

ISSN 2225-6016

ВЕСТНИК

*Смоленской государственной
медицинской академии*

Том 14, №4

2015



ОБЗОРЫ

УДК 616-003.93-611.748.54

СОВРЕМЕННЫЕ ПРЕДСТАВЛЕНИЯ О МЕХАНИЗМАХ РЕПАРАТИВНОЙ РЕГЕНЕРАЦИИ АХИЛЛОВА СУХОЖИЛИЯ ПОСЛЕ ЕГО РАЗРЫВА

© **Иванов А.В.¹, Козлов Д.В.^{2,3}**

¹БУ «Республиканское бюро судебно-медицинской экспертизы» МЗ СР ЧР, Россия, 428018, Чебоксары, Московский пр-т, 9

²ОГБУЗ «Смоленский областной институт патологии», Россия, 214018, Смоленск, пр-т Гагарина, 27

³Смоленский государственный медицинский университет, Россия, 214019, Смоленск, ул. Крупской, 28

Резюме: Обзор литературных источников, посвященный механизмам репаративной регенерации ахиллова сухожилия после его разрыва. Специфика анатомо-гистологических его особенностей, способствует как травме, так и репарации сухожилия. Так, наиболее частой причиной разрыва данного сухожилия в средней его трети, является зона наименьшего кровоснабжения. Обсуждаются другие этиологические факторы и механизмы травмы сухожилия. При множестве научных работ, посвященных репаративной регенерации, отсутствует единое мнение о тактике лечения разрывов сухожилия и его восстановления. Представлены результаты изучения стадий заживления сухожилий и методов оптимизации репаративных процессов. Обсуждаются вопросы регуляции фибропластической фазы с помощью активного управления ангиогенеза. Показана зависимость фибриллогенеза фазы ремоделирования от коллагена VI типа. Отмеченные проблемы определяют ее актуальность и объясняют интерес к данной теме специалистов различного профиля.

Ключевые слова: разрыв ахиллова сухожилия, репаративная регенерация сухожилий, стадии регенерации сухожилий

CURRENT VIEWS ON MECHANISMS OF REPARATIVE REGENERATION IN RUPTURED ACHILLES TENDONS

Ivanov A.V.¹, Kozlov D.V.^{2,3}

¹The Republican autopsy Bureau, Russia, 428018, Cheboksary, Moscow Av., 9

²Smolensk Regional Institute of pathology, Russia, 214018, Smolensk, Gagarin Av., 27

³Smolensk State Medical University, Russia, Krupskaya St., 28

Summary: Review on reparative regeneration of ruptured Achilles tendons is presented in the study. Specific anatomical and histological structure of Achilles tendon contributes to both injury and repairative management of the tendon. The most common cause of rupture in the middle of its one third is the area of the disorder of blood supply to the tendon. Some other etiological factors and mechanisms of injury of the Achilles tendon are discussed in the paper. There are many scientific publications on reparative regeneration there is no unified approach to the treatment in tendon ruptures, as well as on the mechanisms of its regeneration. The review includes information on stages of healing, as well as methods to optimize reparative processes. Opportunities to regulation of tendon healing with active management of angiogenesis are also discussed. There is certain evidence that the fibrillogenesis which is more active in the remodeling phase depends on the type VI collagen. All these points confirm significance the problem and clear up an interest of scientists to its solution.

Key words: Achilles tendon rupture, reparative regeneration of tendons, the stage of regeneration of tendons

Введение

Один из самых частых видов травмы ахиллова сухожилия (АС) – это его разрыв. Имеются различные теории причин, лежащих в основе данного вида повреждений. Считается, что наиболее часто разрыв возникает в средней его трети, а именно в зоне наименьшего кровоснабжения сухожилия. Оптимизация репаративных процессов поврежденной сухожильной ткани остается

