σύνολο και να αναδείξουμε την ισχύ τους.

Η επίδραση της αντι-οστεοπορωτικής αγωγής στην κινητικότητα όπως αυτή εκφράστηκε από το Parker score αποδείχθηκε καταλυτική. Η ανάλυση έδειξε πως μόνο αυτός ο παράγοντας μπορεί να την επηρεάσει σημαντικά και ανεξάρτητα από τις άλλες παραμέτρους. Αυτό εν μέρει μπορεί να εξηγείται από την λήψη της βιταμίνης D, η ενεργή μορφή της οποίας ή τα ανάλογα της μπορεί να εμποδίσουν το κάταγμα, να βελτιώσουν την ποιότητα των οστών και την αντοχή τους ανεξάρτητα της οστικής μάζας και να αυξήσουν την νευρομυϊκή λειτουργία μέσω της βελτίωσης της εντερικής απορρόφησης του ασβεστίου. Ο LeBoff έδειξε πως οι ασθενείς με επίπεδα βιταμίνης < 9 ng/mL παρουσίασαν χαμηλότερα λειτουργικά σκορ και υψηλότερο ποσοστό πτώσεων σε σχέση με αυτούς με > 9 ng/mL ή πόσο μάλλον φυσιολογικά επίπεδα [160]. Ένας άλλος πιθανός λόγος είναι η ενίσχυση του καταγματικού οστού που μπορεί να επιτευχθεί με την δράση των αντι-οστεοπορωτικών φαρμάκων συμβάλλοντας στην καλύτερη υποστήριξη της οστεοσύνθεσης και μειώνοντας τον κίνδυνο των πτώσεων και νέων καταγμάτων.

Οι αμέσως επόμενοι παράγοντες που θα μπορούσαν να συμβάλλουν στην βελτίωση της κινητικότητας των ασθενών ήταν η απουσία της άνοιας και η χαμηλή συννοσηρότητα. Είναι ευνόητο πως η απουσία συνοδών νοσημάτων προσδίδει ευεξία στον ασθενή ειδικά στον ηλικιωμένο που έχει υποστεί μια σοβαρή κάκωση όπως είναι το κάταγμα του ισχίου. Επιπρόσθετα, οι άμεσες μετεγχειρητικές επιπλοκές που σχετίζονται με τα ζωτικά όργανα έχουν μικρότερη πιθανότητα να συμβούν, αλλά και αν αυτό προκύψει είναι ελεγχόμενες και η αντιμετώπιση τους είναι πιο αποτελεσματική. Τονίσαμε επίσης την σημαντικότητα της εκτίμησης του βαθμού άνοιας των ασθενών με κάταγμα του ισχίου. Ακόμη και ο σχετικά χαμηλός βαθμός άνοιας του πληθυσμού της διατριβής μας, οι μη ανοϊκοί ασθενείς παρουσίασαν καλύτερα σκορ κινητικότητας και η τάση αυτή (όπως και τον χαμηλό δείκτη συννοσηρότητας) φάνηκαν στην λογιστική παλινδρόμηση [**Πίνακας 42**].

**Πίνακας 42 Επίδραση της άνοιας και της συννοσηρότητας στην κινητικότητα  
(Λογιστική παλινδρόμηση)**

	B	S.E.	Wald	df	Sig.	Exp(B)	95% C.I. for EXP(B)	
							Lower	Upper
Step 1 <sup>a</sup>								
AGE	-.007	.011	.382	1	.537	.993	.972	1.015
BMI	.032	.024	1.734	1	.188	1.033	.984	1.083
FRACTURE	-.047	.149	.098	1	.754	.954	.712	1.279
ASA	-.061	.086	.499	1	.480	.941	.795	1.114
DELAY	-.041	.036	1.339	1	.247	.960	.895	1.029
HOSPITALITY	-.024	.019	1.729	1	.189	.976	.941	1.012
TRANSF	.198	.152	1.691	1	.193	1.219	.904	1.644
HB	.189	.153	1.518	1	.218	1.208	.894	1.631
ALB	.037	.148	.062	1	.804	1.038	.776	1.387
IRON	-.173	.155	1.250	1	.264	.841	.621	1.139
DEMENTIA	.241	.158	2.336	1	.126	1.272	.934	1.733
REHAB	-.002	.148	.000	1	.987	.998	.746	1.334
SOCIAL	-.221	.171	1.668	1	.197	.801	.573	1.121
OSTEOP	-.396	.150	6.972	1	.008	.673	.502	.903
SEX	.153	.155	.981	1	.322	1.166	.861	1.579
CCI	.107	.060	3.195	1	.074	1.113	.990	1.251
Constant	-.517	1.151	.202	1	.653	.596		

Η ταχύτητα βάρδισης όπως εκφράστηκε μέσα από τα Walking Speed και Time Up and Go tests δεν επηρεάστηκαν σημαντικά από κανέναν προγνωστικό δείκτη. Η πολυπαραγοντική ανάλυση έδειξε πως οι νεότεροι άντρες ασθενείς, που έχουν ένα καλό επίπεδο θρέψης, έχουν κοινωνική υποστήριξη και ακολουθούν ένα συστηματικό πρόγραμμα αποκατάστασης ενδέχεται να βελτιώσουν την ταχύτητα βάρδισης.

Παλαιότερη μελέτη είχε δείξει πως η δύναμη του τετρακέφαλου επηρεάζεται σημαντικά σε γυναίκες με προηγούμενο κάταγμα ισχίου και η ενδυνάμωση του μπορεί να βελτιώσει την ικανότητα βάδισης και το επίπεδο της σωματικής δραστηριότητας [173]. Ο Ekstrom κατέγραψε πως η ταχύτητα βάδισης μειώνεται μετά από κάταγμα του ισχίου και ιδίως τα συμπτώματα επιμένουν για αρκετό καιρό μετά το χειρουργείο. Όμως, διεπίστωσε πως όσο πιο παλιό ήταν το χειρουργείο τόσο καλύτερη ήταν η κινητικότητα των ασθενών ανεξάρτητα από το αίσθημα του πόνου [74]. Επίσης, ο ίδιος συγγραφέας διεπίστωσε πως τα Walking Speed και Time Up and Go tests θα μπορούσαν να χρησιμοποιηθούν για τον προσδιορισμό της ποιότητας ζωής και της κοινωνικής συμμετοχής σε ηλικιωμένα άτομα που έχουν υποστεί κατάγματα και πως όσο πιο χαμηλά είναι αυτά τόσο πιο πτωχοί είναι και οι παράμετροι που επηρεάζουν [75].

Οι δείκτες ταχύτητας βάδισης σαφέστατα βελτιώθηκαν μετεγχειρητικά με την μεγαλύτερη άνοδο να παρουσιάζεται μετά το πρώτο έτος. Σαφέστατα, οι παράγοντες κινδύνου που εξετάστηκαν ήταν δύσκολο να επηρεάσουν σημαντικά την ταχύτητα βάδισης ειδικά σε τέτοιες ομάδες ασθενών. Η κινητικότητα όμως, συνολικά εκφραζόμενη από το Parker score, που διαχρονικά αποτελεί έναν αξιόπιστο δείκτη επηρεάστηκε θετικά από πολλούς παράγοντες με την αντι-οστεοπορωτική αγωγή να αποδεικνύεται καθοριστική.

Ο Coupland από το 1999 είχε τονίσει την σημασία της άσκησης, του βαδίσματος και των καθημερινών δραστηριοτήτων γενικότερα στην αύξηση της οστικής μάζας [50]. Το Lancet δημοσίευσε το 1996 μια ανάλυση, προσαρμοσμένη στην

ηλικία, πολλών μεταβλητών και βρήκε πως η αργή ταχύτητα βάρδισης, η δυσκολία του ασθενούς να κάνει ένα σωστό βήμα, η μειωμένη οπτική οξύτητα και η μικρή περιφέρεια της γάμπας αποτελούσαν ανεξάρτητους παράγοντες κινδύνου ενός μελλοντικού κατάγματος του ισχίου [59]. Μια ενδιαφέρουσα ανασκόπηση το 2000, κατέγραψε πως υπάρχουν επαρκείς αποδείξεις από προοπτικές και άλλες μελέτες ότι η φυσική δραστηριότητα σχετίζεται με ένα 20-40% μειωμένο κίνδυνο κατάγματος του ισχίου σε σχέση με την καθιστική ζωή. Οι λίγες μελέτες που έχουν εξετάσει τη σχέση μεταξύ της φυσικής δραστηριότητας και του κινδύνου άλλων οστεοπορωτικών καταγμάτων (σπονδυλικά και κάτω πέρατος της κερκίδος κατάγματα) δεν έχουν βρει τη σωματική δραστηριότητα να είναι προστατευτική [97].

Άλλη ανασκόπηση κατέδειξε ως σημαντικούς παράγοντες κινδύνου για κάποιο επανακάταγμα το γυναικείο φύλο, τον χαμηλό ΔΜΣ, την Καυκάσια φυλή, ένα ή περισσότερα προβλήματα φυσικής λειτουργίας, η ηλικίας άνω των 75 ετών, το ιστορικό εγκεφαλικού επεισοδίου, η γνωστική υπολειτουργία, ένα ή περισσότερα προβλήματα στις δραστηριότητες της καθημερινής ζωής και η χρήση αντι-επιληπτικών φαρμάκων [47].

Βλέπουμε λοιπόν πόσο σημαντική είναι η επίδραση της αυξημένης οστικής μάζας και της μυϊκής ενδυνάμωσης στην πρόληψη των πτώσεων, στην ανάκτηση της κινητικότητας, στην βελτίωση των καθημερινών δραστηριοτήτων και στην ποιότητα ζωής των ασθενών μετά από κάταγμα του ισχίου. Πράγματι, η ανάλυση μας έδειξε πως η αντι-οστεοπορωτική αγωγή επηρεάζει θετικά και ανεξάρτητα το επίπεδο των καθημερινών δραστηριοτήτων των ασθενών, το επίπεδο των αθλητικών

δραστηριοτήτων, ενώ μπορεί να βελτιώσει και τα συμπτώματά τους (δυσκαμψία, κλικ άρθρωσης, διασκελισμός). Αυτό είχε σαν αντανάκλαση αυτοί οι ασθενείς να εκδηλώσουν σαφέστατα μια καλύτερη λειτουργικότητα και ένα βελτιωμένο βιοτικό επίπεδο σε σχέση με αυτούς που δεν έλαβαν καμία αγωγή για την οστεοπόρωση.

Η έκφραση αυτών έγινε μέσω της σημαντικής βελτίωσης όλων σχεδόν των παραμέτρων του HOOS με την συμβολή και άλλων ανεξάρτητων παραγόντων όπως η σύντομη νοσηλεία, η  $> 10$  g/dl προεγχειρητική αιμοσφαιρίνη, η απουσία άνοιας, η φυσικοθεραπεία και το οικογενειακό περιβάλλον.

Η επιρροή της αντι-οστεοπορωτικής θεραπείας φάνηκε και στην σύγκριση των ασθενών με επιπλοκές σχετιζόμενες με την αστοχία του υλικού, όπου οι ασθενείς που έπαιρναν φαρμακευτική αγωγή ανέκτησαν την λειτουργικότητα τους πιο εύκολα σε σχέση με αυτούς που δεν πήραν ή διέκοψαν την θεραπεία για οστεοπόρωση, ενώ παρουσίασαν και μικρότερο ποσοστό τέτοιων επιπλοκών. Αυτό είχε αντίκτυπο και στην καμπύλη επιβίωσης για τα διατροχαντήρια κατάγματα θεωρώντας ως τελικό σημείο κάθε αναθεώρηση της αρχικής επέμβασης και κάθε είδους μηχανικής επιπλοκής.

Όλες οι επεμβάσεις στην μελέτη μας έγιναν από έμπειρους χειρουργούς ή από ειδικευόμενους υπό την εποπτεία των επιμελητών τους. Ο έλεγχος των μετεγχειρητικών ακτινογραφιών και οι απαραίτητες μετρήσεις της επάρκειας της οστεοσύνθεσης ειδικά στα διατροχαντήρια κατάγματα δεν αποκάλυψε κάποια αστοχία της χειρουργικής τεχνικής ούτε την ύπαρξη κάποιου ελαττωματικού υλικού. Κάθε



ανάλυση λοιπόν έγινε πάνω στο ίδιο αρχικό σημείο αναφοράς για όλους τους ασθενείς μειώνοντας τον κίνδυνο του στατιστικού λάθους.

