

Aus dem Universitätsklinikum Münster
Klinik und Poliklinik für Unfall-, Hand- und Wiederherstellungschirurgie
- Direktor: Univ.-Prof. Dr. med. M. J. Raschke -

Morbus Dupuytren

(Eine retrospektive Analyse des Krankenguts der Klinik und Poliklinik für
Unfall-, Hand- und Wiederherstellungschirurgie des Universitätsklinikums
Münster im Zeitraum vom 01.01.1987 - 31.12.1989)

INAUGURAL – DISSERTATION

zur

Erlangung des doctor medicinae dentium

der Medizinischen Fakultät

der Westfälischen Wilhelms-Universität Münster

vorgelegt von:

Paul Grabowski

aus Lodz/Polen

2004

Gedruckt mit Genehmigung der Medizinischen Fakultät der Westfälischen Wilhelms-Universität Münster

Aus dem Universitätsklinikum Münster
Klinik und Poliklinik für Unfall-, Hand- und Wiederherstellungschirurgie
- Direktor: Univ.-Prof. Dr. med. M. J. Raschke -

Morbus Dupuytren

(Eine retrospektive Analyse des Krankenguts der Klinik und Poliklinik für
Unfall-, Hand- und Wiederherstellungschirurgie des Universitätsklinikums
Münster im Zeitraum vom 01.01.1987 - 31.12.1989)

INAUGURAL – DISSERTATION

zur

Erlangung des doctor medicinae dentium

der Medizinischen Fakultät

der Westfälischen Wilhelms-Universität Münster

vorgelegt von:

Paul Grabowski

aus Lodz/Polen

2004

Gedruckt mit Genehmigung der Medizinischen Fakultät der Westfälischen Wilhelms-Universität Münster

Dekan: Univ.-Prof. Dr. H. Jürgens

1. Berichterstatter: em. Univ.-Prof. Dr. med. E. Brug

2. Berichterstatter: Priv.-Doz. Dr. med. U. Joosten

Tag der mündlichen Prüfung: 20.12.04

Aus dem Universitätsklinikum Münster

Klinik und Poliklinik für Unfall-, Hand- und Wiederherstellungschirurgie

- Direktor: Univ.-Prof. Dr. med. M. J. Raschke -

Referent: em. Univ.-Prof. Dr. med. E. Brug

Koreferent: Priv.-Doz. Dr. med. U. Joosten

Zusammenfassung

Thema: Morbus Dupuytren

Grabowski, Paul

Diese Dissertation analysiert die Daten von 321 am Morbus Dupuytren erkrankten Patienten, die in 353 Operationen im Zeitraum zwischen dem 01.01.1987 bis 31.12.1989 an insgesamt 608 Fingerstrahlen der 353 Hände in unserer Klinik behandelt wurden.

Übereinstimmend mit der Literatur waren auch bei uns die Männer im Verhältnis von 6,5:1 häufiger betroffen als die Frauen. Hinsichtlich der Altersverteilung zeigte sich ein klares Überwiegen der Erkrankung bei Personen, die sich in der zweiten Lebenshälfte befanden. Abweichend von den Literaturangaben überwog der einseitige Händebefall geringfügig dem beidseitigen. Im Hinblick auf den Fingerbefall dominierte - den Literaturangaben entsprechend - die ulnare Seite der Hand.

Die ätiologischen Daten ließen keine Bevorzugung eines bestimmten Personenkreises, wie z.B. schwer handwerklich tätiger Personen, Diabetikern, Epileptikern, etc. erkennen. Die Zahl der familiär vorbelasteten Patienten war mit 16 Personen (5%) genauso wie die Zahl der Patienten mit weiteren fibroplastischen Begleiterkrankungen mit 18 Personen (5,6%) deutlich geringer als bei anderen Autoren.

Es konnte in 68% der Fälle eine volle Streckfähigkeit der Finger erzielt und erhalten werden, wobei die besten Ergebnisse erreicht wurden, wenn nicht später als zum Zeitpunkt des ISELIN-Stadiums 3 operiert wurde. Die Rezidiv- und Progressionsquote lag bei den erstoperierten Patienten bei 5,5%. Voroperierte Patienten zeigten eine Quote von 13,8%.

Die Daten sind Teil einer Gesamtstudie der Jahre 1974-1998 mit 2210 Patienten. Viele Parameter sind aufgrund unserer Methodik nur im Gesamtkontext mit den Literaturangaben vernünftiger vergleichbar.

Tag der mündlichen Prüfung: 20.12.2004

Inhaltsverzeichnis

1	Einleitung	S. 1
2	Allgemeiner Teil	S. 3
2.1	Anatomie der vom M. Dupuytren betroffenen.....	S. 3
	Handabschnitte	
2.1.1	Radiale Aponeurose (Thenar).....	S. 4
2.1.2	Ulnare Aponeurose (Hypothenar).....	S. 5
2.1.3	Zentrale (Palmar-) Aponeurose	S. 6
2.1.4	Longitudinale Fasern.....	S. 7
2.1.5	Quer verlaufende (transversale) Fasern.....	S. 9
2.1.6	Vertikale Fasern.....	S. 12
2.1.7	Palmo-digitale Faszie.....	S. 14
2.1.8	Fingerfaszie.....	S. 15
2.2	Pathologische Anatomie der Palmaraponeurose.....	S. 18
2.2.1	Stränge der Hohlhand.....	S. 19
2.2.1.1	Prätendinöse Stränge.....	S. 19
2.2.1.2	Vertikaler Strang.....	S. 19
2.2.1.3	Strang des M. abductor digiti minimi.....	S. 20
2.2.2	Palmo-digitale Stränge.....	S. 20
2.2.2.1	Spiraliger Strang.....	S. 20
2.2.2.2	Ligamentum natatorium-Strang.....	S. 22
2.2.3	Stränge der Finger.....	S. 23
2.2.3.1	Zentraler Strang.....	S. 23
2.2.3.2	Lateraler Strang.....	S. 23
2.2.3.3	Isolierter Fingerstrang.....	S. 24
2.2.3.4	Retrovaskulärer Strang.....	S. 25
2.2.4	Erkranktes Mischgewebe.....	S. 25
2.3	Histopathologie.....	S. 27
2.4	Ätiologie.....	S. 30
2.4.1	Heredität.....	S. 30
2.4.2	Traumatische Theorie.....	S. 31
2.4.3	Neurogene Theorie.....	S. 32
2.4.4	Alkoholismus und Lebererkrankungen.....	S. 34
2.4.5	Rauchen.....	S. 35
2.4.6	Diabetes mellitus.....	S. 36
2.4.7	Epilepsie.....	S. 37

2.4.8	Autoimmunerkrankung.....	S. 38
2.4.9	Dupuytren-Diathese.....	S. 39
2.4.10	Verwandte Erkrankungen.....	S. 39
2.5	Epidemiologie.....	S. 41
2.5.1	Verteilung in der Bevölkerung.....	S. 41
2.5.2	Altersverteilung.....	S. 42
2.5.3	Geschlechtsverteilung.....	S. 42
2.5.4	Seitenverteilung.....	S. 43
2.5.5	Fingerbefall.....	S. 44
2.6	Klinik.....	S. 44
2.6.1	Diagnose und Differentialdiagnose.....	S. 44
2.6.2	Einteilung in Schweregrade.....	S. 48
2.6.3	Therapie.....	S. 50
2.6.3.1	Konservative Therapie.....	S. 51
2.6.3.2	Chirurgische Therapie.....	S. 52
2.6.3.2.1	Indikation und Zeitpunkt des operativen Eingriffes.....	S. 52
2.6.3.2.2	Operationsmethoden.....	S. 53
2.6.3.2.3	Hautschnitte.....	S. 57
2.6.3.2.4	Die Operation.....	S. 60
2.6.3.2.5	Postoperative Komplikationen.....	S. 64
2.6.3.2.6	Operationsresultate.....	S. 65
2.6.3.2.7	Rezidiv oder Progression.....	S. 66
2.6.4	Vorgehensweise in der Behandlung des M. Dupuytren. in der Klinik für Unfall-, Hand- und Wiederherstel- lungschirurgie des Universitätsklinikums Münster	S. 67
3	Spezieller Teil.....	S. 69
3.1	Material.....	S. 69
3.2	Methode.....	S. 69
3.3	Epidemiologische Daten.....	S. 70
3.3.1	Verteilung der Patienten.....	S. 70
3.3.2	Anzahl und Seitenverteilung der operierten Hände.....	S. 71
3.3.3	Geschlechterverteilung.....	S. 72
3.3.4	Altersverteilung.....	S. 72
3.3.5	Körpergewicht.....	S. 75
3.3.6	Herkunftsort der Patienten.....	S. 77
3.3.7	Erste Arztkonsultation.....	S. 78
3.3.8	Arbeitsbelastung der Hände.....	S. 79
3.3.9	Zeitraum zwischen Krankheitsausbruch und Arzt- bzw. Klinikkonsultation	S. 79
3.3.10	ISELIN-Stadium der Hände zum OP-Zeitpunkt.....	S. 80
3.3.11	Korrelation zwischen Krankheitsdauer und ISELIN-.... Stadium der Hände zum OP- Zeitpunkt	S. 81
3.3.12	Seitenbefall der Hände.....	S. 82

3.3.13	Fingerbeteiligung bei präoperativer Betrachtung.....	S. 83
3.3.14	Dupuytren-Typ.....	S. 84
3.3.15	Vorkommen von Dupuytren-verwandten Erkrankungen	S. 85
3.3.16	Häufigkeit und Art einer vorausgegangenen.....	S. 85
	Handverletzung	
3.3.17	Häufigkeit und Art weiterer Hand- bzw. Fingerpatho-..	S. 86
	logien	
3.3.18	Ellenbogenpathologien.....	S. 87
3.3.19	Sonstige Pathologien der betroffenen Arme.....	S. 87
3.3.20	Wirbelsäulenpathologien.....	S. 87
3.3.21	Familiäre Genese des M. Dupuytren.....	S. 88
3.3.22	Noxen.....	S. 88
3.3.23	Begleiterkrankungen.....	S. 89
3.3.24	Labordiagnostik.....	S. 92
3.4	Operative Therapie.....	S. 92
3.4.1	Verteilung der durchgeführten Operationen auf den....	S. 92
	Untersuchungszeitraum	
3.4.2	Operationsort der auswärts voroperierten Patienten....	S. 93
3.4.3	Präoperativer Zustand der auswärts bzw. eigens.....	S. 94
	voroperierten Patienten	
3.4.4	Verteilung der Operationen auf einzelne Operateure....	S. 96
3.4.5	Operationsmethoden und intraoperative Ergebnisse....	S. 96
3.5	Postoperativer Verlauf und Resultate.....	S. 101
4	Diskussion.....	S. 105
5	Literaturverzeichnis.....	S. 111
6	Abbildungsverzeichnis.....	S. 118
7	Lebenslauf.....	S. 119
Anhang		
I	Erhebungsbögen.....	

