

КОМПЛИКАЦИЈЕ СКЛИЗНУЋА ГЛАВЕ БУТНЕ КОСТИ

Зоран ВУКАШИНОВИЋ, Немања СЛАВКОВИЋ, Слободан СЛАВКОВИЋ

Институт за ортопедско-хируршке болести „Бањица”, Београд

КРАТАК САДРЖАЈ

Склизнуће главе бутне кости је добро познат поремећај кука у адолесценцији, када долази до међусобног раздвајања епифизе и метафизе бутне кости кроз хрскавичаву плочу раста. Инциденција склизнућа главе бутне кости код адолесцената је 5-8/100.000. Етиологија је непозната, али је поремећај вероватно последица комбинованог деловања генетских, хормонских и механичких фактора. У зависности од радиографског налаза, клиничке слике и анамнестичких података, склизнуће главе бутне кости може бити акутно или хронично. Две најтеже компликације склизнућа главе бутне кости су аваскуларна некроза и хондролиза. Аvasкуларна некроза је чешће удружена с акутним склизнућем, када може бити последица наглог оштећења спољашњих епифизних артерија. Код хроничног облика болести настаје као последица лечења. Хондролиза представља некрозу зглобне хрскавице која се може развити и у спонтаној еволуцији болести, али је често удружена са гипсаном имобилизацијом или техничким грешкама током хируршког поступка, као што је продирање остеофиксационог материјала у зглобни простор. Последице аваскуларне некрозе и хондроллизе су веома тешке за болесника, тако да је један од основних циљева лечења склизнућа главе бутне кости превенција њиховог настајања.

Кључне речи: склизнуће главе бутне кости; аваскуларна некроза; хондролиза

УВОД

Склизнуће главе бутне кости (*Epiphysiolysis capitis femoris*) је стање у којем долази до међусобног одвајања епифизе и метафизе бутне кости [1]. Склизнуће може да буде само делимично, када постоји контакт између врата и главе фемура, или потпуно, када такав контакт не постоји. Најчешће се јавља у адолесцентном периоду, када је хрскавичава плоча раста још активна. У извесним стањима која ометају нормално сазревање и осификацију хрскавице раста (хипофизни гигантизам, нанизам, хипотиреоидни кретенизам, тумори хипофизе, терапија хормоном раста итд.) склизнуће главе бутне кости може настати и после завршеног пубертета [2-4].

Склизнуће главе бутне кости је релативно ретко стање, а инциденција код адолесцената је 5-8/100.000 [5-9]. Чешће је три-четири пута код дечака него код девојчица. Забележено је више случајева једностране захваћености зглоба, на левом куку, мада се у новијим извештајима наглашава важност истовремене захваћености оба зглоба, с различитим временским испољавањем [10]. Више од 50% оболелих особа је гојазно, са закаснелим развојем секундарних сексуалних одлика, мању групу чине болесници који су изразито мршави и високи за свој узраст, док је најмањи број тзв. морфотипски неупадљивих адолесцената [11].

Етиологија склизнућа главе бутне кости је, и поред многих истраживања, и даље непозната. Многе хипотезе, засноване на различитим генетским, имунолошким, ендокриним, па и механичким факторима, нису у потпуности дале одговор на ово питање [11, 12]. На патоанатомским супстратима, уз обилату помоћ електронске микроскопије, дефинитивно је утврђено да болест започиње дистрофичним променама у појединим зонама хрскавичаве плоче раста, уз последични поремећај осификације и смањење њене стабилности [13]. Почетак овог процеса у ранијем узрасту доводи до развијања тешких деформитета због превременог затварања хрскавичаве плоче раста, као што су

драстично скраћење екстремитета и нарушавање односа између зглобних површина.

Склизнуће главе бутне кости углавном има постепено и хроничну еволуцију (Слика 1). Почиње слабо израженим боловима у препонској регији или с унутрашње стране бутине, али је бол неретко локализован само с унутрашње стране колена. Поремећај ходања у виду шепанања је видљив само после замора, да би временом постао сталан. Болови постају све јачи, а покрети у зглобу кука су ограничени, нарочито уну-



СЛИКА 1. Хронично склизнуће главе бутне кости.
FIGURE 1. Chronic slipped capital femoral epiphysis.