Το πως η αντι-οστεοπορωτική αγωγή μείωσε τον κίνδυνο των μηχανικών επιπλοκών, την συχνότητα των περιπροθετικών καταγμάτων και βελτίωσε την λειτουργικότητα των ασθενών έχοντας υποστεί μια ανάλογη επιπλοκή είναι δύσκολο να εξηγηθεί. Πιθανότατα, η ενίσχυση της οστικής και μυϊκής μάζας να αποτελεί έναν μηχανισμό, αλλά η επεξήγηση του παραμένει σε θεωρητικό επίπεδο. Σίγουρα όμως μπορεί να αποτελέσει ένα δείγμα της θετικής επιρροής της αντι-οστεοπορωτικής αγωγής και να δώσει ερεθίσματα για μια πιο ενδεδειγμένη μελέτη στο μέλλον.

Η ελάττωση της ποιότητας ζωής του ασθενούς που έχει υποστεί κάταγμα ισχίου είναι δεδομένη [225]. Μια πολυκεντρική μελέτη στην Βόρειο Αμερική ανέδειξε το πρόβλημα αυτό και τόνισε πως ειδικά τα κατάγματα ισχίου έχουν την μεγαλύτερη αρνητική επίδραση στην καθημερινότητα και νοσηρότητα των ασθενών [2], ενώ ιδιαίτερη έμφαση άρχισε να δίνεται και στο κόστος της αντι-οστεοπορωτικής θεραπείας με αναλύσεις πάνω στην ετήσια επιβίωση προσαρμοσμένη στην ποιότητα (quality-adjusted life-year, QALY) [135]. Ο Kessel σε μια ανασκόπηση του το 2004 είχε επισημάνει τις μη φαρμακολογικές παρεμβάσεις για τη μείωση του κινδύνου κατάγματος του ισχίου (τακτική άσκηση με βάρη, προγράμματα πρόληψης των πτώσεων, εξωτερικοί νάρθηκες προστασίας του ισχίου). Ακόμη είχε δείξει πως οι ασθενείς θα πρέπει να λαμβάνουν ασβέστιο και / ή βιταμίνη D και επιπρόσθετα κάποιο διφωσφονικό που αποδείχθηκαν πως μείωναν τον κίνδυνο κατάγματος του ισχίου σε μετεμμηνοπαυσιακές γυναίκες με οστεοπόρωση. Η ραλοξιφαίνη, η καλσιτονίνη

σολομού και η τεριπαρατίδη δεν απέδειξαν πως μείωναν τον κίνδυνο κατάγματος του ισχίου σε ελεγχόμενες κλινικές δοκιμές, ενώ η ορμονική θεραπεία παρόλη την θετική δράση της απεδείχθη να προκαλεί μεγάλο αριθμό ανεπιθύμητων ενεργειών. Ο συγγραφέας πρότεινε πως όλες οι μετεμμηνοπαυσιακές γυναίκες με οστεοπόρωση θα πρέπει να λαμβάνουν επαρκή αναπλήρωση ασβεστίου / βιταμίνης D, να ενθαρρύνονται στην καθημερινή άσκηση και να αρχίζουν θεραπεία με διφωσφονικά όπου ενδείκνυται [143]. Ο Lips συνέδεσε την χαμηλή ποιότητα ζωής με την υψηλή συννοσηρότητα, την χαμηλή κινητικότητα και το πτωχό επίπεδο των καθημερινών δραστηριοτήτων των ασθενών [166], ενώ ο Pande ανέδειξε την αυξημένη νοσηρότητα και θνητότητα που ακολουθεί ένα κάταγμα ισχίου [202].

Ο Brenneman χρησιμοποίησε το SF-12 για την εκτίμηση της ποιότητας ζωής και βρήκε πως οι μεταβολές στο SF-physical component ήταν παρόμοιες με εκείνες που αναφέρθηκαν για άλλες χρόνιες ασθένειες, όπως το άσθμα, η χρόνια αποφρακτική πνευμονοπάθεια και η οστεοαρθρίτιδα. Το SF-mental-component όμως παρέμεινε πιο σταθερό, αλλά οι μικρότερης και μεγαλύτερης ηλικίας γυναίκες με σπονδυλικό κάταγμα, οι ηλικιωμένες γυναίκες με κάταγμα ισχίου, καθώς και νεότερες γυναίκες με κάταγμα πλευρών είχαν χειρότερο σκορ σε σύγκριση με όσες δεν είχαν υποστεί κάποιο κάταγμα [26].

Η έγκαιρη διάγνωση, λοιπόν, και θεραπεία της οστεοπορωτικής νόσου έχουν μεγάλη σημασία για την ποιότητα της ζωής σε αυτούς τους ασθενείς με κάταγμα του ισχίου [35]. Για τη μείωση της θνησιμότητας, η προσοχή πρέπει να επικεντρωθεί στη βελτιστοποίηση της κατάστασης της υγείας προεγχειρητικά, την πρόληψη των μετεγχειρητικών επιπλοκών και όταν αυτές οι επιπλοκές συμβούν είναι αναγκαία η

παροχή της βέλτιστης εξειδικευμένης ιατρικής φροντίδας. Πολύ σημαντικό είναι ακόμη το γεγονός πως οι ασθενείς χωρίς θεραπεία οστεοπόρωσης έχουν μεγαλύτερο κίνδυνο να υποστούν ένα δεύτερο κάταγμα είτε του ισχίου είτε σπονδυλικό είτε άλλο οστεοπορωτικό (κερκίδα, πλευρά, βραχιόνιο, πυελικό). Σαν συνέπεια θα είναι η περαιτέρω μείωση της λειτουργικότητας, η ελάττωση της ποιότητας ζωής και η αύξηση της θνητότητας [115].

Στην προοπτική μας μελέτη, η οστεοπόρωση βρέθηκε να είναι ο μοναδικός ανεξάρτητος παράγοντας που επηρεάζει σημαντικά και ισχυρά την ποιότητα ζωής των ασθενών μετά από χειρουργείο για κάταγμα του ισχίου και αυτό έγινε αντιληπτό τόσο με την ανάλυση της ποιότητας ζωής στο HOOS QOL όσο και με την ανάλυση με το EQOL.

Η ανάλυση μας επεκτάθηκε πιο πολύ, ώστε να δούμε την επίδραση της αντι-οστεοπορωτικής αγωγής στους ασθενείς που την έπαιρναν πριν το κάταγμα και σε αυτούς που την άρχισαν μετά το κάταγμα. Οι περισσότεροι λειτουργικοί δείκτες δεν βελτιώθηκαν σημαντικά στους ασθενείς που ελάμβαναν ήδη φάρμακα, εκτός από 3 παραμέτρους του HOOS (daily life activities, recreational activities, quality of life). Το πώς η αντι-οστεοπορωτική αγωγή συνέβαλε αποφασιστικά στη βελτίωση της λειτουργικότητας των ασθενών που την ξεκίνησαν μετά από την χειρουργική επέμβαση ίσως μπορεί να εξηγηθεί με τρεις τρόπους: α. δεν υπήρχε συμμόρφωση των ασθενών πριν το χειρουργείο στο πώς και πότε να παίρνουν την θεραπεία, β. η θεραπεία δεν ήταν η ιδανική (μόνο διφωσφονικά παραδείγματος χάριν και χωρίς την λήψη ασβεστίου και βιταμίνης D), γ. μετά το κάταγμα η συμμόρφωση ήταν μεγαλύτερη αφού οι ασθενείς συνειδητοποίησαν την αναγκαιότητα της θεραπείας, ενώ και οι

οδηγίες/ενημέρωση πιθανώς να ήταν πιο σαφείς τόσο στους ασθενείς όσο και στους συγγενείς τους.

Είδαμε επίσης πόσο θετικά επίδρασε η αντι-οστεοπορωτική αγωγή στην μείωση του κινδύνου επανακατάγματος καθώς και στην μείωση του ποσοστού των μηχανικών επιπλοκών. Αυτό φάνηκε και από την ανάλυση επιβίωσης η οποία έγινε ξεχωριστά με τελικό σημείο την κάθε μηχανική επιπλοκή και την αναθεώρηση για κάθε αιτία. Όπως εξηγήθηκε και παραπάνω, ίσως η αύξηση της οστικής μάζας και η ευεργετική επίδραση της βιταμίνης D συνέβαλαν στην καλύτερη επούλωση των καταγμάτων, ενίσχυσαν την οστεοσύνθεση και μείωσαν τον κίνδυνο των περιπροθετικών καταγμάτων. Αυτό μπορεί να αποδειχθεί πιο σημαντικό στην περίπτωση των συντριπτικών διατροχανθριών. Η καμπύλη επιβίωσης έδειξε καλύτερα αποτελέσματα με την χρήση του συστήματος πλάκα – ήλου και δεδομένο πως τα 2 γκρουπ ήταν παρόμοια όσον αφορά την συννοσηρότητα, την ηλικία ή άλλους επιβαρυντικούς παράγοντες, η διαφορά πιθανώς να οφείλεται στο γεγονός πως η ενδομυελική ήλωση χρησιμοποιήθηκε κυρίως σε πιο παρεκτοπισμένα κατάγματα όπου ο κίνδυνος των επιπλοκών είναι μεγαλύτερος. Άρα, αυτό ίσως είναι κάποια ένδειξη πως η αντι – οστεοπορωτική θεραπεία ειδικά όταν δίνεται έγκαιρα και σωστά την μετεγχειρητική περίοδο μπορεί να έχει ευεργετική επίδραση στην θεραπεία των συντριπτικών καταγμάτων που αντιμετωπίστηκαν με ενδομυελική ήλωση.

## **E. ΣΥΜΠΕΡΑΣΜΑΤΑ**

Τα οστεοπορωτικά κατάγματα αποτελούν μια αξιόλογη επιβάρυνση για τα συστήματα υγείας και τις κοινωνίες σε όλο τον κόσμο, η οποία τείνει να αυξηθεί όσο το προσδόκιμο ζωής επεκτείνεται και οι αλλαγές στον τρόπο ζωής ευνοούν την οστεοπόρωση. Επιπλέον, το κόστος της θεραπείας αυτών των καταγμάτων προβλέπεται να αυξηθεί με αριθμητική πρόοδο την επόμενη 10ετία.

Πλέον, όλες οι εκθέσεις και προσπάθειες των διαφόρων υπηρεσιών και συστημάτων υγείας στοχεύει στην αξιολόγηση κόστους-αποτελεσματικότητας των στρατηγικών παρέμβασης, ενώ όλο και πιο ακριβή στοιχεία σχετικά με την επιδημιολογική και την οικονομική πραγματικότητα απαιτούνται, ώστε να αντιμετωπιστεί αποτελεσματικότερα το κοινωνικοοικονομικό αυτό πρόβλημα. Οι ενέργειες εστιάζονται όχι μόνο στην διεγχειρητική φροντίδα, αλλά και στην, μετά το κάταγμα, φροντίδα και βελτίωση της ποιότητας ζωής και λειτουργικότητας των ασθενών. Μια συστηματική και πολυπαραγοντική αντιμετώπιση είναι αναγκαία, ενώ και η παροχή αυξημένης ποιότητας φροντίδας κρίνεται πλέον επιβεβλημένη.

Η αντιμετώπιση ενός κατάγματος του ισχίου πρέπει να ξεκινά από την στιγμή του ατυχήματος, να συνεχίζεται στο τμήμα Επειγόντων Περιστατικών, στην νοσηλευτική μονάδα, στο χειρουργείο και να ολοκληρώνεται όχι με την έξοδο του

ασθενούς από το εκάστοτε νοσοκομείο, αλλά ως ότου αυτός αποκτήσει ένα λειτουργικό status που θα του εξασφαλίζει μία καλή ποιότητα ζωής.