1 Einleitung

Beim Morbus Dupuytren handelt es sich um eine Erkrankung der Palmaraponeurose, die sich mit der Zeit in einer zunehmenden Kontraktur der Langfinger widerspiegelt.

Bereits 1614 hat PLATTER Aufzeichnungen über diese Krankheit gemacht. Man sah die Kontraktur als Folge der Schrumpfung der Beugesehnen an. Der Begriff „Crispatura tendinum“ wurde 1831 von BOYER eingeführt.

Erst die beiden Chirurgen COOPER [1822] und DUPUYTREN [1832] (Abb. 1.1) erkannten unabhängig voneinander, daß die Ursache der Erkrankung in der Palmaraponeurose und nicht in den Beugesehnen zu suchen ist. GOYRAND veröffentlichte 1834 seine Ergebnisse, in denen er die Haut als Ausgangspunkt der Erkrankung annahm [ELLIOT 1999]. Nach fast 180 Jahren ist die Diskussion um die Ätiologie und die Therapie dieser Erkrankung, trotz aller Fortschritte bzgl. des medizinischen und technischen Know-Hows, nicht endgültig abgeschlossen.

In diesem Zusammenhang wurden Daten von insgesamt 2210 Patienten gesammelt und ausgewertet, womit eine große retrospektive epidemiologische Studie, die sich mit der Dupuytren-Kontraktur befaßt, entstand.

Diese Patienten wurden in einem Zeitraum von 25 Jahren (1974 bis 1998) an der Klinik und Poliklinik für Unfall-, Hand- und Wiederherstellungschirurgie des Universitätsklinikums Münster wegen eines Morbus Dupuytren operiert.

Die vorliegende Arbeit analysiert die Daten von 321 Patienten aus den Jahren 1987 bis 1989, welche aus archivierten stationären und ambulanten Krankenakten gewonnen wurden.

Um eine genauere Differenzierung innerhalb des gesamten Patientengutes zu erhalten, wurden die Patienten in drei Gruppen aufgeteilt. Die erste Gruppe bildeten diejenigen Patienten, die zum ersten Mal wegen der Dupuytren-Kontraktur am Universitätsklinikum Münster vorstellig und operiert wurden. Die zweite Gruppe bestand aus bereits auswärts voroperierten Patienten, die nun wegen eines Rezidivs oder einer Progression das Universitätsklinikum Münster aufsuchten. Die dritte Gruppe bestand aus eigenen Rezidiv- bzw. Progressionspatienten.

Diese Einteilung erforderte für diese Bedürfnisse entsprechend konzipierte Erhebungsbögen, die eigens hierfür entworfen wurden und die eine sinnvolle Datenzuordnung innerhalb der drei Patientengruppen gewährleisteten.

Im allgemeinen Teil werden die bisherigen Erkenntnisse über die Dupuytren-Kontraktur aus der Weltliteratur dargelegt. Anschließend werden im speziellen Teil die eigenen Ergebnisse und deren statistische Auswertung vorgestellt. Zuletzt werden in der Diskussion die eigenen Ergebnisse mit der internationalen Literatur verglichen.



Dupuytren.

Guillaume Dupuytren.

Abb. 1.1: Baron Guillaume Dupuytren (1777- 1835), Chirurg des Pariser Hôtel-Dieu und Chirurgieprofessor der Universität in Paris

2 Allgemeiner Teil

2.1 Anatomie der vom M. Dupuytren betroffenen Handabschnitte

Der Anatomiekenntnis der Palmaraponeurose ist hinsichtlich der Ätiologie und Therapie der Dupuytren-Kontraktur ein hoher Stellenwert zuzuordnen, zumal die Diskussion um das Ausgangsgewebe der Erkrankung bis heute nicht beendet ist.

In der Anatomie wird die Palmaraponeurose in engerem Sinne als dreieckige, sehnige Platte im zentralen Anteil der Hohlhand beschrieben, die im wesentlichen aus einer Fortsetzung der Fasern der Sehne des M. palmaris longus besteht [MILLES 1981]. Die Ausläufer der Palmaraponeurose können direkt in die Haut übergehen. Es sind Längsfasern beschrieben worden, die zum Teil eine Verlängerung der Sehne des M. palmaris longus darstellen, zum anderen Teil vom Retinaculum flexorum ihren Ausgang nehmen [GRAPOW 1887].

Laut RAYAN [1999] entspricht der Aufbau der palmaren Hand und Finger einem zusammengesetzten System, den er als *palmaren Faszienskomplex* bezeichnet und den er in fünf anatomische Abschnitte unterteilt. Abgesehen vom Retinaculum flexorum, besteht dieser Komplex aus der radialen Aponeurose (Thenar), der ulnaren Aponeurose (Hypothenar), der zentralen Aponeurose (der Palmaraponeurose im engeren Sinne), der palmo-digitalen Faszie und zuletzt der Fingerfaszie.

Der Begriff *Palmarfaszie* wird häufig synonym für den Begriff *Palmaraponeurose* gebraucht. Nach RAYANs [1999] eigens durchgeführten Mikrosektionen an Leichenhänden und chirurgischen Beobachtungen, sollte jedoch zwischen *Palmaraponeurose* und *Palmarfaszie* – letztere umgibt die Thenar-, die Hypothenar- und die eigentliche Palmaraponeurose – unterschieden werden. Die Palmaraponeurose stellt den zentralen Anteil der Handinnenfläche zwischen der Thenar- und Hypothenaraponeurose dar (Abb. 1.2).

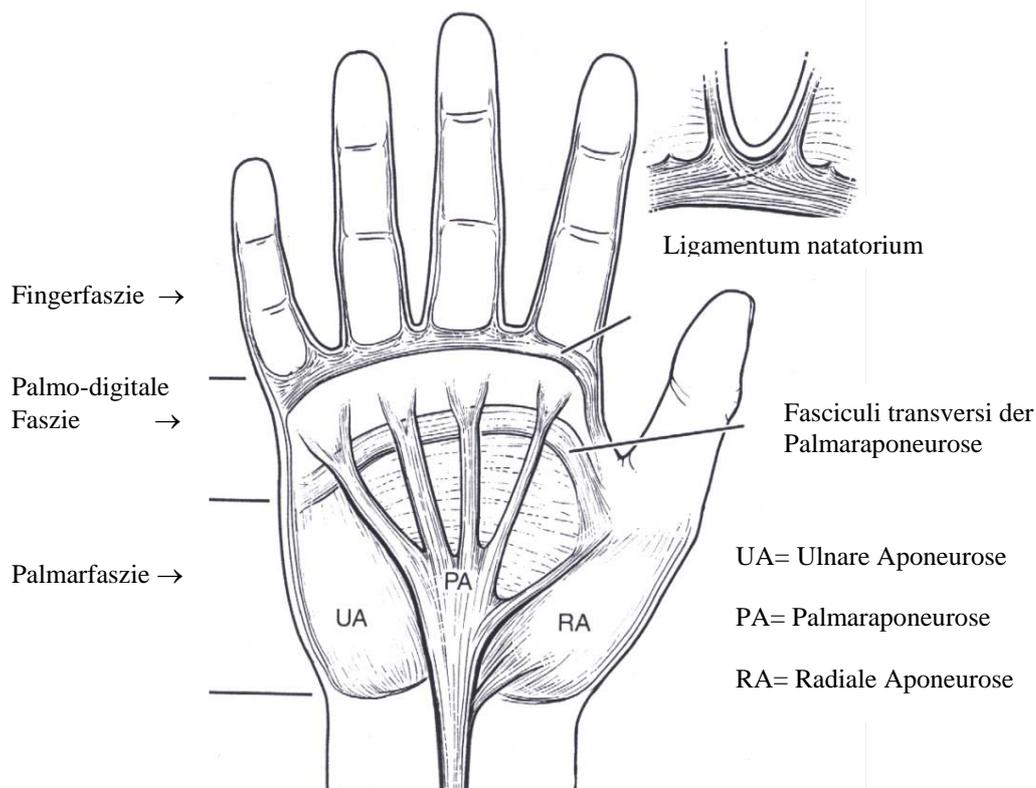


Abb. 1.2: Übersicht über den anatomischen Aufbau des palmaren Faszienkomplexes und dessen Aufteilung in die fünf Bestandteile. Links oben: Ausschnittsvergrößerung der palmo-digitalen Region

2.1.1 Radiale Aponeurose (Thenar)

Die Faszienanatomie der radialen Hohlhand wurde 1982 von TUBIANA et al. untersucht. Sie erkannten vier Anteile in der radialen Aponeurose.

