© Шкатула Ю.В.
УДК: 616. 718. 41-001.7-07-053.67
Шкатула Ю.В.
Сумський державний університет (вул. Римського-Корсакова, 2, м. Суми, 40007, Україна)

МЕХАНОГЕНЕЗ ПАТОЛОГІЧНИХ ЗМІН У ПРОКСИМАЛЬНОМУ ВІДДІЛІ СТЕГНОВОЇ КІСТКИ ПРИ ЮНАЦЬКОМУ ЕПІФІЗЕОЛІЗІ

Резюме. *Теоретично обгрунтовано модель механізму виникнення й розвитку патологічних змін у проксимальному відділі стегнової кістки при юнацькому епіфізеолізі. Запропоновано біомеханічний "маршрут" моделі: "аномалії будови" - "порушення біомеханічних взаємин" + "порушення ендокринних регуляторних механізмів кісткоутворення і резорбції" = "руйнування епіфізарного-метафізарних зв'язків", який визначає суть захворювання. Нова концепція виникнення і розвитку захворювання сприяє переорієнтації уявлень про причини і характер розвитку патологічного процесу при ЮЕГБК, що веде до вдосконалення діагностичної та лікувальної тактики і, як наслідок, до поліпшення результатів лікування даної категорії хворих.*
Ключові слова: *юнацький епіфізеоліз головки стегнової кістки, етіологія, патогенез, ендокринопатії, структурні зміни кісткової тканини, концептуальна модель.*

Вступ

Юнацький епіфізеоліз головки стегнової кістки (ЮЕГСК) - захворювання підліткового віку, яке характеризується тяжким прогресуючим ураженням проксимального відділу стегна [Lehmann et al., 2006]. Хоча частота цього захворювання невисока, воно є однією з основних причин розвитку раннього коксартрозу та інвалідності у молодих людей [Зеленецкий и др., 2010; Пулатов, Минеев, 2010, 2011а,б]. Ситуація ускладнюється ще й тим, що на ранніх стадіях хвороби характерні клінічні прояви відсутні, що призводить до запізнілої діагностики та лікування. До госпіталізації у стаціонар правильний діагноз установлюється лише в 30% випадків [Katz, 2006; Azzopardi et al., 2010; Larson et al., 2010].

За кілька останніх десятиріч вивчення проблем ЮЕГСК набуло значного розвитку. Створено ряд етіопатогенетичних теорій - ендокринна, травматична, інфекційна, рахітична, диспластична тощо, автори яких роблять спроби пояснити механізм виникнення й розвитку хвороби [Соколовский и др., 2006]. Але накопичена інформація складається з фактів різноманітного змісту, які розглядаються ізольовано і часто мають взаємно заперечливі трактування. Рішення цієї проблеми доцільно шукати не тільки шляхом нових досліджень, але і шляхом узагальнення, верифікації та аналізу вже накопиченого матеріала.

Таким чином, проведення досліджень, спрямованих на подальше вивчення питань етіології, патогенезу ЮЕГСК на сьогоднішній день є актуальною задачею ортопедії, рішення якої дасть можливість одержання позитивного медико-соціального ефекту.

Мета роботи: теоретично обґрунтувати механізм виникнення та розвитку патологічних змін у проксимальному відділі стегнової кістки при юнацькому епіфізеолізі для подальшого послідовного удосконалення діагностичної та лікувальної тактики.

Матеріали та методи

Матеріал для клінічних досліджень склали 37 дітей, хворих на юнацький епіфізеоліз головки стегнової кістки. Серед пацієнтів переважали особи чоловічої статі (співвідношення 1,3 : 1). Середній вік хворих - хлопчиків - 12,2 року, дівчаток - 11,3 року. При цьому відзначено, що більшість пацієнтів чоловічої статі були у віці 12-14 років, тоді як серед осіб жіночої статі переважали дівчатка у віці 10-11 років, тобто захворювання в хлопчиків починалося в середньому на 11 місяців пізніше, ніж у дівчаток.