Η παρούσα διατριβή συμπεριέλαβε ένα μεγάλο δείγμα ασθενών και κατέγραψε όλα εκείνα τα στοιχεία που θα μπορούσαν να βοηθήσουν στην εξεύρεση των παραμέτρων που δύναται να επιδρούν θετικά ή αρνητικά την μετεγχειρητική πορεία των ασθενών με υποκεφαλικό ή διατροχαντήριο κάταγμα του ισχίου. Με την χρήση μιας πληθώρας εργαλείων, ερωτηματολογίων και ειδικών σκορ κατέστη εφικτή η ποσοτικοποίηση της κινητικότητας, λειτουργικότητας και ποιότητας ζωής των ασθενών και η αξιολόγηση των παραγόντων που τις επηρεάζουν.

Η ανάλυση μιας πληθώρας παραγόντων κινδύνου ανέδειξε την αντιοστεοπορωτική αγωγή ως τον πιο σημαντικό εγγυητή μιας πετυχημένης έκβασης της θεραπείας και απέδειξε πως η έγκαιρη χορήγηση των φαρμάκων αυτών κατά την διεγχειρητική περίοδο μπορεί να βελτιώσει σημαντικά την κινητικότητα, λειτουργικότητα και ποιότητα ζωής των ασθενών.

Επιπρόσθετα, με την πολυπαραγοντική λογιστική ανάλυση έγινε σαφές πως και ορισμένοι άλλοι παράγοντες δύναται να παίζουν σημαντικό ρόλο στην μετεγχειρητική εξέλιξη είτε σε μικρότερο είτε σε μεγαλύτερο βαθμό. Αυτό μπορεί να αποδειχθεί πολύ σημαντικό στην καθημερινή κλινική πράξη, αφού η αναγνώριση των παραμέτρων αυτών θα κρατήσει σε εγρήγορση το ιατρικό και νοσηλευτικό προσωπικό, θα

κινητοποιήσει όλους τους απαραίτητους μηχανισμούς μιας πολύπλευρης ιατρικής φροντίδας και θα καθορίσει το πλάνο της θεραπευτικής διαχείρισης.

Συνοψίζοντας λοιπόν, μπορούμε να εξάγουμε τα εξής στοιχεία με βάση την ανάλυση της διακύμανσης και την πολλαπλή γραμμική παλινδρόμηση:

1. Ασθενείς < 80 έτη που λαμβάνουν αντι-οστεοπορωτική αγωγή θα έχουν σημαντικά καλύτερη κινητικότητα
2. Ασθενείς > 80 έτη που λαμβάνουν αντι-οστεοπορωτική αγωγή θα έχουν σημαντικά καλύτερη κινητικότητα από αυτούς που είναι > 80 έτη και δεν παίρνουν αντι-οστεοπορωτικά φάρμακα
3. Ασθενείς < 80 έτη που λαμβάνουν αντι-οστεοπορωτική αγωγή θα έχουν σημαντικά καλύτερο επίπεδο καθημερινών δραστηριοτήτων από αυτούς που είναι < 80 έτη και δεν παίρνουν αντι-οστεοπορωτικά φάρμακα
4. Ασθενείς > 80 έτη που λαμβάνουν αντι-οστεοπορωτική αγωγή θα έχουν σημαντικά καλύτερο επίπεδο καθημερινών δραστηριοτήτων από αυτούς που είναι > 80 έτη και δεν παίρνουν αντι-οστεοπορωτικά φάρμακα
5. Ασθενείς < 80 έτη που λαμβάνουν αντι-οστεοπορωτική αγωγή θα έχουν σημαντικά καλύτερο επίπεδο ζωής από αυτούς που δεν παίρνουν αντι-οστεοπορωτικά φάρμακα ανεξαρτήτως ηλικίας
6. Ασθενείς > 80 έτη που λαμβάνουν αντι-οστεοπορωτική αγωγή θα έχουν σημαντικά καλύτερο επίπεδο ζωής από αυτούς που είναι > 80 έτη και δεν παίρνουν αντι-οστεοπορωτικά φάρμακα

7. Ασθενείς που λαμβάνουν αντι-οστεοπορωτική αγωγή θα έχουν σημαντικά καλύτερη κινητικότητα ανεξάρτητα από το ASA score
8. Ασθενείς που λαμβάνουν αντι-οστεοπορωτική αγωγή θα έχουν σημαντικά καλύτερη κινητικότητα ανεξάρτητα από τον τύπο του κατάγματος
9. Ασθενείς που λαμβάνουν αντι-οστεοπορωτική αγωγή θα έχουν σημαντικά καλύτερο επίπεδο καθημερινών δραστηριοτήτων από αυτούς που δεν παίρνουν φάρμακα για οστεοπόρωση είτε κάνουν φυσικοθεραπεία είτε όχι
10. Ασθενείς που λαμβάνουν αντι-οστεοπορωτική αγωγή θα έχουν σημαντικά καλύτερο επίπεδο ζωής από αυτούς που δεν παίρνουν φάρμακα για οστεοπόρωση είτε κάνουν φυσικοθεραπεία είτε όχι
11. **Η Αντι-Οστεοπορωτική αγωγή αποδείχτηκε ανεξάρτητος παράγοντας για την επίτευξη καλύτερης κινητικότητας.** Όμως και οι ασθενείς χωρίς άνοια και με χαμηλό δείκτη συννοσηρότητας έχουν την τάση να παρουσιάσουν σημαντικά καλύτερη κινητικότητα μετεγχειρητικά
12. **Η ηλικία < 80, η αναμονή για χ/ο < 48 ωρών, η έλλειψη άνοιας και η αντι-Οστεοπορωτική αγωγή αποτελούν ανεξάρτητους παράγοντες για την χαμηλή βαρύτητα των μετεγχειρητικών συμπτωμάτων.** Όμως και οι ασθενείς με νοσηλεία < 7 ημερών έχουν την τάση να παρουσιάσουν λιγότερα μετεγχειρητικά συμπτώματα
13. Ασθενείς ηλικίας < 80, με υποκεφαλικό κάταγμα και λήψη συμπληρωματικού σιδήρου έχουν την τάση να παρουσιάσουν λιγότερο μετεγχειρητικό πόνο



- 14. Η αντι-Οστεοπορωτική αγωγή αποδείχθηκε ανεξάρτητος παράγοντας για την επίτευξη καλύτερου επιπέδου των καθημερινών δραστηριοτήτων.** Οι ασθενείς που αποθεραπεύθηκαν στο οικογενειακό τους περιβάλλον, που ακολούθησαν κάποιο συγκεκριμένο πρόγραμμα φυσικοθεραπείας, χωρίς άνοια, με >10g/dl Hb προεγχειρητικά και με ≤ 7 ημέρες νοσηλείας έχουν την τάση να βελτιώσουν το επίπεδο των καθημερινών δραστηριοτήτων
- 15. Η αντι-Οστεοπορωτική αγωγή αποδείχθηκε ανεξάρτητος παράγοντας για την επίτευξη καλύτερου επιπέδου δραστηριοτήτων αναψυχής.** Οι ασθενείς που αποθεραπεύθηκαν στο οικογενειακό τους περιβάλλον, που ακολούθησαν κάποιο συγκεκριμένο πρόγραμμα φυσικοθεραπείας, χωρίς άνοια, με >10g/dl Hb προεγχειρητικά και με ≤ 7 ημέρες νοσηλείας έχουν την τάση να βελτιώσουν το επίπεδο των δραστηριοτήτων αναψυχής
- 16. Η αντι-Οστεοπορωτική αγωγή αποδείχθηκε ανεξάρτητος παράγοντας για την επίτευξη καλύτερου επιπέδου ζωής.** Οι ασθενείς που αποθεραπεύθηκαν στο οικογενειακό τους περιβάλλον, με χαμηλή συννοσηρότητα, με φυσιολογικά επίπεδα αλβουμίνης προεγχειρητικά, με >10g/dl Hb προεγχειρητικά και με ≤ 7 ημέρες νοσηλείας έχουν την τάση να βελτιώσουν το επίπεδο των καθημερινών δραστηριοτήτων
- 17. Η ηλικία > 80 και ο υψηλός δείκτης ASA αποδείχθηκαν ανεξάρτητοι παράγοντες για την υψηλή Θνητότητα.** Οι ασθενείς με υποκεφαλικό κάταγμα, λήψη σιδήρου, έλλειψη άνοιας, αντι-οστεοπορωτική αγωγή και χαμηλή συννοσηρότητα έχουν την τάση να βελτιώσουν τους δείκτες θνητότητας.

Λαμβάνοντας υπόψιν τα συνολικά αποτελέσματα και τις στατιστικές αναλύσεις αναζητήσαμε το προφίλ του ιδανικού ασθενούς, ο οποίος θα χειρουργηθεί έχοντας αυξημένες πιθανότητες μιας επιτυχημένης θεραπείας. Με την αντι-οστεοπορωτική θεραπεία να αποτελεί τον σημαντικότερο εγγυητή μιας επιτυχημένης έκβασης, τον βαθμό άνοιας να κρίνεται ως σημαντικό παράγοντα εκτίμησης του αποτελέσματος, την ηλικία < 80 και το ASA I-II να αποδεικνύονται σημαντικές παράμετροι της μειωμένης θνητότητας και το σύντομο χειρουργείο να δύναται να βελτιώσει το επίπεδο λειτουργικότητας και ποιότητας ζωής, μπορούμε να δηλώσουμε πως τα ως άνω χαρακτηριστικά καθορίζουν το ιδανικό προφίλ του ασθενούς με κάταγμα ισχίου εξασφαλίζοντας το βέλτιστο λειτουργικό αποτέλεσμα και μια μακρότερη επιβίωση.

## **BIBΛΙΟΓΡΑΦΙΑ**

1. Abrahamsen B, Vestergaard P. Declining incidence of hip fractures and the extent of use of anti-osteoporotic therapy in Denmark 1997- 2006. *Osteoporos Int.* 2010; 21:373-380.
2. Adachi JD, Loannidis G, Berger C, Joseph L, Papaioannou A, Pickard L, Papadimitropoulos EA, Hopman W, Poliquin S, Prior JC, Hanley DA, Olszynski WP, Anastassiades T, Brown JP, Murray T, Jackson SA, Tenenhouse A; Canadian Multicentre Osteoporosis Study (CaMos) Research Group. The influence of osteoporotic fractures on health-related quality of life in community-dwelling men and women across Canada. *Osteoporos Int.* 2001; 12:903-908.
3. Al-Ani AN, Samuelsson B, Tidermark J, Norling A, Ekström W, Cederholm T, Hedström M. Early operation on patients with a hip fracture improved the ability to return to independent living. A prospective study of 850 patients. *J Bone Joint Surg Am.* 2008; 90:1436-1442.
4. Andersson S, Herrlin K, Wallöe A, Lidgren L. Complications after trochanteric fractures. A comparison between Ender and nail-plate osteosynthesis. *Acta Orthop Scand.* 1984;55:187-191.
5. Apel DM, Patwardhan A, Pinzur MS, Dobozi WR. Axial loading studies of unstable intertrochanteric fractures of the femur. *Clin Orthop Relat Res.* 1989 ;( 246):156-164.

6. Badras L, Skretas E, Vayanos ED. Treatment of trochanteric fractures by external fixator. *Rev Chir Orthop Reparatrice Appar Mot.* 1997;83:461-465.
7. Bartucci EJ, Gonzalez MH, Cooperman DR, Freedberg HI, Barmada R, Laros GS. The effect of adjunctive methylmethacrylate on failures of fixation and function in patients with intertrochanteric fractures and osteoporosis. *J Bone Joint Surg Am.* 1985; 67:1094-1107.
8. Batsis JA, Huddleston JM, Melton LJ 3rd, Huddleston PM, Larson DR, Gullerud RE, McMahon MM. Body mass index (BMI) and risk of noncardiac postoperative medical complications in elderly hip fracture patients: a population-based study. *J Hosp Med.* 2009; 4:E1-9.
9. Batsis JA, Huddleston JM, Melton LJ 4th, Huddleston PM, Lopez-Jimenez F, Larson DR, Gullerud RE, McMahon MM. Body mass index and risk of adverse cardiac events in elderly patients with hip fracture: a population-based study. *J Am Geriatr Soc.* 2009; 57:419-426.
10. 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 Am.* 1995; 77:1058-1064.
11. Beaupre LA, Cinats JG, Senthilselvan A, Scharfenberger A, Johnston DW, Saunders LD. Does standardized rehabilitation and discharge planning improve functional recovery in elderly patients with hip fracture? *Arch Phys Med Rehabil.* 2005; 86:2231-2239.

