

бурса. Над ней располагается внутренняя запирающая мышца, прикрепляющаяся вместе с близлежащими мышцами на медиальной поверхности большого вертела. Бурса располагается медиальнее седалищного нерва в непосредственной близости от крестцово-остистой связки. Болезненность пальпации в этой зоне указывает на бурсит либо лигаментопатию крестцово-остистой связки. В случае бурсита максимальное отведение и ротация кнутри поднятой вверх прямой ноги вызывает боль (вследствие натяжения внутренней запирающей и грушевидной мышц, под которыми располагается воспаленная bursa [27]). Провокационный тест для крестцово-остистой связки: приведение согнутой конечности к противоположному плечу болезненно.

При патологии тазобедренного сустава характерны боли в области сустава с иррадиацией в поясницу и бедро. Боли провоцируются движениями в суставе и сопровождаются ограничением движений в нем. Определяется болезненный спазм всех мышц, принимающих участие в движении сустава.

В ряде случаев необходимо проводить исследование на ревматоидный артрит, а также на специфические инфекции: хламидиоз, урео- и микоплазмоз, болезнь Лайма.

Кроме того, проецироваться на поясничную область могут боли, исходящие от внутренних органов и глубоко лежащих рецепторных структур. Консультации специалистов (уролога, гинеколога, гастроэнтеролога, проктолога) помогут уточнить источник пояснично-крестцового болевого синдрома.

Использование представленного дифференциально-диагностического алгоритма при обследовании пациентов с пояснично-крестцовым болевым синдромом способствует раннему и точному выявлению пораженных структур позвоночного двигательного сегмента, а, следовательно, и своевременному проведению адекватной терапии.

ЛИТЕРАТУРА

1. Васильев А.Ю., Витько Н.К. Компьютерная томография в диагностике дегенеративных изменений позвоночника. — М., 2000.

2. Вознесенская Т.Г. //Болевые синдромы в неврологической практике. — М., 2001. — С. 217–283.
3. Дмитриев А.Е. Повреждения заднего комплекса связочно-аппарата позвоночника: Автореф. дис. ... д-ра мед. наук. — М., 1972.
4. Кинзерский А.Ю., Медведев Д.В., Вдовиченко В.А. Ультразвуковая диагностика поясничного и шейного остеохондроза: Уч.-метод. пособие для врачей-курсантов. — Челябинск, 2000.
5. Козан О.Г., Петров Б.Г., Шмидт И.Р. Лечебные медикаментозные блокады при остеохондрозе позвоночника. — Кемерово, 1988.
6. Лукачер Г.Я. Неврологические проявления остеохондроза позвоночника. — М., 1985.
7. Миронов С.П., Ломташидзе Е.Ш. Стрессовые переломы у спортсменов и артистов балета. — Волгоград, 1989.
8. Миронов С.П., Крупаткин А.И., Бурмакова Г.М. //Вестн. травматол. ортопед. — 2002. — N 3. — С. 31–35.
9. Миронов С.П., Бурмакова Г.М., Салтыкова В.Г., Еськин Н.А. //Там же. — 2003. — N 1. — С. 24–31.
10. Миронов С.П., Бурмакова Г.М., Крупаткин А.И. //Там же. — 2003. — N 2. — С. 29–36.
11. Продан А.И., Пащук А.Ю., Радченко В.А. Поясничные спондилоартрозы. — Харьков, 1992.
12. Радченко В.А. Диагностика и лечение артроза дугоотростчатых суставов при поясничном остеохондрозе: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. — Харьков, 1988.
13. Тагер И.Л., Мазо И.С. Рентгенодиагностика смещений поясничных позвонков. — М., 1979.
14. Черненко О.А., Ахадов Т.А., Яхно Н.Н. //Неврол. журн. — 1996. — N 2. — С. 12–16.
15. Albeck M.J. et al. //Spine. — 1995. — Vol. 20. — P. 443–448.
16. Arendt E.A. //Clin. Orthop. — 2000. — N 372. — P. 131–138.
17. Awerbuch M.S. //Med. J. Aust. — 1991. — Vol. 154, N 7. — P. 441–444.
18. Boden S.D., Davis D.O., Dina T.S. //J. Bone Jt Surg. — 1990. — Vol. 72A. — P. 403–408.
19. Buirski G. //Spine. — 1992. — Vol. 17. — P. 199–204.
20. Garces G.L. et al. //Int. Orthop. — 1999. — Vol. 23. — P. 213–215.
21. Hensinger R.N. //J. Bone Jt Surg. — 1989. — Vol. 71A, N 7. — P. 1098–1106.
22. Micheli L.J. //Am. J. Sports Med. — 1979. — Vol. 7. — P. 362–364.
23. Papanicolaou N. et al. //Am. J. Roentgenol. — 1985. — N 145. — P. 1039–1044.
24. Paris S.V. //Movement, stability and low back pain. The essential role of the pelvis. — New York ets., 1997. — P. 319–330.
25. Puranen J., Orava S. //Ann. Chir. Gynaecol. — 1991. — Vol. 80. — P. 212–214.
26. So Y.T., Aminoff M.J., Olney R.K. //Neurology. — 1989. — N 39. — P. 1154–1158.
27. Swerzey R.I. //Orthopedics. — 1993. — Vol. 16, N 7. — P. 783–786.

