

## РИЗИЦИ НАСТАНКА АВАСКУЛАРНЕ НЕКРОЗЕ ТОКОМ НЕХИРУРШКОГ ЛЕЧЕЊА АКУТНОГ СКЛИЗНУЋА ГЛАВЕ БУТНЕ КОСТИ

Немања СЛАВКОВИЋ, Зоран ВУКАШИНОВИЋ, Слободан СЛАВКОВИЋ

Институт за ортопедско-хируршке болести „Бањица”, Београд

### КРАТАК САДРЖАЈ

**Увод** Акутно склизнуће главе бутне кости може да доведе до развоја аваскуларне некрозе епифизе, која представља веома тешко стање незахвално за лечење. На њен настанак делимично или чак у потпуности може да утиче и ординирајући ортопед.

**Циљ рада** Циљ овога рада је био да се препознају фактори ризика који доводе до настанка аваскуларне некрозе код болесника нехируршки лечених због акутног склизнућа главе бутне кости.

**Метод рада** Истраживањем је обухваћено 59 кукова од 53 болесника лечена под дијагнозом акутног склизнућа главе бутне кости на Институту за ортопедско-хируршке болести „Бањица” у Београду у периоду 1968-2004. године. Потребни подаци су добијени на основу прецизно вођене медицинске документације.

**Резултати** Аваскуларна некроза је дијагностикована код осам болесника (13,56%), од којих је чак шест (75%) припадало групи болесника код којих су примењени методи ортопедске репозиције и гипсане имобилизације. Статистичком анализом резултата утврђена је значајна разлика између наведеног нехируршког поступка и метода скелетне тракције ( $p=0,0008$ ).

**Закључак** Помак епифизе већег степена, као и потпуно одвајање епифизе и метафизе представљају факторе ризика за настанак аваскуларне некрозе. Свака манипулација оболелим зглобом кука повезана је са већим ризиком за настанак аваскуларне некрозе.

**Кључне речи:** акутно склизнуће главе бутне кости; нехируршко лечење; аваскуларна некроза

### УВОД

Поделом склизнућа главе бутне кости на акутна и хронична покушано је да се у оквиру једног истог ентитета раздвоје два облика за која је, на основу искуства, уочено да се разликују по интензитету тегоба, клиничком налазу, радиографским одликама и крајњем исходу. Склизнуће главе бутне кости се у почетку сматрало акутним уколико је од првих тегоба до дијагностиковања прошло мање од три недеље. Фахеј (Fahey) и О’Брајан (O’Brien) [1] га дефинишу као нагло, изненадно раздвајање епифизе и метафизе кроз претходно промењену хрскавичаву плочу раста, уз интензивне болне сензације и отежано или чак онемогућено ходање. У новијим радовима се дефинише као изненадна појава јаким болова у куку, без радиографски видљивих знакова ремоделације и стварања нових, субпериостних костних формација на метафизно-епифизном споју [2].

Акутна склизнућа главе бутне кости су релативно ретка, а учесталост је 5-15% у односу на све дијагностиковане случајеве [1, 3-5]. Ово стање је чешће код дечака, у летњим месецима, на левој страни, као и код деце која су гојазна за одговарајући узраст и пол према перцентилним табелама масе.

Дијагноза акутног склизнућа главе бутне кости поставља се на основу анамнезе, клиничког прегледа и радиографског налаза. У анамнестичким подацима болесник наводи изненадну појаву јаким болова у пределу препоне, унутрашње стране бутине или колена. Код већине болесника настанак тегоба се везује за неку малу трауму ниског интензитета (бржи ход, праволинијско трчање, чак и окретање у кревету током сна). Клиничка слика акутног склизнућа главе бутне кости веома је упечатљива и личи на налаз код прело-

ма врата бутне кости. Болесник је најчешће непокретан или се отежано креће помоћу штака, без ослонца на болни екстремитет. Предео препоне је веома болан на додир. Активни покрети у зглобу кука се не изводе, а свака пасивна манипулација је онемогућена болом. Нога се налази у спољној ротацији и краћа је у односу на здраву некада и до 2 *cm*. Радиографски налаз указује на то да је помак епифизе у односу на метафизу драстичан и лако уочљив (Слика 1). Глава је делимично одвојена од врата, а њихов контакт се одржава на малом делу доње-задњег епифизно-метафизног споја само захваљујући снажном периосту. Код интензивније трауме може доћи до потпуног одвајања епифизе од метафизе, када глава фемура остаје задржана у ацетабулуму облом везом.