актуальной и при наличии множества научных публикаций, посвященных репаративной регенерации, отсутствует единое мнение о тактике лечения свежих классических разрывов АС, а также о механизмах восстановления сухожилий. В литературе значительное внимание уделяется способности АС к совершенному восстановлению, т.е. процессу регенерации с полным восстановлением функциональной и анатомической целостности сухожилия. В научных публикациях подчеркивается, что органотипическое восстановление опорных органов наступает только при обеспечении определенных условий, одним из которых является обездвиженность «концов» поврежденного органа, достигаемый путем жесткой оперативной фиксации сухожилия на весь период его восстановления. Вопросы тактики лечения повреждения АС обсуждаются особенно активно среди специалистов. Используются и предлагаются различные методики оперативных вмешательств, методы сшивания разорванного АС. Исследователями разрабатываются классификации стадий и фаз репаративной регенерации сухожилия и ее теоретические основы. Показана роль цитокинов, фактора некроза опухоли, эпидермального, тромбоцитарного, фибробластического факторов роста, а также умеренных концентраций биологически активных веществ, ионов водорода, полиаминов, антикейлонов и др. Обсуждаются вопросы регуляции условий фибропластической фазы с помощью активного управления ангиогенеза. Имеются данные о том, что фибриллогенез, активно идущий в фазу ремоделирования, зависит от коллагена VI типа. Все отмеченные аспекты проблемы определяют ее актуальность и объясняют интерес к данной теме специалистов различного профиля.

Анатомо-гистологическая характеристика ахиллова сухожилия

АС является крупнейшим сухожильным комплексом человека. Анатомически оно представляет собой слияние апоневрозов камбаловидной и икроножной мышц в проксимальной зоне и жесткой фиксационной вставки на задней поверхности бугра пяточной кости в дистальной зоне сухожилия. Дистальный отдел АС имеет название энтезис [21]. Светомикроскопически данная структура представлена двукомпонентным комплексом. Клеточный компонент состоит из юных форм фибробластов и зрелых форм – теноцитов. Незрелые формы фибробластов синтезируют коллаген и отвечают за реорганизацию экстрацеллюлярного матрикса (цитоскелет сухожилия) [23]. Основой АС является коллаген I типа. Его процентное соотношение достигает 90% сухого остатка. Коллаген I типа формирует иерархическую структуру коллагеновых фибрилл, связанных между собой молекулами протеогликанов, с образованием сухожильных волокон и сухожильных пучков [4, 21].

Межфибрилярное пространство также богато гликозаминогликанами и водой. Особенностью коллагеновых фибрилл у сухожилий является продольная направленность компактно расположенных двух групп фибрилл с большим и малым сечением. Это может служить критерием идентификации органотипического заживления сухожилия [9]. Сухожильные волокна вместе с клеточным компонентом окружены рыхлой соединительнотканной прослойкой – эндотеноном, в составе которого идут кровеносные сосуды и нервные волокна. Сухожильные волокна имеют прерывистый ход в сухожильном комплексе. В свою очередь весь комплекс АС покрыт соединительнотканной оболочкой – эпитеноном. За передачу механической работы от одного волокна к другому отвечает матрикс сухожилия. Матрикс сухожилия в основном состоит из коллагена VI типа. Сухожильные волокна в составе сухожильного комплекса идут волнообразно и расположены в виде спирали [21].

Кровоснабжение АС имеет зональный характер. Кровоснабжение мышечно-сухожильной зоны осуществляется за счет терминальных сегментов внутримышечных сосудов, входящих в эндотенон. Латеральная сторона АС кровоснабжается из сегментов малоберцовой артерии в составе эпитенона. Медиальная зона питается за счет сегментов задней большеберцовой артерии, также расположенных в эпитеноне. Зона энтезиса сосудов не имеет [25]. Особую роль в развитии острой травмы по типу разрыва сухожилия отводят особенностям кровоснабжения АС. 75-80% первичных острых разрывов сухожильного волокна встречались в зоне наименьшего кровоснабжения сухожилий, что соответствует средней трети сухожильного комплекса, где реперфузия осуществляется только за счет сосудов ведущих от эпитенона [29]. При этом пролиферацию сосудов микроциркуляторного русла в толще ахиллова сухожилия рассматривают авторы как проявление тендопатии [24].

Иннервация сухожилия остается открытым дискуссионным вопросом. Известно, что сухожилие опутано целой сетью нервных волокон, которые располагаются в эпитеноне и эндотеноне, конечные нервные терминалы которых представлены тельцами Фатера-Пачини (ускорение и замедление импульса движения) и тельцами Руффини (датчики давления и растяжения), ноцицептерами (болевыми рецепторами), Сухожильный орган Гольджи, расположенный в проксимальной зоне сухожильного комплекса и выполняющий роль рецептора натяжения [18].

В современной литературе мало внимания уделяется гистоархитектонике фиброзно-хрящевого энтезиса АС. Первым отечественным автором, который описал строение энтезиса является Б.А. Долго-Сабуров. Известно, что в энтезисе выделяют четыре области: Первая область представляет собой плотно упакованную грубоволокнистую соединительную ткань. Сухожильные волокна этой области плавно прорастают в область неминерализованного фиброзного хряща и частично теряются в области кальцифицированного хряща, который четко отграничен от области неминерализованного хряща. Часть сухожильных волокон пенетрируют костную ткань кортикальной пластинки, сливаясь с костными трабекулами. Энтезис в основном выполняет амортизационную функцию АС [17].