ОБЗОР ЛИТЕРАТУРЫ

© С.В. Сиваконь, 2004

КОНТРАКТУРА ДЮПЮИТРЕНА — ПРОБЛЕМЫ И РЕШЕНИЯ

С.В. Сиваконь

Пензенский государственный институт усовершенствования врачей

Проблема лечения контрактуры Дюпюитрена (КД) не теряет своей актуальности, хотя со времени описания этого заболевания прошло уже более 170 лет. Не прекращается поток исследований по выяснению его этиологии и патогенеза и поиск рациональных способов лечения. В медицинской литературе Европы, Америки и Азии ежегодно публикуется в среднем до 50 работ, касающихся КД, из которых три четверти посвящены исследованию распространенности, этиологии и патогенеза болезни и одна чет-

верть — ее лечению. В проведенный нами анализ вошли данные 99 литературных источников, относящихся к периоду с 1990 по 2002 г.

КД имеет «северное происхождение», т.е. поражает в подавляющем большинстве случаев людей европеоидной расы (до 19,2% населения) и казуистически редко встречается у представителей монголоидной и негроидной рас [36, 58].

Вопрос об этиологии заболевания продолжает дискутироваться. Обсуждается несколько теорий. Ряд



авторов видят причину развития болезни в хронической профессиональной или разовой травме (в том числе и хирургической агрессии) [13, 45, 51, 55]. А.М. Волкова [2] рассматривает КД как частное проявление общих нарушений сосудистого тонуса и андрогенной недостаточности. Jemec и соавт. [42] высказывают мысль об опухолеподобной природе КД, выявив повышенную экспрессию С-тус онкогена, ответственного за развитие фибросаркомы, в образцах клеточных культур от больных с данной патологией. Обсуждаются также эндокринная [48] и ишемическая [63] теории. Наиболее вероятной считают наследственную предрасположенность к этой болезни, о чем свидетельствует характер ее распространения среди лиц европейской расы и преимущественное поражение мужчин [18, 62, 64, 73]. В частности, Dal Cin и соавт. [26] в 50% случаев обнаружили при КД хромосомные нарушения — трисомию хромосом 7 и 8 и потерю Y-хромосомы.

