

ФРОЛОВА Т.В.¹,ОХАПКИНА О.В.¹,СОРОКОЛАТ Ю.В.²,КОЛЕУШКО Е.Г.¹¹Харьковский национальный медицинский университет²Харьковская медицинская академия последипломного образования

ЭНДЕМИЧЕСКИЙ ДЕФОРМИРУЮЩИЙ ОСТЕОАРТРОЗ: ЭТИОЛОГИЯ, ДИАГНОСТИКА, ЛЕЧЕНИЕ, ПРОФИЛАКТИКА

Резюме. В работе представлено обобщение исторических, эпидемиологических, этиологических, диагностических, профилактических и терапевтических данных об эндемическом деформирующем остеоартрозе (болезнь Кашина — Бека). Учитывая нарастающую тенденцию к ухудшению современного экологического состояния окружающей среды, доказана необходимость проведения дифференциальной диагностики таких заболеваний, как остеохондропатии, первичный деформирующий остеоартроз, реактивные артриты и хронический подагрический артрит.

Ключевые слова: болезнь Кашина — Бека, этиология, диагностика, профилактика, лечение.

Организмы — концентраты химических элементов...

*Человек распространяет свое влияние
на все химические элементы.*

В.И. Вернадский

Болезнь Кашина — Бека (уровская болезнь) — эндемическое дегенеративное заболевание опорно-двигательного аппарата, в основе которого лежит первичное нарушение энхондрального роста трубчатых костей и процессов окостенения. Развивающиеся затем деформации суставов без признаков воспаления дают основание рассматривать болезнь Кашина — Бека как эндемический деформирующий остеоартроз.

Впервые заболевание было описано у жителей Забайкалья в районе бассейна реки Уров (отсюда и его второе название — уровская болезнь) Н.И. Кашиным (1848), И.М. Юренским (1849) и А.Н. Бек (1906). В очагах эндемии болезнь была констатирована у 32 % населения, а в отдельных поселках — у 46,5 % (Е.В. Бек).

На сегодняшний день эндемическими районами являются восточная часть Читинской области, районы среднего течения реки Зеи Амурской области, Северный Китай, Корея, Киргизия, спорадические случаи встречаются в Приморском крае,

Якутии, Бурятии и северо-западных регионах Украины. В настоящее время с внедрением методов лечения и профилактики распространение болезни Кашина — Бека снизилось до 95,7 на 1000 жителей эндемического очага (Л.Ф. Кравченко).

Этиология заболевания недостаточно выяснена. Существует мнение, что дефицит йода в селендефицитном регионе и связанные с ним явления гипотиреоза являются фактором риска развития болезни Кашина — Бека. Способствуют развитию данной болезни дефицит йода, высокое содержание фосфатов и марганца в воде и пище, низкое содержание кальция и высокое содержание стронция. Наиболее обоснованной представляется геобиохимическая (минеральная) теория, предложенная А.Б. Виноградовым, согласно которой болезнь Кашина — Бека — результат несбалансированного содержания в организме кальция и микроэлементов вследствие недостатка кальция и повышенного содержания железа, стронция, марганца в почве, воде и продуктах питания в тех районах, где распространено заболевание. В костной ткани больных обнаружены дефицит кальция и высокое содержание железа, марганца, цинка и серебра. По данным некоторых авторов, наибольший вклад в дисбаланс макро- и микроэлементов вносят величины фосфа-