Повреждения ахиллова сухожилия

Разрыв средней трети сухожильного комплекса является одним из самых частых видов травмы АС. Согласно рабочей классификации разрывов, опубликованной Середой А.П. в 2014 г. по сроку прошедшему после разрыва, травмы следует подразделять на острые (до 72 ч.), подострые (от 72 ч. до 4 нед.), хронические (более 4 нед.). В зависимости от локализации выделяют отрыв с костным блоком, отрыв в месте прикрепления к пяточной кости, дистальный разрыв (менее 2 см от энтезиса), классический разрыв (отступив 2-6 см от энтезиса), разрыв апоневроза. Классический разрыв сухожилия составляет 88,7% всех травм АС [4]. Этиология разрыва многофакторная и неоднозначна. Существуют несколько теорий развития разрыва АС, согласно которым предрасполагающие факторы по отдельности или в некоторых сочетаниях приводят к развитию травмы. Однако, механизм разрыва АС при всех вариантах травмы, а также не зависимо от места локализации разрыва происходит одинаково: сокращенная трехглавая мышца голени в ответ на внезапное удлинение реагирует рефлекторным максимальным эксцентрическим сокращением, усилие которого достаточно для разрыва сухожилия [8]. В рамках дегенеративной теории развития травмы особенно выделяют тендопатии, тендиниты и синдром Хаглунда – экзостоз на задней части пяточной кости в сочетании с импичмент-тенопатией сухожилия [13]. Суть дегенеративной теории заключается в изменении прочности коллагена сухожильного волокна. Подтверждение данной теории отражены в работах Н.С. Пономаренко и И.А. Куклина, опубликованных в 2013 г. [11,12]. В основу механической теории легли микротравмы АС. Согласно гипотермической теории, при повышении температурного режима сухожильного комплекса снижается прочность сухожильного волокна в связи с повышением количества эластического компонента. Оптимальный температурный обмен поддерживается только в участках достаточного кровоснабжения. В свою очередь, к разрывам будут наиболее предрасположены плохо кровоснабжаемые участки. Генетическая теория рассматривает генетические факторы развития разрыва АС.

Оптимизация репаративных процессов поврежденных сухожилий

Вопрос оптимизации репаративных процессов поврежденной сухожильной ткани до настоящего времени не теряет своей актуальности. Несмотря на множество научных публикаций, посвященной тематике репаративной регенерации, отсутствует единое мнение о тактике лечения свежих классических разрывов сухожилий, а также о механизмах восстановления сухожилий [7].

В 40-60-е годы XX в. представления о репаративной регенерации тканей опорно-двигательной системы основывались на том, что репарация сухожилий идет путем «органонетипического (несовершенное) восстановления» с образованием рубцовой («сухожилиеподобной» ткани). Это было связано с тем, что зачастую не достигались трудновыполнимые условия органотипического заживления [9].

В последнее время в литературе значительное внимание уделяется способности сухожилия к «органотипическому (совершенному) восстановлению», т.е. процессу регенерации с полным восстановлением функциональной и анатомической целостности сухожилия. В многочисленных научных публикациях подчеркивается, что органотипическое восстановление опорных органов наступает только при обеспечении трех основных условий. К первому условию необходимо относить обездвиженность «концов» поврежденного органа. Это достигается жесткой оперативной фиксацией сухожилия. Вторым условием органотипического заживления является максимальная сохранность оставшихся травмированных тканей при осуществлении фиксации. Последнее и немало важное условие репаративной регенерации – это обеспечение функции поврежденного органа на весь период сращения [10].

Стадии репаративной регенерации сухожилий

Имеется классификация стадий и фаз репаративной регенерации сухожилий в зависимости от процессов, идущих в очаге репарации [28]. Автором выделено две стадии органотипического

заживления сухожилия: стадия репарации, которая включает в себя 3 фазы – альтеративно-воспалительную, экссудативного воспаления и фибропластическую; а также стадия ремоделирования. В альтеративно-воспалительную фазу, которая начинается сразу после альтерации и имеющую продолжительность не более одних суток выявляют в основном дегенеративные и некротические изменения. Следует отметить, что в ряде исследований имеются указания на дегенеративные изменения в сухожильном комплексе до момента травмы [27]. В зависимости от вида механического воздействия [3], а также индивидуальных анатомо-физиологических особенностей самого сухожилия альтеративно-воспалительная фаза может удлиниться пропорционально площади повреждения. Последующая тактика лечения повреждения АС будет напрямую зависеть не только от вида травмы, но и от указанных выше особенностей альтеративно-воспалительной фазы [13].