Представлено и несколько теорий патогенеза КД. Sanderson и соавт. [81] и Caroli и соавт. [22] выявили влияние общей дислипидемии на пролиферацию фибробластов и гиперпродукцию коллагена в ладонном апоневрозе. Murrell и соавт. и другие при локальной ишемии кисти (различного генеза) установили следующее: АТФ при недостатке кислорода последовательно превращается под воздействием эпителиальной ксантиндегидрогеназы в гипоксантин, ксантин и мочевую кислоту. При этом образуются высокореактивные свободные ОН-радикалы. Токсическое действие этих радикалов вызывает бурную пролиферативную реакцию фибробластов с гиперпродукцией коллагена [41, 61, 64, 65]. Многие авторы, опираясь на данные гистохимических исследований и электронной микроскопии, пришли к выводу об аутоиммунном характере заболевания. Они выделили из лейкоцитов, лимфоцитов и тромбоцитов больных с КД специфические антигены и факторы роста, вызывающие в эксперименте пролиферацию фибробластов и трансформацию их в фибробластоподобные клетки со свойствами гладкомышечных волокон (миофибробласты), обладающих повышенной контрактильностью [10, 12, 44, 49, 66, 79, 90]. Повышенная контрактильность миофибробластов связана с выработкой ими гликопротеидов, характерных для мышечных волокон, — фибронектина и актина и с продукцией коллагена I и III типов, не характерных для нормальных фибробластов [17, 39, 52, 72, 74]. Bayat и соавт. [14] изучали участие цитокинов, в частности трансформирующего ростового фактора (TGFB-1), в патогенезе КД. TGFB-1 и TGFB-2 играют ведущую роль в процессах заживления ран и фиброза. Однако существенной разницы в уровне TGFB-1 при КД и в контрольной группе авторами не обнаружено. Kuhn и соавт. [47] выявили в эксперименте, что тамоксифен (синтетический нестероидный антиэстроген), снижая уровень TGFB-1 и TGFB-2, существенно уменьшает продукцию коллагена миофибробластами КД по сравнению с контрольными клеточными культурами.

Так же как нет единого мнения об этиологии и патогенезе контрактуры Дюпюитрена, нет и единой тактики лечения этого заболевания.

Продолжают предлагаться различные методы консервативного лечения — медикаментозные и физиотерапевтические. Ряд авторов вводят в фиброзные очаги триамцинолон [46], супероксид-дисмутазу [96], коллагеназу [89], добываясь при этом клинического улучшения. Однако Weinzierl и соавт. [96] признают, что эффект от применения энзимных препаратов кратковременен, быстро наступает рецидив заболевания. Из средств общей медикаментозной терапии

рекомендуют использовать нестероидные противовоспалительные препараты [63], колхицин [28], гамма-интерферон [70], нифединин и веропамин [75]. Keilholz и соавт. [43], Seegenschmiedt и соавт. [84], Adamietz и соавт. [9] предлагают применять для лечения КД радиотерапию, тогда как Falter и соавт. [31], напротив, считают ее недопустимой в связи с возможными осложнениями.

По мнению подавляющего большинства авторов, наиболее радикальным является оперативное лечение болезни. При этом вопрос о рациональных сроках его проведения практически не обсуждается (5 работ за рассматриваемый период). Gonzalez и соавт. [36] придерживаются выжидательной тактики — для полного «созревания» патологических очагов и определения объема оперативного вмешательства. Falter и соавт. [31] предлагают проводить оперативное лечение начиная со II степени болезни. Smith [87] считает показанием к операции контрактуры 30°. Stankovic [88] рекомендует раннее оперативное лечение КД. По мнению А.М. Волковой [2], необходимо раннее активное выявление больных с КД, их диспансеризация и проведение комплексного консервативного лечения один раз в 6 мес; к оперативному лечению следует прибегать начиная со II степени заболевания.

Для подхода к ладонному апоневрозу De-Maglio и соавт. [27] предлагают продольный доступ по Iselin, А.М. Волкова [2] — S-образный доступ с продольными элементами на ладони и пальцах. А.Г. Мельников и соавт. [5], В.М. Евдокимов и соавт. [3] во многих случаях наблюдали рубцовые контрактуры после применения продольных типов доступа. Ebelin и соавт. [29], Foucher и соавт. [33], Г.Н. Ковчужный и соавт. [4] используют поперечные разрезы по сгибательным складкам. Наиболее рациональны, по мнению Andrew и соавт. [10], Moermans [59], Berger и соавт. [16], Goubier и соавт. [37], углообразные доступы над очагом поражения (доступ по Bruner). May [54] считает, что тип разреза не влияет на исходы и продолжительность лечения.

