

за розробленим рівнянням, у яке було підставлено перемінні показники об'єму (V) та відповідні коефіцієнти.

• При максимальному згинанні в результаті розрахунку ми отримали такі дані:

– при 2 мл об'єму $P = -65,57 + 45,81 \times 2 - 4,69 \times 22 = -9,36 + 39,06 \times 2 + 0,06 \times 22 = 76,29$ мм рт. ст.;

– при 3 мл об'єму $P = -65,57 + 45,81 \times 3 - 4,69 \times 32 = -9,36 + 39,06 \times 3 + 0,06 \times 32 = 138,04$ мм рт. ст.;

– при 5 мл об'єму $P = -65,57 + 45,81 \times 5 - 4,69 \times 52 = -9,36 + 39,06 \times 5 + 0,06 \times 52 = 233,67$ мм рт. ст.

• При максимальному розгинанні (розрахунки показників виконані аналогічним чином):

– при 2 мл об'єму $P = 95,7$ мм рт. ст.;

– при 3 мл об'єму $P = 141,18$ мм рт. ст.;

– при 5 мл об'єму $P = 249,12$ мм рт. ст.

• При максимальному відведенні:

– при 2 мл об'єму $P = 100,27$ мм рт. ст.;

– при 3 мл об'єму $P = 140,04$ мм рт. ст.;

– при 5 мл об'єму $P = 241,42$ мм рт. ст.

• При максимальному приведенні:

– при 2 мл об'єму $P = 87,86$ мм рт. ст.;

– при 3 мл об'єму $P = 132,43$ мм рт. ст.;

– при 5 мл об'єму $P = 224,57$ мм рт. ст.

• При нейтральному положенні (де рівняння регресії простіше):

– при 2 мл об'єму $P = 65,57 + 45,81 \times 2 - 4,69 \times 22 = 76,29$ мм рт. ст.;

– при 3 мл об'єму $P = 29,65$ мм рт. ст.;

– при 5 мл об'єму $P = 46,23$ мм рт. ст.

Порівняння показників, розрахованих за розробленим рівнянням регресії, з середніми показниками внутрішньосуглобового тиску, які були отримані при фактичних вимірюваннях тиску, показало їх повну рівність при всіх положеннях кисті та застосованих об'ємах рідини. Це свідчить, що рівняння регресії було вибрано

правильно. Слід відзначити, що зазначене рівняння враховує не тільки зв'язок основних факторів, а й вплив їх взаємодії.

Регресійний аналіз показав тісний позитивний вірогідний зв'язок між внутрішньосуглобовим тиском, об'ємом рідини в променезапястковому суглобі та просторовим положенням кисті. Рівняння множинної регресії, запропоноване нами, дозволяє передбачити зміни тиску в суглобі залежно від змін об'єму внутрішньосуглобової рідини та просторових положень кисті в нормальних умовах.

Висновки

1. Між показниками внутрішньосуглобового тиску, об'єму рідини в порожнині суглоба та просторовою орієнтацією кисті існує щільний позитивний вірогідний зв'язок.

2. Визначене нами рівняння регресії дозволяє розрахувати зміни внутрішньосуглобового тиску залежно від змін об'єму рідини в променезапястковому суглобі та просторових положень кисті в нормі.

Література

1. Большая медицинская энциклопедия: у 36 т. / Глав. ред. акад. Б. В. Петровский. — Т. 13 : Лучезапястный сустав. — М. : Сов. энцикл. — 1980. — С. 311–314.
2. Гланц С. Медико-биологическая статистика / С. Гланц ; [пер. с англ.] — М. : Практика, 1998. — 459 с.
3. Капанджи А. И. Верхняя конечность. Физиология суставов / А. И. Капанджи. — 6-е изд. — М. : ЭКСМО, 2009. — С. 156–174.
4. Климовицкий В. Г. Применение математической статистики в медико-биологических исследованиях / Климовицкий В. Г., Колодяжный А. В., Вертило Н. А. — Донецк : Донеччина, 2004. — 216 с.