Нейрональная регуляция гомеостаза АС является важным фактором репаративной регенерации сухожилия. Уровень сенсорных нервных волокон эндотенена в альтеративно-воспалительную стадию резко уменьшается и не приходит к первоначальному уровню даже к началу стадии ремоделирования. Однако пролиферация нервных окончаний в сухожильном комплексе идет за счет вращающихся нервных волокон эпитеина в толщу сухожильного волокна [16]. Отдельным аспектом изучения являются методы сшивания разорванного сухожилия. По мнению авторов, основанном на сравнительном анализе объективных и субъективных результатов сшивания сухожилий «с точки зрения полициклической стабильности, а также прочности на разрыв, риска расположения в зоне дегенеративных изменений сухожилия и экстенсивности с точки зрения прочности шва сухожильной ткани» [5], оптимальным швом, при травме без изменения длины сухожилия является сухожильный шов «krackow» с тремя ярусами петель, наложенный двумя нитями.

Значительный интерес представляют исследования по применению различных методов тендопластики. Так, обосновано использование в качестве аутотрансплантата пластического материала на основе ксеноперикарда с целью замещения имеющихся дефектов сухожильного волокна [14]. При этом показано, что начало фазы экссудативного воспаления ознаменуется запуском воспаления в очаге повреждения, в котором принимают участие эндогенные факторы, стимулирующие репаративную регенерацию сухожильной ткани в эту фазу. К ним относятся цитокины, фактор некроза опухоли, эпидермальный, тромбоцитарный, фибробластический факторы роста, а также умеренные концентрации биологически активных веществ, ионов водорода, полиамины, антикейлоны и др. [22]. Указывается на роль макрофагов в процессе репаративной регенерации как регулятора миграции из костного мозга стволовых клеток в очаг повреждения [6].

В ряде работ имеется упоминание о процессах регуляции активности эндогенных факторов заживления. Так, например, показана роль опосредованного влияния низкомолекулярного гепарина, который с одной стороны тормозит процесс формирования коллагеновых волокон, с другой стороны активирует пролиферацию фибробластов [20]. В фазу экссудативного воспаления (2-4 сут.) на фоне изменений характерных для первой фазы репарации начинают преобладать экссудативные явления, в виде появления клеточного инфильтрата, с наличием в очаге единичных разнонаправленных коллагеновых фибрилл. Наряду с этим наблюдается образование кровяного сгустка в очаге повреждения.

Срок начала фибропластической фазы репаративной стадии до сих пор остается дискуссионным и не разрешенным моментом в заживлении сухожилия. В основном это связано с многообразием клеточных элементов соединительной ткани, их функциональными различиями на разных стадиях дифференцировки, сложными взаимосвязями в процессах регуляции целенаправленного формирования органотипического волокна. В фибропластическую фазу репаративной стадии заживления сухожилия (5-28 сут.), наряду с появлением большого количества незрелых фибробластов и их постепенной трансформации в зрелые формы, выявляется интенсивный рост сосудов микроциркуляторного русла, начало процесса «упорядочивания» коллагеновых волокон в очаге репарации и снижение выраженности экссудативной реакции.

Регуляции условий фибропластической фазы с помощью активного управления ангиогенеза посвящено небольшое количество научных работ. Доказано, что адекватное кровообращение в зоне репаративной регенерации является одним из факторов, приводящих к органотипичному восстановлению сухожилия [9]. Так, например, отмечена особая роль пероцитов в регуляции развития и роста новообразованных сосудов микроциркуляторного русла регенерирующей соединительной ткани [1]. В ряде публикаций указывается на целесообразность применения аллогенного мембранного трансплантата для окутывания области реконструктивной или восстановительной операции [15]. По мнению автора, применение этой методики ведет к оптимизации заживления сухожилия за счет активной стимуляции ангиогенеза во время

фибропластической стадии репаративной регенерации. Долгое время считалось, что заживление заканчивается процессом созревания соединительной ткани, однако в современных работах авторы указывают на наличие фазы ремоделирования, т.е. фазы анатомо-функционального восстановления сухожилия на органном уровне. В эту фазу, как правило, к 30 сут. после повреждения, начинается активный процесс «упорядочивания» коллагеновых волокон и заканчивается процесс формирования внеклеточного матрикса АС [3]. Активно идущий в фазу ремоделирования фибрилlogenез, зависит от уровня коллагена VI типа. Так, недостаточное образование коллагена VI типа приводит к развитию аномальных фибрилл с меньшим диаметром сечения, и как следствие, к увеличению количества сухожильных волокон. Это ведет за собой потерю жесткости с увеличением эластичности сухожильного комплекса, т.е. к риску развития растяжения АС [22].