12. Beck M., Siebenrock K.A., Affulter B., et al: Increased intraarticular pressure reduces blood flow to the femoral head. *Clin Orthop* 2004; 424:149-152.
13. Beck T.J., Ruff C.B., Scott Jr. W.W., et al: Sex differences in geometry of the femoral neck with aging: A structural analysis of bone–mineral data. *Calcif Tissue Int* 1992; 50:24-29.
14. Beimers L, Kreder HJ, Berry GK, Stephen DJ, Schemitsch EH, McKee MD, Jaglal S. Subcapital hip fractures: the Garden classification should be replaced, not collapsed. *Can J Surg.* 2002; 45:411-414.
15. Bellamy N, Buchanan WW, Goldsmith CH, Campbell J, Stitt LW. Validation study of WOMAC: a health status instrument for measuring clinically important patient relevant outcomes to antirheumatic drug therapy in patients with osteoarthritis of the hip or knee. *J Rheumatol.* 1988; 15:1833-1840.
16. Beloosesky Y, Grinblat J, Epelboym B, Hendel D. Dementia does not significantly affect complications and functional gain in elderly patients operated on for intracapsular hip fracture. *Arch Orthop Trauma Surg.* 2001; 121:257-260.
17. Bentley G.: Impacted fractures of the neck of the femur. *J Bone Joint Surg Br* 1968;50:551-561.
18. Bess RJ1, Jolly SA. Comparison of compression hip screw and gamma nail for treatment of peritrochanteric fractures. *J South Orthop Assoc.* 1997; 6:173-179.
19. Bliuc D, Nguyen ND, Alarkawi D, Nguyen TV, Eisman JA, Center JR. Accelerated bone loss and increased post-fracture mortality in elderly women and men. *Osteoporos Int.* 2015; 26:1331-1339.

20. Boghdady GW, Shalaby M. Safety and reliability of external fixation for basicervical and intertrochanteric fractures in high-risk elderly patients. *Strategies Trauma Limb Reconstr.* 2007; 2:83-89.
21. Bonjour JP. Protein intake and bone health. *Int J Vitam Nutr Res.* 2011; 81:134-142.
22. Bonnaire F.A., Weber A.T.: The influence of haemarthrosis on the development of femoral head necrosis following intracapsular femoral neck fractures. *Injury* 2002; 33S:C33-C40.
23. Boone C, Carlberg KN, Koueiter DM, Baker KC, Sadowski J, Wiater PJ, Nowinski GP, Grant KD. Short versus long intramedullary nails for treatment of intertrochanteric femur fractures (OTA 31-A1 and A2). *J Orthop Trauma.* 2014; 28:e96-e100.
24. Borgquist L, Nordell E, Lindelöw G, Wingstrand H, Thorngren KG. Outcome after hip fracture in different health care districts. Rehabilitation of 837 consecutive patients in primary care 1986-88. *Scand J Prim Health Care.* 1991; 9:244-251.
25. Botella-Carretero JI, Iglesias B, Balsa JA, Zamarrón I, Arrieta F, Vázquez C. Effects of oral nutritional supplements in normally nourished or mildly undernourished geriatric patients after surgery for hip fracture: a randomized clinical trial. *JPEN J Parenter Enteral Nutr.* 2008; 32:120-128.
26. Brenneman SK, Barrett-Connor E, Sajjan S, Markson LE, Siris ES. Impact of recent fracture on health-related quality of life in postmenopausal women. *J Bone Miner Res.* 2006; 21:809-816.

27. Bridle SH, Patel AD, Bircher M, Calvert PT. Fixation of intertrochanteric fractures of the femur. A randomised prospective comparison of the gamma nail and the dynamic hip screw. *J Bone Joint Surg Br.* 1991;73:330-334.
28. Briot B, Copin G, Kempf I. Treatment of closed pertrochanteric fractures of the femur by internal fixation using an Enderelastic nail. *J Chir (Paris).* 1973; 106:501-508.
29. Briot B, Kempf I, Jaeger J. Treatment of fractures of the trochanteric region by Ender nailing. Results of a continuous series of 120 cases. *Acta Orthop Belg.* 1976; 42:257-265.
30. Brown CA, Olson S, Zura R. Predictors of length of hospital stay in elderly hip fracture patients. *J Surg Orthop Adv.* 2013; 22:160-163.
31. Bruyere O, Brandi M. L, Burlet N, Hrvey N, Lyritis G, Minne H, Boonen S, Reginster J. Y, Rizzoli R, Akesson K. Post-fracture management of patients with hip fracture: a perspective. *Curr Med Res and Opin* 2008; 24:2841-2851.
32. Buchner DM, Larson EB. Falls and fractures in patients with Alzheimer-type dementia. *JAMA.* 1987; 20:1492-1495.
33. Butier M, Norton R, Lee-Joe T, Cheng A, Campbell AJ. The risk of hip fracture in older people from private homes and institutions. *Age Ageing.* 1996;25:381-385.
34. Butt MS, Krikler SJ, Nafie S, Ali MS. Comparison of dynamic hip screw and gamma nail: a prospective, randomized, controlled trial. *Injury.* 1995; 26:615-618.
35. Caliri A, De Filippis L, Bagnato GL, Bagnato GF. Osteoporotic fractures: mortality and quality of life. *Panminerva Med.* 2007; 49:21-27.

36. Callender GR Jr. The versatile hip assembly. I. *Am J Orthop Surg.* 1968; 10:152-154.
37. Cauley JA, Chlebowski RT, Wactawski-Wende J, Robbins JA, Rodabough RJ, Chen Z, Johnson KC, O'Sullivan MJ, Jackson RD, Manson JE. Calcium plus vitamin D supplementation and health outcomes five years after active intervention ended: the Women's Health Initiative. *J Womens Health (Larchmt).* 2013; 22:915-929.
38. Ceder L, Thorngren KG, Wallden B. Prognostic indicators and early home rehabilitation in elderly patients with hip fractures. *Clin Orthop Relat Res.* 1980 ;( 152):173-184.
39. Chang WS, Zuckerman JD, Kummer FJ, Frankel VH. Biomechanical evaluation of anatomic reduction versus medial displacement osteotomy in unstable intertrochanteric fractures. *Clin Orthop Relat Res.* 1987 ;( 225):141-146.
40. Chassot P, Delabays A, Spahn D. Perioperative antiplatelet therapy: the case for continuing therapy in patients at risk of myocardial infarction. *Br J Anaesth* 2007; 99:316-328.
41. Chen W.C., Yu S.W., Tseng I.C., et al: Treatment of undisplaced femoral neck fractures in the elderly. *J Trauma* 2005; 58:1035-1039.
42. Chirodian N, Arch B, Parker MJ. Sliding hip screw fixation of trochanteric hip fractures: outcome of 1024 procedures. *Injury.* 2005; 36:793-800.



43. Cho CH, Yoon SH, Kim SY. Better functional outcome of salvage THA than bipolar hemiarthroplasty for failed intertrochanteric femur fracture fixation. *Orthopedics*. 2010 11; 33:721.
44. Christodoulou NA, Dretakis EK. Significance of muscular disturbances in the localization of fractures of the proximal femur. *Clin Orthop Relat Res*. 1984 ;(187):215-217.
45. Clawson DK. Trochanteric fractures treated by the sliding screw plate fixation method. *J Trauma*. 1964; 4:737-752.
46. Collins NJ, Roos EM. Patient-reported outcomes for total hip and knee arthroplasty: commonly used instruments and attributes of a "good" measure. *Clin Geriatr Med*. 2012; 28:367-394.
47. Colón-Emeric CS, Pieper CF, Artz MB. Can historical and functional risk factors be used to predict fractures in community-dwelling older adults? Development and validation of a clinical tool. *Osteoporos Int*. 2002; 13:955-961.
48. Cooper C, Campion G, Melton LJ 3rd. Hip fractures in the elderly: a world-wide projection. *Osteoporos Int*. 1992; 2:285-289.
49. Cooper C, Barker DJ. Risk factors for hip fracture. *N Engl J Med*. 1995; 332:814-815.
50. Coupland CA, Cliffe SJ, Bassej EJ, Grainge MJ, Hosking DJ, Chilvers CE. Habitual physical activity and bone mineral density in postmenopausal women in England. *Int J Epidemiol*. 1999 Apr; 28(2):241-6.

51. Cuenca J, García-Erce JA, Martínez AA, Solano VM, Molina J, Muñoz M. Role of parenteral iron in the management of anaemia in the elderly patient undergoing displaced subcapital hip fracture repair: preliminary data. *Arch Orthop Trauma Surg.* 2005; 125:342-347.
52. Cumming RG, Nevitt MC, Cummings SR. Epidemiology of hip fractures. *Epidemiol Rev* 1997; 19:244-257.
53. Cummings SR, Black DM, Nevitt MC, Browner W, Cauley J, Ensrud K, Genant HK, Palermo L, Scott J, Vogt TM. Bone density at various sites for prediction of hip fractures. The Study of Osteoporotic Fractures Research Group. *Lancet.* 1993; 341:72-75.
54. 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; 332:767-773.
55. Cummings SR, Phillips SL, Wheat ME, Black D, Goosby E, Włodarczyk D, Trafton P, Jergesen H, Winograd CH, Hulley SB. Recovery of function after hip fracture. The role of social supports. *J Am Geriatr Soc.* 1988; 36:801-806.
56. Dahl E. Mortality and life expectancy after hip fractures. *Acta Orthop Scand.* 1980; 51:163-170.
57. Dailiana Z, Papakostidou I, Varitimidis S, Michalitsis S, Veloni A, Malizos K. Surgical treatment of hip fractures: factors influencing mortality. *Hippokratia.* 2013; 17:252-7.

58. D'Arcy J, Devas M. Treatment of fractures of the femoral neck by replacement with the Thompson prosthesis. *J Bone Joint Surg Br* 1976; 58:279-286.
59. Dargent-Molina P, Favier F, Grandjean H, Baudoin C, Schott AM, Hauserr E, Meunier PJ, Bréart G. Fall-related factors and risk of hip fracture: the EPIDOS prospective study. *Lancet*. 1996; 348:145-149.
60. D'Arrigo C, Perugia D, Carcangiu A, Monaco E, Speranza A, Ferretti A. Hip arthroplasty for failed treatment of proximal femoral fractures. *Int Orthop*. 2010; 34:939-942.
61. Davis TR, Sher JL, Horsman A, Simpson M, Porter BB, Checketts RG. Intertrochanteric femoral fractures. Mechanical failure after internal fixation. *J Bone Joint Surg Br*. 1990;72:26-31.
62. De Laet C, Kanis JA, Odén A, Johanson H, Johnell O, Delmas P, Eisman JA, Kroger H, Fujiwara S, Garnero P, McCloskey EV, Mellstrom D, Melton LJ 3rd, Meunier PJ, Pols HA, Reeve J, Silman A, Tenenhouse A. Body mass index as a predictor of fracture risk: a meta-analysis. *Osteoporos Int*. 2005; 16:1330-1338.
63. De Laet CEDH, Pols HAP. Fractures of the elderly: epidemiology and demography. *Baillieres Best Pract Res Clin Endocrinol Metab* 2000;14:171-179.
64. Decoulx P, Lavarde G. Fractures of the trochanteric region. A statistical study of 2,612 cases. *J Chir (Paris)*. 1969;98:75-100.
65. Deyerle WM. Plate and peripheral pins in hip fractures: two-plane reduction, total impaction, and absolute fixation. *Curr Pract Orthop Surg*. 1966;3:173-207.