тов и марганца. Сотрудники Проблемной научно-исследовательской лаборатории по изучению урвской болезни в Чите установили, что дисбаланс макро- и микроэлементов в эндемических районах вызван главным образом повышенным содержанием фосфатов в почве, воде и местных продуктах питания. При обследовании населения этих районов отмечено повышение уровня неорганического фосфора в сыворотке крови и моче больных болезнью Кашина — Бека. Авторы «фосфатной» гипотезы полагают, что в результате избыточного поступления в организм фосфатов нарушается гормональная регуляция фосфатно-кальциевого обмена и происходит срыв гормонального остеогенеза. Кроме этого, установлено, что в урвских биогеохимических провинциях соотношения Ca/Sr и Ba/Sr более низкие по сравнению с контрольными регионами, где урвская болезнь не встречается. В то же время А.Б. Виноградов, В.В. Ковалевский и В.Г. Хобарьев, изучая почвы в урвском районе, выяснили, что там, где имеются поля известняка (в воде много кальция), среди населения встречаемость данной патологии мала. Все эти наблюдения подтверждают первостепенную роль микроэлементов в нарушении процессов остеогенеза при урвской болезни. По-видимому, избыток или недостаток определенных минеральных солей приводит к дефициту кальция в костной ткани эпифизов и развитию заболевания. Согласно данным Л.Ф. Кравченко, при этом нарушается обмен коллагена и происходит торможение фибринолиза, что способствует нарушению микроциркуляции в метаэпифизарных отделах эпифизов, торможению процессов регенерации соединительнотканых элементов, нарушению процессов остеогенеза и раннему синостозированию с последующим развитием дегенеративных изменений суставных тканей и внутренних органов.

Обсуждается также (особенно китайскими авторами) значение гипоселенизма — недостатка в воде и почве селена. Однако существует мнение, что заболевание связано не только с дефицитом селена, высокой концентрацией органических соединений (особенно фолиевой кислоты) в питьевой воде, но и с тяжелым поражением зерна плесневым грибом *Fusaria Sporotrichilla*. Токсины грибка повреждают хондроциты и увеличивают образование продуктов перекисного окисления липидов (ПОЛ), что повреждает оболочки клеток и приводит к их разрушению, а низкое содержание селена не может защитить хондроциты от повреждения токсинами и продуктами ПОЛ. Кроме этого, хелатным агентом выступает гуминовая кислота. Фолиевая кислота и микотоксины зерна повреждают хондроциты и увеличивают ПОЛ, а низкое содержание селена не может защитить клетки от повреждения этими токсинами и продуктами ПОЛ.

Роль наследственности не доказана, однако Ф.П. Сергиевский установил, что у больных урвской болезнью в 2 раза чаще, чем у здоровых лиц, рождаются больные дети. Ю.А. Домаев, исследовав

461 семью с болезнью Кашина — Бека, доказал высокий процент заболеваемости среди кровных родственников. Автор полагает, что это свидетельствует о наследственном генезе урвской болезни с неполным проявлением генотипа, в реализации которого большая роль принадлежит окружающей среде эндемического района. Предрасполагающим фактором, по данным многих авторов, является рахит, так как гиповитаминоз D ухудшает усвоение кальциевых солей и, таким образом, способствует более раннему и более выраженному развитию урвской болезни. Факторами, благоприятствующими развитию болезни, могут быть также избыточная физическая нагрузка и переохлаждение.

Болезнь Кашина — Бека, или эндемическая остеопатия, поражает преимущественно детей в период роста, чаще всего в возрасте 6—14 лет, когда наблюдается наиболее интенсивный рост скелета. В подростковой группе мальчики страдают в 2 раза чаще девочек. Заболевание никогда не развивается у детей моложе 4 лет, а после 25-летнего возраста выявляется крайне редко.

При болезни Кашина — Бека имеет место генерализованный дегенеративный процесс в костях и суставах со значительным нарушением процессов окостенения. Поражаются главным образом эпифизы и метафизы длинных трубчатых костей. Процесс начинается с дистрофических изменений в зоне предварительного обызвествления метаэпифизарного отдела кости. При нормальном остеогенезе в этой зоне происходит сначала обызвествление, затем рассасывание хряща и замена его костной тканью. При болезни Кашина — Бека нарушаются оба процесса. Происходит разрежение зоны предварительного обызвествления, затем ее утолщение и склерозирование и, наконец, постепенное полное исчезновение. На суставных поверхностях костей появляются множественные углубления, борозды и отверстия, напоминающие сосудистые, вследствие чего вся суставная поверхность кажется изрытой, пористой и деформируется. При этом эрозирование и деструкция не проявляются. Характерны своеобразные углубления суставных впадин в виде колокола или ниши, в которые вклиниваются части эпифиза, а также неравномерное увеличение эпифизов в ширину. Так как все эти изменения локализуются в ростковой зоне трубчатых костей и развиваются в период наибольшего роста скелета, нарушается нормальный рост костей, что обуславливает низкорослость этих больных. Типично замедление роста фаланг (главным образом средней фаланги), что ведет к короткопалости. В более поздней стадии развиваются явления деформирующего артроза, чему способствует значительное изменение конгруэнтности суставных поверхностей. Происходит так называемое разволокнение, отслаивание и деструкция суставного хряща, однако он может остаться и утолщенным. В этих случаях не образуются уплотнения субхондральной кости (остеосклероз), характерные для остеоартроза. Раз-