Точки зрения на рациональный объем иссечения патологически измененного ладонного апоневроза также расходятся. Chick и соавт. [23], Fouchier и соавт. [34] предлагают чрескожную апоневротомию для «проблемных» пациентов (преклонный возраст и сопутствующие заболевания), Moermans [59], В.И. Шапошников [7] производят сегментарную апоневрэктомия для устранения контрактуры пальцев, не удаляя всего апоневроза. Мнения остальных авторов разделились между частичной фасциэктомией пораженного участка апоневроза [6, 25, 60, 99] и более агрессивной дермофасциэктомией (иссечением апоневроза с покрывающей его кожей) [21, 38, 94]. Сторонники дермофасциэктомии утверждают, что удаление вовлеченной в процесс кожи снижает вероятность рецидива болезни, тогда как, по данным Rebelo и соавт. [76], частота рецидивов при частичной фасциэктомии может достигать 45%. Некоторые авторы для полного устранения контрактуры производят в запущенных случаях артролиз и капсулотомию суставов пальцев [15]. Однако, по мнению Weinzweig и соавт. [97], капсулотомия не только не дает преимуществ, но и приводит к большему числу осложнений и неблагоприятных результатов. Часть авторов придерживаются дискретной тактики — на ранних стадиях болезни выполняют частичную фасциэктомия, в запущенных случаях или при рецидиве — дермофасциэктомия [46, 98].

Для устранения дефектов кожных покровов предлагаются три основные тактики: метод «открытая кисть», предоперационная дистракция аппаратами внешней фиксации и пластика различными лоскута-

ми и местными тканями. Метод «открытая кисть» продолжает с успехом применяться после дермофасциэктомии и фасциэктомии через поперечные разрезы [4, 32, 82, 86, 92]. Однако Cools и соавт. [25] пишут, что при этом способе в 21% случаев наблюдаются осложнения и в 33,5% — рецидивы. В качестве предварительной меры для постепенного вытягивания кожных покровов и устранения контрактуры перед фасциэктомией ряд авторов применяют метод Messina и соавт. (1986), заключающийся в постепенном устранении контрактуры с помощью аппарата чрескостной фиксации [19, 24, 56, 57]. Процесс вытяжения при этом может продолжаться до 3 мес [91]. Многие авторы для устранения кожного дефекта прибегают к кожной пластике. Rudolph и соавт. [79] отмечают, что пластика дефектов значительно снижает частоту рецидивов болезни. Применяют пластику местными тканями по Iselin [28] и Y-V-пластику после разреза по Bruner [53, 67]. После дермофасциэктомии многие производят пластику свободным полнослойным лоскутом [21, 38, 79, 83, 94]. Другие авторы используют для этой цели ротированные лоскуты на питающей ножке с тыльной поверхности кисти и пальцев [25, 50, 78], островковые лоскуты на сосудистой ножке с боковой поверхности пальца, с области тенара и с предплечья [1, 30, 40, 69], свободные васкуляризованные лоскуты [20].

Тактика ведения послеоперационного периода не отличается разнообразием. Многие авторы наряду со стандартной физиотерапией, применяемой после операций на кисти, рекомендуют раннее восстановление движений [23, 95] и продолжительное шинирование на ночь [68, 77]. Sampson и соавт. [80] для восстановления движений предлагают использовать аппараты механотерапии. Shaw и соавт. [86] считают применение длительного шинирования и физиотерапии необязательным при ведении послеоперационного периода методом «открытая кисть». Для борьбы с нейродистрофическим синдромом Sennwald [85] предлагает использовать гуантиниды.

Оценивая результаты лечения, авторы констатируют значительную частоту осложнений и рецидивов болезни (см. таблицу). Из осложнений отмечают: гематома, некроз, инфекция, парестезии, рубцовые и артрогенные контрактуры, нейродистрофический синдром [11, 15, 71, 85, 95]. Varian и соавт. [94], May [54], Mc Farlane [55] указывают на крайне редкое появление рецидива КД под кожным лоскутом после дермофасциэктомии. Quaglino и соавт. [72], основываясь на данных гистохимических исследований,

видят причину высокой частоты рецидивов в тотальной трансформации фибробластов в миофибробласты во всем апоневрозе, независимо от площади клинических проявлений.