За локалізацією процесу пацієнти були розподілені таким чином: у 17 підлітків було лівобічне ураження, у 13 - правобічне, у 7 - двобічне (відповідно 46%, 35%, 19%).

Термін первинного звертання коливався від 6 годин до 1 року від появи скарг й у середньому склав 3,38 місяця. У термін до 3 тижнів від появи перших ознак патології звернулося 2 хворих (5,4%), у термін від 3 тижнів до 3 місяців - 22 дитини (59, 5%); більше 3 місяців - 13 дітей (35,1%).

При первинному звертанні 21,6% пацієнтів були з правильно встановленим діагнозом, 35,15% направлені з помилковим діагнозом, 43,25% - направлені без діагнозу. В анамнезі 9 підлітків (24,3%) відзначали травму, частіше незначну.

Дослідження проводили з дотриманням морально-етичних норм та принципів Гельсінської декларації, Конвенції Ради Європи та відповідних законів України щодо прав людини. Усі розрахунки та аналіз даних здійснювалися за критеріями і вимогами доказової медицини, положення та висновки знаходяться у межах вірогідності.

Результати. Обговорення

При антропометричному обстеженні хворих на ЮЕГСК ми виділили ряд загальних конституціональних ознак: надмірна вага, ожиріння з переважною локалізацією в ділянці грудей, черева, таза; кругле місяцеподібне обличчя; менш виражена повнота передпліч, гомілок, кистей і стоп; тонка бархатиста шкіра зі стриями і судинним малюнком; неповноцінність зв'язкового апарату (плоскостопість, genu valgum, cubitus valgus). Наведені вище ознаки зустрічалися в 94,5% випадків і свідчать на користь синдрому Перхкранца-Бабинського-Фреліха. Виявлені подібні конституціональні ознаки

підтверджують системний характер захворювання.

Проведена нами оцінка ступеня статевої зрілості у хворих із ЮЕГСК за розвитком вторинних статевих ознак показала відставання з порушенням показників у дівчаток на півроку, у хлопчиків на рік і більше. Проведено дослідження статевого розвитку. У 20% дівчат мало місце порушення менструального циклу у вигляді альгодисменореї, дисфункціональних метаболічних кровотеч. Крім того, встановлено, що в досліджуваній групі хворих як супутня патологія часто зустрічаються захворювання щитовидної залози (у 36,1% пацієнтів) і яєчників (у 2,8% пацієнтів жіночої статі). Відомо, що поразка щитовидної залози, органів статевої сфери приводять до порушення росто-вагових показників, тобто фактично до дисгармонійного фізичного розвитку. Дисгармонійний фізичний розвиток призводить до вторинного дисбалансу гормонального статусу й збільшення маси жирової тканини.

Загальні ознаки конституціонального розвитку, затримка статевого дозрівання підтверджують думку ряду дослідників про зв'язок захворювання з патологією ендокринної системи.

При комплексному обстеженні загального масиву дослідження виділений ряд загальних клінічних ознак. У залежності від терміну первинного звернення ми розподілили їх на дві групи: ранні клінічні прояви (больовий синдром із різною локалізацією болю, швидка стомлюваність, переміжна кульгавість, болючість при ротаційних рухах у кульшовому суглобі з обмеженням внутрішньої ротації) і пізні клінічні прояви (постійний характер болю з утратою опороздатності у запущених випадках, зовнішньоротаційна установка кінцівки з різким обмеженням внутрішньої ротації, кульгавість, симптом ротації таза, симптом перехрещених гомілок, позитивні симптоми Хофмейстера та Тренделенбурга, надвертлюгове вкорочення кінцівки).

При вивченні механогенезу ЮЕГСК зроблено висновок, що взаємодія трьох статико-динамічних складових: просторової орієнтації проксимальної росткової пластинки стегнової кістки, дії м'язів, що прикріплюються до проксимального відділу стегнової кістки і посилюючий вплив надмірної маси тіла на фоні остеопоротичних змін і є причинами порушення біомеханічних взаємин проксимального відділу стегнової кістки, що й призводить у підсумку до формування складної багатоплощинної деформації.