Лечење акутног склизнућа главе бутне кости може бити нехируршко (ортопедска репозиција или репозиција лонгитудиналном, скелетном тракцијом) и хируршко (отворена, крвава репозиција епифизе или њена стабилизација после репозиције добијене лонгитудиналном тракцијом). Од компликација акутног склизнућа главе бутне кости својом озбиљношћу и учесталошћу издваја се аваскуларна некроза епифизе.

Аваскуларна некроза настаје као последица оштећења артеријских крвних судова задужених за исхрану епифизе. Иако је њена етиологија позната, остаје нејасно када долази до оштећења овог васкуларног сплета. Аваскуларна некроза код акутних склизнућа главе бутне кости може бити последица наглог помака епифизе великог степена, док се код хроничног обољења бележи искључиво као резултат лечења [5]. Према савременим схватањима, аваскуларна некроза настаје најчешће у току првих шест месеци лечења, иако се, због понекад отежане радиографске потврде, дијагностикује и касније [6]. У зависности од степена оште-

## ЦИЉ РАДА



СЛИКА 1. Акутно склизнуће главе бутне кости.  
FIGURE 1. Acute slipped capital femoral epiphysis.

ћења крвотока, може бити потпуна, када захвата целу главу бутне кости, најчешће са зглобном хрскавицом, или делимична, када је ограничена на један, субхондрални део епифизе (Слика 2). Уколико је процесом некрозе захваћена цела глава бутне кости, крајњи исход је веома лош. Амплитуде покрета у зглобу кука постају све мањег обима, формира се флексионо-аддукциона контрактура, уз сталан бол. Лечење ових стања је ограничено на покушаје артродезе, које тешко зарастају, и поступке алоартропластике.

Делимичне некрозе су често асимптоматске и имају бољу прогнозу. Одликују се каснијим настанком, блажим симптомима и споријим напредовањем. Некрозни део је радиографски јасно одвојен од преосталог, виталног дела епифизе, а описани су и ретки случајеви његове спонтане реваскуларизације. Лечење болесника са делимичном аваскуларном некрозом почиње интензивном кинезитерапијом, пасивним вежбама зглоба кука ради повећања обима покрета, уз примену антиинфламационих лекова. Хируршки поступци су сведени на разне корективне остеотомије и тзв. реваскуларизационе процедуре. Ипак, анатомски односи зглоба кука су трајно нарушени а превремене дегенеративне промене су сасвим извесне.

Имајући у виду наведене чињенице, јасно је да сви набројани терапијски поступци не дају резултате који омогућавају дуготрајну функционалност зглоба кука. Зато се наглашава да је најбољи метод лечења аваскуларне некрозе главе бутне кости управо превенција и избегавање познатих фактора ризика за њено настајање [6].

До краја 19. века лечење акутних склизнућа главе бутне кости је било нехируршко и подразумевало је мировање, имобилизацију и покушаје репозиције разним маневрима. Тада наступа период осмишљавања и примене великог броја различитих хируршких поступака којима су оствариване анатомска репозиција и стабилна фиксација епифизе. Упркос изванредним интраоперационим и радиографским налазима, функционални и клинички резултати после одређеног периода надгледања болесника били су поражавајући. Последњих тридесетак година многи аутори наглашавају предности нехируршког лечења, упркос дужем боравку у болници, техничкој захтевности поступка и тежем постизању потпуне, анатомске репозиције епифизе.

Овај рад представља покушај да се анализом болесника који су лечени под дијагнозом акутног склизнућа главе бутне кости упозна природа аваскуларне некрозе и смањи учесталост њеног настанка. Постављени су следећи циљеви: дефинисање специфичних фактора ризика за настанак аваскуларне некрозе епифизе код нехируршки лечених болесника, дефинисање специфичних фактора ризика за настанак аваскуларне некрозе епифизе за сваки од изведених и обрађених поступака нехируршког лечења, те предлагање јединственог протокола лечења акутног склизнућа главе бутне кости којим се ризик за настајање аваскуларне некрозе своди на најмању могућу меру.



СЛИКА 2. Аваскуларна некроза главе бутне кости.  
FIGURE 2. Avascular necrosis of the femoral head.

## МЕТОД РАДА

Истраживањем је обухваћено 59 кукова од 53 болесника узраста од осам до 18 година која су лечена под дијагнозом акутног склизнућа главе бутне кости у Институту за ортопедско-хируршке болести „Бањица” у Београду у периоду 1968-2004. године. У испитивање нису укључени болесници са непотпуном медицинском документацијом, недовољно дугим периодом надгледања после завршетка лечења, као ни они који су делимично лечени у другим установама.