виваючися при болезні Кашина — Бека обильные остеофиты не только бывают краевыми, но и могут «наплывать» на суставную поверхность, иногда нависая над ней. Значительная дефигурация суставных поверхностей приводит к их смещению и подвывихам, к значительной деформации сустава и ограничению движения в нем. Анкилозов никогда не образуется. Деформации суставов, нарушение статики и неправильное распределение нагрузки способствуют образованию мышечных контрактур. В синовиальной оболочке происходит значительная гиперплазия ворсин с частым их отрывом и образованием (вместе с кусочками некротизированного хряща) свободных внутрисуставных тел («суставные мыши»). Иногда наблюдаются явления реактивного синовита. Происходит деформация замыкательных пластинок тел позвонков с углублениями в них и внедрением выступов межпозвоночных дисков. Однако в отличие от узлов Шморля непрерывность пластинки не нарушена. Высота дисков может быть то увеличенной, то уменьшенной. Возможно формирование изогнутости дисков. По краям позвонков образуются значительные остеофиты и иногда — обызвествление передней продольной связки. Микроскопически в основном веществе хряща обнаруживаются некротические участки — уменьшение количества протеогликанов, демаскировка коллагеновых волокон, распад фибрилл коллагена. В средней зоне можно наблюдать пролиферацию хондроцитов. Перестройка костных структур резко заторможена. В длинных костях наблюдаются линии остановки роста, что указывает на периодические перерывы в росте костей.

Для заболевания характерно хроническое прогрессирующее течение с множественными симметричными поражениями суставов, выраженными деформациями. У детей и подростков заболевание развивается медленно и бессимптомно. Первые проявления заболевания — непостоянные ноющие боли в суставах, мышцах и позвоночнике, скованность, хруст в суставах, парестезии и судороги в пальцах и в икроножных мышцах. Прежде всего поражаются II–IV межфаланговые суставы верхних конечностей, и в некоторых случаях на этом процесс останавливается. Однако чаще наблюдается прогрессирование заболевания с поражением лучезапястных, локтевых и остальных суставов. Поражение суставов множественное и симметричное с постепенным развитием в них утолщений, деформаций, ограничения подвижности и небольшой мышечной атрофии. Часто наблюдается искривление осей конечности и пальцев. Боли в суставах чаще появляются в вечерне-ночное время, имеют ноющий непостоянный характер, могут появляться значительно позже развития деформации. При ущемлении суставной мыши возникает синдром блокады сустава — резкая боль, невозможность движения и быстро проходящее припухание, чаще всего такие эпизоды отмечаются в коленном суставе.

Для диагноза болезни Кашина — Бека весьма существенное значение имеют выраженный эпидемический характер заболевания и характерный вид больного — низкий рост, короткопалость, обусловленные нарушением роста костей, наличие контрактур, выраженный поясничный лордоз, значительная деформация многих суставов, утиная походка. Следует учитывать также начало заболевания в детском или подростковом возрасте, хроническое прогрессирующее течение, развитие деформаций без воспалительного процесса в суставах и характерную рентгенологическую картину.