Таким образом, изучение этиологии и патогенеза КД и поиск надежных способов ее консервативного и оперативного лечения продолжается. Приоритетными направлениями в хирургическом лечении являются проведение оперативного вмешательства на ранних стадиях болезни, снижение его травматичности за счет выполнения частичной апоневротомии из рационального хирургического доступа и возмещение дефицита кожного покрова полноценно васкуляризованными тканями.

ЛИТЕРАТУРА

1. Абалмасов К.Г., Гарелик Е.И., Сиваконь С.В. // *Анн. хирургии.* — 1997. — N 5. — С. 70–74.
2. Волкова А.М. *Хирургия кисти.* — Свердловск, 1993. — Т. 2. — С. 10–58.
3. Евдокимов В.М., Герасимов С.Г., Сизоненко Я.В. // *Съезд травматологов-ортопедов России, 7-й: Тезисы докладов.* — Новосибирск, 2002. — Т. 2. — С. 214–215.
4. Ковчужный Г.Н., Гончаров В.Ф., Шатохин В.Д., Новичков С.М. // *Съезд травматологов и ортопедов России, 6-й: Тезисы докладов.* — Н.-Новгород, 1997. — С. 199.
5. Мельников А.Г., Хареба В.Б. // *Воен.-мед. журн.* — 1990. — N 9. — С. 54–55.
6. Мукусев И.Е. // *Ортопед. травматол.* — 1993. — N 3. — С. 86–88.
7. Шапошников В.И. // *Хирургия.* — 2000. — N 9. — С. 42–43.
8. Adam R.F., Loynes R.D. // *J. Hand Surg.* — 1992. — Vol. 17B, N 2. — P. 219–220.
9. Adamietz B., Keilholz L., Grunert J., Sauer R. // *Strahlenther Onkol.* — 2001. — Vol. 177, N 11. — P. 604–610.
10. Andrew J.G., Andrew S.M., Ash A., Turner B. // *J. Hand Surg.* — 1991. — Vol. 16, N 3. — P. 267–271.
11. Andrew J.G., Kay N.R. // *Ibid.* — 1991. — Vol. 16, N 3. — P. 255–257.
12. Baird K.S., Alwan W.H., Crossan J.F., Wojciak B. // *Lancet.* — 1993. — Vol. 341, N 8861. — P. 1622–1623.
13. Balakrishnan C., Emanuele J.A., Chow I.J. // *J. Burn. Care. Rehabil.* — 1997. — Vol. 18, N 3. — P. 245–246.
14. Bayat A., Watson J.S., Stanley J.K. et al. // *J. Bone. Jt Surg.* — 2002. — Vol. 84B, N 2. — P. 211–215.
15. Belusa L., Buck-Gramcko D., Partecke B.D. // *Handchir. Mikrochir. Plast. Chir.* — 1997. — Vol. 29, N 3. — P. 158–163.
16. Berger A., Delbruck A., Brenner P., Hinzmann R. *Dupuytren's disease: pathobiochemistry and clinical management.* — Berlin, Heidelberg, 1994.
17. Berndt A., Kosmehl H., Mandel U. et al. // *Histochem. J.* — 1995. — Vol. 27, N 12. — P. 1014–1020.
18. Bonnici A.V., Birjandi F., Spencer J.D. et al. // *J. Hand Surg.* — 1992. — Vol. 17B, N 3. — P. 349–355.
19. Borchardt B., Lanz U. // *Handchir. Mikrochir. Plast. Chir.* — 1995. — Vol. 27, N 5. — P. 269–271.
20. Brandt K., Khouri R.K., Upton J. // *Plast. Reconstr. Surg.* — 1996. — Vol. 98, N 2. — P. 321–327.
21. Brotherston T.M., Balakrishnan C., Milner R.H., Brown H.G. // *Br. J. Plast. Surg.* — 1994. — Vol. 47, N 6. — P. 440–443.
22. Caroli A., Marcuzzi A., Pasquali-Ronchetti I. et al. // *Ann. Chir. Main. Memb. Super.* — 1992. — Vol. 11, N 4. — P. 314–319.
23. Chick L.R., Lister G.D. // *Hand. Clin.* — 1991. — Vol. 7, N 4. — P. 715–719.
24. Citron N., Messina J.C. // *J. Bone. Jt Surg.* — 1998. — Vol. 80B, N 1. — P. 126–129.
25. Cools H., Verstreken J. // *Acta. Orthop. Belg.* — 1994. — Vol. 60, N 4. — P. 413–420.
26. Dal Cin P., De Smet L., Sciort R. et al. // *Cancer Genet. Cytogenet.* — 1999. — Vol. 15, N 108 (2). — P. 137–140.