Дијагноза склизнућа главе бутне кости је постављана на основу анамnestичких података, клиничке слике, радиографских налаза и допунских дијагностичких метода уколико су они били на располагању. Подела епифизиолиза на акутне и хроничне вршена је на основу времена јављања почетних тегоба. У истраживање су укључени болесници који су дали анамnestичке податке о првим симптомима у трајању од најдуже три недеље од дана прегледа у Институту „Бањица”. Само таква склизнућа главе бутне кости су се сматрала акутним.

Испитаници су, према начину лечења, сврстани у две групе: групу 1 чинило је 13 болесника лечених методом ортопедске репозиције са гипсаном имобилизацијом, док је групу 2 чинило 40 болесника (46 кукова) лечених методом скелетне, лонгитудиналне тракције.

Истраживање је било проспективно-ретроспективно. Сви подаци су добијени на основу потпуне медицинске документације, која је садржавала образац историје болести са детаљним анамnestичким подацима, многе клиничке и радиографске налазе пре и после лечења, прецизно и исцрпно описане нехируршке поступке, као и изведене рехабилитационе поступке.

Величина помака епифизе је одређивана према Саутвиком (*Southwick*) начину мерења на радиографијама карлице, са куковима у Лауенштајновом (*Lauenstein*) положају. При формирању група коришћен је модификован Бојеров (*Boyer*) метод, уз увођење четвртог степена, којим се означава потпуно одвајање епифизе и метафизе.

Сви наведени подаци су употребљени за формирање базе података, која је даље обрађена компјутерски, уз примену одговарајућих статистичких модела. Коришћени су методи дескриптивне статистике (груписање, табелирање, графичко приказивање, одређивање мера централне тенденције и варијабилитета) и аналитичке статистике ( $\chi^2$ -тест и Фишеров тест тачне вероватноће).

## РЕЗУЛТАТИ

Нехируршким методима су од 1968. до 2004. године на Институту „Бањица” лечена 53 болесника (59 кукова), од чега је код 13 болесника (22%) примењен метод ортопедске репозиције у општој анестезији уз гипсану имобилизацију. Ти испитаници су чинили групу 1. Групу 2 је чинило 40 испитаника (46 кукова) код којих је примењена репозиција помоћу скелетне, лонгитудиналне тракције, до осификације хрскавичаве плоче раста. Аvascularна некроза је дијагностикована код осам испитаника (13,56%), од чега је чак шест

(75%) припадало групи болесника код којих је примењен метод ортопедске репозиције и гипсане имобилизације (Табела 1). Значајност разлике између лечења ортопедском репозицијом са гипсаном имобилизацијом и скелетном тракцијом је испитана Фишеровим (*Fischer*) тестом вероватноће. Установљено је да постоји високо значајна разлика између ова два начина нехируршког лечења у односу на настанак аvascularне некрозе епифизе ( $p=0,0008$ ).

У испитаној групи 36 кукова је лечено код дечака (61%), док су 23 кука лечена код девојчица (39%) (Табела 2). Применом  $\chi^2$ -теста утврђено је да не постоји статистички значајна разлика када је реч о полу испитаника ( $\chi^2=0,761$ ;  $p>0,05$ ), односно да он не представља фактор ризика за настанак аvascularне некрозе.

ТАБЕЛА 1. Број испитаника с аvascularном некрозом по групама.  
TABLE 1. Number of patients with avascular necrosis by groups.

Начин лечења Mode of treatment	Аvascularна некроза Avascular necrosis		Укупно Total
	Да Yes	Не No	
Група 1 Group 1	6	7	13
Група 2 Group 2	2	44	46
Укупно Total	8	51	59

Група 1 – испитаници лечени ортопедском репозицијом и гипсаном имобилизацијом; Група 2 – испитаници лечени скелетном тракцијом

Group 1 – patients treated by manipulative reduction and spica cast immobilization; Group 2 – patients treated by skeletal traction

ТАБЕЛА 2. Заступљеност аvascularне некрозе у односу на пол испитаника.

TABLE 2. Avascular necrosis incidence in treated group of patients in relation to gender.