Die Thenarfaszie liegt am weitesten radial und umgibt die Thenarmuskulatur. Das prä-tendinöse Band des Daumens ist das kleinste Faserbündel und geht vom radialen Anteil der Palmaraponeurose ab. Das distal verlaufende transversale Kommissurenband stellt die Fortsetzung des Ligamentum natatorium dar, also jenen Faseranteil, der fast senkrecht zur Längsachse des abgespreizten Daumens verläuft. Das proximal verlaufende transversale Kommissurenband des ersten Interdigitalraumes stellt die radiale Fortsetzung der transversal verlaufenden Faserbündel der Palmaraponeurose dar (Abb. 1.2). Die Fasern des distalen und proximalen Kommissurenbandes fächern sich während ih-

res Verlaufs auf ihren Ansatz über der Thenarfaszie auf. Sie sollen die Dehnung oder radiale Spreizung des Daumens limitieren. Die Struktur der Daumenfaszie enthält die retro- und prävasculären Haltebänder der Haut, die analog zu den CLELAND- und GRAYSON-Bänder der Langfinger sind.

RAYANs [1999] Händemikrosektionen zeigten, daß die Thenarfaszie zwar eine Ausdehnung der Palmaraponeurose darstellt, diese jedoch wesentlich dünner und beweglicher ist. Nur ganz wenige feine vertikale Bänder verbinden die Thenarfaszie mit der darüberliegenden Haut.

Ähnlich verhält es sich bei der Hypothenarfaszie. Die Haut der meisten Exponate war über dem Thenar und Hypothenar deutlich beweglicher als über dem zentralen Anteil der Hohlhand, was mit dem verhältnismäßigen Mangel an vertikalen Bändern in diesen Anteilen der Hohlhand erklärt werden kann.

2.1.2 Ulnare Aponeurose (Hypothenar)

Die ulnare Aponeurose besteht aus der Hypothenarmuskelfaszie und einer Vereinigung von Faszienstrukturen, die weiter distal und ulnar liegen. Sie wird radial von dem prä-tendinösen Band des Kleinfingers begrenzt. LANDSMEER beschrieb 1976 den ulnaren Stamm der Palmaraponeurose von der „M. flexor carpi ulnaris-Os pisiforme-Os hamatum-Säule“ herkommend. WHITE [1984] erkannte den Bereich über der Sehne des M. abductor digiti minimi als Treffpunkt von Fasziensträngen, in denen das Gewebe aus unterschiedlichen Richtungen einstrahlt- von proximal, distal, radial, ulnar, volar und von dorsal.

Proximal setzt sich die Sehne des M. abductor digiti minimi an seiner Faszienhülle fort. Distal befinden sich die Sehnenfasern in der Nähe der Fingerfaszie, die laterale Fingerscheide mit einbeziehend. Radial heftet sich die palmare Platte des Metacarpophalangealgelenkes an die Sehne des M. abductor digiti minimi. Ulnar verbinden vertikal verlaufende Fasern die Sehne mit der Haut. Volar verschmilzt das transversal verlaufende Band der Palmaraponeurose mit der Sehne. Dorsal ist die Muskelsehne vom Ligamentum sagittale des Kleinfingers umhüllt [RAYAN et al. 1997].

Die Mikrosektionen zeigten hier, daß die Hypothenarfaszie ebenfalls eine Ausdehnung der Palmaraponeurose ist, mit einer ebenfalls dünneren Beschaffenheit. Vertikale Fasern, die die Faszie mit der Haut verbinden, waren spärlich vorhanden, jedoch relativ kräftig ausgebildet, so daß sie nicht ohne weiteres mit dem Skalpell getrennt werden konnten.

Die ulnare Aponeurose beginnt proximal an der M. flexor carpi ulnaris-Os pisiforme-Verbindung, erstreckt sich bis zur Faszie des M. abductor digiti minimi und endet distal an der faszialen Verwachsung dieses Muskels. Die Palmaraponeurose ist in Höhe des Ligamentum pisohamatum nur indirekt über die Hypothenarfaszie mit der M. flexor carpi ulnaris- os pisiforme- Säule verbunden.

2.1.3 Zentrale (Palmar) Aponeurose

Die Palmaraponeurose ist das Aktivitätszentrum der Dupuytren-Erkrankung. Sie bildet ein relativ dickes Faszidendreieck, das proximal seinen Ursprung aus dem M. palmaris longus im Zentrum der Hohlhand und distal seinen Ansatz palmfächerartig in die Finger ziehend hat und Anteil an der Palmarfaszie besitzt (Abb. 1.2). Bei Anlage des inkonstanten M. palmaris longus (bei ca. 80% der Menschen [KALBERG 1935]) entspringt die Palmaraponeurose aus dessen Ansatz am Retinaculum flexorum. Ihre Anatomie bleibt jedoch bei Nichtanlage des Muskels unverändert. Die Fasern des M. palmaris longus vermischen sich mit der Palmaraponeurose, und einige von ihnen fächern sich in Richtung des Thenars auf. Diese Tatsache erklärt wahrscheinlich, warum sich die Sehne dieses Muskels stark vorwölbt, wenn man den Daumen gegen den Zeige- oder Mittelfinger drückt.

Insgesamt stellt die Palmaraponeurose eine komplexe dreidimensionale Anordnung von longitudinalen, transversalen und vertikalen Fasern dar [RAYAN 1999].

2.1.4 Longitudinale Fasern

Die Aufgabelung der Längsfasern wurde zuerst von ALBINUS [1734] beobachtet. DUPUYTREN beschrieb 1831 zusätzlich ihre Anheftung am Köpfchen der Mittelhandknochen. Die Palmaraponeurose hat jedoch mehrere Verbindungen. GRAPOW beschrieb 1887 die Verbindung der Palmaraponeurose mit der Haut. LEGUEU und JUVARA unterschieden 1901 zwischen prä-tendinösen und intertendinösen Bändern innerhalb der Palmaraponeurose. Diese beiden Autoren fanden auch heraus, daß sich die longitudinale Faserschicht auf den Faszien des Thenars und Hypothenars fortsetzt.

Ähnliche Beobachtungen machten auch andere Autoren, die die Faszien des Thenars und Hypothenars als Ausweitung der Palmaraponeurosen beschrieben [KANAVEL et al. 1929, ANSON et al. 1940, GRODINSKY et al. 1941]. GRODINSKY et al. [1941] stellten in ihren anatomischen Präparaten fest, daß die Palmaraponeurose oberflächlich gelegen ist und daß sie sich mit dem Retinaculum flexorum vereinigt. Zusätzlich beschrieben sie proximal liegende Verbindungsfasern, die zwischen den prä-tendinösen Bändern der Palmaraponeurose liegen. Die deutliche Auftrennung der Palmaraponeurosefasern in prä-tendinöse Bänder wurde von POIRIER et al. [1901] herausgestellt. FROHSE beschrieb 1908 Verbindungen zwischen den Fasern der Palmaraponeurose und der Fingerfaszie. GOSSET wiederum entdeckte 1985 Verbindungen zwischen den gegabelten prä-tendinösen Bändern und dem lateralen Fingerfasersystem. MCGROUTHER benutzte 1982 das OP-Mikroskop, um die distalen longitudinalen Fasern der Palmaraponeurose zu untersuchen und versah dieses Fasersystem mit drei verschiedenen Ansätzen.

Die proximale Palmaraponeurose beginnt am Handgelenk, und die Fasern fächern sich in Form von vier Bändern- eins für jeden Langfinger- auf. Distal gabelt sich jedes Band und zieht beidseits an der jeweiligen Beugermuskelsehne vorbei. Ein fünftes Band zieht zum Daumen hin, wobei dessen prä-tendinöses Band üblicherweise kleiner ist als das der Langfinger. Eine dünne membranartige intertendinöse Faszien-schicht verbindet die drei Räume zwischen den einzelnen prä-tendinösen Bändern der vier Langfinger.

KALBERG entdeckte 1935 Abweichungen in der Anatomie dieser Bänder. Denn einige Finger besitzen mehr als nur ein Band, und Y- förmige Bänder können sich an zwei Fingern beteiligen. Die longitudinalen Fasern der prä-tendinösen Bänder enden distal

vom freien Rand der transversal verlaufenden Faserbündel der Palmaraponeurose und teilen sich in drei Schichten mit unterschiedlichen Ansätzen [McGROUTHER 1982].

Die erste Schicht inseriert oberflächlich in die Haut, und zwar distal der Höhe des MP-Gelenkes und mittig zwischen der Hohlhandbeugefurche und der Fingergrundgelenkbeugefurche. Dies kann bei voller Streckung der Finger als Hauteinziehung beobachtet werden. In dieser Region entstehen Dupuytren-Knoten und Hautgrübchen, letztere als Zeichen der Beteiligung dieser Faserschicht.

Die Fasern der zweiten Schicht ziehen unterhalb des Ligamentum natatorium und des Gefäß-Nervenbündels und dehnen sich in Richtung der Finger aus. McFARLANE [1974] bezeichnet diese Fasern als GOSSET-Spiralband. Im Finger verschmelzen diese Fasern mit longitudinal gerichteten Fasern, die GOSSET [1985] als laterale Fingerscheide bezeichnet. Zusätzlich können sie noch an weitere Fasern anknüpfen, die THOMINE [1985] „retrovaskuläres Band“ nennt. Eine Kontraktur all dieser Fasern führt zur Entstehung eines Spiralstranges (s.u.) [McFARLANE 1974].