трашња ротација и абдукција. Екстремитет је „скраћен”, у почетку због контракције мишића, а затим и услед деформације главе бутне кости. После 6-8 недеља епифизна плоча раста је затворена и глава не клизи даље, већ остаје фиксирана у неповољном положају. Болови престају, а поремећај ходања и хипотрофија глутеусне мускулатуре су изражени. Даља еволуција нелеченог склизнућа главе бутне кости води у превремене дегенеративне промене зглобних површина [4, 7, 9, 11].

Поред хроничног, забележен је и акутни облик склизнућа главе бутне кости (Слика 2), и то код 5-10% адолесцената [6, 9, 11, 14]. Код ових болесника траума неадекватног интензитета изазива нагло, брутално склизнуће главе бутне кости на основу претходно промењене структуре хрскавичаве плоче раста. Клиничка слика је типична, а приказује се као прелом врата бутне кости – екстремитет је функционално немоћан, скраћен, у спољној ротацији, док је палпација препонске регије праћена интензивним болом. Уколико се овакво стање занемари, склизнуће прелази у хроничан облик после три недеље, када се на доње-задњем полу врата формира субпериостални мост између дислоциране главе и врата, са сопственим крвоток [4, 11, 15, 16].

Спонтана еволуција склизнућа главе бутне кости неминовно доводи до превремених дегенеративних промена, које у великој мери смањују квалитет живота и функционалну способност. Са жељом да



СЛИКА 2. Акутно склизнуће главе бутне кости.
FIGURE 2. Acute slipped capital femoral epiphysis.

се овакво стање избегне, приступило се изналажењу различитих метода лечења како би се спречило даље склизнуће главе бутне кости у акутном облику, склизнута глава бутне кости репонирала, односно вратила на своју анатомску позицију и ту задржала, исправно настали деформитет код хроничног облика, те избегле јатрогене компликације.

Лечење склизнућа главе бутне кости може бити нехируршко или хируршко, што зависи од степена помака епифизе и трајања тегоба. Нехируршко лечење се изводи лонгитудиналном тракцијом и мировањем или покушајем ортопедске репозиције у општој анестезији [7, 11]. Примењује се код претећих, почетних и акутних склизнућа. Развијен је велики број хируршких техника од којих су најактуелније фиксације главе бутне кости завртњима, металним или костним клиновима, те корективне остеотомије у нивоу трохантерне регије [15, 16]. Међу компликацијама склизнућа главе бутне кости својом тежином и учесталошћу јављања издвајају се аваскуларна некроза епифизе и хондролиза [9, 11]. Поред њих, треба поменути и неспецифичне компликације, као што су површне и дубоке инфекције после операција, тромбозе са тромбоемболијама, тромбофлебитиси, као и псеудоартрозе на месту где је вршена остеотомија.

АВАСКУЛАРНА НЕКРОЗА ГЛАВЕ БУТНЕ КОСТИ

Аваскуларна некроза епифизе бутне кости је патолошки процес неповратног разарања и одумирања главе бутне кости који настаје као последица оштећене васкуларизације. Многи ортопеди и други клиничари су вишегодишњим, па и вишедеценијским испитивањем и посматрањем болесника са склизнућем главом бутне кости установили да се аваскуларна некроза епифизе може јавити у спонтаној еволуцији акутних облика болести, док је код хроничног облика она искључиво јатрогена компликација, изазвана техничким грешкама приликом различитих покушаја лечења [5]. Имајући у виду иреверзибилност промена и тежину последица аваскуларне некрозе, а схватајући да је еволуција нелеченог склизнућа главе бутне кости често спорија и са бољим исходом по болесника, јасно је колика је одговорност лекара који на себе преузима ризик лечења. Самим тим се намећу неопходност доброг дијагностиковања и адекватна процена стања, као и правилан избор и технички исправно вођење терапијских поступака.