Различают три степени тяжести заболевания:

— I — умеренное утолщение проксимальных межфаланговых суставов II, III, IV пальцев кистей, боли при нагрузке, небольшое ограничение движений в лучезапястных, локтевых и голеностопных суставах;

— II — множественное поражение суставов с их утолщением, деформацией, хрустом и ограничением движений. Характерны атрофия мышц и мышечные контрактуры, низкий рост (у мужчин $160,2 \pm 0,6$, у женщин $146,0 \pm 0,5$) и короткопалость;

— III — все суставы деформированы и утолщены, движения в них резко ограничены. Низкий рост (у мужчины $160,2 \pm 0,6$, у женщины $144,0 \pm 0,5$), короткая шея, медвежья лапа, genu valgum и genu varum, плоскостопие, гиперлордоз поясничного отдела, утиная походка. У женщин довольно часто наблюдается узкий таз.

Кроме этих изменений, при болезни Кашина — Бека II и III степени тяжести могут наблюдаться нервно-дистрофические нарушения: головные боли, кардиалгии, плохой аппетит, морщинистая кожа, тусклые ногти и волосы. Довольно часто развиваются хронический атрофический ринит, фарингит, отит, бронхит, эмфизема легких, гастрит, энтероколит, вегетососудистая дистония, миокардиодистрофия, деформации зубов и челюстей, неврологические нарушения (астено-невротический синдром, энцефалопатия). По мере прогрессирования заболевания снижаются умственные способности больного. Температура тела у больных обычно нормальная. В анализах крови и мочи не обнаруживаются патологических отклонений. Только в 5–8 % случаев отмечают гипохромную анемию, небольшой лимфоцитоз и нейтропению. Заслуживает внимания то, что при исследовании минерального состава крови отмечается повышение уровня общего кальция и снижение фосфора, тогда как в моче эти изменения абсолютно противоположны.

При болезни Кашина — Бека патологические признаки на рентгенограмме могут быть более выраженными, чем изменения суставов при осмотре. Раньше всего наступают обычно симметричные изменения в костях кистей. Согласно данным Д.Г. Рохлина и Ф.П. Сергиевского, наиболее ранние признаки болезни определяются в метаэпифизарных зонах, где происходит рост костей в дли-

ну. Сначала появляются разрежение зоны предварительного обызвествления метафиза, его нечеткость и неравномерное утолщение. Зона выглядит как склерозированное полулуние. В дальнейшем эта зона исчезает, в метафизе образуется глубокое вдавление (ниша), куда погружается эпифиз. При этом в эпифизе может образоваться выступ, входящий в нишу метафиза. Затем наступает утолщение метафиза и преждевременное костное сращение метафиза и эпифиза. На суставной поверхности эпифиза наблюдаются поверхностная деструкция с вдавлением, асептические некрозы с последующим утолщением эпифиза и развитием явлений деформирующего артроза. Однако суставная щель может быть расширена за счет образования ниши и утолщения хряща. В хряще могут формироваться островки окостенения, что иногда создает частичный двойной контур суставной поверхности. В позвоночнике образуются множественные хрящевые узлы (грыжи Шморля) и бутылкообразная деформация тел позвонков, а также видны признаки деформирующего спондилеза.

Дифференциальный диагноз проводят с первичным деформирующим остеоартрозом. Следует отметить, что последний развивается в среднем и пожилом возрасте. При первичном деформирующем остеоартрозе отсутствуют такие характерные признаки урвской болезни, как низкорослость, короткопалость, мышечные контрактуры, а на рентгенограмме не определяются соответствующие болезни Кашина — Бека изменения структуры костной ткани (кистозная перестройка и широкие трабекулы).

Дифференциальный диагноз проводят и с остеохондропатиями, которые также развиваются в детском возрасте и протекают без воспалительных явлений. Однако необходимо учитывать, что при остеохондропатиях отсутствуют множественные симметричные поражения суставов и резко выраженные деформации, а также костный некроз с образованием секвестра, без сужения суставных щелей и без костных разрастаний при проведении рентгенографии.

Дифференцируя хронический подагрический артрит с болезнью Кашина — Бека, следует отметить следующие отличия как в клинической картине (локализация главным образом в суставах стоп, острые приступы, наличие тофи, повышенное содержание мочевой кислоты в крови), так и в рентгенологических данных (наличие округлых костных дефектов в месте отложения мочекислых солей).