66. Dhanwal DK, Dennison EM, Harvey NC, Cooper C. Epidemiology of hip fracture: worldwide geographic variation. *Indian J Orthop.* 2011; 45:15-22.
67. Diamantopoulos AP, Rohde G, Johnsrud I, Skoie IM, Johnsen V, Hochberg M, Haugeberg G. Incidence rates of fragility hip fracture in middle-aged and elderly men and women in southern Norway. *Age Ageing.* 2012; 41:86-92.
68. Dimon JH, Hughston JC. Unstable intertrochanteric fractures of the hip. *J Bone Joint Surg Am.* 1967;49:440-450.
69. Dirschl DR, Henderson RC, Oakley WS Jr. Correlates of bone mineral density in elderly patients with hip fractures. *J Orthop Trauma.* 1995; 9:470-475.
70. Dolk T. Operation in hip fracture patients--analysis of the time factor. *Injury.* 1990; 21:369-372.
71. Donegan DJ, Gay AN, Baldwin K, Morales EE, Esterhai JL Jr, Mehta S. Use of medical comorbidities to predict complications after hip fracture surgery in the elderly. *J Bone Joint Surg [Am]* 2010; 92-A: 807-813.
72. Dunne JR, Malone D, Tracy JK, Gannon C, Napolitano LM. Perioperative anemia: an independent risk factor for infection, mortality, and resource utilization in surgery. *J Surg Res.* 2002; 102:237-244.
73. Ecker ML, Joyce JJ 3rd, Kohl EJ. The treatment of trochanteric hip fractures using a compression screw. *J Bone Joint Surg Am.* 1975; 57:23-27.
74. Ekström H, Dahlin-Ivanoff S, Elmståhl S. Effects of walking speed and results of timed get-up-and-go tests on quality of life and social participation in elderly

individuals with a history of osteoporosis-related fractures. *J Aging Health*. 2011; 23:1379-1399.

75. Ekström H, Elmståhl S. Pain and fractures are independently related to lower walking speed and grip strength: results from the population study "Good Ageing in Skåne". *Acta Orthop*. 2006;77:902-911.

76. Elliott J, Beringer T, Kee F, Marsh D, Willis C, Stevenson M. Predicting survival after treatment for fracture of the proximal femur and the effect of delays to surgery. *J Clin Epidemiol*. 2003; 56:788-795.

77. Emami M, Manafi A, Hashemi B, Nemati A, Safari S. Comparison of intertrochanteric fracture fixation with dynamic hip screw and bipolar hemiarthroplasty techniques. *Arch Bone Jt Surg*. 2013; 1:14-17.

78. Evans EM: The treatment of trochanteric fractures of the femur. *J Bone Joint Surg Br* 1949;31:190-203.

79. Fan L, Dang X, Wang K. Comparison between bipolar hemiarthroplasty and total hip arthroplasty for unstable intertrochanteric fractures in elderly osteoporotic patients. *PLoS One*. 2012; 7:e39531.

80. Faulkner K.G., Cummings S.R., Black D., et al: Simple measurement of femoral geometry predicts hip fracture: The study of osteoporotic fractures. *J Bone Miner Res* 1993; 8:1211-1217.

81. Ferguson SJ, Bryant JT, Ganz R, Ito K. An in vitro investigation of the acetabular labral seal in hip joint mechanics. *J Biomech* 2003;36:171-178.

82. Fisher ES, Baron JA, Malenka DJ, Barrett JA, Kniffin WD, Whaley FS, et al. Hip fracture incidence and mortality in New England. *Epidemiology*. 1991; 2:116-122.
83. Flodin L, Laurin A, Lökk J, Cederholm T, Hedström M. Increased 1-year survival and discharge to independent living in overweight hip fracture patients: A prospective study of 843 patients. *Acta Orthop* 2016; 87:146-51.
84. Frankel V. *Basic Biomechanics of the Musculoskeletal System*. 4<sup>th</sup> ed. Lippincott Williams & Wilkins 2012.
85. Freeman M.A.R., Todd R.C., Pirie C.J.: The role of fatigue in the pathogenesis of senile femoral neck fractures. *J Bone Joint Surg Br* 1974; 56:698-702.
86. Gallannaugh SC, Martin A, Millard PH. Regional survey of femoral neck fractures. *Br Med J*. 1976; 2:1496–1497.
87. Ganz R, Thomas RJ, Hammerle CP. Trochanteric fractures of the femur. Treatment and results. *Clin Orthop Relat Res*. 1979 ;( 138):30-40.
88. García-Erce JA, Cuenca J, Muñoz M, Izuel M, Martínez AA, Herrera A, Solano VM, Martínez F. Perioperative stimulation of erythropoiesis with intravenous iron and erythropoietin reduces transfusion requirements in patients with hip fracture. A prospective observational study. *Vox Sang*. 2005; 88:235-243.
89. Garden RS. Low-angle fixation in fractures of the femoral neck. *J Bone Joint Surg Br* 1961;43:647-661.
90. Garfinkel D, Radomislky Z, Jamal S, Ben-Israel J. High efficacy for hip protectors in the prevention of hip fractures among elderly people with dementia. *J Am Med Dir Assoc*. 2008; 9:313-318.

91. Gargan MF, Gundle R, Simpson AH. How effective are osteotomies for unstable intertrochanteric fractures? *J Bone Joint Surg Br.* 1994; 76:789-792.
92. Gill T.J., Sledge J.B., Ekkernkamp A., Ganz R. Intraoperating assessment of femoral head vascularity after femoral neck fracture. *J Orthop Trauma* 1998; 12:474-478.
93. Gluer C.C., Cummings S.R., Pressman A., et al: Prediction of hip fractures from pelvic radiographics: The study of osteoporotic fractures. *J Bone Miner Res* 1994; 9:671-677.
94. Gonzalez-Crespo MR, Arenas J, Gomez-Reino JJ, Campos Y, Borstein B, Martin MA, Cabello A, Garcia-Rayo R, Ricoy JR. Muscle dysfunction in elderly individuals with hip fracture. *J Rheumatol.* 1999;26:2229-2232.
95. Gotfried Y, Frish E, Mendes DG, Roffman M. Intertrochanteric fractures in high risk geriatric patients treated by external fixation. *Orthopedics.* 1985; 8:769-774.
96. Green S, Moore T, Proano F. Bipolar prosthetic replacement for the management of unstable intertrochanteric hip fractures in the elderly. *Clin Orthop Relat Res.* 1987 ;( 224):169-177.
97. Gregg EW, Pereira MA, Caspersen CJ. Physical activity, falls, and fractures among older adults: a review of the epidemiologic evidence. *J Am Geriatr Soc.* 2000; 48:883-893.
98. Hagino T, Ochiai S, Senga S, Watanabe Y, Wako M, Ando T, Haro H. Efficacy of early surgery and causes of surgical delay in patients with hip fracture. *J Orthop.* 2015; 12:142-146.

99. Hall SE, Williams JA, Senior JA, Goldswain PR, Criddle RA. Hip fracture outcomes: quality of life and functional status in older adults living in the community. *Aust N Z J Med.* 2000; 30:327-32.
100. Handoll HH, Parker MJ. Conservative versus operative treatment for hip fractures in adults. *Cochrane Database Syst Rev* 2008 ;( 3):CD000337.
101. Hansson LI, Ceder L, Svensson K, Thorngren KG. Incidence of fractures of the distal radius and proximal femur: comparison of patients in a mental hospital and the general population. *Acta Orthop Scand.* 1982;53:721-726.
102. Harboun M, Dorenlot P, Cohen N, Steinhagen-Thiessen E, Ankri J. Impact of hip fracture, heart failure and weight loss on the risk of institutionalization of community-dwelling patients with dementia. *Int J Geriatr Psychiatry.* 2008; 23:1245-1252.
103. Harper W.M., Barnes M.R., Gregg P.J. Femoral head blood flow in femoral neck fractures: An analysis using intraosseous pressure measurement. *J Bone Joint Surg Br* 1991; 73:73-75.
104. Haynes RC, Pöll RG, Miles AW, Weston RB. Failure of femoral head fixation: a cadaveric analysis of lag screw cut-out with the gamma locking nail and AO dynamic hip screw. *Injury.* 1997; 28:337-341.
105. Hedbeck CJ, Blomfeldt R, Lapidus G, Törnkvist H, Ponzer S, Tidermark J. Unipolar hemiarthroplasty versus bipolar hemiarthroplasty in the most elderly patients with displaced femoral neck fractures: a randomised, controlled trial. *Int Orthop.* 2011; 35:1703-1711.



106. Herrera A, Domingo LJ, Calvo A, Martínez A, Cuenca J. A comparative study of trochanteric fractures treated with the Gamma nail or the proximal femoral nail. *Int Orthop*. 2002; 26:365-369.
107. Herrlin K, Strömberg T, Lidgren L, Wallöe A, Pettersson H. Trochanteric fractures. Classification and mechanical stability in McLaughlin, Ender and Richard osteosynthesis. *Acta Radiol*. 1988; 29:189-96.
108. Holmberg S., Kalen R., Thorngren K.G.: Treatment and outcome of femoral neck fractures: An analysis of 2418 patients admitted from their own homes. *Clin Orthop* 1987; 218:42-52.
109. Holmes C.A., Edwards W.T., Myers E.R., et al: Biomechanics of pin and screw fixation of femoral neck fractures. *J Orthop Trauma* 1993; 7:242-247.
110. Horikawa A, Miyakoshi N, Shimada Y, Kodama H. Comparison of activities of daily living after osteoporotic hip fracture surgery in patients admitted from home and from geriatric health service facilities. *Clin Interv Aging*. 2014; 9:1847-1851.
111. Hornby R, Evans JG, Vardon V. Operative or conservative treatment for trochanteric fractures of the femur. A randomised epidemiological trial in elderly patients. *J Bone Joint Surg Br*. 1989; 71:619-623.
112. Hoy DG, Smith E, Cross M, Sanchez-Riera L, Buchbinder R, Blyth FM et al. The global burden of musculoskeletal conditions for 2010: an overview of methods. *Ann Rheum Dis*. 2014;73:982-989.

113. Hu F, Jiang C, Shen J, Tang P, Wang Y. Preoperative predictors for mortality following hip fracture surgery: a systematic review and meta-analysis. *Injury*. 2012; 43:676-685.
114. Huusko TM, Karppi P, Avikainen V, Kautiainen H, Sulkava R. Randomised, clinically controlled trial of intensive geriatric rehabilitation in patients with hip fracture: subgroup analysis of patients with dementia. *BMJ*. 2000; 321:1107-1111.
115. Ioannidis G, Papaioannou A, Hopman WM, Akhtar-Danesh N, Anastassiades T, Pickard L, Kennedy CC, Prior JC, Olszynski WP, Davison KS, Goltzman D, Thabane L, Gafni A, Papadimitropoulos EA, Brown JP, Josse RG, Hanley DA, Adachi JD. Relation between fractures and mortality: results from the Canadian Multicentre Osteoporosis Study. *CMAJ*. 2009; 181:265-271.
116. Ishida Y, Kawai S, Taguchi T. Factors affecting ambulatory status and survival of patients 90 years and older with hip fractures. *Clin Orthop Relat Res*. 2005 ;( 436):208-215.
117. Jacobs RR, McClain O, Armstrong HJ. Internal fixation of intertrochanteric hip fractures: a clinical and biomechanical study. *Clin Orthop Relat Res*. 1980 ;( 146):62-70.
118. Jensen JS. Mechanical strength of Jewett and McLaughlin hip nail plates manufactured from cobalt-chromium-molybdenum alloy. A biomechanical study of unstable trochanteric fractures. IV. *Acta Orthop Scand*. 1980; 51:145-156.
119. Jensen JS. Trochanteric fractures. An epidemiological, clinical and biomechanical study. *Acta Orthop Scand Suppl*. 1981;188:1-100.

120. Jensen JS: Classification of trochanteric fractures. *Acta Orthop Scand* 1980; 51:803-810.
121. Jewett EI. New approach for subtrochanteric and upper femoral shaft fractures using a dual flange nail plate; a preliminary report. *Am J Surg.* 1951; 81:186-188?
122. Jia Z, Ding F, Wu Y, Li W, Li H, Wang D, He Q, Ruan D. Unipolar versus bipolar hemiarthroplasty for displaced femoral neck fractures: a systematic review and meta-analysis of randomized controlled trials. *J Orthop Surg Res.* 2015; 10:8.
123. Jiang J, Yang CH, Lin Q, Yun XD, Xia YY. Does Arthroplasty Provide Better Outcomes Than Internal Fixation At Mid- and Long-term Follow-up? A Meta-analysis. *Clin Orthop Relat Res.* 2015; 473:2672-2679.
124. Johansson A, Strömqvist B, Bauer G, Hansson LI, Pettersson H. Improved operations for femoral neck fracture. A radiographic evaluation. *Acta Orthop Scand.* 1986; 57:505-509.
125. Johansson C, Skoog I. A population-based study on the association between dementia and hip fractures in 85-year olds. *Aging (Milano).* 1996; 8:189-196.
126. Johansson H, Kanis JA, Odén A, McCloskey E, Chapurlat RD, Christiansen C, Cummings SR, Diez-Perez A, Eisman JA, Fujiwara S, Glüer CC, Goltzman D, Hans D, Khaw KT, Krieg MA, Kröger H, LaCroix AZ, Lau E, Leslie WD, Mellström D, Melton LJ 3rd, O'Neill TW, Pasco JA, Prior JC, Reid DM, Rivadeneira F, van Staa T, Yoshimura N, Zillikens MC. A meta-analysis of the association of fracture risk and body mass index in women. *J Bone Miner Res* 2014; 29:223-3.