Аваскуларну некрозу је први пут у литератури поменуо немачки хирург Георг Аксхаузен (*Georg Axhausen*) давне 1922. године као компликацију прелома врата бутне кости код адолесцента. Исти аутор је сматрао да се сличне промене јављају и код болесника који су лечени хируршки због склизнућа главе бутне кости [14]. Даљим истраживањима је утврђена повезаност прекида дотока артеријске крви с развојем некротичних промена. Применом артериографије Хип (*Hipp*) [17] је 1962. године доказао да су оштећења крвних судова код акутних склизнућа тежа и израженија него код прогресивне еволуције болести. Ипак, због добро развијене артеријске мреже проксималног краја

ка бутне кости, анастомозе се развијају веома брзо и спречавају потпуну исхемију, сем код потпуног прекида спољашњих епифизних артерија у горње-спољашњем полу врата. Аваскуларна некроза епифизе стога настаје као последица грубих, понављаних манипулација којима се покушава репозиција акутно склизнуте главе бутне кости. Сем тога, она може настати и после хируршког лечења предела врата фемура [11, 14]. Дијагностикује се најчешће у првих шест месеци од почетка лечења, мада су забележени и случајеви њеног настанка чак две године после операције. У зависности од величине површине главе бутне кости која је оштећена, разликују се потпуна и делимична аваскуларна некроза.

Потпуна аваскуларна некроза је чешћа и настаје око петог месеца од почетка лечења, односно после операције. На радиограму се у почетку могу уочити кондензација и склероза епифизе, а затим и њена фрагментација [18]. Касније се примећује и некроза зглобне хрскавице са губљењем зглобног простора и потпуним колапсом главе бутне кости (Слика 3). Клинички се манифестује болом у препонској регији, прогресивним губитком покрета у зглобу, уз постепено формирање фиброзне, флексионо-аддукционе контрактуре. Овакво стање је ирверзибилно, а функција кука је неповратно изгубљена.

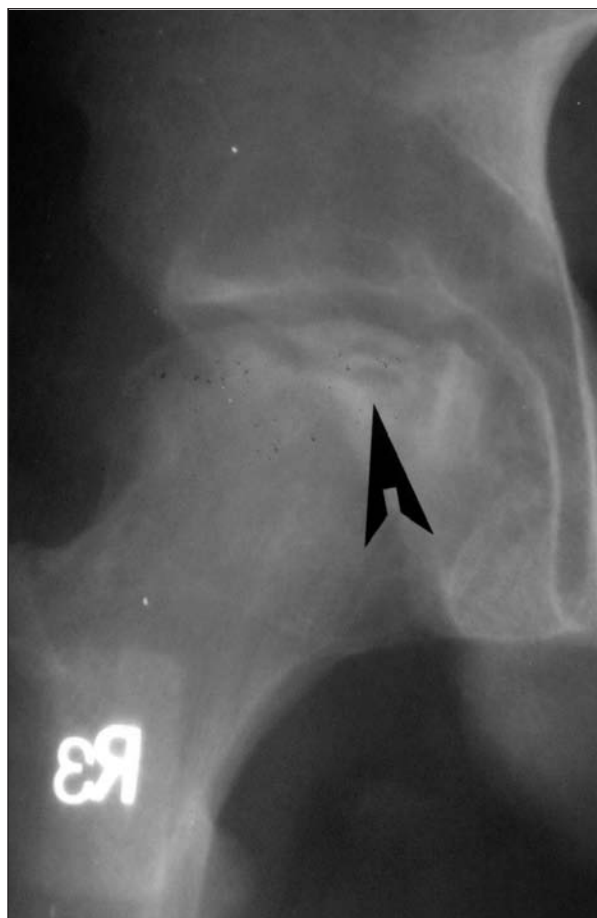
Делимичне аваскуларне некрозе су ређе и јављају се у каснијој еволуцији лечених склизнућа главе бутне кости. Поља некрозе су јасно ограничена, формира-

ју секвестре, док постоје делови епифизе потпуно нормалног изгледа и грађе (Слика 4). Медијални део главе је нешто чешће захваћен овим променама, а зглобна хрскавица је углавном потпуно очувана. Клиничка слика и интензитет тегоба су директно одређени локализацијом и величином некротичних зона. Забележени су и случајеви спонтане реваскуларизације, што је од великог значаја за одлуку о начину и времену почетка лечења.

