



- Peak Systolic and Diastolic CSF Velocity in the Foramen Magnum in Adult Patients with Chiari I Malformations and in Normal Control Participants // Am. J. Neuroradiol. – 2003. – Vol. 24. – P. 169 – 176.
18. Heffez D., Ross R., Shade-Zeldow Y. et al. Clinical evidence for cervical myelopathy due to Chiari Malformation and spinal stenosis in a non-randomized group of patients with the diagnosis of fibromyalgia // Eur. Spine J. – 2004. – Vol. 13, №6. – P. 516 – 523.
19. Hertel G., Ricker K. A geometrical study on the distribution of syringomyelia in Germany. / In: den Hartog Jager WA (ed) Neurology. Excerpta Medica, Amsterdam. – 1978. – Vol. 434. – P. 353 – 365.
20. Iskandar B.J., Hedlund G.L., Grabb P.A., Oakes W.J. The resolution of syringohydromyelia without hindbrain herniation after posterior fossa decompression // Neurosurg. Focus. – 2000. – Vol. 8, № 3(5). – P. 1 – 5.
21. Karagoz F., Izgi N., Sencer K. Morphometric measurements of the cranium in patients with Chiari type I malformation and comparison with the normal population // Acta Neurochir. (Wien). – 2002. – Vol. 144. – P. 165 – 171.
22. Kikuchi S., Shinpo K., Niino M. et al. Cervical Myelopathy due to a "Tight Dural Canal in Flexion" with a Posterior Epidural Cavity // Internal Medicine. – 2002. – Vol. 41. – P. 746 – 748.
23. Klekamp J., Samii M. Syringomyelia: diagnosis and treatment / Berlin: Springer-Verlag. – 2002. – 195 p.
24. Kumar A., Patni A.H., Charbel F. The Chiari I malformation and the neurologist. // Otol. Neurotol. – 2002. – Vol. 23. – N. 5. – P. 727 – 735.
25. Kyoshima K., Bogdanov E.I. Spontaneous resolution of syringomyelia: report of two cases and review of the literature // Neurosurgery. – 2003. – Vol. 53. – P. 762 – 768.
26. Lirng J-F., Fuh J-L., Chen Y-Y., Wang S-J. Posterior cranial fossa crowdedness is related to age and sex: an magnetic resonance volumetric study // Acta Radiol. – 2005. – Vol. 46. – P. 737 – 742.
27. Marin-Padilla M., Marin-Padilla TM. Morphogenesis of experimentally induced Arnold-Chiari malformation. // J. Neurol. Sci. – 1981. – Vol. 50. – P. 29 – 55.
28. McGirt M.J., Nimjee Sh.M., Floyd J. et al. Correlation of cerebrospinal fluid flow dynamics and headache in Chiari I malformation // Neurosurgery. – 2005. – Vol. 56. – P. 716 – 721.
29. Meadows J., Kraut M., Guarnieri M. et al. Asymptomatic Chiari type I malformations identified on magnetic resonance imaging // J. Neurosurg. – 2000. – Vol. 92, № 6. – P. 920 – 926.
30. Milhorat T.H., Chou M.W., Trinidad E.M. et al. Chiari I malformation redefined: clinical and radiographic findings for 364 symptomatic patients // Neurosurgery. – 1999. – Vol. 44. – №5. – P. 1005 – 1017.
31. Milhorat T.H., Nishikawa M., Kula R.W., Dlugacz Y.D. Mechanisms of cerebellar tonsil herniation in patients with Chiari malformations as guide to clinical management // Acta Neurochir. (Wien). – 2010. – Vol. 152. – № 7. – P. 1117 – 1127.
32. Nishikawa M., Sakamoto H., Kitano S. A clinical study on long-term outcome in patients with syringomyelia associated with Chiari malformation // No To Shinkei. – 1999. – Vol. 51. – P. 318 – 323.
33. Nyland H., Kroness K.G. Size of posterior fossa in Chiari Type I Malformation in Adults // Acta Neurochirurgica. – 1978. – Vol. 40. – P. 233 – 242.
34. Ono A., Ueyama K., Okada A. et al. Adult scoliosis in syringomyelia associated with Chiari I malformation // Spine. – 2002. – Vol. 27. – P. E23 – E28.
35. Pascual J., Gonzalez-Mandy A., Martin R., Oterino A. Headaches precipitated by cough, prolonged exercise or sexual activity: a prospective etiological and clinical study // J. Headache Pain. – 2008. – Vol. 9. – № 5. – P. 259 – 266.
36. Prilipko O., Dehdashhti A.R., Zaim S., Seck M. Orthostatic intolerance and syncope associated with Chiari type I malformation // J. Neurol. Neurosurg. Psychiatry. – 2005. – Vol. 76. – P. 1034 – 1036.
37. Riveira C., Pascual J. Is Chiari type I malformation a reason for chronic daily headache? // Current pain and headache reports. – 2007. – Vol. 11. – P. 53 – 55.
38. Sansur C.A., Heiss J.D., DeVroom H.L. et al. Pathophysiology of headache associated with cough in patients with Chiari I malformation // J. Neurosurg. – 2003. – Vol. 93. – № 3. – P. 453 – 458.
39. Speer M.C., Enterline D.S., Mehltretter L. et al. Chiari Type I Malformation With or Without Syringomyelia: Prevalence and Genetics // J. Genet. Counseling. – 2003. – Vol. 12. – P. 297 – 311.
40. Struck A.F., Haughton V.M. Idiopathic Syringomyelia: Phase-Contrast MR of Cerebrospinal Fluid Flow Dynamics at Level of Foramen Magnum // Radiology. – 2009. – Vol. 253. – № 1. – P. 184 – 190.
41. Taylor F.R., Larkins M.V. Headache and Chiari I Malformation: Clinical Presentation, Diagnosis, and Controversies in Management // Curr. Pain Headache Reports. – 2002. – Vol. 6. – P. 331 – 337.
42. Tubbs R.S., Iskandar B.J., Bartolucci A.A. et al. A critical analysis of the Chiari 1.5 malformation // J. Neurosurg. – 2004. – Vol. 101. – Suppl. 2. – P. 179 – 183.
43. Williams D.L., Umedaly H. Chiari type I malformation and postoperative respiratory failure // Can. J. Anesth. – 2000. – Vol. 47. – P. 1220 – 1223.