Начин лечења Mode of treatment	Пол Gender		Укупно Total
	Мушки Male	Женски Female	
Група 1 Group 1	10	3	13
Група 2 Group 2	26	20	46
Укупно Total	36	23	59
Аvascularна некроза Avascular necrosis	6	2	8

ТАБЕЛА 3. Заступљеност аvascularне некрозе код испитаника у односу на оболелу страну.

TABLE 3. Avascular necrosis incidence in treated group of patients in relation to affected side.

Начин лечења Mode of treatment	Оболела страна Affected side		Укупно Total
	Десна Right	Лева Left	
Група 1 Group 1	5	8	13
Група 2 Group 2	19	27	46
Укупно Total	24	35	59
Аvascularна некроза Avascular necrosis	3	5	8

Иако је истраживањем наведене групе болесника уочена већа учесталост склизнућа главе бутне кости на левој страни (59,3%) него на десној (40,7%), статистичком анализом је установљено да не постоји значајна разлика ( $\chi^2=0,039$ ;  $p>0,05$ ) за настанак аваскуларне некрозе (Табела 3). Код шест болесника (11,3%) су забележена обострана акутна склизнућа са временским размаком од осам до 18 месеци.

У табели 4 је приказана дистрибуција нехируршки лечених болесника према степену помака епифизе. Типичан је изостанак аваскуларне некрозе код склизнућа другог степена, док се она јавља код чак 30,7% болесника код којих је дошло до потпуног одвајања епифизе и метафизе (четврти степен). Статистичком анализом је утврђено да не постоји значајна разлика између испитиваних група ( $p_{1-2}=0,284$ ;  $p_{1-3}=0,056$ ;  $p_{2-3}=0,105$ ). Посматрајући засебно испитанике који су лечени методом скелетне тракције (Табела 5), уочава се неправилна дистрибуција настанка аваскуларне некрозе. Применом Фишеровог теста добија се статистички значајна разлика ( $p=0,0034$ ) која говори у прилог хипотези према којој је потпуно одвајање епифизе од метафизе повезано са већом вероватноћом настанка аваскуларне некрозе.

Скоро три четвртине болесника (74,58%) је у време настанка првих симптома било у пубертету. Дистрибуција аваскуларне некрозе је практично идентична, пошто је од укупно осам болесника у овој групи, код њих шест (75%) клизање главе бутне кости такође започело у периоду пубертета (Табела 6). Статистичком анализом је утврђено да не постоји значајна разлика између испитиваних група ( $p_{1-2}=0,412$ ;

**ТАБЕЛА 4.** Заступљеност аваскуларне некрозе код испитаника у односу на степен помака епифизе.

**TABLE 4.** Avascular necrosis incidence in treated group of patients in relation to level of epiphyseal displacement.

Начин лечења Mode of treatment	Степен помака епифизе Level of epiphyseal displacement			Укупно Total
	2. 2 <sup>nd</sup>	3. 3 <sup>rd</sup>	4. 4 <sup>th</sup>	
Група 1 Group 1	-	10	3	13
Група 2 Group 2	12	24	10	46
Укупно Total	12	34	13	59
Аваскуларна некроза Avascular necrosis	-	4	4	8

**ТАБЕЛА 5.** Заступљеност аваскуларне некрозе код испитаника лечених скелетном тракцијом у односу на степен помака епифизе.

**TABLE 5.** Avascular necrosis incidence in the group of patients treated by skeletal traction.

Аваскуларна некроза Avascular necrosis	Степен помака епифизе Level of epiphyseal displacement			Укупно Total
	2. 2 <sup>nd</sup>	3. 3 <sup>rd</sup>	4. 4 <sup>th</sup>	
Да Yes	-	-	2	2
Не No	12	24	8	44
Укупно Total	12	24	10	46

**ТАБЕЛА 6.** Заступљеност аваскуларне некрозе код испитаника у односу на период пубертета.

**TABLE 6.** Avascular necrosis incidence in treated group of patients in relation to puberty.

Начин лечења Mode of treatment	Време почетка болести Onset of first symptoms			Укупно Total
	Пре пубертета Before puberty	У пубертету Puberty	После пубертета After puberty	
Група 1 Group 1	2	8	3	13
Група 2 Group 2	7	36	3	46
Укупно Total	9	44	6	59
Аваскуларна некроза Avascular necrosis	1	6	1	8

**ТАБЕЛА 7.** Заступљеност аваскуларне некрозе код испитаника у односу на почетак лечења.

**TABLE 7.** Avascular necrosis incidence in the group of patients in relation to the beginning of treatment.

Начин лечења Mode of treatment	Време почетка лечења Beginning of treatment			Укупно Total
	До седам дана Up to seven days	7-14 дана 7-14 days	После 14 дана After 14 days	
Група 1 Group 1	5	5	3	13
Група 2 Group 2	20	16	10	46
Укупно Total	25	21	13	59
Аваскуларна некроза Avascular necrosis	4	2	2	8

$p_{1-3}=0,514$ ;  $p_{2-3}=0,424$ ), односно да почетак болести у претпубертетском, пубертетском или постпубертетском периоду није фактор ризика за настанак аваскуларне некрозе.