Частота осложнений и рецидивов (в %) при хирургическом лечении контрактуры Дюпюитрена, по данным разных авторов

Авторы	Год публикации	Осложнения	Рецидивы
Gonzalez F. et al. [35]	1991	13	20
Mc Farlane R.M. [55]	1991	—	47
Foucher G. et al. [32]	1992	—	41
Searle A.E. et al. [83]	1992	—	10
Rebello J.S. et al. [76]	1992	—	46,4
Adam R.F. et al. [8]	1992	—	34
Tropet Y. et al. [93]	1994	—	20,6
Cools H. et al. [25]	1994	21	33,5
Prosser R. et al. [71]	1996	17	—
Belusa L. et al. [15]	1997	27	—
Hall P.N. et al. [38]	1997	—	8

27. De-Maglio A., Timo R., Feliziani G. //Chir. Organi. Mov. — 1996. — Vol. 81, N 1. — P. 43-48.
28. Dominguez-Malagon H.R., Alfeiran-Ruiz A., Chavarria-Xicotencatl P., Duran-Hernandez M.S. //Cancer. — 1992. — Vol. 69, N 10. — P. 2478-2483.
29. Ebelin M., Leviet D., Auclair E. et al. //Ann. Chir. Plast. Esthet. — 1991. — Vol. 36, N 1. — P. 26-30.
30. Ekerot L. //J. Hand. Surg. — 1995. — Vol. 20B, N 1. — P. 111-114.
31. Falter E., Herndl E., Muhlbauer W. //Fortschr. Med. — 1991. — Bd 109, N 10. — S. 223-226.
32. Foucher G., Cornil C., Lenoble E. //Ann. Chir. Main. Memb. Super. — 1992. — Vol. 11, N 5. — P. 362-366.
33. Foucher G., Cornil C., Lenoble E., Citron N. //Int. Orthop. — 1995. — Vol. 19, N 5. — P. 285-288.
34. Foucher G., Medina J., Navarro R. //Chir. Main. — 2001. — Vol. 20, N 3. — P. 206-211.
35. Gonzalez F., Watson H.K. //J. Hand. Surg. — 1991. — Vol. 16B, N 2. — P. 175-178.
36. Gonzalez S.M., Gonzalez R.I. //West. J. Med. — 1990. — Vol. 152, N 4. — P. 430-433.
37. Goubier J.N., Le Bellec Y., Cottias P. et al. //Chir. Main. — 2001. — Vol. 20, N 3. — P. 212-217.
38. Hall P.N., Fitzgerald A., Sterne G.D., Logan A.M. //J. Hand. Surg. — 1997. — Vol. 22B, N 2. — P. 193-197.
39. Halliday N.L., Rayan G.M., Zardi L., Tomasek J.J. //Ibid. — 1994. — Vol. 19A, N 3. — P. 428-434.
40. Harrison D.H., Newton J. //Ibid. — 1991. — Vol. 16B, N 1. — P. 78-83.
41. Hueston J.T., Murrell G.A. //Ann. Chir. Main. Memb. Super. — 1990. — Vol. 9, N 2. — P. 135-137.
42. Jemec B., Grobelaar A.O., Wilson G.D. et al. //J. Hand Surg. — 1999. — Vol. 24B, N 5. — P. 511-514.
43. Keilholz L., Seegenschmiedt M.H., Sauer R. //Int. J. Radiat. Oncol. Biol. Phys. — 1996. — Vol. 36, N 4. — P. 891-897.
44. Keilholz L., Seegenschmiedt M.H., Born A.D., Sauer R. //Strahlenther. Onkol. — 1997. — Vol. 173, N 1. — P. 27-35.
45. Kelly S.A., Burke F.D., Elliot D. //J. Hand. Surg. — 1992. — Vol. 17B, N 2. — P. 225-229.