УДК 616.757.7-007.681-092-07-08

## КОНТРАКТУРА ДЮПОНТРЕНА: ЭПИДЕМИОЛОГИЯ, ЭТИОЛОГИЯ, ПАТОГЕНЕЗ, ДИАГНОСТИКА И ЛЕЧЕНИЕ

Глеб Иванович Микусев<sup>1,2\*</sup>, Руслан Омаргаджиевич Магомедов<sup>2</sup>,

Икар Жетигенович Осмоналиев<sup>1</sup>, Рустем Фрунзевич Байкеев<sup>3</sup>, Иван Егорович Микусев<sup>1</sup>

<sup>1</sup>Казанская государственная медицинская академия, <sup>2</sup>Республиканская клиническая больница МЗ РТ,

<sup>3</sup>Казанский государственный медицинский университет

### Реферат

Представлен обзор научных публикаций, посвященных контрактуре Дюпонтрена, – хроническому прогрессирующему рубцовому перерождению ладонного апоневроза, сопровождающемуся сгибательной контрактурой пальцев кисти. В структуре заболеваний кисти в возрастной группе старше 65 лет доля контрактуры составляет 20%. При контрактуре Дюпонтрена возможно выявление аномальных генов (в настоящее время определено 23 гена), вовлеченных в биосинтез коллагена и последующего коллагенолиза. Главное биохимическое отклонение при контрактуре Дюпонтрена – это увеличение соотношения коллагена тип III / тип I, при этом в коллагене I типа вместо пролина (как в норме) усиленному гидроксилированию подвергается лизин. Консервативное лечение эффективно у 10% пациентов. Большинство специалистов отдают предпочтение оперативному методу лече-

ния, подчеркнута важность раннего вмешательства. В послеоперационном периоде наблюдается крайне высокая частота осложнений – до 66,0%, которая, по мнению авторов, зависит от степени иссечения ладонного апоневроза. На сроке до 3 месяцев после операции частота восстановления функции кисти составляет 77% и уменьшается до 33% после года.