Стоит отметить, что патогенез разрыва сухожилия не зависит от диаметра образованных в процессе репарации коллагеновых фибрилл [26]. Однако количественная и качественная характеристика коллагена является важным показателем органотипического заживления сухожильного комплекса [19]. Разработка реабилитационных мер и практик для оптимизации стадии ремоделирования сухожилия является важным условием для органотипического заживления сухожилия [2]. Считается, что процесс органотипического заживления заканчивается в среднем к 112 суткам. Гистологически значимыми принято считать следующие зоны регенерирующего АС: без клеточная зона, проксимальная и дистальная зона сухожильного волокна, а также зона перитенума. В зоне перитенума чаще наблюдали процесс апоптоза клеток окружающей клетчатки. В проксимальной и дистальной зонах АС отмечали особенности васкуляризации, а в бесклеточной зоне контролировали процесс разрушения цитоскелета сухожилия [30].

Заключение

Таким образом, понимание сущности механизмов репаративной регенерации поврежденных сухожилий позволяет выявить структурно-функциональную детализацию каждой стадии этого процесса. Определенное значение в раскрытии механизмов репаративной регенерации поврежденных сухожилий имеет исследование, задачей которого является изучение различных уровней организации патоморфологического субстрата, включая клеточный, тканевой и организменный.

Литература

1. Банин В.В. Роль перицитов в механизме новообразования сосудов регенерирующей соединительной ткани // Морфология. – 2004. – №1. – С. 45-50.
2. Гершбург М.И., Попов С.Н., Ахмида А.М. Физическая реабилитация после оперативного лечения разрыва ахиллова сухожилия у спортсменов // Лечебная физкультура и спортивная медицина. – 2012. – №7. – С. 28-34.
3. Горбач Е.Н., Матвеева Е.Л., Романенко С.А. и др. Состояние внеклеточного матрикса кожи экспериментальных животных при удлинении голени по Илизарову // Гений ортопедии. – 2011. – №3. – С. 137-141.
4. Грицюк А.А., Серeda А.П. Ахиллово сухожилие. – Москва: РАЕН, 2010. – 314 с.
5. Ефименко Н.А., Грицюк А.А., Серeda А.П. Диагностика разрывов сухожилия // Клиническая медицина. – 2011. – №3. – С. 64.
6. Казакова И.А. Механизмы влияния макрофагов на репаративную регенерацию: Автореф. дис. ... канд. биол. наук. – Екатеринбург, 2014. – 24 с.
7. Кесян Г.А., Берченко Г.Н., Уразгильдеев Р.З. и др. Лечение повреждений ахиллова сухожилия: историческая справка // Гений ортопедии. – 2011. – №4. – С. 132-137.
8. Ким Ю.Д. Наш взгляд на причины и механизм подкожного разрыва ахиллова сухожилия. // Аспирантский вестник Поволжья. – 2011. – №5. – С. 133-137.
9. Лаврищева Г.И., Оноприенко Г.А. Морфологические и клинические аспекты репаративной регенерации опорных органов и тканей. – М.: Медицина, 1996. – 208 с.
10. Лаврищева Г.И., Михайлова Л.Н., Черкес-Заде Д.И., Оноприенко Г.А. Об оптимальных условиях репаративной регенерации опорных органов // Гений ортопедии. – 2002. – №1. – С. 121-126.
11. Пономаренко Н.С., Куклин И.А., Тишков Н.В. и др. Первичная пластика ахиллова сухожилия сухожилием подошвенной мышцы с целью профилактики повторных разрывов (экспериментальное исследование) // Бюллетень ВСНЦ СО РАМН. – 2013. – Т.89, №1. – С. 115-120.