УДК 616.757.7-007.681-092

МОРФОЛОГІЧНІ ЗМІНИ ДОЛОННОГО АПОНЕВРОЗУ ПРІ КОНТРАКТУРІ ДЮПЮІТРЕНА

С. С. Страфун¹, А. Т. Бруско¹, О. О. Уровський²

¹ДУ "Інститут травматології та ортопедії АМН України", м. Київ

²Ужгородська обласна лікарня, Україна

MORPHOLOGIC CHANGES OF PALMAR APONEUROSIS IN DUPUITREN'S CONTRACTURE

S. S. Strafun, A. T. Brusko, O. O. Urovskiy

Pathological changes of palmar aponeurosis were studied in 91 patients (76 males and 15 females aged from 21 to 73) operated on for Dupuytren's disease (altogether 107 biopsy samples, among them 27 hands with the first degree contracture, 52 ones with the second degree, 25 ones with the third degree and 3 ones with the fourth degree contracture). Based on morphological data it was concluded that

Dupuytren's contracture is a primary chronic inflammatory in phase proceeding disease of the connective tissue of the palmar aponeurosis: focal mononuclear cell infiltration mainly of macrophages and lymphocytes (first phase), focal proliferation of fibroblastic cell elements with the formation of thick connective tissue nodes (the second phase) and degenerative and necrotic degeneration with fibrous tissue sclerosis of the palmar aponeurosis and resulting in flexion contracture of fingers (third phase).

Key word: Dupuytren's contracture, palmar aponeurosis, primary chronic inflammatory disease.

МОРФОЛОГИЧЕСКИЕ ИЗМЕНЕНИЯ ЛАДОННОГО АПОНЕВРОЗА ПРИ КОНТРАКТУРЕ ДЮПЮИТРЕНА

С. С. Страфун, А. Т. Бруско, А. А. Уровский

Изучены патоморфологические изменения ладонного апоневроза у 91 больного (76 мужчин и 15 женщин в возрасте от 21 до 73 лет), оперированных по поводу болезни Дюпюитрена (всего 107 биоптатов, в том числе с контрактурой I степени — 27, II — 52, III — 25 и IV — 3 кисти). На основании морфологических данных сделан вывод, что контрактура Дюпюитрена — это первично хроническое воспалительное фазно протекающее заболевание соединительной ткани ладонного апоневроза: очаговая мононуклеарная клеточная инфильтрация преимущественно из макрофагов и лимфоцитов (I фаза); очаговая пролиферация фибробластических клеточных элементов с формированием плотных соединительнотканых узлов (II фаза) и дегенеративно-некротическое перерождение со склерозированием образовавшейся фиброзной ткани ладонного апоневроза и исходом в сгибательную контрактуру пальцев кисти (III фаза).

Ключевые слова: контрактура Дюпюитрена, ладонный апоневроз, первично хроническое воспалительное заболевание.

Вступ

Контрактура Дюпюитрена, за прізвищем французького ортопеда, який уперше описав цю патологію [15], до цього часу залишається невирішеною ортопедичною проблемою [1, 2, 6]. У результаті огляду 6632 постраждалих та ліквідаторів наслідків Чорнобильської аварії (4652 жінки та 1980 чоловіків віком від 45 до 75 років) цю патологію виявлено у 6,4% обстежених, а ураження долонного апоневрозу на *правій кисті* дорівнює 64,0%, у тому числі: з *I ступенем* — 46,2%, *II* — 36,8% та *III* — 17,0% пацієнтів; дослідження наявності інших змін у цих хворих показало відсутність кореляційного зв'язку між ними і ступенем виразності контрактури [3].

Етіологія та патогенез згинальної контрактури пальців кисті до цього часу невідомі [1, 2, 8, 12]. Дані комплексного дослідження свідчать, що провідним фактором у дегенеративному переродженні та склерозуванні долонного апоневрозу є прогресуюче погіршення периферичного кровопостачання [4]. У той же час, *морфологічні аспекти* виникнення та розвитку згинальних контрактур пальців кисті до цього часу залишаються не повністю визначеними. Достатньо широке поширення цієї патології й те, що формування згинальних контрактур пальців кисті призводить до виразних розладів функції кисті, обмеження функціональних можливостей людини та супроводжується косметичними порушеннями, вимагають проведення нових досліджень.

Мета дослідження — визначити патоморфогенез згинальної контрактури пальців кисті.

Матеріали і методи

Патоморфологічні зміни в долонному апоневрозі при хворобі Дюпюитрена нами вивчені у 91 пацієнта,

у яких під час хірургічного втручання отримано біоптати з ураженого апоневрозу долонної поверхні кистей. Чоловіків було 76, жінок — 15, віком від 21 до 73 років.