**Ключевые слова:** контрактура Дюпюитрена, этиология, патогенез, диагностика, лечение.

**DUPUYTREN'S CONTRACTURE: EPIDEMIOLOGY, ETIOLOGY, PATHOGENESIS, DIAGNOSIS AND TREATMENT.** G.I. Mikusev<sup>1,2</sup>, R.O. Magomedov<sup>2</sup>, I.Zh. Osmonaliev<sup>1</sup>, R.F. Baykeev<sup>3</sup>, I.E. Mikusev<sup>1</sup>. <sup>1</sup>Kazan State Medical Academy, <sup>2</sup>Republican Clinical Hospital of the Ministry of Healthcare of the Republic of Tatarstan, <sup>3</sup>Kazan State Medical University. Presented was an overview of scientific publications devoted to Dupuytren's contracture – a chronic, progressive scarring degeneration of the palmar aponeurosis, accompanied by a flexion contracture of fingers. In the structure of the palmar disease in the age group over 65 years the proportion of contracture is 20%. Abnormal genes can be identified in Dupuytren's contracture (currently identified were 23 genes), which are involved in the biosynthesis of collagen and subsequent collagenolysis. The main biochemical abnormality in Dupuytren's contracture – is the increase in the ratio of the type III / type I collagen, while in the type I collagen instead of proline (as normal) lysine is exposed to enhanced hydroxylation. Conservative treatment is effective in 10% of patients. Most experts prefer surgical method of treatment, stressed was the importance of early intervention. Postoperatively, there is an extremely high rate of complications – up to 66.0%, which, according to the authors, depends on the extent of resection of the palmar aponeurosis. During the period of up to 3 months after surgery, the frequency of hand function recovery was 77% and it decreases to 33% after one year.

**Key words:** Dupuytren's contracture, etiology, pathogenesis, diagnosis and treatment.

Болезнь Дюпюитрена (контрактура Дюпюитрена – КД) – это хроническое прогрессирующее рубцовое перерождение ладонного апоневроза, сопровождающееся сгибательной контрактурой пальцев кисти. Уже в сагах викингов XI века имеются упоминания о четырех случаях заболеваний, сходных с КД [20]. Впервые научное описание КД дал Plater в 1614 г. Сооре в 1822 г. предсказал, а G. Dupuytren в 1832 г. на основании анатомического исследования установил, что в основе болезни лежит поражение ладонного апоневроза. Он писал: «... обнажив ладонную фасцию, я поразился тому, насколько она напряжена, ретрагирована и укорочена, от нижнего отдела фасции отходили как бы тяжи, направляющиеся к пораженным пальцам». В отечественной литературе первую работу о КД опубликовал в 1925 г. В. Недохлебов. Несколько позднее (1926) большое внимание этиологии и патогенезу этого заболевания и его лечению уделял А.П. Бегол.

По определению McFarlane (1983), с момента создания комитета болезни Дюпюитрена, образованного в рамках Международной Федерации (1980), проблема КД заявила себя как всемирная. Среди всех заболеваний кисти у людей старше 65 лет на долю КД приходится 20%. Распространенность КД среди населения США составляет 2 – 3%, во Франции – 8,8%, в Германии – 20%, в РФ – 11,8% от числа всех заболеваний кисти, чаще встречается у мужчин. Обе кисти поражаются в 50,0 – 78,0% случаев, чаще в процесс вовлекается правая кисть [25].

Предварительный анализ содержательной части Регистра КД, созданного по РГ [3], показал, что КД ограничивает профессиональную деятельность наиболее трудоспособной части населения; наследственность отягощена (в основном по мужской линии) у 16,0% больных с КД. Из сопутствующих заболеваний наиболее часто встречается патология легких, желудочно-кишечного тракта и сердечно-сосудистой системы (более 67,0%). Более чем в 80% случаев пациенты обращаются в специализированные медицинские учреждения через 2 года и более от начала

заболевания; чаще поражаются III – V пальцы как левой (55,0%), так и правой (50%) кисти. Из поздних осложнений отмечаются послеоперационные прогрессирование, распространение и рецидивы КД до 42%. Даны рекомендации медико-организационного характера по куратории больных с КД [3].