Став многих аутора је да се болесницима без великих субјективних тегоба изврши корекција скраћеног екстремитета адекватним ортопедским помагалима. Када је глава бутне кости потпуно истопаљена или када су болови изузетно јаки, покушава се с разним корективним остеотомијама чији је циљ да се некротична поља уклоне с места највећег ослоњања [19]. С обзиром на то да овакав третман често даје незадовољавајуће резултате, дефинитивно обезбољење се постиже артрорезом кука. Нажалост, оштећена васкуларизација компромитује адекватно срастање, тако да су поновне интервенције честе и с лошим коначним резултатом. Делимичне аваскуларне некрозе су некада праћене и спонтаном реваскуларизацијом, тако да с почетком лечења треба бити стрпљив. Последњих година се препоручују тзв. реваскуларизациони поступци са педикуларним калемом (илијачна криста са *m. tensor fasciae latae* или део великог трохантера са припојем *m. gluteus medius*). У сваком случају, као крајњи терапијски поступак намеће се алоартропластика.



СЛИКА 3. Потпуна аваскуларна некроза главе бутне кости.
FIGURE 3. Complete avascular necrosis of the femoral head.



СЛИКА 4. Делимична аваскуларна некроза главе бутне кости.
FIGURE 4. Partial avascular necrosis of the femoral head.

ХОНДРОЛИЗА

Хондролита кука је акутна некроза хијалине зглобне хрскавице и представља једну од најтежих компликација склизнућа главе бутне кости, иако се може појавити и у склопу неких других стања (септични артритис, колагеноза, деструктивни остеоартритис кука), после трауме и дуготрајне имобилизације, а забележени су и случајеви непознате етиологије [18]. Иако се углавном јавља код лечених болесника, акутна хондролита може настати и у склопу природне еволуције склизнућа главе бутне кости [11].

Дуго се сматрало да хондролита настаје као последица смањеног лучења синовијске течности, која је веома важна за исхрану зглобне хрскавице. Многи аутори су ово стање посматрали као последицу разних специфичних и неспецифичних синовитиса кука. Ниједна од њихових хипотеза није адекватно образложена и доказана у пракси. Тек развојем и напретком имунологије дошло се до довољно јасних показатеља који би делимично или потпуно објаснили етиологију хондролите. Сматра се да при деловању непознатих чинилаца (највероватније микротрауме) долази до ослобађања компоненти артикуларне хрскавице с антигеним особинама (протеоглигани и колаген тип XI) које покрећу имунски одговор. Развија се синовитис кука, који доводи до дегенерације и разградње зглобне хрскавице [18]. Ова хипотеза је поткрепљена многим студијама чији резултати су утврдили повећање титра IgM антитела и фактора комплемента C3 у серуму и различитим структурама зглоба (синовија, зглобна течност, интраартикуларни крвни судови).

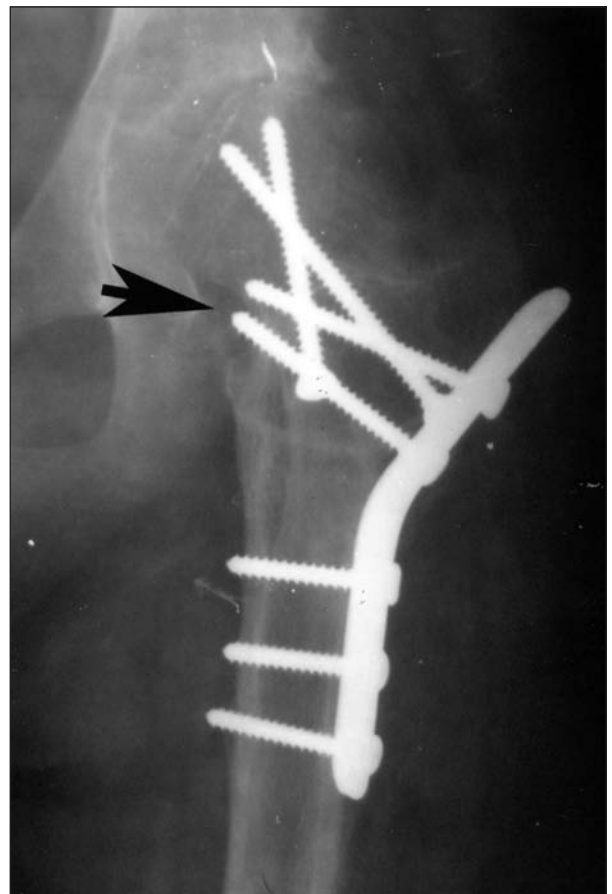
Процент настанка хондролите у оквиру склизнућа главе бутне кости је веома различит и зависи од акутног или хроничног облика болести, степена помака епифизе и начина лечења, а може бити 10-50%. Подаци о утицају пола на учесталост ове компликације су врло различити. Ипак, сматра се да је хондролита кука нешто чешћа код девојчица [11, 18, 20]. Многи аутори потврђују и повезаност расе са настанком хондролите, тако да су јој подложније особе црне боје коже. Такође је запажена њена већа учесталост код хроничног облика болести, као и код болесника с већим степеном помака епифизе [18, 20]. Иако се хондролита нешто ређе дијагностикује и код нелечених болесника, примећено је да неки начини лечења поспешују њен настанак. Јединствен је став да гипсана имобилизација неминовно доводи до хондролите кука (Слика 5), па се такав покушај стабилизације епифизе сматра стручном грешком [4, 11, 20, 21]. Фиксација епифизе металним клиновима је такође један од начина лечења с повећаним ризиком за настанак хондролите (Слика 6), посебно ако дође до продирања остеофиксационим материјалом у зглобни простор [11]. Учесталост настанка хондролите значајно се повећава и интервенцијама у трохантерној регији, док су остеотомије у пределу врата бутне кости, иако несумњиво ризичне, ипак одговорније за настанак аваскуларне некрозе.