127. Johnell O, Kanis JA, Jonsson B, Oden A, Johansson H, De Laet C. The burden of hospitalised fractures in Sweden. *Osteoporos Int.* 2005; 16:222-228.
128. Johnell O, Kannis JA. An estimate of the worldwide prevalence and disability associated with osteoporotic hip fractures. *Osteopor Int* 2006; 17:1726–1733.
129. Johnell O, Gullberg B, Kanis JA, Allander E, Elffors L, Dequeker J et al. Risk factors for hip fracture in European women: the MEDOS Study. *Mediterranean Osteoporosis Study. J Bone Miner Res.* 1995; 10:1802-1815.
130. Johnson K.D., Brock G.: A review of reduction and internal fixation of adult femoral neck fractures in a county hospital. *J Orthop Trauma* 1989; 2:83-96.
131. Jokinen H, Pulkkinen P, Korpelainen J, Heikkinen J, Keinänen-Kiukaanniemi S, Jämsä T, Korpelainen R. Risk factors for cervical and trochanteric hip fractures in elderly women: a population-based 10-year follow-up study. *Calcif Tissue Int.* 2010; 87:44-51.
132. Jones Henry Wynn, Johnston Philip, Parker Martyn: Are short femoral nails superior to the sliding hip screw? A meta-analysis of 24 studies involving 3,279 fractures. *Int Orthop* 2006; 30:69-78.
133. Kamble KT, Murthy BS, Pal V, Ráo KS. External fixation in unstable intertrochanteric fractures of femur. *Injury.* 1996; 27:139-142.
134. Kanis J, Johnell O, Gullberg B, Allander E, Elffors L, Ranstam J, Dequeker J, Dilsen G, Gennari C, Vaz AL, Lyritis G, Mazzuoli G, Miravet L, Passeri M, Perez Cano R, Rapado A, Ribot C. Risk factors for hip fracture in men from southern Europe: the MEDOS study. *Mediterranean Osteoporosis Study. Osteoporos Int.* 1999; 9:45-54.

135. Kanis JA, Johnell O, Oden A, De Laet C, Oglesby A, Jönsson B. Intervention thresholds for osteoporosis. *Bone*. 2002; 31:26-31.
136. Kates SL, Mendelson DA, Friedman SM. Co-managed care for fragility hip fractures (Rochester model). *Osteopor Int* 2010; 21:S621-625.
137. Kaufer H. Mechanics of the treatment of hip injuries. *Clin Orthop Relat Res*. 1980 ;( 146):53-61.
138. Kazemian GH, Manafi AR, Najafi F, Najafi MA. Treatment of intertrochanteric fractures in elderly high risk patients: dynamic hip screw vs. external fixation. *Injury*. 2014; 45:568-572.
139. Keene GS, Parker MJ, Pryor GA. Mortality and morbidity after hip fractures. *BMJ*. 1993; 307:1248-1250.
140. Kempen GI, Scaf-Klomp W, Ranchor AV, Sanderman R, Ormel J. Social predictors of recovery in late middle-aged and older persons after injury to the extremities: a prospective study. *J Gerontol B Psychol Sci Soc Sci*. 2001;56:S229-236.
141. Kenzora JE, McCarthy RE, Lowell JD, Sledge CB. Hip fracture mortality. Relation to age, treatment, preoperative illness, time of surgery, and complications. *Clin Orthop Relat Res*. 1984;(186):45-56.
142. Kern L.M., Powe N.R., Levine M.A., et al: Association between screening for osteoporosis and the incidence of hip fracture. *Ann Intern Med* 2005;142:173-181.
143. Kessel B. Hip fracture prevention in postmenopausal women. *Obstet Gynecol Surv*. 2004; 59:446-455.

144. Khan SK, Shirley MD, Glennie C, Fearon PV, Deehan DJ. Achieving best practice tariff may not reflect improved survival after hip fracture treatment. *Clin Interv Aging*. 2014; 9:2097-2102.
145. Kijima H, Yamada S, Konishi N, Kubota H, Tazawa H, Tani T, Suzuki N, Kamo K, Okudera Y, Sasaki K, Kawano T, Shimada Y. The reliability of classifications of proximal femoral fractures with 3-dimensional computed tomography: the new concept of comprehensive classification. *Adv Orthop*. 2014; 2014:359689.
146. Kim H, Suzuki T, Saito K, Kojima N, Hosoi E, Yoshida H. Long-term effects of exercise and amino acid supplementation on muscle mass, physical function and falls in community-dwelling elderly Japanese sarcopenic women: A 4-year follow-up study. *Geriatr Gerontol Int*. 2016; 16:175-181.
147. Kofoed H, Kofod J. Moore prosthesis in the treatment of fresh femoral neck fractures. A critical review with special attention to secondary acetabular degeneration. *Injury*. 1983; 14:531-540.
148. Koval KJ, Maurer SG, Su ET, Aharonoff GB, Zuckerman JD. The effects of nutritional status on outcome after hip fracture. *J Orthop Trauma*. 1999; 13:164-169.
149. Koval KJ, Zuckerman JD. Hip Fractures: I. Overview and Evaluation and Treatment of Femoral-Neck Fractures. *J Am Acad Orthop Surg*. 1994; 2:141-149.
150. Kubiak EN, Bong M, Park SS, Kummer F, Egol K, Koval KJ. Intramedullary fixation of unstable intertrochanteric hip fractures: one or two lag screws. *J Orthop Trauma*. 2004;18:12-17.

151. Kumar Gn K, Meena S, Kumar N V, S M, Raj Mk V. Bipolar hemiarthroplasty in unstable intertrochanteric fractures in elderly: a prospective study. *J Clin Diagn Res.* 2013;7:1669-1671.
152. Kyle R F, Cabanela M E, Russell T A, Swiontkowski MF, Winquist RA, Zuckerman JD, Schmidt AH, Koval KJ. Fractures of the proximal part of the femur. *Instr Course Lect* 1995;44:227-253.
153. Kyle RF, Gustilo RB, Premer RF. Analysis of six hundred and twenty-two intertrochanteric hip fractures. *J Bone Joint Surg Am.* 1979;61:216-221.
154. Kyle RF, Wright TM, Burstein AH. Biomechanical analysis of the sliding characteristics of compression hip screws. *J Bone Joint Surg Am.* 1980;62:1308-1314.
155. Lahtinen A, Leppilahti J, Harmainen S, Sipilä J, Antikainen R, Seppänen ML, Willig R, Vähänikkilä H, Ristiniemi J, Rissanen P, Jalovaara P. Geriatric and physically oriented rehabilitation improves the ability of independent living and physical rehabilitation reduces mortality: A randomised comparison of 538 patients. *Clin Rehabil.* 2015;29:892-906.
156. Lambrelli D, Burge R, Raluy-Callado M, Chen SY, Wu N, Schoenfeld MJ. Retrospective database study to assess the economic impact of hip fracture in the United Kingdom. *J Med Econ.* 2014;17:817-825.
157. Laros GS, Moore JF. Complications of fixation in intertrochanteric fractures. *Clin Orthop Relat Res.* 1974;(101):110-119.
158. Laskin RS, Gruber MA, Zimmerman AJ. Intertrochanteric fractures of the hip in the elderly: a retrospective analysis of 236 cases. *Clin Orthop Relat Res.* 1979;(141):188-195.

159. Lauritzen JB. Hip fractures: incidence, risk factors, energy absorption, and prevention. *Bone*. 1996;18:65S-75S.
160. LeBoff MS, Hawkes WG, Glowacki J, Yu-Yahiro J, Hurwitz S, Magaziner J. Vitamin D-deficiency and post-fracture changes in lower extremity function and falls in women with hip fractures. *Osteoporos Int*. 2008;19:1283-90.
161. Lee BP, Berry DJ, Harmsen WS, Sim FH. Total hip arthroplasty for the treatment of an acute fracture of the femoral neck: long-term results. *J Bone Joint Surg Am* 1998;80:70-75.
162. Lee KH, Ha YC, Lee YK, Kang H, Koo KH. Frequency, risk factors, and prognosis of prolonged delirium in elderly patients after hip fracture surgery. *Clin Orthop* 2011;469:2612-2620.
163. Lee YK, Ha YC, Chang BK, Kim KC, Kim TY, Koo KH. Cementless bipolar hemiarthroplasty using a hydroxyapatite-coated long stem for osteoporotic unstable intertrochanteric fractures. *J Arthroplasty*. 2011;26:626-632.
164. Leung KS, So WS, Shen WY, Hui PW. Gamma nails and dynamic hip screws for peritrochanteric fractures. A randomised prospective study in elderly patients. *J Bone Joint Surg Br*. 1992;74:345-351.
165. Liem IS, Kammerlander C, Suhm N, Kates SL, Blauth M. Literature review of outcome parameters used in studies of Geriatric Fracture Centers. *Arch Orthop Trauma Surg*. 2014;134:181-187.
166. Lips P, van Schoor NM. Quality of life in patients with osteoporosis. *Osteoporos Int*. 2005;16:447-455.



167. Liu Y, Peng M, Lin L, Liu X, Qin Y, Hou X. Relationship between American Society of Anesthesiologists (ASA) grade and 1-year mortality in nonagenarians undergoing hip fracture surgery. *Osteoporos Int.* 2015;26:1029-1033.
168. Lo WH, Chen WM, Huang CK, Chen TH, Chiu FY, Chen CM. Bateman bipolar hemiarthroplasty for displaced intracapsular femoral neck fractures. Uncemented versus cemented. *Clin Orthop* 1994;(302):75-82.
169. Lonnroos E, Kautiainen H, Karppi P, Huusko T, Hartikainen S, Kiviranta I, Sulkava R. Increased incidence of hip fractures. A population-based study in Finland. *Bone.* 2006;39:623–627.
170. Luk JK, Chiu PK, Tam S, Chu LW. Relationship between admission albumin levels and rehabilitation outcomes in older patients. *Arch Gerontol Geriatr.* 2011;53:84-89.
171. Lüthje P, Helkamaa T, Nurmi-Lüthje I, Kaukonen JP, Kataja M. An 8-year follow-up study of 221 consecutive hip fracture patients in Finland: analysis of reoperations and their direct medical costs. *Scand J Surg.* 2014;103:46-53.
172. Lyritis GP. Epidemiology of hip fracture: the MEDOS study. *Mediterranean Osteoporosis Study.* *Osteoporos Int.* 1996;6 Suppl 3:11-15.
173. Madsen OR, Lauridsen UB, Sørensen OH. Quadriceps strength in women with a previous hip fracture: relationships to physical ability and bone mass. *Scand J Rehabil Med.* 2000;32:37-40.