КД является мультифакторным заболеванием. Предложены разнообразные теории генеза КД – травматическая и атравматические. Последние включают неврогенную, эндокринную, дистрофическую, интоксикационную и инфекционную теории, теорию наследственного предрасположения, врожденно-конституциональную, конституционально-атавистическую. Перечень теорий отражает как эволюцию представлений о заболевании в результате научно-технического прогресса, так и сложность самой проблемы.

На клиническом уровне КД ассоциирована с большим числом параметров и клинических состояний, среди которых механическая травма, чувствительность адренореактивных систем, остеохондроз шейного отдела позвоночника, язвенная болезнь желудка, туберкулез легких, диабет, курение, эпилепсия, алкоголизм, нарушение обмена соединительной ткани, наследственная отягощенность, иногда с ревматоидным артритом [3, 30]. Не подтвердилась связь между КД и воздействием вибраций. Выявлено достоверное влияние курения, сахарного диабета и злоупотребления алкоголем [16].

Развитие молекулярной биологии перевело изучение патогенеза КД на адекватный уровень. Попытки связать заболевание с аномалией конкретного гена не увенчались успехом [14]. Тем не менее системные исследования эпидемиологии данного заболевания указывают на то, что связанные с КД мутации возникли за 3000 лет до н.э. на севере Европы, когда Европа уже стала генетически гомогенной при населенности в 5 миллионов человек [6, 17]. Заболеваемость среди мужчин старше 60 лет уменьшается в направлении Север – Юг: в Норвегии она составляет 46%, в Шотландии – 39%, в Испании – 19%, в Японии – 12% [23].

Возможно изучение локусов генов, вовлеченных в биосинтез коллагена и последующего коллагенолиза. В целом выделено 23 гена с повышенной или пониженной экспрессией, связанных с КД [29]. Идентифицировано 3 потенциальных низкомолекулярных маркера КД (p4.6DC, p10DC, p11.7DC) [28]. Выявлен 1 нуклеотидный (замена G на A) полиморфизм в 3' нетранслируемой части гена фактора транскрипции *Zf9* как фактора наследственной предрасположенности. Установлена взаимосвязь КД с участками 6 см между маркерами D16S419 и D16S3032 хромосомы 16 [19]. Выявлено различие в аллелях гена *TGF $\beta$ R<sub>1</sub>* ( $p<0.05$ ) между контрольной группой и пациентами с КД [11]. У носителей хромосомных аберраций (5 – 11) увеличен риск развития КД [7]. Имеет место усиление экспрессии генов: *MafB*, коллаген тип V  $\alpha$  – 2 (*COL5A2*), коллаген тип VIII  $\alpha$ -1 (*COL8A1*), контактин 1 (*CNTN1*),  $\beta$ -катенина [22]. При КД увеличивается уровень мРНК, кодирующей синтез  $\alpha$ 1(I) цепи коллагена, при этом в экстрацеллюлярном матриксе наблюдается уменьшение доли проколлагена I и зрелого коллагена I [21]. Фиброз тканей сопровождается усилением синтеза коллагена, опосредованного семейством генов, кодирующих тромbosпондин (ADAMTS-14), увеличением синтеза тканевого ингибитора металлопротеиназ (TI MP – 1,2) блокирующего коллагенолиз матриксными металлопротеиназами MMP-1 и MMP-2, а также контрактурой, обусловленной перицеллюлярным коллагенолизом вследствие действия метал-