Дифференциальная диагностика с инфекционными артритам не представляет затруднений ввиду отсутствия при болезни Кашина — Бека любых признаков воспалительного процесса в суставах.

Поскольку изменения в метаэпифизарных отделах встречаются при всех заболеваниях, вызывающих торможение роста в длину, то болезнь Кашина — Бека необходимо дифференцировать и с этими патологическими процессами. При этом сле-

дует учитывать, что, например, рахит развивается у детей первого года жизни, а к 4–5-летнему возрасту остаются только его последствия, т.е. тогда, когда обычно появляется урвская болезнь. «Ниши» при рахите развиваются в трубчатых костях конечностей, тогда как при урвской болезни — прежде всего в костях кистей. При эндокринных нарушениях, связанных с торможением процесса роста, «ниши» на рентгенограмме не так глубоки, как при болезни Кашина — Бека, кроме того, наблюдаются и другие эндокринные расстройства. При хондродистрофии, которая также развивается в детском возрасте и имеет много общих симптомов с урвской болезнью (низкий рост, укорочение трубчатых костей, деформация эпифизов и метафизов с их преждевременным сращением, гиперлордоз, утиная походка), чаще поражаются крупные суставы: тазобедренные, коленные и плечевые, редко — суставы кистей и стоп. Кроме того, хондродистрофия обычно дебютирует уже у новорожденных, тогда как болезнь Кашина — Бека — после 4–5 лет жизни ребенка. Для хондродистрофии характерны такие симптомы, как укорочение основания черепа и западение переносицы, которые отсутствуют при урвской болезни.

При акромегалии также наблюдаются утолщение эпифизов и хрящей, уплощение и выступы на суставных поверхностях, рост костей в толщину. Однако наряду с этим выявляются характерные симптомы: утолщение мягких тканей и изменение черепа (гиперостоз свода, выступание надбровных дуг, увеличение турецкого седла на рентгенограмме), что и следует принимать во внимание при проведении дифференциального диагноза.

Лечение болезни Кашина — Бека направлено на улучшение функции суставов, повышение трудоспособности, уменьшение болей и мышечных контрактур. Прогрессирование болезни прекращается при восстановлении уровня селена в организме, но изменения костной ткани, сформировавшиеся ранее, остаются. При своевременной и регулярной терапии в ранней стадии болезни у 30 % больных (Л.Ф. Кравченко и соавт.) можно добиться обратимости процесса, а в поздние — уменьшения болей, улучшения подвижности суставов и замедления прогрессирования заболевания. Положительные результаты достигаются при назначении препаратов кальция, фосфора, селена, витаминов С, В₁, В₁₂ и биологических стимуляторов (алоэ, стекловидное тело, АТФ, ФиБС и др.) в сочетании с методами физиобальнеотерапии, лечебной гимнастикой и массажем. Весьма эффективно действие радоновых ванн (3–6 курсов) в сочетании с парафиновыми и грязевыми аппликациями на суставы. Применяются также рапные ванны, диатермия, ультразвук и УВЧ на суставы. Лечение радоновыми ваннами позволяет добиться улучшения, по данным Ф.П. Сергиевского, у 80 % больных. После 2–3 курсов радоновых ванн (18–30 процедур с температурой воды 36–40 °С) Л.Ф. Кравченко наблюдал не

только уменьшение, но и исчезновение «ниш» на рентгенограмме. В поздней стадии болезни при выраженных необратимых изменениях суставов рекомендуют ортопедохирургическое лечение для устранения контрактур и восстановления движения, а при повторных блокадах сустава — удаление суставных «ниш». Ввиду отсутствия выраженного болевого синдрома, редких и быстро проходящих воспалительных проявлений в суставах в назначении обезболивающих и противовоспалительных препаратов эти больные обычно не нуждаются.