12. Пономаренко Н.С., Куклин И.А., Тишков Н.В. и др. Первичная пластика ахиллова сухожилия сухожилием подошвенной мышцы (клинический случай) // Бюллетень ВСНЦ СО РАМН. – 2013. – Т.89, №.1. – С. 74-79.
13. Середа А.П., Кавалерский Г.М. Синдром Хаглунда: историческая справка и систематический обзор // Травматология и ортопедия России. – 2014. – №1. – С. 71.
14. Сивоконь С.В., Митрошин А.Н., Кислов А.И. и др. Исследование биоинтеграции ксеноперикарда при пластике дефектов сухожильно-связочных структур // Известия высших учебных заведений. Поволжский регион. Медицинские науки. – 2012. – Т.15, №3. – С. 35-43.
15. Щербаков Д.А. Анатомическое обоснование миотендопластики с использованием соединительнотканых аллотрансплантатов: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. – Уфа, 2012. – 22 с.
16. Ackermann P.W. Neuronal regulation of tendon homeostasis // International Journal of Experimental Pathology. – 2013. – V.94, N4. – P. 271-286.
17. Benjamin M., Toumi H., Ralphs J.R. et al. Where tendons and ligaments meet bone: attachment sites ('entheses') in relation to exercise and/or mechanical load // Journal of Anatomy. – 2006. – V.208, N4. – P. 471-490.
18. Bjur, D., Alfredson, H., Forsgren, S. The innervation pattern of the human Achilles tendon. Studies on the normal and tendinosis tendon using markers for general, sensory and sympathetic innervations // Cell and Tissue Research. – 2004. – P. 201-206.
19. Couppé C., Hansen P., Kongsgaard M. et al. Lower strength of the human posterior patellar tendon seems unrelated to mature collagen cross-linking and fibril morphology // Journal of Applied Physiology. – 2010. – V.108, N1. – P. 47-52.
20. Esen E., Cila E., Ozoğul C. et al. The effect of low-molecular-weight heparin on rat tendon healing // Acta orthopaedica et traumatologica turcica. – 2009. – V.43, N1. – P. 54-61.
21. Freedman B.R., Gordon J.A., Soslowsky L.J. The Achilles tendon: fundamental properties and mechanisms governing healing // Muscles, ligaments and tendons journal. – 2014. – V.4, N2. – P. 245.
22. Izu Y., Ansoorge H.L., Zhang G. et al. Dysfunctional tendon collagen fibrillogenesis in collagen VI null mice // Matrix biology. – 2011. – V.30, N1. – P. 53-61.
23. Kannus P. Structure of the tendon connective tissue. // Scandinavian Journal of Medicine & Science in Sports. – 2000. – V.10, N6. – P. 312-320.
24. Knobloch K. The role of tendon microcirculation in Achilles and patellar tendinopathy // Journal of Orthopaedic Surgery Research. – 2008. – V.3, N1. – P. 1-13.
25. Lui P.P.Y., Peng Z., Chan K.M., Qin L. Biology and augmentation of tendon-bone insertion repair // Journal Orthopaedic Surgery Research – 2010. – V.5, N1. – P. 1-14.
26. Magnusson SP, Qvortrup K, Larsen J.O. et al. Collagen fibril size and crimp morphology in ruptured and intact Achilles tendons // Matrix biology. – 2002. – V.21, N4. – P. 369-377.
27. Paavola, M., Kannus, P., Järvinen, T.A. et al. Achilles tendinopathy // The Journal of Bone & Joint Surgery. – 2002. – V. 84, N11. – P. 2062-2076.
28. Strickland J.W. Development of Flexor Tendon Surgery: Twenty-Five Years of Progress // Journal Hand Surgery – 2000. – V.25, N2. – P. 214-235.
29. Zantop T., Tillmann B., Petersen W. Quantitative assessment of blood vessels of the human Achilles tendon: an immunohistochemical cadaver study // Archives of Orthopaedic and Trauma Surgery. – 2003. – V.123, N9. – P. 501-504.
30. Wong J.K.F., Alyouha, S., Kadler, K.E. et al. The cell biology of suturing tendons // Matrix Biology. – 2010. – V.29, N6. – P. 525-536.

Информация об авторах

Иванов Антон Викторович – врач-патологоанатом межрайонного патологоанатомического отделения Республиканского бюро судебно-медицинской экспертизы, Чебоксары. E-mail: dr.still-virtue@yandex.ru

Козлов Дмитрий Васильевич – доктор медицинских наук, профессор, заведующий отделением клинической патологии №2 ОГБУЗ «Смоленский областной институт патологии», профессор кафедры патологической анатомии ГБОУ ВПО «Смоленский государственный медицинский университет» Минздрава России. E-mail: kvd.47@mail.ru