174. Maeda Y, Sugano N, Saito M, Yonenobu K. Comparison of femoral morphology and bone mineral density between femoral neck fractures and trochanteric fractures. *Clin Orthop Relat Res.* 2011;469:884-889.
175. Maggi S, Siviero P, Wetle T, Besdine RW, Saugo M, Crepaldi G; Hip Fracture Study Group. A multicenter survey on profile of care for hip fracture: predictors of mortality and disability. *Osteoporos Int.* 2010;21:223-231.
176. Malkov S, Cawthon PM, Peters KW, Cauley JA, Murphy RA, Visser M, Wilson JP, Harris T, Satterfield S, Cummings S, Shepherd JA; Health ABC study. Hip Fractures Risk in Older Men and Women Associated with DXA-Derived Measures of Thigh Subcutaneous Fat Thickness, Cross-Sectional Muscle Area, and Muscle Density. *J Bone Miner Res.* 2015;30:1414-1421.
177. Mangram A, Moeser P, Corneille MG, Prokuski LJ, Zhou N, Sohn J, Chaliki S, Oguntodu OF, Dzandu JK. Geriatric trauma hip fractures: is there a difference in outcomes based on fracture patterns? *World J Emerg Surg.* 2014;9:59.
178. Marsh JD, Bryant DM, Macdonald SJ, Naudie DD. Patients respond similarly to paper and electronic versions of the WOMAC and SF-12 following total joint arthroplasty. *J Arthroplasty.* 2014;29:670-673.
179. Martín-Martín LM, Arroyo-Morales M, Sánchez-Cruz JJ, Valenza-Demet G, Valenza MC, Jiménez-Moleón JJ. Factors Influencing Performance-Oriented Mobility After Hip Fracture. *J Aging Health.* 2015;27:827-842.
180. Matsueda M, Ishii Y. The relationship between dementia score and ambulatory level after hip fracture in the elderly. *Am J Orthop (Belle Mead NJ).* 2000;29:691-693.

181. Mazzola P, Bellelli G, Broggin V, Anzuini A, Corsi M, Berruti D, De Filippi F, Zatti G, Annoni G. Postoperative delirium and pre-fracture disability predict 6-month mortality among the oldest old hip fracture patients. *Aging Clin Exp Res.* 2015;27:53-60.
182. McLaughlin MA, Orosz GM, Magaziner J, Hannan EL, McGinn T, Morrison RS, Hochman T, Koval K, Gilbert M, Siu AL. Preoperative status and risk of complications in patients with hip fracture. *J Gen Intern Med* 2006;21:219-225.
183. Mehta SP, Fulton A, Quach C, Thistle M, Toledo C, Evans NA. Measurement Properties of the Lower Extremity Functional Scale: A Systematic Review. *J Orthop Sports Phys Ther.* 2016;46:200-216.
184. Meislin RJ, Zuckerman JD, Kummer FJ, Frankel VH. A biomechanical analysis of the sliding hip screw: the question of plate angle. *J Orthop Trauma.* 1990;4:130-136.
185. Melton LJ 3rd, Crowson CS, O'Fallon WM. Fracture incidence in Olmsted County, Minnesota: Comparison of urban with rural rates and changes in urban rates over time. *Osteoporos Int* 1999;9:29-37.
186. Menzies IB, Mendelson DA, Kates SL, Friedman SM. Prevention and clinical management of hip fractures in patients with dementia. *Geriatr Orthop Surg Rehabil.* 2010;1:63-72.
187. Meyer HE, Tverdal A, Falch JA. Body height, body mass index, and fatal hip fractures: 16 years' follow-up of 674,000 Norwegian women and men. *Epidemiology.* 1995;6:299-305.

188. Michel JP, Klopfenstein C, Hoffmeyer P, Stern R, Grab B. Hip fracture surgery: is the pre-operative American Society of Anesthesiologists (ASA) score a predictor of functional outcome? *Aging Clin Exp Res.* 2002;14:389-394.
189. Min WK, Kim SY, Kim TK, Lee KB, Cho MR, Ha YC, Koo KH. Proximal femoral nail for the treatment of reverse obliquity intertrochanteric fractures compared with gamma nail. *J Trauma.* 2007;63:1054-1060.
190. Miyanishi K, Jingushi S, Torisu T. Mortality after hip fracture in Japan: the role of nutritional status. *J Orthop Surg (Hong Kong).* 2010;18:265-270.
191. Moja L, Piatti A, Pecoraro V, Ricci C, Virgili G, Salanti G, Germagnoli L, Liberati A, Banfi G. Timing matters in hip fracture surgery: patients operated within 48 hours have better outcomes. A meta-analysis and meta-regression of over 190,000 patients. *PLoS One.* 2012;7:e46175.
192. Moltó A, Dougados M. Comorbidity indices. *Clin Exp Rheumatol.* 2014;32:S-131-134.
193. Moore K, Ed. *Clinically Oriented Anatomy.* 3rd ed. Baltimore: Williams and Wilkins 1992.
194. Moran CG, Wenn RT, Sikand M, Taylor AM. Early mortality after hip fracture: is delay before surgery important? *J Bone Joint Surg Am.* 2005;87:483-489.
195. Mossey JM, Mutran E, Knott K, Craik R. Determinants of recovery 12 months after hip fracture: the importance of psychosocial factors. *Am J Public Health.* 1989;79:279-286.

196. Mulholland RC, Gunn DR. Sliding screw plate fixation of intertrochanteric femoral fractures. *J Trauma*. 1972;12:581-591.
197. Namdari S, Rabinovich R, Scolaro J, Baldwin K, Bhandari M, Mehta S. Absorbable and non-absorbable cement augmentation in fixation of intertrochanteric femur fractures: systematic review of the literature. *Arch Orthop Trauma Surg*. 2013;133:487-494.
198. Newey ML, Ricketts D, Roberts L. The AO classification of long bone fractures: an early study of its use in clinical practice. *Injury*. 1993;24:309-212.
199. Nyunt MS, Chong MS, Lim WS, Lee TS, Yap P, Ng TP. Reliability and Validity of the Clinical Dementia Rating for Community-Living Elderly Subjects without an Informant. *Dement Geriatr Cogn Dis Extra*. 2013;3:407-416.
200. O'Daly BJ, Walsh JC, Quinlan JF, Falk GA, Stapleton R, Quinlan WR, O'Rourke SK. Serum albumin and total lymphocyte count as predictors of outcome in hip fractures. *Clin Nutr*. 2010;29:89-93.
201. Palm H, Krasheninnikoff M, Holck K, et al. A new algorithm for hip fracture surgery. *Acta Orthop*. 2012;83:26-30.
202. Pande I, Scott DL, O'Neill TW, Pritchard C, Woolf AD, Davis MJ. Quality of life, morbidity, and mortality after low trauma hip fracture in men. *Ann Rheum Dis*. 2006;65:87-92.
203. Pandey R, McNally E, Ali A, Bulstrode C. The role of MRI in the diagnosis of occult hip fractures. *Injury* 1998;29:61-63.
204. Pankovich AM, Tarabishy IE. Ender nailing of intertrochanteric and subtrochanteric fractures of the femur. *J Bone Joint Surg Am*. 1980;62:635-645.

205. Park MS, Cho HM, Kim JH, Shin WJ. Cementless bipolar hemiarthroplasty using a rectangular cross-section stem for unstable intertrochanteric fractures. *Hip Int.* 2013;23:316-322.
206. Parker M J, Gurusamy K. Modern methods of treating hip fractures. *Disabil Rehabil* 2005;27:1045-1051.
207. Parker MJ, Handoll HH. Gamma and other cephalocondylic intramedullary nails versus extramedullary implants for extracapsular hip fractures in adults. *Cochrane Database Syst Rev.* 2010 Sep 8;(9):CD000093.
208. Parker MJ, Palmer CR. A new mobility score for predicting mortality after hip fracture. *J Bone Joint Surg Br.* 1993;75:797-798.
209. Parker MJ, Das A. Extramedullary fixation implants and external fixators for extracapsular hip fractures in adults. *Cochrane Database Syst Rev.* 2013;2:CD000339.
210. Parker MJ, Handoll HH, Bhargara A. Conservative versus operative treatment for hip fractures. *Cochrane Database Syst Rev.* 2000;4:CD000337.
211. Parker MJ. Cutting-out of the dynamic hip screw related to its position. *J Bone Joint Surg Br.* 1992;74:625.
212. Parker MJ. Iron supplementation for anemia after hip fracture surgery: a randomized trial of 300 patients. *J Bone Joint Surg Am.* 2010;92:265-269.
213. Parsons N, Griffin XL, Achten J, Costa ML. Outcome assessment after hip fracture: is EQ-5D the answer? *Bone Joint Res.* 2014;3:69-75.
214. Pasquetti P, Apicella L, Mangone G. Pathogenesis and treatment of falls in elderly. *Clin Cases Miner Bone Metab.* 2014;11:222-225.

215. Patterson BM, Cornell CN, Carbone B, Levine B, Chapman D. Protein depletion and metabolic stress in elderly patients who have a fracture of the hip. *J Bone Joint Surg Am.* 1992;74:251-260.
216. Phy MP, Vanness DJ, Melton LJ, 3rd, Long KH, Schleck CD, Larson DR, Huddleston PM, Huddleston JM. Effects of a hospitalist model on elderly patients with hip fracture. *Arch Intern Med* 2005;165:796-801.
217. Pillar T, Gaspar E, Poplingher AR, Dickstein R. Operated versus non-operated hip fractures in a geriatric rehabilitation hospital. *Int Disabil Stud.* 1988;10:104-106.
218. Poigenfürst J, Schnabl P. Multiple intramedullary nailing of pertrochanteric fractures with elastic nails: operative procedure and results. *Injury.* 1977;9:102-113.
219. Pugh WL. A self-adjusting nail-plate for fractures about the hip joint. *J Bone Joint Surg Am.* 1955;37-A:1085-1093.
220. Qu B, Ma Y, Yan M, Wu HH, Fan L, Liao DF, Pan XM, Hong Z. The economic burden of fracture patients with osteoporosis in western China. *Osteoporos Int.* 2014;25:1853-1860.
221. Queally JM, Harris E, Handoll HH, Parker MJ. Intramedullary nails for extracapsular hip fractures in adults. *Cochrane Database Syst Rev.* 2014;9:CD004961.
222. Raaymakers EL. Fractures of the femoral neck: a review and personal statement. *Acta Chir Orthop Traumatol Cech.* 2006;73:45-59.
223. Radford PJ, Needoff M, Webb JK. A prospective randomised comparison of the dynamic hip screw and the gamma locking nail. *J Bone Joint Surg Br.* 1993;75:789-793.

224. Rajan D.T., Parker M.J.: Does the level of an intracapsular femoral fracture influence fracture after internal fixation? A study of 411 patients. *Injury* 2001;32:53-56.
225. Randell AG, Nguyen TV, Bhalerao N, Silverman SL, Sambrook PN, Eisman JA. Deterioration in quality of life following hip fracture: a prospective study. *Osteoporos Int.* 2000;11:460-466.
226. Rao JP, Banzon MT, Weiss AB, Rayhack J. Treatment of unstable intertrochanteric fractures with anatomic reduction and compression hip screw fixation. *Clin Orthop Relat Res.* 1983;(175):65-71.
227. Rehnberg L, Olerud C. Subchondral screw fixation for femoral neck fractures. *J Bone Joint Surg Br.* 1989;71:178-180.
228. Reyes C, Estrada P, Nogués X, Orozco P, Cooper C, Díez-Pérez A, Formiga F, González-Macías J, Prieto-Alhambra D. The impact of common co-morbidities (as measured using the Charlson index) on hip fracture risk in elderly men: a population-based cohort study. *Osteoporos Int.* 2014;25:1751-1758.
229. Richmond J, Aharonoff GB, Zuckerman JD, Koval KJ. Mortality risk after hip fracture. *J Orthop Trauma.* 2003;17:53-56.
230. Riggs BL, Wahner HW, Seeman E, Offord KP, Dunn WL, Mazess RB, Johnson KA, Melton LJ 3rd. Changes in bone mineral density of the proximal femur and spine with aging. Differences between the postmenopausal and senile osteoporosis syndromes. *J Clin Invest.* 1982;70:716-723.