46. Ketchum L.D. //Hand. Clin. — 1991. — Vol. 7, N 4. — P. 731-741.
47. Kuhn M.A., Wang X., Payne W.G. et al. //J. Surg. Res. — 2002. — Vol. 103, N 2. — P. 146-152.
48. Kuznetsova N.L., Gayov A.V. //Acta. Chir. Plast. — 1992. — Vol. 34, 2. — P. 117-121.
49. Lappi D.A., Martineau D., Maher P.A. et al. //J. Hand. Surg. — 1992. — Vol. 17A, N 2. — P. 324-332.
50. Laurenza F., Gensini A. //Ital. J. Orthop. Traumatol. — 1992. — Vol. 18, N 1. — P. 37-41.
51. Liss G.M., Stock S.R. //Am. J. Ind. Med. — 1996. — Vol. 29, N 5. — P. 521-532.
52. Magro G., Frassetto F., Travali S., Lanzafame S. //Gen. Diagn. Pathol. — 1997. — Vol. 143, N 4. — P. 203-208.
53. Mahaffey P.J. //J. R. Coll. Surg. Edinb. — 1996. — Vol. 41, N 6. — P. 425.
54. May P.L. //AORN J. — 1991. — Vol. 54, N 1. — P. 46-58.
55. Mc Farlane R.M. //J. Hand. Surg. — 1991. — Vol. 16A, N 5. — P. 775-779.
56. Messina A., Messina J. //Ann. Chir. Main. Memb. Super. — 1991. — Vol. 10, N 3. — P. 247-250.
57. Messina A., Messina J. //Plast. Reconstr. Surg. — 1993. — Vol. 92, N 1. — P. 84-90.
58. Mitra A., Goldstein R.Y. //Ann. Plast. Surg. — 1994. — Vol. 32, N 6. — P. 619-622.
59. Moermans J.P. //J. Hand. Surg. — 1991. — Vol. 16B, N 3. — P. 243-254.
60. Moermans J.P. //Ibid. — 1996. — Vol. 21B, N 6. — P. 797-800.
61. Murrell G.A., Hueston J.T. //Aust. N.Z. J. Surg. — 1990. — Vol. 60, N 4. — P. 247-252.
62. Murrell G.A., Francis M.J., Bromley L. //J. Hand. Surg. — 1991. — Vol. 16B, N 3. — P. 263-266.
63. Murrell G.A. //Hand. Clin. — 1991. — Vol. 7, N 4. — P. 669-680.
64. Murrell G.A. //Ann. R. Coll. Surg. Engl. — 1992. — Vol. 74, N 3. — P. 156-160.
65. Murrell G.A. //Ann. Chir. Main. Memb. Super. — 1992. — Vol. 11, N 5. — P. 355-361.
66. Neumuller J., Menzel J., Millesi H. //Clin. Immunol. Immunopath. — 1994. — Vol. 71, N 2. — P. 142-148.
67. Olbrisch R.R. //Ann. Plast. Surg. — 1991. — Vol. 26, N 1. — P. 52-56.
68. Peterson-Bethea D. //J. Hand. Ther. — 1997. — Vol. 10, N 4. — P. 312-313.
69. Pilz S.M., Valenti P.P., Harguindeguy E.D. //Handchirurgie. — 1997. — Bd 29, N 5. — P. 243-246.
70. Pittet B., Rubbia-Brandt L., Desmouliere A. et al. //Plast. Reconstr. Surg. — 1994. — Vol. 93, N 6. — P. 1224-1235.
71. Prosser R., Conolly W.B. //J. Hand. Ther. — 1996. — Vol. 9, N 4. — P. 344-348.
72. Quaglino D., Bergamini G., Croce A. et al. //J. Cell. Physiol. — 1997. — Vol. 173, N 3. — P. 415-422.