Die dritte und am tiefsten gelegene Schicht zieht nahezu vertikal zur Seite der Beugermuskelscheide und des MP-Gelenkes und endet, laut McGROUTHER [1982], in der Nähe der Streckermuskelsehne. Auch andere Autoren identifizierten diese Fasern [STACK 1985, ZANCOLLI 1979], die auch als „perforierende Fasern“ bezeichnet werden [LEGUEU u. JUVARA, 1892]. Allerdings entspricht diese Faserschicht nicht den LEGUEU- und JUVARA-Septen.

In RAYANs [1999] Studie haftete die Palmaraponeurose sehr stark an dem darunterliegenden Retinaculum flexorum, so daß die Verbindung der beiden Strukturen nur mit scharfer Durchtrennung möglich war. Grund dafür war eine erhebliche Anzahl von kräftigen Verbindungsfasern, die von der tiefen Oberfläche der Palmaraponeurose zum Retinaculum zogen und sich nicht mit dem Skalpellerücken stumpf trennen ließen. Auch zur darüberliegenden Haut zeigte die Palmaraponeurose eine sehr starke Haftung.

Das prä tendinöse Band des Daumens war das kleinste Band. Die Größe der übrigen Bänder variierte, wobei die der beiden ulnaren Finger häufig dicker ausfielen, als die der beiden radialen. In einigen Fällen waren die prä tendinösen Bänder der Zeige- und Mittelfinger jedoch gleich oder sogar etwas stärker ausgebildet als die der Ring- und Kleinfinger. Viele der groben prä tendinösen Fasern setzen in einem Winkel an der Haut an, und das nicht nur an der palmaren Falte, sondern durchweg an der gesamten Hohl-

hand. Allerdings gehören diese Fasern nicht zu den zahlreichen kleinen vertikalen Fasern, die, oberflächlich der Palmaraponeurose liegend, ebenfalls in die Haut einstrahlen.

2.1.5 Quer verlaufende (transversale) Fasern

Das transversale Fasersystem umfaßt zwei bekannte Strukturen- das distal gelegene Ligamentum natatorium und die proximal gelegenen Fasciculi transversi der Palmaraponeurose. Diese können von den tiefer gelegenen Ligamenta metacarpalia transversa profunda abgegrenzt werden, die auf Höhe der palmaren Platten liegen. Das Ligamentum natatorium wird im Zusammenhang mit der palmo-digitalen Faszie besprochen (s.u.).

SKOOG [1948] sah die Fasciculi transversi der Palmaraponeurose auf Höhe der Hohlhandbeugefurche und unterhalb der prä tendinösen Bänder liegen. LEGUEU und JUVARA [1892] benutzten den Ausdruck „oberflächliches Transversalband“, um diese Fasern zu beschreiben. Sie liegen etwas tiefer als das Ligamentum natatorium und die prä tendinösen Bänder. Der distale Rand dieses „Transversalbandes“ bildet arkadenförmige Verbindungen über den Gefäß-Nervenbündeln. Man schreibt ihm eine Haltefunktion zu. Schließlich gehen seine Fasern beidseits in die distalen Anteile der Thenar- und Hypothenarfaszie über. Seine radiale Ausdehnung wird auch „proximales Kommissurenband“ [TUBIANA et al. 1982] genannt (s.o.). Als wichtige Beobachtung gilt außerdem, daß eine gewisse Verwandtschaft zu den darunterliegenden LEGUEU- und JUVARA-Septen besteht. Auch wenn diese Struktur scheinbar etwas tiefer als die longitudinalen Fasern liegt und auch von ihnen bedeckt zu sein scheint, so zeigten RAY-ANs [1999] Mikrosektionen, daß sie von der Palmaraponeurose nicht getrennt ist. Vielmehr belegen die Fasern des Bandes ihre tiefste Schicht. Deshalb erscheint es angemessen, den Ausdruck „transversales Band der Palmaraponeurose“ zu benutzen, um ihnen keine eigenständige Position zuzuschreiben. Dieses transversale Band der Palmaraponeurose ist an seinem distalen Rand leicht konvex und an seinem proximalen konkav. Es erstreckt sich vom radialen Anteil des Zeigefingers bis zum ulnaren Anteil des Kleinfingers. Aus ihm entspringen die LEGUEU- und JUVARA-Septen. Der Haupt-

zweck des Bandes scheint in der Bereitstellung von vertikalen Fasern für die Bildung der vertikalen Septen zu bestehen.

Die palmaren Platten sind durch tief liegende Bänder, die den Ligamenta metacarpalia transversa profunda entsprechen, fest miteinander verbunden. STACK [1985] deutete darauf hin, daß diese tiefen Bänder keine direkte Verbindung mit den Metacarpalköpfchen besitzen. Sie liegen palmar zu den Metacarpi und sind über die Ligamenta collateralia indirekt mit den Metacarpalköpfchen verknüpft. Zur genaueren Bezeichnung dieses Bandes schlägt RAYAN [1999] deshalb den englischen Terminus „interpalmar plate ligament“ vor. Diese Bandfasern sind unterhalb der Beugermuskelscheide lokalisiert und setzen sich an den palmaren Platten fort. WEITBRECHT [1742] und ZANCOLLI [1979] haben detaillierte Aufzeichnungen über diese Strukturen gemacht. Drei dieser Bänder sind je Hand durch die palmaren Platten miteinander verknüpft und erscheinen als eine kontinuierliche Einheit.

RAYANs [1999] Mikrosektionen zeigten ein komplexes System von Bindegewebe-strukturen, das die Fingergrundgelenke umhüllt. Dieses System, das dem ZANCOLLI-Komplex entspricht, setzt sich aus folgenden Anteilen zusammen: dem Ligamentum sagittale, dem LEGUEU- und JUVARA-Septum, den Ligamenta metacarpalia transversa profunda (RAYANs Bezeichnung: interpalmar plate ligament), der palmaren Platte und dem ersten Ringband der Beugermuskelsehne (Abb. 1.3- 1.5). Einen zusätzlichen, jedoch weitaus geringeren Beitrag zu diesem Weichgewebsverbund bilden die Faszien der Mm. interossei-Gruppe, das Periost und die Gelenkkapsel des MP-Gelenkes.

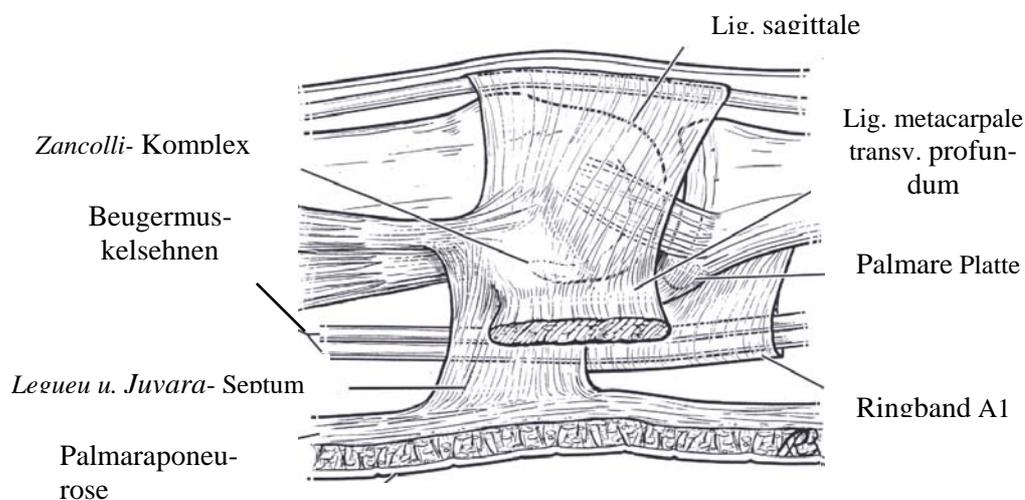


Abb. 1.3: Schematisierter Längsschnitt in Höhe der MP-Gelenkregion (vgl. Abb. 1.5)

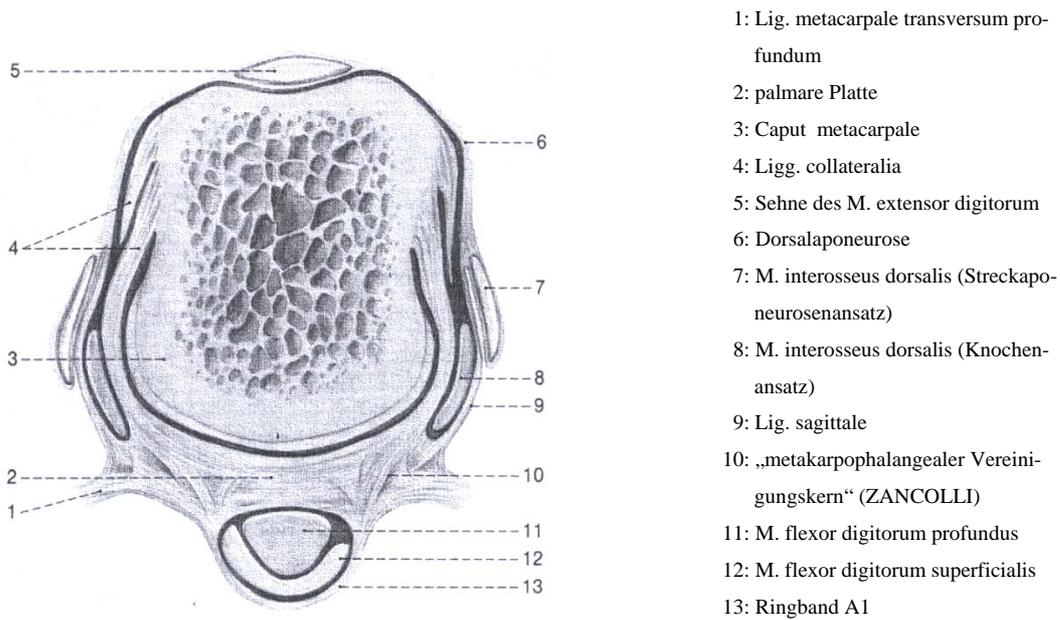


Abb. 1.4: Querschnitt durch ein Fingergrundgelenk. Darstellung des metacarpophalangealen Halteapparates (ZANCOLLI-Komplex).