231. Roberto KA. The role of social supports in older women's recovery from hip fractures. *J Appl Gerontol.* 1992;11:314-325.
232. Robinson C.M., Court-Brown C.M., McQueen M.M., et al: Hip fracture in adults younger than 50 years of age: Epidemiology and results. *Clin Orthop* 1995;312:238-246.
233. Rosenblum SF, Zuckerman JD, Kummer FJ, Tam BS. A biomechanical evaluation of the Gamma nail. *J Bone Joint Surg Br.* 1992;74:352-357.
234. Ryan DJ, Yoshihara H, Yoneoka D, Egol KA, Zuckerman JD. Delay in Hip Fracture Surgery: An Analysis of Patient-Specific and Hospital-Specific Risk Factors. *J Orthop Trauma.* 2015;29:343-348.
235. Ryan J, Ghani M, Staniforth P, Bryant G, Edwards S. "Fast tracking" patients with a proximal femoral fracture. *J Accid Emerg Med* 1996;13:108-110.
236. Sabharwal S, Wilson H. Orthogeriatrics in the management of frail older patients with a fragility fracture. *Osteoporos Int* 2015;26:2387-99.
237. Safran DG, Graham JD, Osberg JS. Social supports as a determinant of community-based care utilization among rehabilitation patients. *Health Serv Res.* 1994;28:729-750.
238. Sarmiento A, Williams EM. The unstable intertrochanteric fracture: treatment with a valgus osteotomy and I-beam nail-plate. A preliminary report of one hundred cases. *J Bone Joint Surg Am.* 1970;52:1309-1318.
239. Sato Y. Dementia and fracture. *Clin Calcium.* 2010;20:1379-1384.

240. Schatzker J, Haeri GB. Methylmethacrylate as an adjunct in the internal fixation of pathologic fractures. *Can J Surg.* 1979;22:179-182.
241. Schipper IB, Marti RK, van der Werken C. Unstable trochanteric femoral fractures: extramedullary or intramedullary fixation. Review of literature. *Injury.* 2004;35:142-151.
242. Schipper IB, Steyerberg EW, Castelein RM, van der Heijden FH, den Hoed PT, Kerver AJ, van Vugt AB. Treatment of unstable trochanteric fractures. Randomised comparison of the gamma nail and the proximal femoral nail. *J Bone Joint Surg Br.* 2004;86:86-94.
243. Schumpelick W, Jantzen PM. A new principle in the operative treatment of trochanteric fractures of the femur. *J Bone Joint Surg Am.* 1955;37-A:693-698.
244. Schürch MA, Rizzoli R, Slosman D, Vadas L, Vergnaud P, Bonjour JP. Protein supplements increase serum insulin-like growth factor-I levels and attenuate proximal femur bone loss in patients with recent hip fracture. A randomized, double-blind, placebo-controlled trial. *Ann Intern Med.* 1998 15;128:801-809.
245. Scott IH. Treatment of intertrochanteric fractures by skeletal pinning and external fixation. *Clin Orthop.* 1957;10:326-334.
246. Seitz DP, Gill SS, Gruneir A, Austin PC, Anderson GM, Bell CM, Rochon PA. Effects of dementia on postoperative outcomes of older adults with hip fractures: a population-based study. *J Am Med Dir Assoc.* 2014 ay;15:334-341.
247. Sernbo I, Johnell O. Consequences of a hip fracture: a prospective study over 1 year. *Osteoporos Int.* 1993;3:148-153.

248. Serrano-Trenas JA, Ugalde PF, Cabello LM, Chofles LC, Lázaro PS, Benítez PC. Role of perioperative intravenous iron therapy in elderly hip fracture patients: a single-center randomized controlled trial. *Transfusion*. 2011;51:97-104.
249. Shaw JA, Wilson S. Internal fixation of proximal femur fractures: a biomechanical comparison of the Gamma Locking Nail and the Omega Compression Hip Screw. *Orthop Rev*. 1993;22:61-68.
250. Shiga T, Wajima Z, Ohe Y. Is operative delay associated with increased mortality of hip fracture patients? Systematic review, meta-analysis, and meta-regression. *Can J Anaesth*. 2008;55:146-154.
251. Simpson AH, Varty K, Dodd CA. Sliding hip screws: modes of failure. *Injury*. 1989;20:227-231.
252. Simunovic N, Devereaux PJ, Sprague S, et al. Effect of early surgery after hip fracture on mortality and complications: systematic review and meta-analysis. *CMAJ* 2010;182:1609-1616.
253. Singer A, Exuzides A, Spangler L, O'Malley C, Colby C, Johnston K et al. Burden of illness for osteoporotic fractures compared with other serious diseases among postmenopausal women in the United States. *Mayo Clin Proc*. 2015;90:53-62.
254. Singh M., Nagrath A.R., Maini P.S. Changes in trabecular pattern of the upper end of the femur as an index of osteoporosis. *J Bone Joint Surg Am* 1970;52:457-467.
255. Siu CW, Sun NC, Lau TW, Yiu KH, Leung F, Tse HF. Preoperative cardiac risk assessment in geriatric patients with hip fractures: an orthopedic surgeons' perspective. *Osteopor Int* 2010;21:S587-591.

256. Smith T, Pelpola K, Ball M, Ong A, Myint PK. Pre-operative indicators for mortality following hip fracture surgery: a systematic review and meta-analysis. *Age Ageing*. 2014;43:464-471.
257. Smith-Petersen MN, Cave EF, Van Gorder GW. Intracapsular fracture of the neck of the femur; treatment by internal fixation. *Arch Surg* 1931;23:715-759.
258. Söderman P, Malchau H. Is the Harris hip score system useful to study the outcome of total hip replacement? *Clin Orthop Relat Res*. 2001;(384):189-197.
259. Söderqvist A, Ekström W, Ponzer S, Pettersson H, Cederholm T, Dalén N, Hedström M, Tidermark J; Stockholm Hip Fracture Group. Prediction of mortality in elderly patients with hip fractures: a two-year prospective study of 1,944 patients. *Gerontology*. 2009;55:496-504.
260. Stenvall M, Olofsson B, Lundström M, et al. A multidisciplinary, multifactorial intervention program reduces postoperative falls and injuries after femoral neck fracture. *Osteopor Int* 2007;18:167-175.
261. Stephens AS, Toson B, Close JC. Current and future burden of incident hip fractures in New South Wales, Australia. *Arch Osteoporos*. 2014;9:200.
262. Stewart NA, Chantrey J, Blankley SJ, Boulton C, Moran CG. Predictors of 5 year survival following hip fracture. *Injury*. 2011;42:1253-1256.
263. Stromqvist B., Hansson L.T., Palmer J., Ceder L, Thorngren KG. Scintimetric evaluation of nailed femoral neck fractures with special reference to type of osteosynthesis. *Acta Orthop Scand* 1983;54:340-347.

264. Svensson O, Strömberg L, Ohlén G, Lindgren U. Prediction of the outcome after hip fracture in elderly patients. *J Bone Joint Surg Br.* 1996;78:115-118.
265. Swiontkowski M.F., Winqvist R.A., Hansen S.T. Fractures of the femoral neck in patients between the ages of twelve and forty-nine years. *J Bone Joint Surg Am* 1984;66:837-846.
266. Symeonidis PD, Clark D. Assessment of malnutrition in hip fracture patients: effects on surgical delay, hospital stay and mortality. *Acta Orthop Belg.* 2006;72:420-427.
267. Takeuchi T., Shidou T. Impairment of blood supply to the head of the femur after fracture of the neck. *Int Orthop* 1993;17:325-329.
268. Thakore RV, Lee YM, Sathiyakumar V, Obremskey WT, Sethi MK. Geriatric Hip Fractures and Inpatient Services: Predicting Hospital Charges Using the ASA Score. *Curr Gerontol Geriatr Res.* 2014;2014:923717.
269. Thomas AP. Dynamic hip screws that fail. *Injury.* 1991;22:45-46.
270. Thorborg K, Roos EM, Bartels EM, Petersen J, Hölmich P. Validity, reliability and responsiveness of patient-reported outcome questionnaires when assessing hip and groin disability: a systematic review. *Br J Sports Med.* 2010;44:1186-1196.
271. Tromp AM, Ooms ME, Popp-Snijders C, Roos JC, Lips P. Predictors of fractures in elderly women. *Osteoporos Int.* 2000;11:134-140.
272. Tronzo RG. Symposium on fractures of the hip. Special considerations in management. *Orthop Clin North Am.* 1974;5:571-583.

273. Tucker G, Adams R, Wilson D. The case for using country-specific scoring coefficients for scoring the SF-12, with scoring implications for the SF-36. *Qual Life Res.* 2016;25:267-274.
274. Valverde JA, Alonso MG, Porro JG, Rueda D, Larrauri PM, Soler JJ. Use of the gamma nail in the treatment of fractures of the proximal femur. 1998. *J Orthop Trauma.* 2003;17:S51-6.
275. Vekris MD, Lykissas MG, Manoudis G, Mavrodontidis AN, Papageorgiou CD, Korompilias AV, Kostas-Agnantis IP, Beris AE. Proximal screws placement in intertrochanteric fractures treated with external fixation: comparison of two different techniques. *J Orthop Surg Res.* 2011;6:48.
276. Vergara I, Vrotsou K, Orive M, Gonzalez N, Garcia S, Quintana JM. Factors related to functional prognosis in elderly patients after accidental hip fractures: a prospective cohort study. *BMC Geriatr.* 2014;14:124.
277. Verhofstad MH, van der Werken C. DHS osteosynthesis for stable pertrochanteric femur fractures with a two-hole side plate. *Injury.* 2004;35:999-1002.
278. Vidan M, Serra JA, Moreno C, Riquelme G, Ortiz J. Efficacy of a comprehensive geriatric intervention in older patients hospitalized for hip fracture: a randomized, controlled trial. *J Am Geriatrics Soc* 2005;53:1476-1482.
279. Villar RN, Allen SM, Barnes SJ. Hip fractures in healthy patients: operative delay versus prognosis. *Br Med J (Clin Res Ed).* 1986;293:1203-1204.
280. Vossinakis IC, Badras LS, Karnezis IA. The use of auxiliary pins with the Orthofix external fixator. *J Pediatr Orthop.* 2001;21:826.

281. Vossinakis IC, Badras LS. The external fixator compared with the sliding hip screw for pertrochanteric fractures of the femur. *J Bone Joint Surg Br.* 2002;84:23-29.
282. Wajima Z, Kurosawa H, Inoue T, Yoshikawa T, Ishikawa G, Shitara T, Nakajima Y, Kim C, Kobayashi N, Kadotani H. Changes in dementia rating scale scores of elderly patients with femoral neck fracture during perioperative period. *Masui.* 1995;44:1489-1497.
283. Wathne R.A., Koval K.J., Aharonoff G.B., Zuckerman JD, Jones DA. Modular unipolar versus bipolar prosthesis: A prospective evaluation of functional outcome after femoral neck fracture. *J Orthop Trauma* 1995;9:298-302.
284. White B.L., Fisher W.D., Laurin C.A. Rate of mortality for elderly patients after fracture of the hip in the 1980s. *J Bone Joint Surg Am* 1987;69:1335-1340.
285. Wiles MD, Moran CG, Sahota O, Moppett IK. Nottingham Hip Fracture Score as a predictor of one year mortality in patients undergoing surgical repair of fractured neck of femur. *Br J Anaesth* 2011;106:501-504.
286. Williams TF. Osteoporosis and hip fractures: challenges to investigators and clinicians. *JAMA.* 1990;263:708-709.
287. Wolfgang GL, Bryant MH, O'Neill JP. Treatment of intertrochanteric fracture of the femur using sliding screw plate fixation. *Clin Orthop Relat Res.* 1982;(163):148-158.
288. Wu CC, Shih CH. Biomechanical analysis of the dynamic hip screw in the treatment of intertrochanteric fractures. *Arch Orthop Trauma Surg.* 1991;110:307-310.

289. Yang B, Lin X, Yin XM, Wen XZ. Bipolar versus unipolar hemiarthroplasty for displaced femoral neck fractures in the elder patient: a systematic review and meta-analysis of randomized trials. *Eur J Orthop Surg Traumatol.* 2015;25:425-433.
290. Yang Y, Li H, Li B, Wang Y, Jiang S, Jiang L. Efficacy and safety of iron supplementation for the elderly patients undergoing hip or knee surgery: a meta-analysis of randomized controlled trials. *J Surg Res.* 2011;171:e201-207.
291. Young Y, Xiong K, Pruzek RM. Longitudinal functional recovery after postacute rehabilitation in older hip fracture patients: the role of cognitive impairment and implications for long-term care. *J Am Med Dir Assoc.* 2011;12:431-438.
292. Zanolchi M, Maero B, Maina P, Ponzetto M, Francisetti F, Giona E, Nicola E, Neirotti M, Fabris F. Factors predicting a prolonged hospital stay in elderly patients. *Minerva Med.* 2002;93:135-143.