На підставі проведеного вивчення графічного матеріала, отриманого при рентгенологічному й МР-томографічному обстеженні пацієнтів із ЮЕГСК, встановлено, що в результаті зміщення головки й шийки стегнової кістки у взаємно протилежних напрямках формується складна багатоплощинна деформація проксимального відділу стегнової кістки, що складається з coxa vara epiphysoria, ретроверсії головки, антеверсії шийки з вистоянням у порожнину суглоба її передньоверхнього квадранта. Найбільш характерними ознаками розвитку деформації є зменшення шийково-епіфізарного кута в проекції Лауенштейна до (48,25±1,65), тоді як у здоровому суглобі цей показник склав (88,5±1,94); зменшення епіфізарно-діафізарного кута (кута Альсберга) до (35,57±2,47), в порівнянні зі здоровим суглобом - (61,5±2,02); зменшення шийково-діафізарного кута до (126,97±1,02), у здоровому суглобі - (136,5±1,02); збільшення центрально-крайового кута Віберга (40,07±1,31), тоді як у здоровому суглобі - (29,0±1,17); зменшення висоти епіфіза, його серпоподібність на передньозадній рентгенограмі; наближення нижнього полюса епіфіза до лінії Шентона, а при значному ступені зміщення - перетинання з нею; вистояння в порожнину суглоба передньоверхнього квадранта шийки з утворенням шипа; зменшення трохантерно-артикулярної відстані (36,91±1,18) мм у порівнянні зі здоровим суглобом (45,0±5,0) мм; чітка суперпозиція великого й малого вертлюгів на передньозадній рентгенограмі й зникнення вигину від головки до шийки по верхньому контуру.

Ознаки зміщення супроводжують структурні зміни параепіфізарної зони у вигляді витончення кіркового шару проксимального відділу стегнової кістки, підкресленості країв кіркового шару (рамкової структури), збільшення прозорості кісткового малюнку в трикутнику Уорда (нижній трикутник шийки, обмежений дугою Адамса, головкою стегнової кістки і великим вертлюгом), розмитості трабекулярного малюнку з вертикальною направленістю трабекул, розширення і звивистого характеру епіфізарної лінії, появи періостальних кісткових відкладень по медіальному краю шийки у вигляді ділянки більш інтенсивного сигналу, появи місяцеподібного дефекту в задньонижньому відділі параепіфізарної зони. Найбільш виражені порушення структури кісткової тканини відзначені в період від 1 до 3 місяців від появи перших ознак хвороби. При однобічному захворюванні зміни виявлені й в протилежному, клінічно здоровому суглобі.

Проведені біохімічні дослідження дозволили виявити у хворих на ЮЕГСК порушення кальцій-фосфорного й вуглеводного обмінів, а також рівня деяких кальцій-регулюючих гормонів. Про це свідчить зниження вмісту іонізованого кальцію до (0,96±0,09) ммоль/л, тоді як у контрольній групі - (1,29±0,05) ммоль/л, зниження активності лужної фосфатази до (112,5±6,5) нмоль/с.л (у контрольній групі (261,0±1,26) нмоль/с.л), збільшення екскреції кальцію із сечею, гіпоглікемія натще ((4,15±0,09) ммоль/л, тоді як у контрольній групі - (5,52±0,23) ммоль/л), підвищення рівня тироксину ((161,12±10,45) нмоль/л, проти (102,58±6,31) нмоль/л), а також зниження рівня прогестерону і естрадіолу в крові в дівчаток ((0,73±0,20) нмоль/л проти (1,39±0,04) нмоль/л, та (20,18±2,32) пг/мл, проти (47,87±7,07) пг/мл відповідно). Хоча ряд показників і попадає у межі референтних значень норми, але при складанні контрольної групи враховані вік і регіональні особливості наших пацієнтів. Комплекс метаболічних порушень

пов'язаний з функціональними змінами ряду залоз внутрішньої секреції. Виявлені зміни узгоджуються з наявністю подібних конституціональних ознак і підтверджують системний характер захворювання.