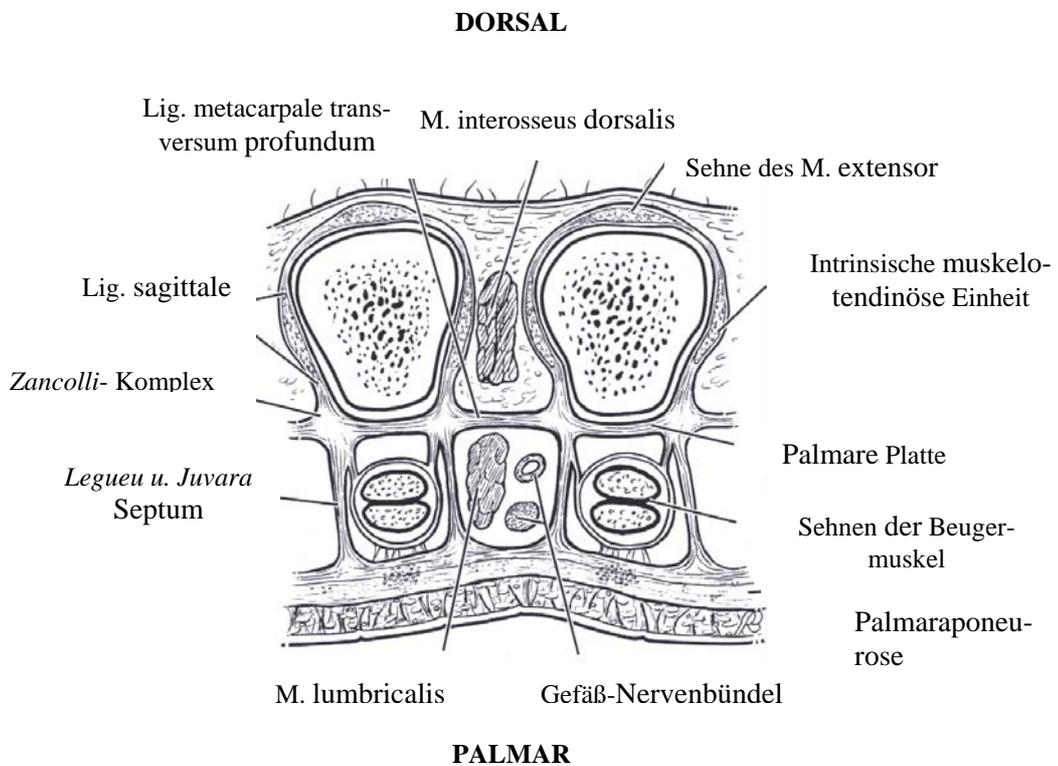


Abb. 1.5: Schematisierter Querschnitt in Höhe des Metacarpalköpfchens

2.1.6 Vertikale Fasern

WEITBRECHT [1742] beobachtete fibröse Stränge, die die Fettpolster durchbohrten. GRAPOW [1887] beschrieb Verbindungen zwischen der Palmaraponeurose und der Haut der Hohlhand. Zusätzlich beschrieb er mehrere Verknüpfungen der longitudinalen Fasern durch das Ligamentum natatorium zum Periost und durch das Fettgewebe zur Haut, besonders in der Nähe der Beugefalten.

RAYANs [1999] Mikrosektionen zeigten, daß die vertikal orientierten Fasern der Palmarfaszie zwei Bereiche einnehmen- einen oberflächlich und einen tief gelegenen.

Die oberflächlichen vertikalen Bänder sind zahlreich vertreten, klein, aber kräftig ausgebildet. Sie penetrieren das Fettgewebe und breiten sich über die gesamte Hohlhand aus. Im zentralen Anteil konzentrieren sie sich um die palmare Hautfurche, beschränken sich jedoch nicht ausschließlich auf diese. Sie sind mit der Haut verankert und haften ihr stark an, besonders in der proximalen und mittleren Hohlhand. Über der Thenarfaszie sind diese Bänder eher rar und dünn. Etwas zahlreicher sind sie über der Hypothenarfaszie vertreten. Diese Erkenntnisse erklären, warum die Mobilität der Haut in der Mitte der Hohlhand, im Vergleich mit der Haut über der Thenar- und Hypothenarfaszie, deutlich reduziert ist. Die vertikalen Bänder, die die Palmaraponeurose mit der Haut verknüpfen, sind zahlreich vertreten und von kräftiger Beschaffenheit. Sie verschmelzen die Palmaraponeurose nahezu mit der proximalen Haut der Hohlhand. Einige dieser Fasern können in Richtung des transversalen Bandes der Palmaraponeurose (s.o.) ziehen, wo sie beidseits der prä tendinösen Bänder dieses Band mit der Haut verknüpfen. Die vertikalen Bänder verknüpfen auch das Ligamentum natatorium mit der darüber liegenden Haut.

Der zweite Anteil der vertikalen Bänder liegt tiefer und verknüpft die Palmaraponeurose und das Ligamentum natatorium mit der fibrösen Beugermuskel-Sehnenscheide.

Im einzelnen teilen sich diese tiefen Bänder in drei Typen auf- die gut ausgebildeten LEGUEU- und JUVARA-Septen, die McGROUTHER-Fasern der tiefen Schicht der prä tendinösen Bänder und die kleinen vertikalen Bänder, die die tiefere Ebene unterhalb der Faszie einnehmen, jene Fasern, die auch das transversale Band der Palmaraponeurose mit der Beugermuskel-Sehnenscheide verbinden [GOSSET 1985].

LEGUEU und JUVARA beschrieben 1892, daß die nach ihnen benannten Septen tief von der Palmaraponeurose abgingen und dabei fibroossäre Fächer bilden würden. BOJSEN-MÖLLER et al. entdeckten 1974, daß diese Septen in ihrer Länge variieren und distal, wo sie mit dem Ligamentum metacarpale transversum profundum verschmelzen, besonders gut ausgebildet sind. GOSSET [1985] beobachtete, daß jedes dieser Septen proximal einen sichelförmigen Rand auf mittlerer Höhe zwischen der distalen Handgelenks-Hautfurche und der proximalen Fingerhautfurche besitzt. Der distale Rand liegt auf Höhe des MP-Gelenkes und knüpft an die prä tendinösen Bänder hinter ihrer Aufgabelung an.

RAYANs [1999] Mikrosektionen und arthroskopische Untersuchungen zeigten, daß jedes vertikale Septum aus gut entwickelten fibrösen Anteilen besteht, die einen scharfen und kräftigen proximalen Rand haben und etwa 1 Zentimeter distal des Arcus palmaris liegen. Sie sind etwa 1 Zentimeter lang. Dennoch kann die Länge abhängig von der individuellen Fingerlänge zwischen 8 und 12 mm variieren. Jedes Septum dehnt sich nach distal aus und wird im Verlauf membranartig dünn. Der proximale Rand des Septums liegt proximal in Höhe des Halses des Metakarpus, während der distale Rand am Metakarpalkopf liegt und den proximalen Anteil der palmaren Platte überlappt. Die Septen entspringen von der unteren Fläche des transversalen Bandes der Palmaraponeurose (Fasciculi transversi) und ziehen in die Tiefe, um dort proximal an der Faszie des Interosseus-Muskels und distal an das „interpalmar plate ligament“ (Ligamentum metacarpale transversum profundum) anzuknüpfen und so mit dem o.g. ZANCOLLI-Komplex zu verschmelzen. Die beiden äußersten Septen inserieren dorsal an der Faszie der inneren Finger Muskulatur. Insgesamt gibt es acht Septen- eins an jeder Seite der Beugermuskel- Sehnenscheide. Sie ordnen sich als zwei Septen in der Nähe der jeweiligen drei Interdigitalräume (2.-4.) an und jeweils einzeln radial vom Zeigefinger und ulnar zum Kleinfinger. Diese acht vertikalen Septen bilden sieben fibroossäre Fächer- vier umfassen die Beugermuskelsehnen und drei umgeben die gemeinsamen Finger- Gefäß-Nervenbündel der drei Interdigitalräume zusammen mit den Lumbricalis-Muskeln (s. auch Abb. 1.5). Das radiale Gefäß-Nervenbündel des Zeigefingers und das ulnare Gefäß-Nervenbündel des Kleinfingers sind nicht von einem solchen Fach umgeben. Jedes vertikale Septum trennt das Beugersehnen-Fach vom Gefäß-Nervenbündel-Fach. Das Septum scheint sich an der Beugermuskel-Sehnenscheide fortzusetzen, doch

letztere ist selbst vom Septum umgeben. Beim Einführen des Arthroskops in das Beugersehnen-Fach konnten die Sehnen distal auf Höhe des proximalen PIP-Gelenkes dargestellt werden. Beim Einführen in das Gefäß-Nervenbündel-Lumbrikalmuskel-Fach endete das Arthroskop innerhalb der Interdigitalraumregion in einer Sackgasse.