Ураження *правой кисті* спостерігали у 65 чоловіків та 13 жінок.

Усього *гістоморфологічно* досліджено 107 біоптатів, узятих у хворих на контрактуру Дюпюитрена: із *I ступенем* деформації — 27, *II* — 52, *III* — 25 та *IV* ступенем — 3 кисті).

Для хірургічного лікування найбільша кількість хворих зверталась у перші чотири роки захворювання. Біоптати розтинали на повздовжні та поперечні шматочки, фіксували в 10% розчині формаліну та після зневоднення й знежирювання в ацетонах та спиртах наростаючої міцності заливали в целоїдин. Отримували тонкі гістологічні зрізи, які забарвлювали гематоксиліном та еозином, а також пікрофуксином за ван Гізоном.

Результати та їх обговорення

Під час хірургічного втручання у хворих з приводу згинальної контрактури пальців кисті макроскопічно долонний апоневроз мав вигляд зморщеного у фронтальній площині білястого кольору склерозованого фіброзного тяжа. При пальпації його поверхні визначали нерівномірної щільності та розміру вузли. У хворих із *II ступенем* згинальної контрактури пальців кисті між пластинчастими й зв'язковими тканинними структурами долонного апоневрозу та сухожиллями власних м'язів кисті з'являлися сполучнотканинні спайки, що також обмежувало розгинання пальців кисті та сприяло прогресуванню контрактури. Виразність макроскопічних та пальпаторних проявів ураження долонного апоневрозу залежала від ступеня контрактури.

Патоморфологічне дослідження біоптатів долонного апоневрозу

Дані патоморфологічного дослідження біоптатів долонного апоневрозу свідчать, що у хворих *I* та *II* ступеня згинальної контрактури пальців кисті на фоні майже нормальної тканинної структури долонного апоневрозу виявляли осередки інфільтрації мононуклеарних клітин, переважно макрофагів та лімфоцитів, а також інших клітин сполучнотканинного походження та різного ступеня зрілості, які містили інтенсивно забарвлені округлі ядра (рис. 1).

Стінки судин у зоні інфільтрації значно потовщувались за рахунок проліферації ендотеліоцитів, гладких міоцитів та периваскулярних клітин, що призводило до ущільнення стінки та звуження або повної облітерації просвіту судин. Наслідком патологічних змін з боку судин були розлади кровопостачання, які проявлялися набряком та погіршенням трофіки долонного апоневрозу, нерівномірним забарвленням пучків колагенових волокон та розвитком дегенеративно-некротичних процесів.

Пучки колагенових волокон навколо осередків клітинної інфільтрації втрачали повздовжнє направлення, піддавалися розволокненню, окремі колагенові волокна набували виразної хвилястості та дезорганізації. Осередки клітинної інфільтрації у хворих із *II* ступенем деформації кисті навколо судин долонного апоневрозу дещо збільшувались за розміром та кількістю (рис. 2).

У долонному апоневрозі на фоні поширення осередків клітинної інфільтрації та розладів кровопостачання виникали осередки проліферації фібробластичних клітинних елементів та формування невпорядкованих пучків колагенових волокон, які складають морфологічну основу вузлів, що визначаються клінічно при пальпації долонного апоневрозу. Пучки колагенових волокон у вузлах мали радіальну, аркову, циркулярну або, частіше, змішану архітектуру.

Стінки судин долонного апоневрозу в осередках інфільтрації значно потовщувались за рахунок проліферації периваскулярних клітин, клітин стінки судин (міоцитів) та периваскулярної клітинної інфільтрації (рис. 3). У результаті цих інфільтративних та проліферативних процесів прогресували дегенеративно-некротичні зміни з боку долонного апоневрозу.

Осередки проліферації фібробластів призводили до формування, як правило, поза межами ділянок клітинної інфільтрації долонного апоневрозу, типових фібробластичних вузлів та відбувалося поступове заміщення звичайної, характерної для цього анатомічного утворення тканинної будови, вузлуватим розростанням фіброзна сполучної тканини, яка відрізнялась потовщеними колагеновими волокнами та виразним поліморфізмом фібробластів (рис. 4).