Хондролита се најчешће јавља између трећег и осмог месеца, мада се може очекивати и од шест недеља до 20 месеци од почетка лечења [9, 11, 18, 22, 23]. Почине с напредним и готово свакодневним смање-



СЛИКА 5. Хондролита левог кука после репозиције акутног склизнућа и примењене гипсане имобилизације.

FIGURE 5. Chondrolysis of the left hip after acute slipped capital femoral epiphysis. Manipulative reduction and spica cast immobilisation were applied.



СЛИКА 6. Хондролита после Саутвикове остеотомије. Остеофиксациони материјал је продро у зглобни простор.

FIGURE 6. Chondrolysis after Southwick's osteotomy. The joint space was penetrated by internal fixation screw.

њем обима покрета у зглобу, који временом прелази у флексионо-аддукциону контрактуру. На крају природне еволуције хондролите оболели екстремитет је скраћен, у положају спољне ротације са позитивним Дрехмановим (*Drechmann*) знаком, уз изражену хипотрофију пелвитрохантерне мускулатуре и поремећај ходања. Бол на самом почетку изостаје, а када се појави, није великог интензитета и јавља се у препони, с унутрашње стране бутине и колена. Један од типичних елемената клиничке слике хондролите јесте

да се обим покрета оболелог кука враћа до максималних амплитуда у општој анестезији, док се по буђењу опет смањује.

Дијагностиковање је олакшано типичним радиографским налазима који прате промене у клиничком току обољења. Почетак је обележен остеопорозним променама ацетабулума и супраацетабулних делова бедрене кости, врата и главе бутне кости, као и великог трохантера. Суужење зглобног простора читавом његовом дужином услед пропадања хијалине хрскавице је врло значајан радиографски показатељ започетог патолошког дешавања. Нормална ширина зглобне пукотине је 5-7 *mm*, док је суужење мање од 3 *mm* сигуран дијагностички знак да је процес хондролитике у подмаклом стадијуму (Слика 7). У каснијој еволуцији болести зглобне површине су видљиво неравне и на зубљене, са остеофитима на ивици ацетабулума и горњем полу врата бутне кости, уз настанак епифизних субхондралних цисти [22, 23]. Долази до затварања хрскавичаве плоче раста, а у најтежим случајевима је могућа и интрапелвисна протрузија главе фемура, као и формирање потпуне фиброзне анкилозе кука. Уколико не дође до тежих деформитета, по заустављању хондролитичког процеса могућа је спонтана реминерализација захваћених делова са минималним проширењем зглобног простора. Ипак, и поред радиографски значајног побољшања, кук никада не достиже своје нормалне анатомско-функционалне особине.