2.1.7 Palmo-digitale Faszie

Die Anatomie des palmo-digitalen Bereichs ist wegen der gewundenen und verflochtenen Beschaffenheit seines Weichgewebes schwer zu verstehen. GOSSET lieferte 1985 eine detaillierte Beschreibung der Anatomie der interdigitalen Region. Jedes gegabelte prä tendinöse Band schraubt und windet sich um fast 90° um seine eigene Achse, und die peripheren Fasern laufen vertikal auf die MP-Gelenkkapsel zu und verknüpfen sich mit ihr (s.g. GOSSET-Spiralbänder) (s. Abb. 1.6). Einige dieser Fasern verschmelzen mit den distalen Anteilen der LEGUEU- und JUVARA-Septen. Sie laufen zuerst unterhalb des Gefäß-Nervenbündels und des Ligamentum natatorium nach distal, um dann distal des Ligamentum natatorium wieder aufzutauchen und sich als laterale Fingerscheide fortzusetzen. Die laterale Fingerscheide hat somit tiefe Verknüpfungen mit dem Spiralband und oberflächliche mit dem Ligamentum natatorium. In der palmo-digitalen Region ist das Gefäß-Nervenbündel in diesem Zusammenfluß der Aponeurosefasern regelrecht eingefangen. Die Fasern des Ligamentum natatorium laufen primär transversal, ihre distalen Fasern orientieren sich jedoch U-förmig um und laufen nun longitudinal entlang der Seiten der Finger in Richtung der lateralen Fingerscheide [GOSSET 1985] (s. auch Ausschnitt in Abb. 1.2).

GRAPOW spielte 1887 auf das Ligamentum natatorium an, welches in der Standardanatomie auch als Ligamentum metacarpale transversum superficiale bezeichnet wird. Dessen Fasern würden von einer Seite des interdigitalen Bereiches zur anderen ziehen und einige distale sogar zur jeder Seite der Finger. Auch zur ersten Zwischenfingerfalte sowie proximalen Daumenfalte strahlen Fasern des Bandes aus und bilden das distale Kommissurenband. THOMINE [1985] betrachtet das Ligamentum natatorium als ein Band mit geradem proximalen Rand, das sich vom Zeige- bis zum Kleinfinger erstreckt.

Die Fasern seines distalen Randes korrespondieren mit den Zwischenfingerfalten, knüpfen an die Fingerfaszie an und setzen sich lateral des Gefäß-Nervenbündels fort.

RAYANs [1999] Mikrosektionen zeigten, daß das Ligamentum natatorium einen gut definierten proximalen Rand besitzt, der palmar von den Gefäß-Nervenbündeln wegzieht, und der bei voller Abspreizung des Zeige- und Kleinfingers ausgeprägter und straffer zum Vorschein kommt. Seine Breite von der Zwischenfingerfalte bis zum proximalen Rand beträgt etwa 1 Zentimeter. Das gemeinsame Gefäß-Nervenbündel gabelt sich proximal davon. Der Nerv gabelt sich häufig proximal von der Arterie. Das Ligamentum natatorium hat einen durchgehenden proximalen Rand, distal besitzt es jedoch, vom 1. Zwischenfingerraum abgesehen, drei Teile - jeweils einen Teil für den 2., 3. und 4. Zwischenfingerraum. In diesen drei Teilen gibt das Ligamentum natatorium longitudinale Fasern, die sich an der Bildung der lateralen Fingerscheide beteiligen, an die angrenzenden Finger ab (s. Abb. 1.6). Zusätzlich heften sich dessen Fasern an die Haut und sind durchgehend in der gesamten Handbreite nachzuweisen. Es gab keine mangelhaften Abschnitte des Ligamentum nat. über den Beugermuskel-Sehnenscheiden, wie es einige Publikationen beschrieben. Direkt proximal des Ligamentum nat. ist reichlich Fettgewebe vorhanden. Bei Händen mit sehr wenig Subkutanfett, kann man die Fasern des Ligamentum nat. bereits mit bloßem Auge gut erkennen.

2.1.8 Fingerfaszie

MILFORD teilte 1968 die Strukturen der Fingerfaszie in zwei Typen ein- in die Haltebänder der Haut und die Haltebänder des Streckmechanismus. Letztere bestehen aus den einzelnen Anteilen der Dorsalaponeurose der Finger (Tractus intermedius u. Tractus lateralis), dem Lig. retinaculare transversum und obliquum (LANDSMEER-Ligament) und dem Ligamentum sagittale (s. Abb. 1.7). Die Haltebänder der Haut sind die GRAYSON- und die CLELAND-Bänder, die die Fingerhaut während der Beuge- oder Streckbewegung in Position fixieren. GRAYSON beschrieb 1941 eine hüllenartige Faszie, die zwischen den einzelnen Exponaten in ihrer Dicke jeweils variierte. Diese Faszie zieht von der Mittellinie der fibrösen Sehnen-scheide zur Haut und kreuzt dabei oberflächlich das Gefäß-Nervenbündel. CLELAND beschrieb 1878 ein Band, das dicker ist

als das GRAYSON-Band und das vor allem tiefer gelegen ist. Es entspringt an der Seite der Fingerglieder und zieht - das Gefäß-Nervenbündel unterminierend - schräg in Richtung der Haut (s. Abb. 1.6).

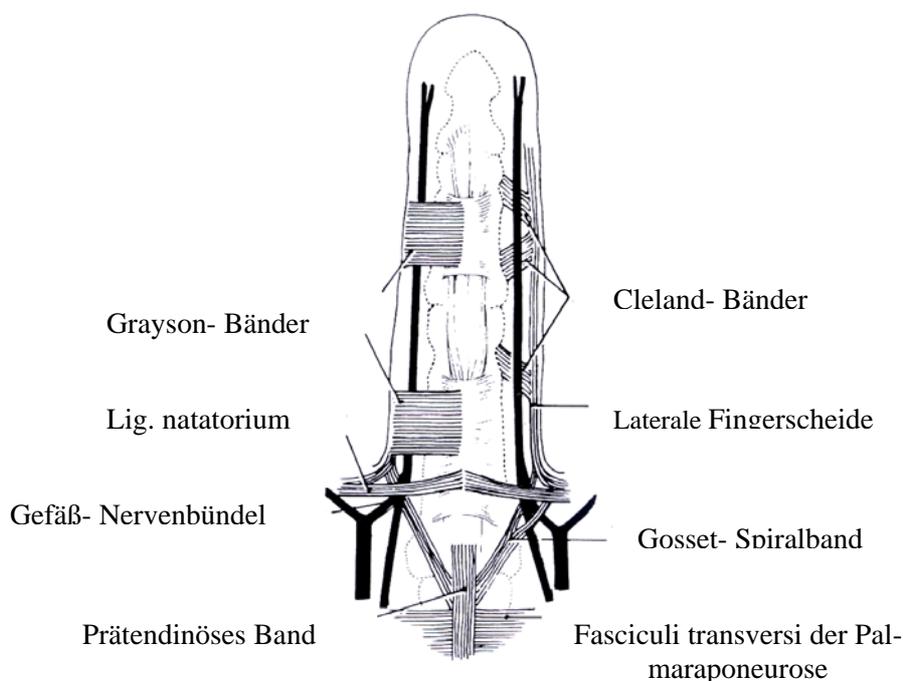
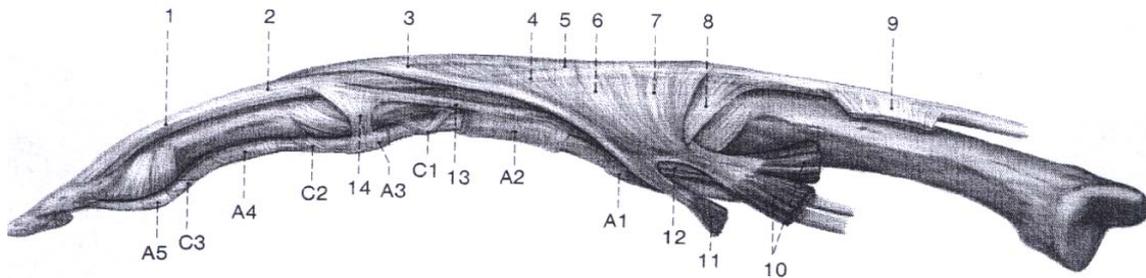


Abb. 1.6: Schemat. Ansicht der Anatomie der digitalen und palmo-digitalen Region

Zu den anderen Anteilen der Fingerfaszie gehören die Fasern der lateralen Fingerscheide, die aus der oberflächlichen Faszie beidseits jedes Fingers besteht und lateral des Gefäß-Nervenbündels liegt. Diese Scheide erhält oberflächlich ihre Fasern vom Ligamentum nat. und in der Tiefe vom Spiralband. Das Spiralband wiederum besteht aus Fasern, die das Gefäß-Nervenbündel umgeben und unterhalb dessen sie die laterale Fingerscheide erreichen.