Профилактика болезни Кашина — Бека заключается в устранении недостатка кальция и селена в

воде и почве эндемических районов, где проводится минерализация почвы, создаются специальные животноводческие совхозы с минеральной подкормкой животных, снабжение населения привозными продуктами и водой из артезианских колодцев. Дети, подростки, беременные и кормящие женщины 2 раза в год получают препараты кальция и витамины. В эндемических районах, как правило, проводится усиленное врачебное наблюдение за физическим развитием детского населения. В целях профилактики прогрессирования и хронизации болезни больным рекомендуют по возможности переселение из эндемического района.

Список литературы

1. Авцын А.П., Жаворонков А.А., Риш М.А., Строчкова Л.С. Микроэлементозы человека. — М.: Медицина, 1991. — С. 126-144.
2. Бек Е.В. К вопросу об osteoarthritis deformans endemica в Забайкальской области: Дис. д-ра мед. наук // Общее дело. — Новосибирск: Сибирский хронограф, 1996. — С. 103-171.
3. Актуальные вопросы биоэкологии и функциональной экобезопасности / В. Макац, М. Курик, С. Макац [и др.]. — Винница: Пед. университет, 2006. — 360 с.
4. Василенко И.Я. Медицинские проблемы техногенного загрязнения окружающей среды / И.Я. Василенко, О.И. Василенко // Гигиена и санитария. — 2006. — № 1. — С. 22-25.
5. Foster L.H., Sumar S. Selenium in health and disease: a review // Crit. Rev. Food Sci Nutr. — 1997 Apr. — 37, 3. — P. 211-228.
6. Goyer R.A. Toxic and essential metal interactions // Annu Rev. Nutr. — 1997. — 17. — 37-50
7. Haider S.S., Abdel-Gayoum A.A., el-Fakhri M., Ghwarsha K.M. Effect of selenium on vanadium toxicity in different regions of rat brain // Hum. Exp. Toxicol. — 1998 Jan. — 17, 1. — 0960-3271.
8. Громова О.А., Гоголева И.В. Селен. Итоги и перспективы применения в педиатрии // Практика педиатра. — 2009. — № 3. — С. 6-9.
9. Тутельян В.А., Княжев В.А., Голубкина Н.А., Кушпинский Н.Е., Хотимченко С.А., Соколов Я.А. Селен в организме человека: метаболизм, антиоксидантные свойства, роль в канцерогенезе. — М.: Москва, 2002. — 168 с.
10. Голубкина Н.А., Скальный А.В., Соколов Я.А. и др. Селен в медицине и экологии. — М.: Москва, 2002. — 213 с.
11. Руководство по детской артрологии / Под ред. М.Я. Студеникина и А.А. Яковлевой. — Л., 1987. — 287 с.
12. Pasteels J.L., Liu F.D., Hinsenhamp M. et al. Histology of Kashin — Beck lesions // Int. Orthop. — 2001. — 25. — 151-153.
13. Wang S.J., Guo X., Zuo H. et al. Chondrocyte apoptosis and the expression of Bcl-2, Bax, Fas and Inos in articular cartilage in Kashin-Beck disease // Di Yi, Jun Yi, Da Xue, Xue Bao. — 2005. — 25. — 643-646.
14. Поляков А.Я. Оценка морфофункциональных показателей здоровья детского населения на территориях с разным уровнем техногенного загрязнения окружающей среды / А.Я. Поляков, К.П. Петруничева // Гигиена и санитария. — 2007. — № 3. — С. 9-10.
15. Moreno-Reyes R., Mathieu F., Boelaert M. et al. Selenium and iodine supplementation of rural Tibetan children affected by Kashin-Beck osteoarthropathy // Am. J. Clin. Nutr. — 2003. — 78. — 137-144.