З часом у раніше сформованих осередках проліферації фібробластів (*II* та *III* ступеня згинальної контрактури пальців кисті) відмічали посилення дегенеративно-некротичних процесів, які характеризувались зменшенням та нерівномірною інтенсивністю забарвлення ядер фібробластів та міжклітинної речовини, поширенням у долонному апоневрозі ділянок, що не містять клітинних елементів (рис. 5).

У фібробластичних вузлах та поза їх межами прогресувало ущільнення сформованої грубоволокнистої фіброзна тканини. Навколо осередків проліферації фібробластів зберігалися нерівномірні за товщиною прошарки клітинної інфільтрації. Місцями, переважно між та в самих осередках проліферації фібробластів та клітинної інфільтрації, на фоні прогресування дегенеративно-дистрофічних та некротичних процесів спостерігали розшарування пучків колагенових волокон долонного апоневрозу, яке призводило до виникнення щілин.

У хворих із *III* та *IV* ступенем згинальної контрактури пальців кисті в долонному апоневрозі виявляли однотипні

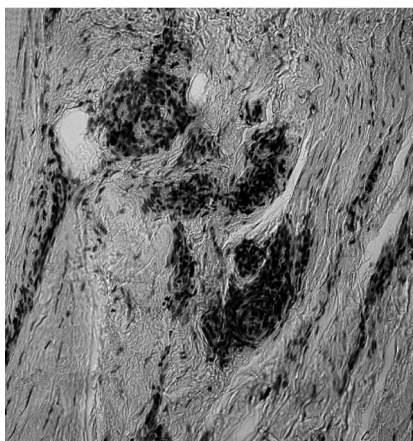


Рис. 1. Гістологічний зріз долонного апоневрозу — осередки інфільтрації мононуклеарних клітин, порушення структури та явища набряку (згинальна контрактура пальців кисті *I* ступеня). Гематоксилін-еозин. ×20

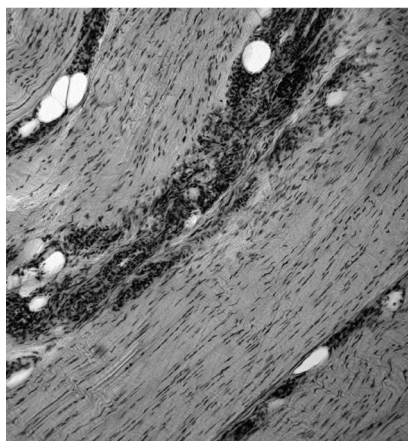


Рис. 2. Гістологічний зріз долонного апоневрозу — поширення осередків інфільтрації мононуклеарних клітин між пучками колагенових волокон, явища набряку, дистрофії, некрозу та дезорганізації колагенових волокон (згинальна контрактура пальців кисті *II* ступеня). Гематоксилін-еозин. ×20

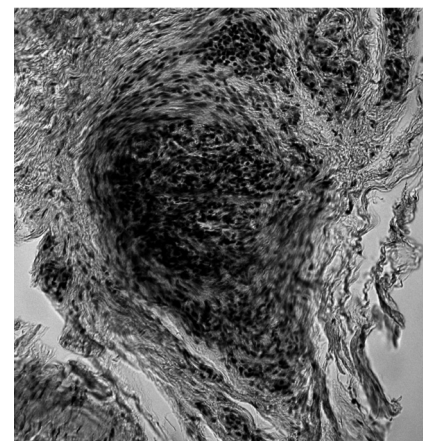


Рис. 3. Гістологічний зріз долонного апоневрозу — облітерація просвіту судин унаслідок клітинних інфільтративних та проліферативних процесів (згинальна контрактура пальців кисті *II* ступеня). Гематоксилін-еозин. ×20

патоморфологічні зміни: фіброзні сполучнотканинні пучки та колагенові волокна як у вузлах, так і в ділянках “старого” долонного апоневрозу втрачали структурну організацію й зморщувались. Формувався склерозований сполучнотканинний блок, до складу якого входили не тільки долонний апоневроз, а й залучалися інші тканинні структури долоні, як перетинки, зв’язки, шкіра та сухожилля власних м’язів кисті. Дегенеративно-дистрофічні та некротичні процеси на фоні загального ущільнення та склерозу фіброзної тканини долонного апоневрозу супроводжувались поширенням ділянок дезорганізації та деструкції (рис. 6).