THOMINE beschrieb 1985 eine retrovaskuläre Faszie bzw. ein retrovaskuläres Band, das aus longitudinal geordneten Fasern dorsal des Gefäß-Nervenbündels besteht. Er betrachtete die Fingerfaszie als einen zirkulären Schaft, der Knochen und Bänder einschließt und sich anterior aufspaltet, um die Gefäß-Nervenbündel ebenfalls mit einzufassen. Diese elliptische Gefäß-Nervenscheide, die er in histologischen Schnitten identifizierte, hat dorsal eine Anhäufung von fibrösem Gewebe, das er als retrovaskuläres

Band bezeichnete. Er beschrieb dieses Band als eine längs verlaufende Struktur, die sich proximal mit dem Gefäß-Nervenbündel fortsetzt und die oberflächlich Fixationspunkte an der Haut und in der Tiefe am Skelett hat (z.B. an der Basis des proximalen Phalanx und der Interphalangeal-Gelenke). Die retrovaskulären Fasern können auch weiter dorsomedial lokalisiert sein, da das CLELAND-Band eine weiter dorsale Position einnimmt. GOSSET [1985] bezweifelte die Existenz einer zylindrischen Faszienhülle, die den Finger auf seiner gesamten Länge umhüllt.



- | | |
|---|---|
| 1: Tractus lateralis (Pars terminalis) | 8: Lig. sagittale |
| 2: Tractus lateralis (Pars lateralis) | 9: M. extensor digitorum |
| 3: Tractus lateralis (Pars medialis) | 10: M. interosseus |
| 4: Tractus intermedius (Pars lateralis) | 11: M. lumbricalis |
| 5: Tractus intermedius (Pars medialis) | 12: Lig. metacarpale transversum profundum |
| 6: Lamina intertendinea superficialis (Pars obliqua) | 13: Lig. retinaculare obliquum (Landsmeer) |
| 7: Lamina intertendinea superficialis (Pars transversa) | 14: Lig. retinaculare transversum (Landsmeer) |

Abb. 1.7: Dorsalaponeurose eines Fingers und Verstärkungsfasern der Beugesehnen

2.2 Pathologische Anatomie der Palmaraponeurose

Es ist für den Handchirurgen unerlässlich mit der normalen Anatomie vertraut zu sein, um die pathologische Anatomie der Dupuytren-Erkrankung zu verstehen.

Das Gefäß-Nervenbündel ist häufig mit dem pathologischen Gewebe verflochten, v.a. im palmo-digitalen Bereich. LUCK [1959] schlug zur besseren Unterscheidung folgende Begriffe vor: man sollte beim gesunden Gewebe vom *normalen Band* und bei pathologisch verändertem vom *Strang* reden. Bei der Dupuytren-Kontraktur wird die Anatomie in einer vorhersagbaren Art und Weise verzerrt. Die normalen Bänder des Palmarfaszien-Komplexes sind die Vorläufer der Knoten und Stränge.

McFARLANE [1974, 1990] sah die Bildung der Knoten und Stränge als eine Folge von pathologischen Veränderungen in der normalen Faszie. Die Knoten sind pathognomisch für den Morbus Dupuytren. Die Knoten der Hohlhand haften an der Haut und sind an der darunter liegenden Aponeurose fixiert. Die Knoten der Finger haften ebenfalls an der Haut, sind jedoch manchmal mit tieferen Strukturen, wie z.B. mit der fibrösen Beugermuskel-Sehnenscheide, verwachsen. Gewöhnlich bilden sich die Knoten oberflächlich der prä tendinösen Bänder aus, doch einige entwickeln sich auch fernab der eigentlichen (zentralen) Palmaraponeurose, wie z.B. der ulnaren Aponeurose, insbesondere am Ansatz des M. abductor digiti minimi oder dessen Verwachsungen. Oft geht der Strangbildung eine Knotenbildung voraus, doch kann sich ein Strang auch ohne vorherige Knotenentstehung bilden. Der Strang zieht sich zusammen und bewirkt eine progressive Verkürzung der erkrankten Faszie mit folgender Fingerbeugungsdeformität. Am häufigsten begegnet man dem prä tendinösen Strang, der für die Beugedeformität im MP-Gelenk verantwortlich ist. Die Fortsetzung der Palmarfaszie auf der Fingerfaszie über die palmo-digitale Region bewirkt eine Übertragung der Kontraktur von der Hohlhand auf die Finger, aus der diese zunehmende Deformität resultiert. Die Stränge der Finger verursachen die Beugekontraktur im PIP-Gelenk. Häufig findet man diese Stränge auf einer Seite des Fingers. Selten können jedoch auch die ulnare und radiale Seite eines Fingers gleichzeitig befallen sein. Am Finger begegnet man am häufigsten den zentralen, den spiraligen und den lateralen Strängen. Kombinationen dieser Stränge können

vorliegen, wenn mehrere Stränge denselben Finger befallen haben. Eine lang anhaltende Beugedeformität des Gelenkes kann zu einer narbigen Veränderung der Gelenkkapsel führen, aus der eine Gelenkkontraktur resultiert.

2.2.1 Stränge der Hohlhand

Folgende Stränge werden in der Hohlhand unterschieden:

2.2.1.1 Prätendinöse Stränge

Der prätendinöse Strang entwickelt sich aus dem prätendinösen Band und führt zur Beugekontraktur des MP-Gelenkes. Diese Kontraktur resultiert aus der Verknüpfung des Stranges mit der Haut der distalen Hohlhandfurche. Der Hohlhandstrang erstreckt sich häufig nach distal und setzt sich mit den Fingersträngen (z.B. den lateralen oder zentralen) fort. Gelegentlich gabelt sich der prätendinöse Strang distal, und jeder Ast zieht, unter Bildung eines Y-förmigen Verbindungsstranges, zu einem anderen Finger [GOSSET 1985]. Der prätendinöse Strang an sich verändert nicht die Anatomie des Gefäß-Nervenbündels (Abb. 1.10)

2.2.1.2 Vertikaler Strang

Der vertikale Strang ist eher ungewöhnlich, wird aber manchmal nach Entfernung des prätendinösen Stranges darunter beobachtet. Er ist kurz und relativ dick, gabelt sich vom prätendinösen Strang, zieht in die Tiefe zwischen dem Gefäß-Nervenbündel und der Beugersehnscheide und setzt am ZANCOLLI-Komplex (s.o.) an. Dieser Strang könnte entweder die erkrankten McGROUTHER-Fasern darstellen, oder wahrscheinlicher die erkrankten LEGUEU- und JUVARA-Septen. Er kann ebenfalls mit der schmerzhaften Tendovaginitis stenosans (syn. de Quervain`sche-Krankheit) assoziiert sein. GOSSET beschrieb 1985 ähnlich erkranktes Gewebe, welches sich im intertendinösen Bereich befand.

2.2.1.3 Strang des M. abductor digiti minimi

Dieser Strang kann ulnar in der distalen Hohlhand mit proximaler Ausweitung in die Muskelfaszie entstehen, ist jedoch am häufigsten innerhalb des kleinen Fingers lokalisiert.

2.2.2 Palmo-digitale Stränge

Folgende Stränge werden in der palmo-digitalen Region unterschieden:

2.2.2.1 Spiraliger Strang

Der Name dieses Stranges ergibt sich aus seiner anatomischen Beziehung zum Gefäß-Nervenbündel. Abhängig von seiner proximalen Verknüpfung tritt er in zwei Typen auf. Er kann proximal in der Hohlhand (typisch) oder im Finger (isoliert) verknüpft sein. Der typische Strang kann aus vier Anteilen herrühren- dem prä tendinösen Band, dem Spiralband, der lateralen Fingerscheide und dem GRAYSON-Band. Diesen Strang beobachtet man am häufigstem im Kleinfinger, er kann aber auch den Ringfinger befallen. Proximal beginnt er als prä tendinöser Strang und zieht unterhalb des Gefäß-Nervenbündels nach distal zum MP-Gelenk. Bevor er die Fingerscheide erreicht, läuft der Strang lateral des Gefäß-Nervenbündels und dann erst oberhalb davon, bis zum Erreichen des GRAYSON-Bandes. Anfangs scheint sich der Strang in einer Spirale um das Gefäß-Nervenbündel zu bewegen, doch sobald die Kontraktur im MP- und PIP-Gelenk stärker wird, nimmt er einen geraderen Verlauf an. Dann ist das Gefäß-Nervenbündel nach palmar und zur Mitte hin verschoben und scheint sich um den Strang zu schrauben (s. dazu Abb. 1.8 u. 1.9). Das versetzte Gefäß-Nervenbündel ist somit während eines chirurgischen Vorgehens besonders verletzungsgefährdet. Das Vorliegen eines solch gewundenen Gefäß-Nervenbündels ist für gewöhnlich vorhersehbar, wenn eine Kontraktur im PIP-Gelenk und interdigital eine erhöhte Weichgewebsansammlung vorliegen [ULMAS et al. 1994].

Ein Spiralstrang kann auch proximal von der Lumbricalis-Sehne ausgehen oder weiter distal an der Gegenseite des Fingers als sog. umgekehrter Spiralstrang (eng.: reverse spiral cord) anknüpfen [McFARLANE 1990].

Ein isolierter Spiralstrang befällt ebenfalls am häufigsten den Kleinfinger. Er wird auch als Abductor digiti minimi-Strang bezeichnet. Er entsteht proximal an der Muskel-Sehnen-Verbindung dieses Muskels und setzt sich genauso nach distal fort, wie ein typischer Spiralstrang.