На підставі наявної інформації ми виділили ряд основних патогенетичних ланок механізму виникнення й розвитку ЮЕГСК, що дало можливість об'єднати їх у концептуальну модель.

Анатомічні передумови:

Зміни в будові, а також біомеханічні взаємовідносини проксимального відділу стегнової кістки із суміжними елементами кістково-м'язової системи впливають на функцію кульшового суглоба при фізичних навантаженнях;

Особливості просторової орієнтації проксимальної росткової пластинки стегнової кістки.

У нормі існує нахил проксимальної епіфізарної пластинки стосовно напрямку дії сили ваги під кутом близько 28˚ донизу і під кутом близько 10˚ назад (Полозов Ю.Г., 1985). При дії надмірних осьових навантажень або при прямій чи непрямій травмі кульшового суглоба в ділянці шийково-епіфізарного з'єднання виникають тангенційні сили, що діють у задньонижньому напрямку.

Диспластичні зміни в другому суглобі;

Вальгусна деформація гомілок;

Деформації стоп статичного характеру (плоска, плосковальгусна стопа);

Висновок 1. В елементах кістково-м'язової системи, анатомічно зв'язаних із кульшовим суглобом, існують аномалії будови.

Біомеханічні передумови:

При ходьбі й бігу, у кінцевій фазі одноопорного контакту кінцівки, настає фаза заднього поштовху, що відбувається в результаті скорочення групи м'язів гомілки. При цьому на передньоверхній полюс головки здійснюється вплив сил, вектори яких спрямовані в задньонижні відділи. Антеторсія проксимального відділу стегнової кістки нівелює дію таких сил, а напрямок поштовхового зусилля наближається до осі шийки. Під впливом динамічних впливів задньонижня ділянка шийки стегнової кістки піддається компресії.

Дія м'язів, що прикріплюються до проксимального відділу стегнової кістки.

У фронтальній площині зміщення шийки вгору відбувається під дією сил середнього сідничного й клубово-поперекового м'язів, що зміщують вгору дистальний фрагмент стегнової кістки значно більше, ніж сили, що діють у медіальному напрямку.

У сагітальній площині сили середнього сідничного й малого сідничного м'язів, що зміщують стегнову кістку вгору, однакові з такими у фронтальній площині, але сила клубово-поперекового м'яза, що згинає стегнову кістку, діє більше в горизонтальному напрямку. Особливість напрямку сухожилка клубово-поперекового м'яза зпереду назад і зверху вниз через кістковий блок викликає не тільки згинання стегна, але і його зовнішню ротацію. Тому шийка зміщується уперед і ротується навколо поздовжньої осі діафіза стегнової кістки. Клінічно це виражається у вигляді зовнішньоротаційної контрактури й обмеженні внутрішньої ротації стегна в результаті появи кісткового виступу на передньоверхній поверхні шийки, що упирається в передньоверхній край кульшової западини.

Посилююча дія надмірної маси тіла

При антропометричних дослідженнях у групи хворих із ЮЕГСК відзначене достовірне збільшення маси тіла у порівнянні з контрольною групою практично у всіх вікових градаціях.

Висновок 2. Аномалії будови викликають патологічну біомеханічну ситуацію у вигляді порушення рівноваги навантажень системи, що веде до концентрації сил у задньонижніх відділах параепіфізарної зони проксимального відділу стегнової кістки. Надмірна маса тіла виконує посилюючу дію.

Порушення ендокринних регуляторних механізмів кісткоутворення і резорбції

При комплексному обстеженні хворих із ЮЕГСК виявлений ряд загальних конституціональних ознак.