При III та IV ступені згинальної контрактури пальців кисті в долонному апоневрозі відмічали прогресування

патологічних змін і з боку судин. Стінки судин були різко потовщеними, просвіт їх звужений та значна частина із них на окремих ділянках долонного апоневрозу була облітерована (рис. 7).

Осередки інфільтрації долонного апоневрозу зберігались, однак розміри та інтенсивність їх не збільшувались, особливо на ділянках із виразними проявами дегенеративно-дистрофічних та некротичних процесів, які, у решті-решт, призводили до повного склеротичного переродження долонного апоневрозу (рис. 8).

Виразні патологічні зміни в долонному апоневрозі у хворих III та IV ступеня згинальної контрактури пальців кисті охоплювали також і м’язи кисті.

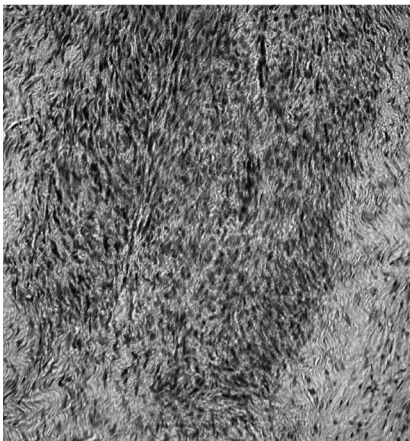


Рис. 4. Гістологічний зріз долонного апоневрозу — формування типового фібробластичного вузла в результаті проліферації фібробластичних клітин (згинальна контрактура пальців кисті II ступеня). Гематоксилін-еозин. $\times 20$

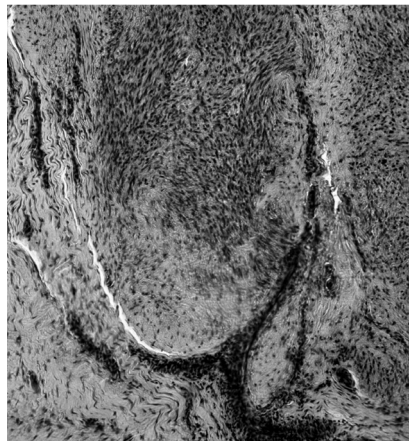


Рис. 5. Гістологічний зріз долонного апоневрозу — фіброзні вузли, явища дистрофії та некрозу структур вузлів та залишків долонного апоневрозу. Ділянки клітинної інфільтрації навколо вузлів (згинальна контрактура пальців кисті III ступеня). Гематоксилін-еозин. $\times 10$

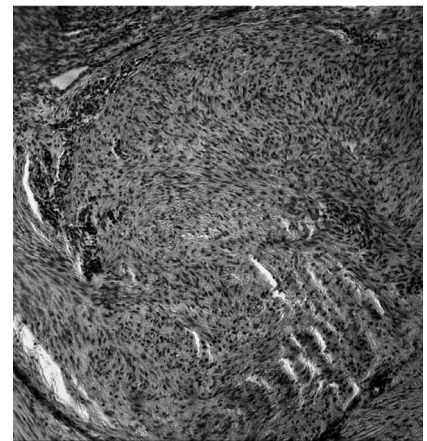


Рис. 6. Гістологічний зріз долонного апоневрозу — прогресування дегенеративно-дистрофічних процесів та формування щілин у фібрознопереродженому долонному апоневрозі (згинальна контрактура пальців кисті III ступеня). Гематоксилін-еозин. $\times 20$

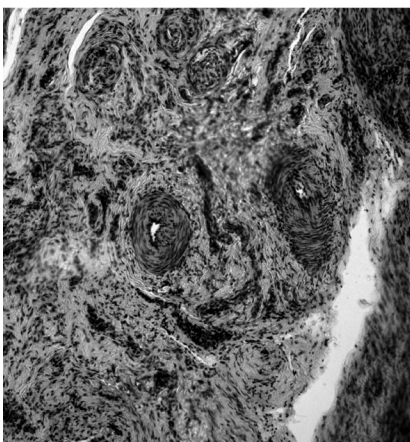
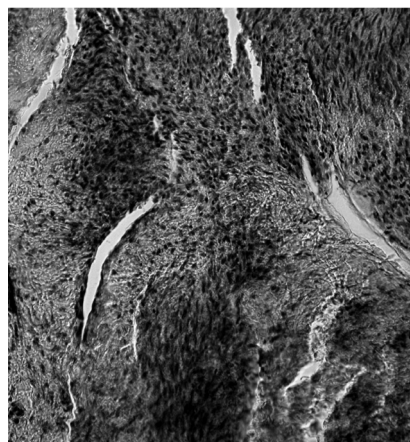
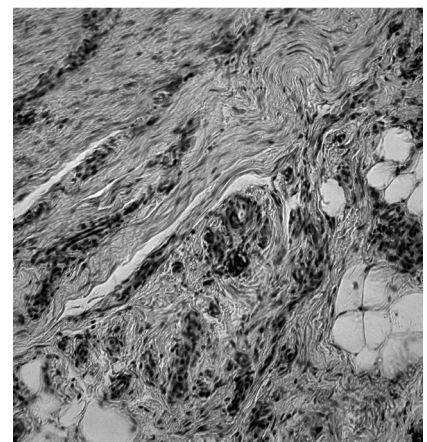