У анализираној групи болесника запажа се да је лечење код чак 25 њих (42,37%) почело у првих седам дана од настанка болести. Аваскуларна некроза је дијагностикована код четири болесника (50%) лечена у првих седам дана, два болесника (25%) лечена између седам и 14 дана, односно код два болесника (25%) лечена после две недеље (Табела 7). Није установљено да време почетка лечења утиче на настанак аваскуларне некрозе ( $p_{1-2}=0,283$ ;  $p_{1-3}=0,387$ ;  $p_{2-3}=0,353$ ).

## ДИСКУСИЈА

У Институту „Бањица” у периоду 1968-2004. године лечено је 59 кукова под дијагнозом акутног склизнућа главе бутне кости, од чега 61% код дечака (36), а 39% код девојчица (23). Дакле, однос између дечака и девојчица је био 1,56:1, што је у складу с подацима из литературе: 1,8:1 [7, 8], 1,875:1 [9], 1,89:1 [10], 1,43:1 [11, 12]. Оваква дистрибуција акутног склизнућа главе бутне кости у односу на пол није прецизно obja-



шњена, али се претпоставља да је разлог у већој телесној маси и физичкој активности дечака у пубертетском узрасту.

Аваскуларна некроза епифизе је дијагностикована код осам болесника (13,56%): шест дечака (75%) и две девојчице (25%). Многи аутори наводе резултате својих истраживања, у којима проценат јављања ове компликације веома варира у зависности од начина нехируршког лечења: 6% [13], 8,75% [6], 14,3% [8], 15% [9, 14], 41,67% [15]. Иако се уочава да је њено појављивање три пута чешће код дечака него код девојчица, статистичком анализом није утврђена међусобна повезаност. Дакле, пол не представља фактор ризика за настанак аваскуларне некрозе епифизе у испитиваном узорку, што је у сагласности са подацима из литературе [6, 12, 16].

Лева нога је била чешће захваћена процесом акутног склизнућа главе бутне кости (59,3%) у односу на десну ногу (40,7%). Слични подаци су забележени и у бројчано одговарајућим светским студијама [1, 12, 17, 18]. Ова дистрибуција се објашњава биомеханичком улогом леве ноге у стабилности и одразу приликом ходања, односно трчања. Код чак 11,3% болесника утврђено је обострано акутно склизнуће главе бутне кости. Није уочена истовремена појава тегоба на оба кука. Аваскуларна некроза је дијагностикована на левој нози код пет болесника (62,5%), а на десној код три (37,5%). Статистичком анализом је потврђено да страна на којој долази до акутног склизнућа главе бутне кости не представља фактор ризика за настанак ове компликације. Овакав налаз је у сагласности са закључцима других аутора [6, 12, 14, 16].

Болесници су у овом истраживању у тренутку постављања дијагнозе акутног склизнућа главе бутне кости у просеку били узраста од 13,05 година (распон: 8-18 година). Дечааци су у просеку били старији (13,58 година) од девојчица (12,13 година), што је и разумљиво ако се има у виду каснији почетак пубертета код дечака. У новијим истраживањима се углавном проналазе подаци о акутним склизнућима главе бутне кости у нешто ранијем узрасту: 11,7 година [19], 12,3 године [14], 11,8 година [8], 12,8 година [6]. Оваква тенденција није изненађујућа ако се узме у обзир чињеница да се границе почетка пубертета померају, пре свега због бољих услова живота и исхране. У стручној литератури постоје извештаји о настанку акутног склизнућа главе бутне кости и код болесника који су млађи од седам година, али су они били на хормонској терапији или је додатним прегледима утврђен ендокринолошки поремећај [10, 20]. Код болесника у овом раду најмлађи испитаник је имао осам година. Иако се склизнуће главе бутне кости у овом случају сматрало идиопатским, не може се са сигурношћу искључити супклинички облик неке ендокринолошке болести.