Дослідження показало, що у хворих із ЮЕГСК має місце затримка статевого розвитку. У дівчаток відбувається відставання показників на 6 місяців, у хлопчиків на рік і більше. У 20% дівчаток було порушення менструального циклу у вигляді альгодисменореї, дисфункціональних метаболічних кровотеч.

Загальні ознаки конституціонального розвитку, затримка статевого дозрівання підтверджують думку ряду дослідників про зв'язок захворювання з патологією ендокринної системи.

Біохімічні дослідження дозволили виявити у хворих із ЮЕГСК порушення кальцій-фосфорного й вуглеводного обміну, гормонів щитовидної залози, а також рівня статевих гормонів у дівчаток. Про це свідчить зниження вмісту іонізованого кальцію, зниження активності лужної фосфатази, збільшення екскреції кальцію із сечею, гіпоглікемія натще, підвищення рівня тироксину, а також зниження рівня прогестерону й естрадіолу в крові у дівчаток.

Висновок 3. Комплекс метаболічних порушень пов'язаний з функціональними змінами ряду залоз внутрішньої секреції. Виявлені зміни узгоджуються з наявністю подібних конституціональних ознак і підтверджують системний характер захворювання.

Руйнування епіфізарно-метафізарних зв'язків

Проведено растрове електронно-мікроскопічне дослідження кісткової тканини проксимального відділу стегнової кістки при юнацькому епіфізеолізі на різних стадіях розвитку захворювання з метою виявлення змін, що виникають в ньому. Встановлено, що в параепіфізарній зоні відбуваються виражені структурні зміни у вигляді витончення кіркого шару, зменшення кількості остеонів на одиницю площі, зменшення їхнього діаметра, зменшення обсягу губчастої кістки й остеоїду. Найбільш виражені за частотою й глибиною патологічних проявів

порушення відбуваються в губчастій речовині параепіфізарної зони в терміни від 1 до 3 місяців від початку захворювання.

На підставі проведеного дослідження графічного матеріалу, отриманого при рентгенологічному й МР-томографічному обстеженні пацієнтів із ЮЕГСК, встановлено, що в результаті зміщення головки й шийки стегнової кістки у взаємно протилежних напрямках формується складна багатоплощинна деформація проксимального відділу стегнової кістки. Появі ознак зміщення передує розвиток структурних змін параепіфізарної зони. Найбільш виражені порушення структури кісткової тканини відзначені в період від 1 до 3 місяців від появи перших ознак захворювання.

При проведенні рентгенометричних досліджень із використанням морфологічного кортикального індексу та індексу Сінгха отримано підтвердження, що найбільш виражені структурні зміни в проксимальному відділі стегнової кістки відбуваються в період від 1 до 3 місяців від появи перших клінічних проявів захворювання.

Виявлено значимість структурних змін в проксимальному відділі стегна при ЮЕГСК, що повинні враховуватися при діагностиці і для оцінки швидкості розвитку патологічного процесу. При однобічному захворюванні зміни виявлені як на боці ураження, так і в клінічно здоровому суглобі.



Рис. 1. Загальна схема патогенетичного механізму при ЮЕГСК.

При томографічному дослідженні встановлено, що в дорсальному відділі шийки відбувається руйнування метафізарного відділу, зумовлене остеопоротичними змінами й дією динамічних навантажень при ходьбі. Епіфіз головки стегнової кістки нахиляється на цій ділянці назад і донизу на величину виниклого дефекту. Нахил епіфіза не означає істинного зміщення і може досягати великого ступеня, через що нижній полюс може розташовуватися в міжвертлюговій ямці. У положенні нахилу епіфіз і шийка зростаються. Але в ряді випадків приєднується істинне зміщення, коли при критичному розташуванні росткової зони відбувається її зісковзування.

Висновок 4. При динамічних впливах задньонижня ділянка шийки стегнової кістки піддається компресії, що веде до розвитку реактивних запально-дистрофічних процесів. У сполученні з метаболічними порушеннями, викликаними "збоєм" ендокринних регуляторних механізмів кісткоутворення й резорбції, відбувається зниження міцності епіфізарно-шийкових зв'язків, а в критичний момент - зрив компенсації й початок лістезу.