16. Zhang W.H., Neve J., Xu J.P. et al. Selenium, iodine, and fungal contamination in Yulin District (People's Republic of China) endemic for Kashin — Beck disease // Int. Orthop. — 2001. — 25. — 188-190.
17. Yang C., Niu C., Bodo M. et al. Fulvic acid supplementation and selenium deficiency disturb the structural integrity of mouse skeletal tissue. An animal model to study the molecular effects of Kashin — Beck disease // Biochem. J. — 1993. — 289. — 829-835.
18. Скальный А.В. Биоэлементы в медицине / А.В. Скальный, И.Ф. Рудаков. — М.: Издательский дом «ОНИКС 21 век», Мир, 2004. — 272 с.
19. Air pollution by ozone in Europe summer 2007. Preliminary results, period April — September 2007 (last update 6.12.2007, based on data received before 4.12.2007) EEA/ETC-ACC (the European Environment Agency's European Topic Centre on Air and Climate Change).
20. Disorders of Mineral Metabolism / F.R. Bringhurst, M.B. Demay, H.M. Kronenberg [et al.] // Williams Textbook of Endocrinology. — 11th ed. — St. Louis, Mo: WB Saunders, 2008. — P. 27.
21. Ellman Michael H. Chondrocalcinosis and hypomagnesemia / H. Ellman Michael // N. Engl. J. Med. — 2009. — Vol. 360 (1). — P. 71.
22. Mello-da-Silva C.A. Environmental chemical hazards and child health / C.A. Mello-da-Silva, L. Fruchtagarten // J. Pediatr. — 2005. — № 81. — P. 205-211.
23. Malaisse F., Mathieu F. Big Bone Disease. A multidisciplinary approach of KBD in Tibet Autonomous Region (P.R. China). — Les Presses Agronomiques de Gembloux, ASBL (Belgium), 2008. — 15. — 70-78.
24. Mathieu F., Begaux F., Lan Z.Y., Suetens C., Hinsenkamp M. Clinical manifestations of Kashin — Beck disease in Nyemo Valley, Tibet // Int. Orthop. — 1997. — 21. — 151-156. doi: 10.1007/s002640050139.
25. Cao J., Li S., Shi Z., Yue Y., Sun J., Chen J., Fu Q., Hughes C.E., Caterson B. Articular cartilage metabolism in patients with Kashin — Beck Disease: an endemic osteoarthropathy in China // Osteoarthr. Cartilage. — 2008. — 16. — 680-688. doi: 10.1016/j.joca.2007.09.002.
26. Pasteels J.L., Liu F.D., Hinsenkamp M., Rooze M., Mathieu F., Perlmutter N. Histology of Kashin — Beck lesions // Int. Orthop. — 2001. — 25. — 151-153. doi: 10.1007/s002640000190.
27. Suetens C., Moreno-Reyes R., Chasseur C., Mathieu F., Begaux F., Haubridge E., Durand M.C., Neve J., Vanderpas J. Epidemiological support for a multifactorial aetiology of Kashin — Beck disease in Tibet // Int. Orthop. — 2001. — 25. — 180-187. doi: 10.1007/s002640100247.
28. Mathieu F., Begaux F., Suetens C., Maertelaer V., Hinsenkamp M. Anthropometry and clinical features of Kashin — Beck disease in Central Tibet // Int. Orthop. — 2001. — 25. — 138-141. doi: 10.1007/s002640000192.
29. Xiong G. Diagnostic, clinical and radiological characteristics of Kashin Beck disease in Shaanxi Province, PR China // Int. Orthop. — 2001. — 25. — 147-150. doi: 10.1007/s002640100248.
30. Mathieu F., Suetens C., Begaux F., Maertelaer V., Hinsenkamp M. Effects of physical therapy on patients with