Применом савремених дијагностичких поступака, као што су скинтиграфија, нуклеарна магнетна резонанција и компјутеризована томографија, могуће је открити почетне патолошке промене у најранијој фази, када су субјективне тегобе минималне или чак не постоје, што значајно може да убрза почетак лечења и самим тим побољша крајњи исход. Имајући у виду могућност спонтаног повећања покретљивости кука, као и радиографско проширење пукотине зглоба, контраиндиковано је било какво хируршко лечење хондролитике до успостављања дефинитивних односа у зглобу. Сматра се да се таква евентуална побољшања могу очекивати у времену од 18 месеци од почетка тегоба [7]. Потребно је, пре свега, што раније препознати хондролитизу и почети нехируршко лечење у виду континуиране тракције потпомогнуте интензивном кинезитерапијом, да би се прекинуле формиране фиброзне прираслице и на тај начин умањило бол и повећала покретљивост у зглобу [24]. С оваквим третманом треба бити врло упоран (чак и до девет месеци)



СЛИКА 7. Хондролитиза левог кука. Суужење зглобног простора.
FIGURE 7. Chondrolysis of the left hip. Narrowing of the joint space.



СЛИКА 8. Хондролитиза после склизнућа главе бутне кости. Добар анатомски и функционални резултат после примењеног нехируршког лечења.

FIGURE 8. Chondrolysis after slipped capital femoral epiphysis. Good anatomical and functional outcome achieved after non-surgical treatment.

да би се неминовне, превремене, дегенеративне промене у зглобу одложиле што је могуће дуже (Слика 8). Хируршко лечење хондролитике је, стога, изнуђено код најтежих случајева и ограничено на њене последице. Корективним остеотомијама фемура се безболне анкилозе с неповољним положајем зглобних површина постављају у повољан положај, док се артродезом кука лече болесници с минималном покретљивошћу и великим боловима. Артритичне промене се, као последњи степен еволуције хондролитике, лече поступцима алоартропластике.

ЗАКЉУЧАК

Приказане су две тешке компликације саме болести, односно њеног лечења, као и садашња знања о томе шта су основни узроци њиховог настанка и препоруке како их избећи.

ЛИТЕРАТУРА

1. Loder RT. Slipped capital femoral epiphysis. *J Joint Bone Surg* 2000; 82:1170-200.
2. Kinoshita J, Kaneda K, Matsuno T. Slipped capital femoral epiphysis associated with hyperparathyroidism. A case report. *Int Orthop* 1995; 19(4):245-7.