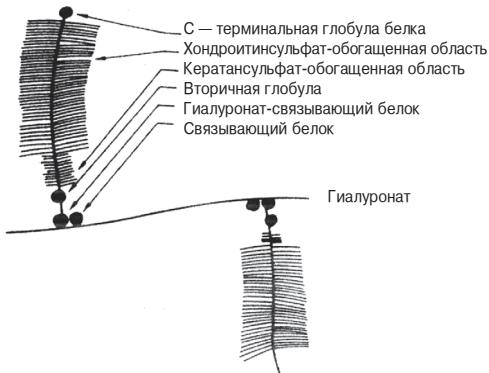
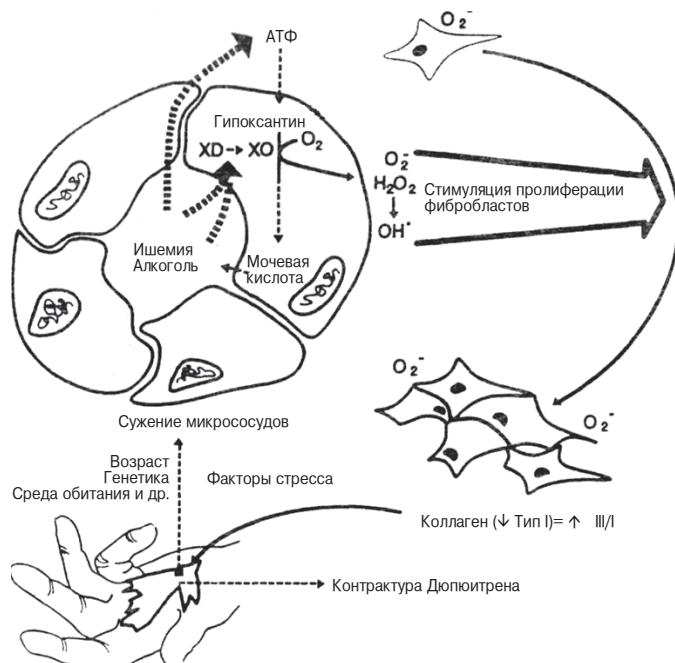


Рис. 1. Структура больших гиалуронат-агрегирующих протеогликанов в составе ладонного апоневроза.

лопротеиназ MMP-7 и MMP-14 [31]. Экспрессия фактора роста нервов (NGF) возрастает, особенно при II стадии [24], повышен и уровень желатиназы А (MMP-2) [5]. Главное биохимическое отклонение при КД – это увеличение соотношения коллагена тип III/тип I [12], при этом в коллагене I типа вместо пролина гидроксилированию подвергается лизин [27].

Гистологическое исследование показывает рост числа фибробластов, превалирование коллагена III типа над коллагеном I типа. Усиленна экспрессия трансформирующего фактора роста TGF и нарушен синтез АТФ. При электронной микроскопии наблюдается активный неупорядочный синтез коллагена. Подробно изучена биохимия КД [13], в частности взаимодействие



XD-ксантиндегидрогеназа; XO-ксантиноксидаза

Рис. 2. Обобщенная схема генеза КД, отчасти гипотетическая [26].

между протеогликанами и коллагеновыми фибрillами в ладонной фасции. Кроме того, на высоком химическом уровне исследована природа самих протеогликанов и глюкозаминогликанов [18] (рис. 1).

Наиболее обобщенная схема генеза КД (отчасти гипотетическая) представлена в работе H. Notbohm, S. Mosler, M. Bodo et al. (1992) [26] (рис. 2).

Инициирующим моментом является изменение состояния сосудов. Ряд генетических, возрастных и внешних факторов (профессия, быт, прием алкоголя и т. д.) приводит к утолщению эндотелиальных клеток сосудов, ламинарированию их базальных мембран, сужению просвета микрососудов в артериосклерозе palmatis. Кислородные радикалы могут повреждать перипиты и приводить к их регенерации с последующим утолщением базальной мембраны и пролиферацией фибробластов [25]. Генерация кислородных радикалов вследствие активности фибробластов по принципу обратной положительной связи стимулирует пролиферацию фибробластов. В зоне скопления фибробластов («узелки») формируется дезорганизованный внеклеточный матрикс, бедный коллагеном типа I. Позднее волокна коллагена укладываются линейно, формируя характерные фиброзные тяжи, (рис. 3), которые пальпируются под кожей и распространяются на пальцы у пациентов с КД. Апоневрозы при КД характеризуются увеличением доли остаточного растяжения и замедлением восстановления длины после растяжения [9].