Kashin — Beck disease in Tibet // *Int. Orthop.* — 2001. — 25. — 191-193. doi: 10.1007/s002640000206.

31. Hinsenkamp M., Ryppens F., Begaux F., Mathieu F., Maertelaer V., Lepeire M., Haubruge E., Chasseur C., Stal- lenberg B. The anatomical distribution of radiological abnormalities in Kashin Beck disease in Tibet // *Int. Orthop.* — 2001. — 25 (3). — 142-147. doi: 10.1007/s002640100236.

32. Liu F.D., Wang Z.L., Hinsenkamp M. Osteotomy at the knee for advanced cases of Kashin — Beck disease // *Int. Orthop.* — 1998. — 22. — 87-91. doi: 10.1007/s002640050215.

33. Hinsenkamp M., Mathieu F., Claus W., Collard J.F., Maertelaer V. Effects of physical environment on the evolution of Kashin — Beck disease in Tibet // *Int. Orthop.* — 2009. — 33. — 1085-1088. doi: 10.1007/s00264-009-0738-9.

34. Mercier L.R. The forearm, wrist, and hand / L.R. Mercier // *Practical Orthopedics.* — 6th ed. — Philadelphia, Pa: Mosby Elsevier, 2008. — P. 7.

35. Stevens A. *Histologia humana* / A. Stevens. — Elsevier Espana, 2006. — 464 p. ISBN-13: 978-84-8174-882-6, ISBN-10: 84-8174-882-X.

36. Windt A., Takken T., Helders P.J.M., Engelbert R.H.H. Is grip strength a predictor for total muscle strength in healthy

children, adolescents and young adults? // *Eur. J. Ped.* — 2010. — 169 (3). — 281-287. doi: 10.1007/s00431-009-1010-4.

37. Brouwer R.W., van Raaij T.M., Jakma T.T., Verhaagen A.P., Verhaar J.A.N., Bierma-Zeinstra S.M.A. Braces and orthoses for treating osteoarthritis of the knee // *Cochrane Database Syst Rev.* — 2005. — 1. — CD004020.

38. Hernández-Molina G., Reichenbach S., Zhang B., Lavalley M., Felson D.T. Effect of therapeutic exercise for hip osteoarthritis pain: results of a meta-analysis // *Arthritis Rheum.* — 2008. — 59. — 1221-1228. doi: 10.1002/art.24010.

39. Brouwer R.W., Raaij van T.M., Bierma-Zeinstra S.M.A., Verhaagen A.P., Jakma T.T., Verhaar J.A.N. Osteotomy for treating knee osteoarthritis // *Cochrane Database Syst. Rev.* — 2009. — 3. — CD0040199.

40. Wigle D.T. Environmental hazards: evidence for effects on child health / D.T. Wigle, T.E. Arbuckle, M. Walker [et al.] // *J. Toxicol. Environ. Health B. Crit. Rev.* — 2007. — Vol. 10, № 1-2. — P. 3-39.

Получено 28.08.12 ■

Фролова Т.В.¹, Охалкіна О.В.¹, Сороколат Ю.В.², Колеушко К.Г.¹

¹Харківський національний медичний університет

²Харківська медична академія післядипломної освіти

Ендемічний деформуючий остеоартроз: етіологія, діагностика, лікування, профілактика

Резюме. У роботі подано узагальнення історичних, епідеміологічних, етіологічних, діагностичних, профілактичних та терапевтичних даних щодо ендемічного деформуючого остеоартрозу (захворювання Кашина — Бека). Ураховуючи зростаючу тенденцію до погіршення сучасного екологічного стану довкілля, доведена необхідність проведення диференціальної діагностики таких захворювань, як остеохондропатії, первинний деформуючий остеоартроз, реактивні артрити та хронічний подагричний артрит.

Ключові слова: захворювання Кашина — Бека, етіологія, діагностика, профілактика, лікування.

Frolova T.V.¹, Okhapkina O.V.¹, Sorokolat Yu.V.², Koleushko Ye.G.¹

¹Kharkiv National Medical University

²Kharkiv Medical Academy of Postgraduate Education, Kharkiv, Ukraine

Osteoarthritis Deformans Endemica: Etiology, Diagnosis, Treatment, Prevention

Summary. The paper deals with generalization of historical, epidemiological, etiologic, diagnostic, preventive and therapeutic data of osteoarthritis deformans endemica (Kashin — Beck disease). Taking into account the growing trend of deterioration of the current ecological state of the environment, we have proved the need for differential diagnosis of diseases such as osteochondropathy, primary osteoarthritis deformans, reactive arthritis and chronic gouty arthritis.

Key words: Kashin — Beck disease, etiology, diagnosis, treatment, prevention.