Од испитаника лечених у ИОХБ „Бањица” 44 болесника (75,6%) су била у пубертету (11-13 година за девојчице, односно 13-15 година за дечаке) у време акутног склизнућа главе бутне кости. Овај поремећај је код 15,3% болесника уочен у ранијем, претпубертетском периоду, док је код само једног болесника (12,5%) дијагностикована аваскуларна некроза епифизе као крајњи резултат. Кенеди (*Kennedy*) и сарадници [16] наводе јављање акутног склизнућа гла-

ве бутне кости у млађем узрасту као фактор ризика за каснији настанак аваскуларне некрозе, док Рети (*Ratley*) и сарадници [14] и Токмакова (*Tokmakova*) и њени сарадници [6] такву повезаност не потврђују. Код испитаника обухваћених овим радом статистичком обрадом није утврђено да настанак акутне епифизиолизе у претпубертетском или постпубертетском периоду представља фактор ризика за настанак аваскуларне некрозе.

Од 59 анализираних кукова, код 34 (57,6%) је забележен помак епифизе трећег степена, а код 13 (22%) је уочено потпуно одвајање епифизе и метафизе. Аваскуларна некроза није забележена код болесника с акутним склизнућем другог степена. Учествовања ове компликације се, међутим, повећава са израженијим склизнућем главе бутне кости (четири случаја од 34 лечених епифизиолиза трећег степена; четири случаја од 13 лечених епифизиолиза четвртог степена). Статистичком анализом, степен помака епифизе није потврђен као фактор ризика за настајање аваскуларне некрозе у групи неоперисаних болесника. Међутим, посматрајући засебно групу лечених скелетном тракцијом, уочава се да су оба случаја аваскуларне некрозе забележена код болесника са потпуно одвојеном епифизом од метафизе (четврти степен). Статистички је потврђена повезаност степена помака епифизе и аваскуларне некрозе код испитаника лечених скелетном тракцијом. Калио (*Kallio*) и сарадници [21] наводе значај зглобног излива за истезање капсуле и компромитовање васкуларизације кука. Акутно, нагло клизање главе бутне кости знатно нарушава зглобну конгруенцију и затеже периост у горње-спољашњем делу врата фемура. Потпуно одвајање епифизе и метафизе кроз хрскавичаву плочу раста може да изазове и његово кидање, заједно с артеријским крвним судовима задуженим за васкуларизацију епифизе који на том месту продиру у зглоб. На тај начин се формира излив који истеже капсулу, што доводи до реактивног вазоспазма преосталих артерија. Адален (*Aadalen*) и сарадници [22], Балард (*Ballard*) и Косгров (*Cosgrove*) [7] и Рети и сарадници [14] сматрају да помак епифизе већег степена представља фактор ризика за настанак аваскуларне некрозе, док Кенеди и сарадници [16] и Лодер (*Loder*) [12] потврђују међусобну повезаност, али без статистичке потврде. Токмакова и сарадници [6] изводе веома занимљив закључак на основу ретроспективно анализираних серије од 240 болесника. Према њиховим наводима, помак епифизе већег степена је веома битан чинилац развоја аваскуларне некрозе, али само у случајевима нестабилних епифизиолиза и технички неправилних поступака.

У нашем раду се уочава веома правилна дистрибуција болесника у односу на време почетка лечења. Ипак, код већине испитаника (42,4%) поступци су изведени у првих седам дана од настанка акутног склизнућа главе бутне кости. Многи аутори наводе неопходност ране репозиције дислоциране епифизе (24-48 часова) ради успостављања евентуално нарушене артеријске васкуларизације, чиме се смањује ризик за развој аваскуларне некрозе [1, 2, 7, 8, 16, 21]. Постоје, међутим, и супротна мишљења, према којима време почетка лечења не представља битан фактор за настанак компликација [6, 12, 14]. На основу испитивања обављених у овом раду, време почетка лечења акут-

ног склизнућа главе бутне кости не представља фактор ризика за настанак аваскуларне некрозе.