73. Ranta H., Knif J., Ranta K. //Scand. J. Dent. Res. — 1990. — Vol. 98, N 6. — P. 457-460.
74. Rayan G.M., Tomasek J.J. //Tissue Cell. — 1994. — Vol. 26, N 5. — P. 747-756.
75. Rayan G.M., Parizi M., Tomasek J.J. //J. Hand. Surg. — 1996. — Vol. 21B, N 6. — P. 1065-1070.
76. Rebelo J.S., Ferreira J.B., Vilao M.C., Boleo-Tome J. //Acta. Med. Port. — 1992. — Vol. 5, N 9. — P. 463-466.
77. Rives K., Gelberman R., Smith B., Carney K. //J. Hand. Surg. — 1992. — Vol. 17A, N 6. — P. 1153-1159.
78. Roush T.F., Stern P.J. //Ibid. — 2000. — Vol. 25A, N 2. — P. 291-296.
79. Rudolph R., Vande-Berg J. //Hand. Clin. — 1991. — Vol. 7, N 4. — P. 683-692.
80. Sampson S.P., Badalamente M.A., Hurst L.C. et al. //J. Hand. Surg. — 1992. — Vol. 17A, N 2. — P. 333-338.
81. Sanderson P.L., Morris M.A., Stanley J.K., Fahmy N.R. //J. Bone. Jt Surg. — 1992. — Vol. 74B, N 6. — P. 923-927.
82. Schneider L.H. //Hand. Clin. — 1991. — Vol. 7, N 4. — P. 723-728.
83. Searle A.E., Logan A.M. //Ann. Chir. Main. Memb. Super. — 1992. — Vol. 11, N 5. — P. 375-380.
84. Seegenschmiedt M.H., Olschewski T., Guntrum F. //Strahlenther. Onkol. — 2001. — Vol. 177, N 2. — P. 74-81.
85. Sennwald G.R. //J. Hand. Surg. — 1990. — Vol. 15A, N 5. — P. 755-761.
86. Shaw D.L., Wise D.I., Holms W. //Ibid. — 1996. — Vol. 21B, N 4. — P. 484-485.
87. Smith A.C. //Hand. Clin. — 1991. — Vol. 7, N 4. — P. 635-642.
88. Stankovic P. //Internist. — 1997. — Vol. 38, N 5. — P. 482-483.
89. Starkweather K.D., Lattuga S., Hurst L.C. et al. //J. Hand. Surg. — 1996. — Vol. 21A, N 3. — P. 490-495.
90. Terek R.M., Jiranek W.A., Goldberg M.J. et al. //J. Bone. Jt Surg. — 1995. — Vol. 77A, N 1. — P. 1-9.
91. Thomas P.R., Clarke D. //Occup. Med. — 1992. — Vol. 42, N 3. — P. 155-158.
92. Thurston A.J. //Aust. N.Z. J. Surg. — 1997. — Vol. 67, N 6. — P. 347-350.
93. Tropet Y., Deck D., Vichard P. //Ann. Chir. Main. Memb. Super. — 1994. — Vol. 13, N 2. — P. 101-106.
94. Varian J.P., Hueston J.T. //Ibid. — 1990. — Vol. 9, N 5. — P. 376-378.
95. Watson H.K., Fong D. //Hand. Clin. — 1991. — Vol. 7, N 4. — P. 745-755.
96. Weinzierl G., Flugel M., Geldmacher J. //Chirurg. — 1993. — Bd 64, N 6. — P. 492-494.
97. Weinzeig N., Culver J.E., Fleegler E.J. //Plast. Reconstr. Surg. — 1996. — Vol. 97, N 3. — P. 560-566.
98. Wilson G.R. //Br. J. Clin. Pract. — 1997. — Vol. 51, N 2. — P. 106-110.
99. Zemel N.P. //Hand. Clin. — 1991. — Vol. 7, N 4. — P. 707-711.