Вплив факторів зовнішнього середовища

Зазначені раніше анатомічні й біомеханічні фактори при звичайних обставинах можуть ніяк не проявлятися. За певних умов навантаження ведуть до руйнування епіфізарно-метафізарних зв'язків і зриву компенсації, що є пусковим моментом у початку лістезу з подальшим формуванням складної багатоплощинної деформації проксимального відділу стегнової кістки.

Виникненню епіфізеолізу передують: надмірні за тривалістю й інтенсивністю фізичні навантаження (тривала ходьба, біг на великі відстані); різка зміна режиму навантажень; травма.

Висновок 5. Вплив факторів зовнішнього середовища має важливе, але експозитивне (посилююче, ускладнююче) значення.

Обґрунтування нової концепції

На підставі проведеного аналізу побудована загальна схема патогенетичного механізму при юнацькому епіфізеолізі головки стегнової кістки (рис. 1).

Підводячи підсумки вищевикладеного, необхідно виділити біомеханічний "маршрут" моделі: "аномалії будови" - "порушення біомеханічних взаємин" + "порушення ендокринних регуляторних механізмів кісткоутворення і резорбції" = "руйнування епіфізарно-метафізарних зв'язків", що визначає суть захворювання.

Якщо в проксимальному відділі стегнової кістки наявні аномалії розвитку, за певних умов вони призведуть до дискоординації навантаження системи "проксимальний відділ стегнової кістки - головка стегнової кістки".

Якщо в системі "проксимальний відділ стегнової кістки - головка стегнової кістки" має місце порушення рівноваги навантаження, то воно обов'язково приведе до руйнування епіфізарно-метафізарних зв'язків проксимального відділу стегнової кістки.

Якщо в системі "проксимальний відділ стегнової кістки - головка стегнової кістки" відбуваються процеси руйнування, то вони обов'язково призведуть до переходу процесів репарації в патологічну стадію репаративної регенерації з відповідними наслідками.

Якщо аномалія будови й порушення ендокринних регуляторних механізмів кісткоутворення й резорбції діють як першопричинні, то фактори зовнішнього середовища мають тільки експозитивне значення.

Висновки та перспективи подальших розробок

На підставі комплексного вивчення клініко-конституціональних характеристик пацієнтів; рентгенологічно-томографічних особливостей деформації проксимального відділу стегнової кістки; дослідження ультраструктури параепіфізарної зони; визначення функціонального стану ендокринної системи; оцінки показників мінералізації кісткової тканини, метаболізму органічних і неорганічних компонентів сполучної тканини у хворих із ЮЕГСК побудована теоретична модель виникнення й розвитку патологічних змін у проксимальному відділі стегна при юнацькому епіфізеолізі головки стегнової кістки, що дасть можливість одержання позитивного медико-соціального ефекту.

Запропонована концепція виникнення й розвитку юнацького епіфізеолізу головки стегнової кістки сприяє у перспективі переорієнтації уявлень про причини й характер розвитку патологічного процесу, що веде до подальшого послідовного удосконалення діагностичної й лікувальної тактики, а отже - до поліпшення результатів лікування даної категорії хворих.

Список літератури

Зеленецкий И.Б. Современные подходы к лечению диспластического эпифизеолиза головки бедренной кости у детей и подростков /И.Б.Зеленецкий, А.Ю.Глебов, Ю.И.Вольвач //Травма.- 2010.- №2.- С.178-182.

Пулатов А.Р. Хирургическая тактика в лечении юношеского эпифизеолиза головки бедренной кости /А.Р.Пулатов, В.В.Минеев //Гений ортопедии.- 2010.- №3.- С.79-83.

Пулатов А.Р. Ранняя диагностика в лечении юношеского эпифизеолиза головки бедренной кости /А.Р.Пулатов, В.В.Минеев //Вестник Уральской мед. академ. науки.- 2011а.- №4 (37).- С.63-65.