Анализирајући засебно групе болесника у односу на примењени нехируршки поступак, бележи се неправилна дистрибуција аваскуларне некрозе. Она је дијагностикована на шест кукова (46,2%) који су лечени ортопедском репозицијом и гипсаном имобилизацијом, односно на два кука (4,3%) лечена репозицијом скелетном, лонгитудиналном тракцијом. Статистичком анализом ових резултата утврђена је значајна разлика између наведених нехируршких поступака. Дакле, ортопедска репозиција са гипсаном имобилизацијом представља метод лечења са већим ризиком за настанак аваскуларне некрозе епифизе у односу на метод скелетне тракције. Болесници су, наиме, често гојазне телесне конституције, а помаци епифизе веома велики, те се понекад употребљава претерано снажна манипулација оболелим куком. Сем тога, репозиција се не може увек добити из првог покушаја. Понављани или непримерено снажни маневри тракције, абдукције и унутрашње ротације могу да изазову додатно оштећење артеријске васкуларизације зглоба кука, а тиме и аваскуларну некрозу епифизе. Већина аутора који сматрају овај поступак и даље прихватљивим и применљивим наглашавају важност чврстих, али никако грубих, наглих и форсираних манипулација [1, 12, 23, 24]. Када се разматра избор начина лечења, не треба заборавити да је гипсана имобилизација фактор ризика за настанак хондролизе, компликације типичне за клизање главе бутне кости [4, 25].

Иако поступак скелетне тракције није широко прихваћен у клиничкој ортопедској пракси, нарочито због дугог трајања и веома захтевних рехабилитационих поступака, резултати добијени његовом применом су веома запажени [4, 15, 26]. Диц (*Dietz*) [27] наводи само један случај аваскуларне некрозе код тринаест болесника (7,7%) лечених овим методом и објашњава га превеликим оптерећењем којим су зглобна капсула и одговарајући крвни судови превише истегнути. У нашем раду ова компликација је дијагностикована на два кука, од укупно 46 кукова (4,3%). У оба случаја епифиза је била потпуно одвојена од метафизе, што је потврђено као статистички значајно за настанак аваскуларне некрозе. Код једног болесника је постављено неадекватно, превелико оптерећење, док је код другог дошло до „претеране“ репозиције, односно постављања епифизе у валгус положај, што Лодер [12] такође наводи као могући узрок развоја аваскуларне некрозе.

### ЗАКЉУЧАК

На основу резултата добијених из приказаног клиничког материјала и проучавањем актуелне, репрезентативне литературе, донесени су следећи закључци: 1) пол болесника, узраст у време акутног склизнућа главе бутне кости, оболела страна и дужина трајања тегоба до почетка лечења нису фактори ризика за настанак аваскуларне некрозе епифизе; 2) помак епифизе већег степена, као и потпуно одвајање епифизе и метафизе представљају факторе ризика за настанак аваскуларне некрозе; 3) свака манипулација оболелим

зглобом кука је повезана са већим ризиком за настанак аваскуларне некрозе; 4) скелетна тракција са адекватним оптерећењем представља најбезбеднији начин репозиције епифизе.