Рис. 7. Гістологічний зріз долонного апоневрозу — патологічні зміни з боку судин долонного апоневрозу (згинальна контрактура пальців кисті IV ступеня). Гематоксилін-еозин. $\times 10$



a



б

Рис. 8. Гістологічний зріз долонного апоневрозу — дегенеративно-некротичні та склеротичні зміни у долонному апоневрозі. III (*a*) та IV ступень (*б*) згинальної контрактури пальців кисті. Гематоксилін-еозин. $\times 20$

Результати дослідження

Отже, результати проведеного нами патоморфологічного дослідження біоптатів долонного апоневрозу, видалених під час хірургічного втручання у хворих на згинальну контрактуру пальців кисті, свідчать, що розвиток цієї патології починається з осередкової клітинної інфільтрації, у якій переважають макрофаги, лімфоцити та інші клітини сполучної тканини. Стінки судин на ділянці інфільтрації значно потовщуються за рахунок проліферації ендотеліоцитів, гладких м'язів та периваскулярних клітин. Це призводить до ущільнення стінки та звуження або повної облітерації просвіту судин і супроводжується розладами кровопостачання, циркуляторною гіпоксією та трофічними порушеннями. Саме ці патологічні зміни судинного русла лежать в основі прогресуючих ішемічних процесів у тканинах кисті.

На фоні наростання цих патологічних змін у долонному апоневрозі виникають осередки неконтрольованої проліферації фібробластів, що призводить до формування фіброзних вузлів, які з часом також піддаються поступовій дегенерації й некрозу, наслідком яких є склеротичне переродження долонного апоневрозу.

Відомо, що сполучна тканина та кров формують внутрішнє середовище, динамічна постійність якого забезпечується збереженням її структурно-функціональної організації [5, 9]. За цим же принципом відбувається й саморегуляція синтезу та розпаду колагену, глікозаміногліканів та інших компонентів матриксу сполучної тканини: ретроінгібування надлишком субстрату або, навпаки, розгальмування синтезу при дефіциті необхідного компонента матриксу [3, 4, 8, 9]. За даними Д. Н. Маянського [5], у складній системі міжклітинних взаємовідношень провідна роль належить тріаді клітин "лімфоцит + макрофаг + фібробласт", у якій макрофаг є центральною сполучною ланкою. З одного боку макрофаги підтримують через інтерлейкін-1 та лімфокіни прямі та зворотні зв'язки з лімфоцитами, а з іншого — із фібробластами. Отже, активовані макрофаги посилюють атракцію фібробластів у зону запалення та стимулюють їх проліферацію через фібронектин, що ними продукується, а також прискорюють синтез колагену у фібробластах [5, 9]. Зв'язок між фібробластами та макрофагами може здійснюватися також і через лізосомальні ферменти, які здатні розщепляти компоненти матриксу сполучної тканини [5, 9].

З позицій сучасних досягнень морфологічної науки сполучнотканинні клітини розглядаються як короткодистантні регулятори клітинно-стромальних взаємовідношень, що здійснюються завдяки наявності на поверхні клітинної мембрани рецепторів та факторів росту й цитокінів [7, 10, 13, 15]. Тому порушення цієї регуляції призводить до дестабілізації сполучної тканини.