Адекватный подход к методу, объему и тактике операции, должен основываться на том факте, что КД является доброкачественной фиброзной опухолью [10], по МКБ-10 – фасциальным фиброматозом неизвестной этиологии (M 720).

Проблема ранней диагностики и лечения КД остается актуальной и сегодня. Диагноз КД выставляется на основании стандартной схемы обследования [3]: удобно использовать классификацию А.П. Беял (1926) с детализацией по Л.Н. Брянцевой (1963). Консервативное лечение эффективно в 10% случаев, в частности введение стероидов в узлы уменьшает частоту случаев, нуждающихся в хирургическом лечении. Инъекции коллагеназы давали положительный клинический эффект; поздние осложнения наблюдались через 2 года в 5,62% случаев поражения суставов [8]. 5-фторурацил дозозависимо, селективно и специфически уменьшает продукцию коллагена фибробластами при КД. Синтез мРНК проколлагена типа I и III не изменяется [15].

Большинство специалистов отдают предпочтение оперативному методу лечения, причем некоторые авторы подчеркивают важность раннего вмешательства [4]. Хирургическая операция рекомендуется при поражении articulatio metacarpophalangealis, когда контрактура сустава достигает 300 или когда поражается проксимальный межфаланговый сустав в любой степени [30]. Оперативный метод лечения КД был

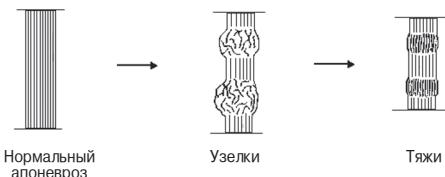


Рис. 3. Контрактура ладонного апоневроза. Узелки – скопления фибробластов, миофибробластов, фиброзные волокна дезорганизованы: тяжи – рубцовые структуры укороченной длины.

предложен Купером в 1822 г. Он писал: «Когда ладонный апоневроз является причиной контрактуры, можно при помощи остроконечного скальпеля через маленькую рану кожи проникнуть к апоневрозу и разъединить стягивающие тяжи. После этого палец выпрямляется и для удержания его в этом положении накладывается лубок». Дюпюитрен рассекал в нескольких местах (на ладони, у основания пальца и на пальце) в поперечном направлении кожу и фиброзно-измененный ладонный апоневроз.

Осложнения хирургических операций являются на интраоперационные (повреждение сосудов, нервов, сухожилий) [1, 2], ранние послеоперационные (гематомы, некрозы, нагноение, явное заживание раны, нейродистрофический синдром), поздние послеоперационные: а) рецидив – развитие патологического процесса на ранее оперированных участках кисти; б) прогрессирование (процедив) – возникновение или увеличение патологического процесса на неоперированной кисти; в) распространение – увеличение процесса или его возникновение на нетронутых участках оперированной кисти. В послеоперационном периоде наблюдается крайне высокая частота нарушения функции кисти – до 66,0%. По мнению авторов, это зависит от степени иссечения ладонного апоневроза – от частичного до тотального. Очевидно, что оперативное лечение не позволяет достигать абсолютной эффективности в лечении КД. Частота восстановления функции кисти имеет место в 77% случаев до 3 месяцев, уменьшаясь до 33% на сроках наблюдения более одного года. КД остается социально значимой проблемой, поскольку при этой патологии поражается один из наиболее тонких инструментов человеческого тела – кисть. Нередко КД становится причиной инвалидности лиц как физического, так и умственного труда, особенно тех, профессия которых требует выполнения тонких манипуляций кистью.

Задачи, решение которых направлено на успешное лечение КД, условно могут быть распределены на три группы [3]: наследственно-биологические, оперативно-клинические, медико-организационные. Решение первых двух групп задач требует существенных научно-технических достижений и не может быть реализовано ни в рамках одного региона России, ни в рамках изолированного медицинского ведомства. Что касается третьей, то именно позднее обращение



за медицинской помощью приводит к необходимости прилагать большие усилия для лечения и реабилитации этой категории больных [3]. Здесь можно рекомендовать следующее:

1) разработать регламентирующий нормативный документ по курации и учёту больных с КД на уровне Министерства здравоохранения и социального развития РФ;

2) внедрить разработанные методические рекомендации по раннему выявлению КД;

3) расширить созданную электронную базу данных (Республиканская клиническая больница МЗиСР РТ, научно-практический центр травмы «Микрохирургия кисти») по лечению больных с КД – электронная версия Регистра КД [3] с обеспечением доступа к базам данных как на основе системного программирования, так и из приложений Web технологий для координации деятельности профильных лечебных учреждений и специалистов по всей России.