3. Unnikrishnan AG, Agrawal NK, Reddy DV. Gigantism associated with slipped capital femoral epiphysis. *J Assoc Physicians India* 2003; 51:826-7.
4. Vukašinović Z. Oboljenja kuka. In: Vukašinović Z, editor. *Dečja ortopedija*. Beograd: IOHB „Banjica”; 1999. p.279-315.
5. Loder RT. The demographics of slipped capital femoral epiphysis. *Clin Orthop* 1996; 322:8-27.
6. Weinstein SL. The pediatric hip. In: Weinstein SL, Buckwalter JA, editors. *Turek's orthopaedics. Principles and their application*. Philadelphia: JB Lippincott; 1994. p.487-520.
7. Vukašinović Z, editor. *Specijalna ortopedija*. Beograd: IOHB „Banjica”; 2004.
8. Zlatić M, Čobeljić G, Vukašinović Z, et al. Opšta ortopedija. In: Stevović D, editor. *Hirurgija za studente i lekare*. Beograd: Savremena administracija; 2000. p.817-42.
9. Slavković S, Blagojević Z, Tomić Z, Vukašinović Z, Butković I. Regionalna ortopedija. In: Stevović D, editor. *Hirurgija za studente i lekare*. Beograd: Savremena administracija; 2000. p.843-71.
10. Hurley JM, Betz RR, Loder RT, et al. Slipped capital femoral epiphysis. The prevalence of late contralateral slip. *J Bone Joint Surg* 1996; 78:226-30.
11. Slavković S. Epifizioliza proksimalne epifize femura [doktorska disertacija]. Beograd: Medicinski fakultet; 1986.
12. Vukašinović Z, editor. *Opšta ortopedija*. Beograd: IOHB „Banjica”; 2002.
13. Mickelson MR, Ponseti IV, Cooper RR, et al. The ultrastructure of the growth plate in slipped capital femoral epiphysis. *J Joint Bone Surg* 1977; 59(8):1076-81.
14. Rattey T, Piehl F, Wright JG. Acute slipped capital femoral epiphysis. Review of outcomes and rates of avascular necrosis. *J Joint Bone Surg* 1996; 78:398-402.
15. Slavković S, Vukašinović Z, Lalošević. The treatment of severe chronic slipped capital femoral epiphysis by Southwick's osteotomy. *Pohybove ustroji* 1997; 2:40-9.
16. Slavković S, Poleksić Z, Lalošević, Vukašinović Z, Krajčinić O. Southwick osteotomy for severe chronic slipped capital femoral epiphysis. *Acta Orthopaedica Traumatologica Hellenica* 1997; 48:31-7.
17. Hipp E. Hüftkopfgefäße bei der Coxa vara epiphysaria. In: *Die Gefäße des Hüftkopfes. Anatomie, Angiographie und Klinik*. Stuttgart: Ferdinand Enke Verlag; 1962. p.74-89.
18. Lubicky JP. Chondrolysis and avascular necrosis: complications of slipped capital femoral epiphysis. *J Pediatr Orthop B* 1996; 5(3):162-7.
19. Cullen MC, Crawford AH. The management of severe avascular necrosis following slipped capital femoral epiphysis by transtrochanteric rotational osteotomy. Results of successful treatment in two cases with longterm follow-up. *Iowa Orthop J* 1995; 15:209-16.
20. Warner WC, Beaty JH, Canale ST. Chondrolysis after slipped capital femoral epiphysis. *J Pediatr Orthop* 1996; 5(2):67-73.
21. Waldenstrom CH. On necrosis of the joint cartilage by epiphysiolysis capitis femoris. *Clin Orthop* 1996; (322):3-7.
22. Ingram AJ, Clarke CS, Marshall WR. Chondrolysis complicating slipped femoral epiphysis. *Clin Orthop* 1982; 165:99-109.
23. Goldman AB, Schneider R, Martel W. Acute chondrolysis complicating slipped capital femoral epiphysis. *Am J Roentgenol* 1978; 130:945-50.
24. Vukićević M. Funkcionalno osposobljavanje pacijenata sa hondrolizom kuka nastalog posle skliznuća glave butne kosti [doktorska disertacija]. Beograd: Medicinski fakultet; 1999.

COMPLICATIONS OF SLIPPED CAPITAL FEMORAL EPIPHYSIS

Zoran VUKAŠINOVIĆ, Nemanja SLAVKOVIĆ, Slobodan SLAVKOVIĆ

Institute of Orthopedic Surgery "Banjica", Belgrade

ABSTRACT

Slipped capital femoral epiphysis is well known disorder of the hip in adolescents, which is characterized by displacement of the capital femoral epiphysis from the metaphysis through the physeal plate. The incidence of slipped capital femoral epiphysis is about 5 – 8 cases per 100000 adolescents. Etiology of slipped capital femoral epiphysis is still unknown, but this disorder is probably combination of genetic, hormonal and mechanical factors. On the basis of patient's history, physical examination, and radiographs, slipped capital femoral epiphysis can be classified as acute or chronic. Two most severe complications of slipped capital femoral epiphysis are avascular necrosis and chondrolysis. Avascular necrosis is more commonly associated with the acute slips when the lateral epiphyseal vessels are disrupted. In chronic slips, avascular necrosis can occur as a result of treatment. Chondrolysis or cartilage

necrosis can occur in untreated slips, but is often associated with spica cast immobilization or penetration of the internal fixation screws into the joint space. The final outcome of avascular necrosis and chondrolysis is extremely poor for a patient. Therefore, the baseline of management of slipped capital femoral epiphysis is treatment by adequate techniques that have high rate of success with minimal risk of complications.

Key words: slipped capital femoral epiphysis; avascular necrosis; chondrolysis

Zoran VUKAŠINOVIĆ

Institut za ortopedsko-hirurške bolesti „Banjica”

Mihajla Avramovića 28, 11000 Beograd

Tel.: 011 308 6270

E-mail: zvukasin@beotel.yu