Отримані нами патоморфологічні дані про стан тканин долонного апоневрозу та судин, що його живлять, та дані літератури дозволяють нам вважати, що в основі розвитку згинальної контрактури пальців кисті є первинне хронічне запалення сполучної тканини, як стереотипна пристосувально-захисна місцева судинно-тканинна реакція на дію патогенного подразника. Патогенним подразником системи мононуклеарних фагоцитів може

бути травма, проникнення в долонний апоневроз різного роду фізичних, хімічних, біологічних та інших речовин, які через порушення гомеостатичної саморегуляції та збалансованості процесів синтезу та розпаду сполучнотканинного матриксу, а також складного механізму реакції та взаємодії різних типів мезенхімальних клітин сполучної тканини і лімфоцитів викликають первинно хронічний запальний процес [5, 9–11]. Персистенція ушкодження та неспроможність репаративного процесу, які становлять сутність хронічного запалення, можуть бути пов'язані не тільки з постійною дією ушкоджуючого фактора, а й з ефекторними механізмами клітинного імунітету, в основі яких лежать цитотоксичні та цитолітичні реакції [5, 7, 9, 10].

В умовах розладів кровопостачання, які супроводжуються виразною циркуляторною гіпоксією долонного апоневрозу та порушенням взаємодії між клітинами інфільтрату, у першу чергу, між лімфоцитами, макрофагами та фібробластами, детермінується осередковий процес проліферації фібробластів та формування ділянок фіброзу. Тобто фаза інфільтрації поступово переходить у фазу осередкової проліферації фібробластів (фіброзування). У цій фазі осередки інфільтрації дещо збільшуються за розмірами та за кількістю, поряд з ними з'являються нові ділянки активної проліферації фібробластичних клітинних елементів, які не мають чітких меж, але гарно виділяються на фоні мало змінених ділянок долонного апоневрозу. У подальшому осередки проліферації фібробластів поширювались, але майже не з'єднувались, між ними зберігались нерівномірної ширини смуги долонного апоневрозу, у яких часто спостерігали поля інфільтрації. Крім того, як навколо осередків інфільтрації, так і в осередках проліферації фібробластів та залишках долонного апоневрозу прогресували дегенеративні та некротичні зміни.

Дослідження цих процесів у динаміці дало змогу спостерігати різні етапи розвитку фіброзних проліфератів, що містили від молодих фібробластів до зрілих клітин — фіброцитів, які призводили до значного потовщення та ущільнення долонного апоневрозу. Осередки проліферації фібробластів поступово заміщують долонний апоневроз сполучнотканинним утворенням, яке в умовах виразних розладів кровопостачання піддається дегенеративно-некротичним змінам, наступному склерозуванню, зморщуванню та скороченню. Важливу роль у механізмі формування згинальної контрактури пальців кисті відіграють процеси рубцювання, що відбуваються в суміжних долонних тканинних структурах кисті.

Отже, на підставі отриманих морфологічних даних згинальну контрактуру пальців кисті відносимо до первинно хронічних гранулематозних запальних захворювань сполучної тканини долонного апоневрозу кистей. *У патоморфогенезі згинальної контрактури пальців кисті як самостійної нозологічної одиниці виділяємо такі фази:*

- 1) осередкова клітинна інфільтрація, у якій переважають мононуклеарні макрофаги та лімфоцити;
- 2) осередкова проліферація фібробластичних клітинних елементів, у результаті якої формуються фібробластичні вузли;

3) дегенеративно-дистрофічне та некротичне переродження фіброзної тканини з розвитком склерозу долонного апоневрозу та згинальної контрактури пальців кисті.

Визначені нами фази формування контрактури долонного апоневрозу не мають чітких конкретних часових характеристик, поступово одна фаза переходить в іншу без певних строків їх тривалості. Наслідком розвитку цього ураження сполучної тканини є виникнення згинальної контрактури пальців кисті. Крім того, вік, у якому починається це захворювання, та строки його тривалості є різними, також як і швидкість його прогресування. Наші морфологічні дані свідчать, що прогресування згинальної контрактури пальців кисті пов'язано із тяжкістю патологічних змін з боку судин долонного апоневрозу ураженої кисті, тобто виразністю розладів кровопостачання долонного апоневрозу.

Висновки

1. Контрактура Дюпюїтрена — це первинно хронічне запальне гранулематозне захворювання сполучної тканини кистей, яке характеризується переродженням долонного апоневрозу в склерозований фіброзний тяж, що поступово зморщується та призводить до формування згинальної деформації пальців кисті.