*Работа выполнена в рамках  
научного исследования по теме  
«Разработка и внедрение способов лечения по-  
следствий повреждений и заболеваний кисти и  
пальцев», проводимого в ГАУЗ «РКБ МЗ РТ».*

ЛИТЕРАТУРА

1. Губочкин Н.Г. Хирургическое лечение больных с контрактурой Дюпюитрена с позиций микрохирургии //Амбулаторная хирургия. Стационарноизменяющие технологии. – 2002. – № 3 (7). – С. 15 – 16.
2. Иванцова Т.М., Мирошниченко Г.А. Открытая ладонь – достоинства и недостатки // Патология кисти. – СПб, 1994. – С. 63 – 67.
3. Микусов Г.И., Байкеев Р.Ф., Микусов И.Е., Магомедов Р.О. Болезнь Дюпюитрена. Регистр по РТ //Вестн. травматол. и ортопед. им. Н.Н. Приорова. – 2007. – № 4. – С. 65 – 69.
4. Руцкий В.В., Ермаков А.Н. Достижение и нерешенные вопросы в лечении контрактуры Дюпюитрена // Вестн. хир. – 1986. – № 4. – С. 157.
5. Augoff K., Ratajczak K., Gosk J. et al. Gelatinase activity in Dupuytren's disease //J. of Hand Surg. – 2006. – Vol. 31 (10). – P. 1635 – 1639.
6. Ayala F.J., Escalante A.A. The evolution of human populations: a molecular perspective //Molec. Phylogen. Evol. – 1996. – Vol. 5 (1). – P. 188 – 201.
7. Bache I., Nielsen N.M., Rostgaard K. et al. Autoimmune diseases in a Danish cohort of 4,866 carriers of constitutional structural chromosomal rearrangements //Arthritis & Rheumatism. – 2007. – Vol. 56 (7). – P. 2402 – 2409.
8. Badalamente M.A., Hurst L.C. Efficacy and safety of injectable mixed collagenase subtypes in the treatment of Dupuytren's contracture //J. of Hand Surg. – 2007. – Vol. 32 (6). – P. 767 – 774.
9. Bailey A.J. Collagen changes in Dupuytren's disease In: Berger A (ed) Dupuytren's Disease – Patobiochemistry and clinical management. Springer Verlag, Berlin. – 1993 – P. 37 – 48.
10. Barbara S., Brown J. et al. Differential gene expression analysis of subcutaneous fat, fascia, and skin overlying a Dupuytren's disease nodule in comparison to control tissue // Hand. – 2009. – Vol. 4. – N. 3. – P. 294 – 301.
11. Bayat A., Stanley J.K., Watson J.S. et al. Genetic susceptibility to Dupuytren's disease: transforming growth factor beta receptor (TGFbetaR) gene polymorphisms and Dupuytren's disease //British J. of Plastic Surg. – 2003. – Vol. 56 (4). – P. 328 – 333.
12. Bazin S., Le lous M., Duance V.C. et al. Biochemistry and histology of the connective tissue of Dupuytren's disease lesions //Eur. J. Clin. Invest. – 1980. – N. 10. – P. 9 – 16.
13. Berger A., Delbrück A., Brenner P., Hinzmann R. Dupuytren's Disease – Patobiochemistry and clinical management. – Springer Verlag, Berlin. – 1993. – 301 p.
14. Bulstrode N.W., Mudera V., McGrouther D.A. et al. 5-fluorouracil selectively inhibits collagen synthesis //Plastic & Reconstructive Surgery. – 2005. – Vol. 116 (1). – P. 209 – 221.
15. Burke F.D., Proud G., Lawson I.J. et al. An assessment of the effects of exposure to vibration, smoking, alcohol and diabetes on the prevalence of Dupuytren's disease in 97,537 miners //J. of Hand Surg. – 2007. – Vol. 32 (4). – P. 400 – 406.