Пулатов А.Р. Результаты хирургического лечения пациентов с тяжелыми нестабильными формами юношеского эпифизеолиза головки бедренной кости /А.Р.Пулатов, В.В.Минеев //Вестник травматол. и ортопедии Урала.- 2011б.- №1-2.- С.97-102.

Соколовский А.М. Юношеский эпифизеолиз головки бедренной кости /А.М-.Соколовский, О.А.Соколовский, Р.К.Гольдман //Мед. новости.- 2006.- №2.- С.45-51.

Azzopardi T. Slipped capital femoral epiphysis in children aged less than 10 years /T.Azzopardi, S.Sharma, G.C.Bennet //J. Pediatr. Orthop. B.- 2010.- Vol.19(1).- P.13-18.

Incidence of slipped capital femoral epiphysis: a population-based study /A.N.Larson, E.M.Yu, L.J.Melton //J. Pediatr. Orthop. B.- 2010.- Vol.19(1).- P.9-12.

Katz D.A. Slipped capital femoral epiphysis: the importance of early diagnosis / D.A.Katz //Pediatr. Ann.- 2006.- Vol.35(2).- P.102-111.

The epidemiology of slipped capital femoral epiphysis: an update /C.L.Lehmann, R.R.Arons, R.T.Loder [et al.] //J. Pediatr. Orthop.- 2006.- Vol.26, №3.- P.286-290.

Шкатула Ю.В.

МЕХАНОГЕНЕЗ ПАТОЛОГИЧЕСКИХ ИЗМЕНЕНИЙ В ПРОКСИМАЛЬНОМ ОТДЕЛЕ БЕДРЕННОЙ КОСТИ ПРИ ЮНОШЕСКОМ ЭПИФИЗЕОЛИЗЕ

Резюме. *Теоретически обоснована модель механизма возникновения и развития патологических изменений в проксимальном отделе бедренной кости при юношеском эпифизеолизе. Предложен биомеханический "маршрут" модели: "аномалии строения" - "нарушение биомеханических взаимоотношений" + "нарушение эндокринных регуляторных механизмов костеобразования и резорбции" = "разрушение эпифизарно-метафизарных связей", который определяет суть заболевания. Новая концепция возникновения и развития заболевания способствует переориентации представлений о причинах и характере развития патологического процесса при ЮЭГБК, что ведет к усовершенствованию диагностической и лечебной тактики и, как следствие, к улучшению результатов лечения данной категории больных.*

Ключевые слова: *юношеский эпифизеолиз головки бедренной кости, этиология, патогенез, эндокринопатии, структурные изменения костной ткани, концептуальная модель.*

Shkatula Yu.V.

MECHANOGENESIS OF PATHOLOGICAL CHANGES IN THE JUVENILE CAPITAL FEMORAL EPIPHYSIS

Summary. *A model of the mechanism of occurrence and development of pathological changes in the proximal femur in the juvenile capital femoral epiphysis has been theoretically substantiated. We proposed biomechanical "route" of the model: "structure anomalies" - "disturbance of biomechanical relations + "disturbance of endocrine regulatory mechanisms of bone formation and resorption" = "destruction of the epiphyseal-metaphyseal relations", which defines the essence of diseases. The new concept of the origin and development of the disease contributes to the reorientation of the causes and nature of the pathological process development in case of juvenile slipped capital femoral epiphysis that leads to improvement of diagnostic and treatment approach, and as a consequence, to improvement of the results of treatment of these patients.*

Key words: *juvenile capital femoral epiphysis, etiology, pathogenesis, endocrine pathologies, structural changes of osseous tissue, conceptual model.*

Рецензент: д.мед.н., професор Гур'єв С.О.

Стаття надійшла до редакції 28.05.2015 р.

Шкатула Юрій Васильович - д.мед.н., професор кафедри загальної хірургії, радіаційної медицини та фтизіатрії Сумського державного університету; *shkatula_yurii@mail.ru