2. Морфологічну основу контрактури Дюпюїтрена становлять осередкові інфільтративний процес мононуклеарів і проліферація сполучнотканинних клітин з формуванням фіброзних вузлів та розвитком і прогресуючих з часом дегенеративно-некротичних процесів та наступного склерозування долонного апоневрозу. Виразність названих патологічних процесів залежить від тяжкості змін з боку судин долонного апоневрозу.

3. Визначений патоморфогенез і неухильно прогресуючий характер захворювання та формування згинальної контрактури пальців кисті вимагають раннього та достатньо радикального хірургічного видалення ураженого долонного апоневрозу.

Література

1. *Беюл А.П.* Дюпюитреновская контрактура, ее патогенез / *А.П. Беюл* // Новая хирургия. — 1926. — № 1. — С. 88–102.
2. *Брянцева Л.Н.* Контрактура Дюпюитрена / *Л.Н. Брянцева.* — Л.: Гос. изд-во мед. л-ры, 1963. — 100 с.
3. *Искра Н.И.* Анализ захворюваності на контрактуру Дюпюїтрена у постраждалих та ліквідаторів наслідків аварії на ЧАЕС у віддалений період / *Искра Н.И., Кукуруз Я.С., Кузьмін В.Ю.* // Хірургія України. — 2010. — № 3. — С. 59–62.
4. *Кузнецова Н.Л., Волкова А.М.* К вопросу о патогенезе контрактуры Дюпюитрена / *Н.Л. Кузнецова, А.М. Волкова* // Сов. мед. — 1988. — № 9. — С. 19–22.
5. *Маянский Д.Н.* Хроническое воспаление / *Д.Н. Маянский* / АМН СССР. — М.: Медицина, 1991. — 272 с.
6. *Микусев И.Е.* Контрактура Дюпюитрена пальцев кисти и ее оперативное лечение / *И.Е. Микусев* // Вестн. хирургии. — 1988. — № 8. — С. 49–54.
7. *Серов В.В.* Соединительная ткань (функциональная морфология и общая патология) / *В.В. Серов, А.Б. Шехтер.* — М.: Медицина, 1981. — 312 с.
8. *Сиваконь С.В.* Контрактура Дюпюитрена — проблемы и решения (обзор литературы) / *С.В. Сиваконь* // Вестн. травматол. и ортопед. им. Н.Н. Приорова. — 2004. — № 1. — С. 92–95.
9. *Шехтер А.Б.* Воспаление, адаптивная регенерация и дисрегенерация (анализ межклеточных взаимодействий) / *А.Б. Шехтер, В.В. Серов* // Арх. пат. — 1997. — Т. 59, № 3. — С. 7–14.
10. *Шехтер А.Б.* Морфологическая характеристика рубцовых тканей и новая клинико-морфологическая классификация рубцов кожи человека / *А.Б. Шехтер, А.Е. Гуллер* // Арх. пат. — 2008. — Т. 70, № 1. — С. 6–13.
11. *Adams D.* The granulomatous inflammatory response (a review) / *D. Adams* // Am. J. Path. — 1976. — Vol. 84. — P. 164–191.
12. *Degreef I.* Immunohistochemical evidence for Zic1 coexpression with beta-catenin in the myofibroblast of Dupuytren Disease / *Degreef I., De Smet L., Sciort R. [et al.]* // Scand. J. Plast. Reconstr. Surg. — 2009. — № 43, № 1. — P. 36–40.
13. *Dupuytren G.* Leçons orales de clinique Chir., faites à l'Hôtel-Dieu de Paris / *G. Dupuytren.* — Paris, 1832. — № 1. — P. 1.
14. Fibronectin-chemotaxis and collagen-gel contraction of the palmar aponeurosis in morbus dupuytren / *Hoch J., Felouzis E., Meyer-Walters O. [et al.]* // Handchir. Microchir. Plast. Chir. — 2002. — № 34, № 5. — P. 292–297.
15. Matrix metalloproteinase inhibition reduces contraction dupuytren fibroblasts / *Townley W.A., Cambrey A.D., Khaw P.T., Grobelaar A.O.* // J. Hand Surg. Am. — 2008. — № 33, № 9. — P. 1608–1616.
16. *Warton W.* Growth regulation by macrophages / *Warton W., Walker E., Stewart C.* // Adv. Exp. Med. Biol. — 1982. — Vol. 155. — P. 249–260.