### ЛИТЕРАТУРА

1. Fahey JJ, O'Brien ET. Acute slipped capital femoral epiphysis. Review of the literature and report of ten cases. *J Bone Joint Surg* 1965; 47(6):1105-27.
2. Aronsson DD, Loder RT. Treatment of the unstable(acute) slipped capital femoral epiphysis. *Clin Orthop* 1996; 322:99-110.
3. Loder RT. The demographics of slipped capital femoral epiphysis. *Clin Orthop* 1996; 322:8-27.
4. Slavković S. Epifizioliza proksimalne epifize femura [doktorska disertacija]. Beograd: Medicinski fakultet; 1986.
5. 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.
6. Tokmakova KP, Stanton RP, Mason DE. Factors influencing the development of osteonecrosis in patients treated for slipped capital femoral epiphysis. *J Joint Bone Surg* 2003; 85:798-801.
7. Ballard J, Cosgrove AP. Anterior physeal separation : a sign indicating a high risk for avascular necrosis after slipped capital femoral epiphysis. *J Bone Joint Surg* 2002; 84:1176-9.
8. Sibinski M, Synder M, Niedzielski K. Closed reduction and pinning for acute slipped capital femoral epiphysis. *Chir Narzadow Ruchu Ortop Pol* 2003; 68(3):177-80.
9. De Rosa GP, Mullins RC, Kling TF Jr. Cuneiform osteotomy of the femoral neck in severe slipped capital femoral epiphysis. *Clin Orthop* 1996; 322:48-60.
10. Henrikson B. The incidence of slipped capital femoral epiphysis. *Acta Orthop Scand* 1969; 40:365-72.
11. Eisenstein A, Rothschild S. Biochemical abnormalities in patients with slipped capital femoral epiphysis and chondrolysis. *J Bone Joint Surg* 1976; 58(4):459-66.
12. Loder RT. Slipped capital femoral epiphysis. *J Joint Bone Surg* 2000; 82:1170-200.
13. Lowe HG. Avascular necrosis after slipping of the upper femoral epiphysis. *J Joint Bone Surg* 1961; 43(4):688-99.
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. Casey BH, Hamilton HW, Bobechko WP. Reduction of acutely slipped upper femoral epiphysis. *J Bone Joint Surg* 1972; 54(4):607-14.
16. Kennedy JG, Hresko MT, Kasser JR. Osteonecrosis of the femoral head associated with slipped capital femoral epiphysis. *J Pediatr Orthop* 2001; 21(2):189-93.
17. Boyer DW, Mickelson MR, Ponseti IV. Slipped capital femoral epiphysis: long-term follow-up study of one hundred and twenty-one patients. *J Bone Joint Surg* 1981; 63(1):85-95.
18. Carney BT, Weinstein SL, Noble J. Long-term follow-up of slipped capital femoral epiphysis. *J Bone Joint Surg* 1991; 73(5):667-73.
19. Goodman WW, Johnson JT, Robertson WW. Single screw fixation for acute and acute-on-chronic slipped capital femoral epiphysis. *Clin Orthop* 1996; 322:86-90.
20. Ratliff AHC. Traumatic separation of the upper femoral epiphysis in young children. *The Orthopedic clinics of North America: Surgery of the hip-part II* 1974; 5(4):925-31.
21. Kallio PE, Mah ET, Foster BK. Slipped capital femoral epiphysis. Incidence and clinical assessment of physeal instability. *J Bone Joint Surg* 1995; 77(2):752-5.
22. Aadalén RJ, Weiner DS, Hoyt W. Acute slipped capital femoral epiphysis. *J Bone Joint Surg Am* 1974; 56(7):1473-87.
23. Fallath S, Letts M. Slipped capital femoral epiphysis: an analysis of treatment outcome according to physeal stability. *Can J Surg* 2004; 47(4):284-9.
24. Peterson MD, Weiner DS, Green NE. Acute slipped capital femoral epiphysis: the value and safety of urgent manipulative reduction. *J Pediatr Orthop* 1997; 17(5):648-54.
25. Lubicky JP. Chondrolysis and avascular necrosis: complications of slipped capital femoral epiphysis. *J Pediatr Orthop B* 1996; 5(3):162-7.

26. Stanitski CL. Acute slipped capital femoral epiphysis: treatment alternatives. *J Am Acad Orthop Surg* 1994; 2(2):96-106.

27. Dietz FR. Traction reduction of acute and acute-on-chronic slipped capital femoral epiphysis. *Clin Orthop* 1994; (302):101-10.

---

## FACTORS INFLUENCING THE DEVELOPMENT OF AVASCULAR NECROSIS IN NON-OPERATIVE TREATMENT OF THE ACUTE SLIPPED CAPITAL FEMORAL EPIPHYSIS

Nemanja SLAVKOVIĆ, Zoran VUKAŠINOVIĆ, Slobodan SLAVKOVIĆ  
Institute of Orthopedic Surgery "Banjica", Belgrade

**Introduction** The acute slipped capital femoral epiphysis can result in development of avascular necrosis of the femoral head which is very difficult condition to treat. Orthopedic surgeon can influence the development of avascular necrosis.

**Objective** The main objective in our study was to identify factors influencing the development of avascular necrosis in non-operative treated patients for the acute slipped capital femoral epiphysis.

**Method** A total of 53 patients and 59 hips treated for the acute slipped capital femoral epiphysis at the Institute for Orthopedic Surgery „Banjica” between 1968–2004 were studied. Necessary data were obtained from the accurate medical records.

**Results** Avascular necrosis of the femoral head was diagnosed in 8 patients (13.56%). Six of them (75%) were treated by manipulative reduction in general anesthesia and spica cast immobilization. Fischer test, used for statistical data processing, found

significant difference between two non-operative methods of treatment ( $p=0.0008$ ).

**Conclusion** Higher-degree epiphyseal displacement as well as complete separation of the physis and metaphysis were found to be the risk factors of avascular necrosis. Every manipulation with the affected hip was also associated with higher percentage of avascular necrosis of the femoral head.

**Key words:** acute slipped capital femoral epiphysis; non-operative treatment; avascular necrosis

Nemanja SLAVKOVIĆ  
Vojvode Stepe 120/102, 11000 Beograd  
Tel.: 011 2473 360  
E-mail: nemaslav@yahoo.com