16. Cavalli-Sforza L.L., Menozzi P., Piazza A. The History and Geography of Human Genes. – Princeton University. – 1994. – P. 255 – 301.
17. Gurr E., Borchert M., Borchert W., Delbrück A. Proteoglycans in biopsies of Dupuytren's contracture In: Berger A (ed) Dupuytren's Disease – Patobiochemistry and clinical management. Springer Verlag, Berlin. – 1993. – P. 73 – 84.
18. Hu F.Z., Nyström A., Ahmed A. et al. Mapping of an autosomal dominant gene for Dupuytren's contracture to chromosome 16q in a Swedish family //Clinical Genetics. – 2005. – Vol. 68 (5). – P. 424 – 429.
19. Jozsa L., Renner A., Salamon A. A Dupuytren betegseg tortenete //Magyar Traumatol. – 1997. – Vol. 1. – P. 11 – 14.
20. Kilian O., Pfeil U., Wenisch S. et al. Enhanced alpha 1 (I) mRNA expression in frozen shoulder and dupuytren tissue //Eur. J. Med. Res. – 2007. – Vol. 12 (12). – P. 585 – 590.
21. Lee L.C., Zhang A.Y., Chong A.K. et al. Expression of a novel gene, MafB, in Dupuytren's disease //J. of Hand Surg. – 2006. – Vol. 31 (2). – P. 211 – 218.
22. Lennox I.A.C., Murali S.R., Porter R. A study of the repeatability of the diagnosis of Dupuytren's contracture and its prevalence in the grampian region //J. of Hand Surg. – 1993. – Vol. 18 (2). – P. 258 – 261.
23. Lubahn J.D., Pollard M., Cooney T. Immunohistochemical evidence of nerve growth factor in Dupuytren's disease Palmar fascia //J. of Hand Surg. – 2007. – Vol. 32 (3). – P. 337 – 342.
24. Lucas G., Brichet A., Roquelaure Y. et al. Dupuytren's disease: personal factors and occupational exposure //Am. J. Ind. Med. – 2008. – Vol. 51 (1). – P. 9 – 15.
25. Murrell G.A.C., Francis M.J.O. Oxygen free radicals and Dupuytren's disease In: Berger A (ed) Dupuytren's Disease – Patobiochemistry and clinical management. Springer Verlag, Berlin. – 1993. – P. 227 – 234.
26. Noibohm H., Mosler S., Bodo M. et al. Comparative study on the thermostability of collagen I of skin and bone: Influence of posttranslational hydroxylation of prolyl and lysyl residues //J. Protein Chem. – 1992. – № 11. – P. 635 – 643.
27. O'Gorman D., Howard J.C., Varallo V.M. et al. Identification of protein biomarkers in Dupuytren's contracture using surface enhanced laser desorption ionization time-of-flight mass spectrometry (SELDI-TO-MS) //Clin. Invest. Med. – 2006. – Vol. 29 (3). – P. 136 – 140.
28. Pan D., Watson H.K., Swigart C. et al. Microarray gene analysis and expression profiles of Dupuytren's contracture //Annals of Plastic Surg. – 2003. – Vol. 50 (6). – P. 618 – 622.
29. Trojan T.H., Chu S.M. Dupuytren's disease: diagnosis and treatments //Am. Family Physician. – 2007. – Vol. 76 (1). – P. 86 – 89.
30. Ulrich D., Hrynyshyn K., Pallua N. Matrix metalloproteinases and tissue inhibitors of metalloproteinase in sera and tissue of patients with Dupuytren's disease //Plastic & Reconstructive Surgery. – 2006. – Vol. 112 (5). – P. 1279 – 1286.
31. Varallo V.M., Gan B.S., Seney S. et al. Beta-catenin expression in Dupuytren's disease: potential role for cell-matrix interactions in modulating beta-catenin levels in vivo and in vitro //Oncogene. – 2003. – Vol. 22 (24). – P. 3680 – 3684.