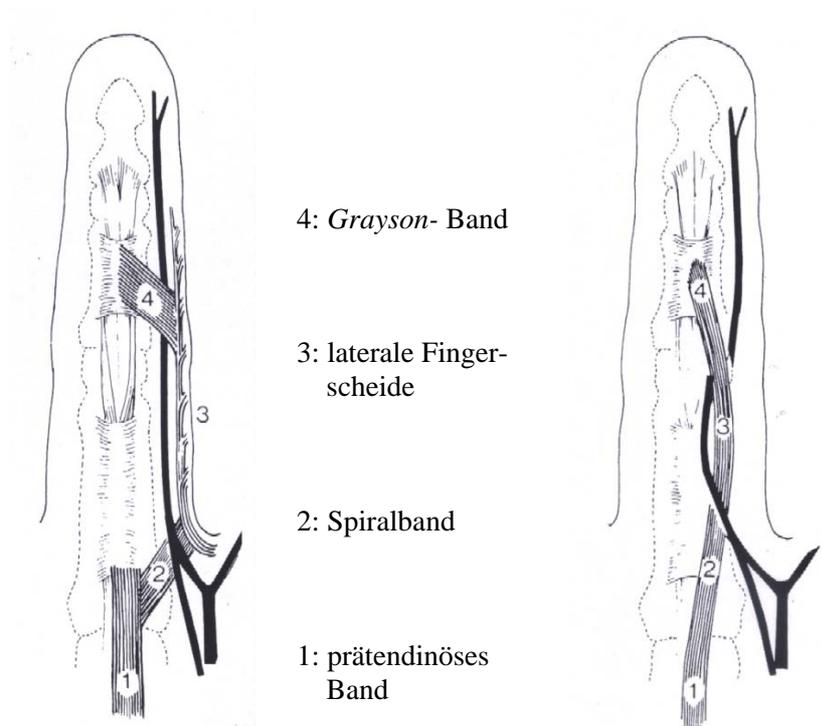


Abb. 1.8: Schematische Darstellung der Entstehung eines Spiralstranges

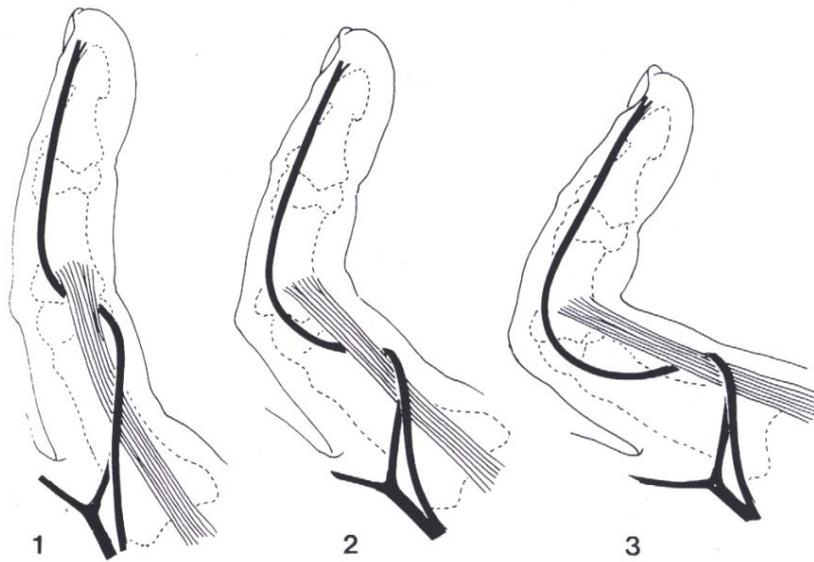


Abb. 1.9: Verlagerung des Gefäß-Nervenbündels bei zunehmender Kontraktur des Fingers im PIP-Gelenk. Es wird zur Mitte, zur Oberfläche und nach proximal hin verlagert

2.2.2.2 Ligamentum natatorium-Strang

Dieser Strang entwickelt sich aus den distalen Fasern des Ligaments und wandelt die U-förmigen Zwischenfinger-Fasern in V-förmige um. Dabei kann der 2., 3. oder der 4. Zwischenraum befallen sein, was die Spreizung der Finger limitieren kann. Der Strang erstreckt sich entlang des dorsolateralen Bereiches des Fingers und kann am besten durch passive Spreizung der Finger, bei gleichzeitiger Beugung des einen und Streckung des anderen, entdeckt werden. Diese Maßnahme ermöglicht es, die Ausdehnung des Stranges im Finger zu veranschaulichen (Abb. 1.10).

2.2.3 Stränge der Finger

Folgende Stränge werden in den Fingern unterschieden:

2.2.3.1 Zentraler Strang

Der zentrale Strang ist häufig eine Ausdehnung des prä tendinösen Stranges im Finger und kann sich aus dem oberflächlich gelegenen Fettgewebe entwickeln. Er verläuft in der Mittellinie zwischen den Gefäß-Nervenbündeln und in der Nähe der Haut. Er knüpft an die Beugersehnen-Scheide oder an das Periost des mittleren Phalanx an einer Seite des Fingers an. Das Gefäß-Nervenbündel wird durch ihn nicht verlagert. In bestimmten fortgeschrittenen Fällen, wo der zentrale Strang starke Gelenkkontrakturen verursacht, kann er sich an das GRAYSON-Band anheften, das dann mit befallen wird und das Gefäß-Nervenbündel dezent zur Mittellinie hin verdrängt (Abb. 1.10).

2.2.3.2 Lateraler Strang

Der laterale Strang entspricht der erkrankten lateralen Fingerscheide. Er ist häufig mit einem prä tendinösen Strang assoziiert, seltener auch ohne ihn. McFARLANE [1985] beobachtete, daß dieser Strang wiederum oft mit dem Ligamentum natatorium-Strang assoziiert ist. Er knüpft an die Haut, oder, durch das GRAYSON-Band, an die Sehnen-scheide an. Er verursacht eine Beugekontraktur im PIP-Gelenk und manchmal auch im DIP-Gelenk. Wegen seines Volumens kann dieser Strang das Gefäß-Nervenbündel zur Mittellinie hin verdrängen (Abb. 1.10).

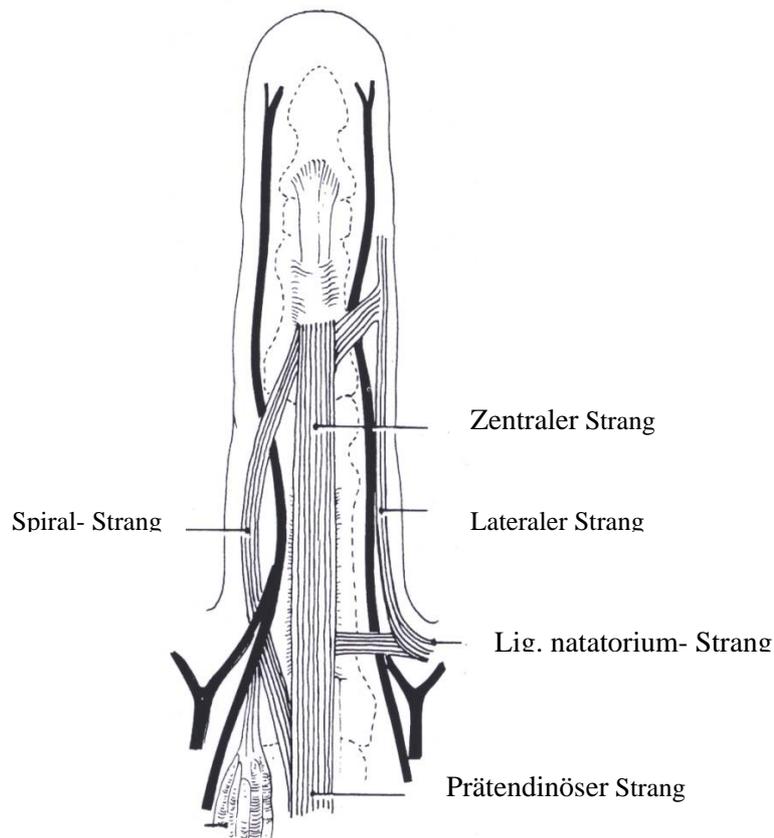


Abb. 1.10: Schematische Darstellung möglicher Stränge, die eine Kontraktur im MP- und PIP-Gelenk verursachen

2.2.3.3 Isolierter Fingerstrang

Der isolierte Fingerstrang im Kleinfinger ist auch bekannt als der Abductor digiti mini-mi-Strang oder als isolierter Spiralstrang des Fingers und bildet den Gegensatz zum typischen Spiralstrang. Dieser Strang, der häufig auf der ulnaren Seite der Hand beobachtet wird, wurde 1984 von BARTON beschrieben, der herausfand, daß der Strang aus der Sehne des Abductor digiti minimi entsteht, aber auch aus der nahegelegenen Muskelfaszie oder auch der Basis des proximalen Phalanx. Der Strang verläuft oberhalb des Gefäß-Nervenbündels, kann es aber in einigen seltenen Fällen auch umbauen. Er kann das Gefäß-Nervenbündel zur Mittellinie hin verdrängen, hat aber nicht die exakt gleiche Beziehung dazu wie der Spiralstrang, weil ihm die proximale Fortsetzung mit dem prätendinösem Strang fehlt. Der Ansatz ist häufig an der Basis der Mittelphalanx in

ulnarer Richtung. Der Strang kann sich jedoch radial anheften oder eine zusätzliche Anheftung, wie die Basis des distalen Phalanx aufweisen, was zur Kontraktur im DIP-Gelenk führt. In einigen Fällen erstreckt sich der Strang proximal zur Vereinigung des Abductor digiti minimi und setzt sich entlang der mitbetroffenen Hypothenarfaszie, die zunehmend dicker wird und bereits tastbar ist, fort.

2.2.3.4 Retrovaskulärer Strang

Gemäß McFARLANE [1985] entwickelt sich der retrovaskuläre Strang aus THOMINES retrovaskulärem Band. Das erkrankte Gewebe kann sich unterhalb des Gefäß-Nervenbündels darstellen. Das Gewebe an sich verursacht keine Kontraktur im PIP-Gelenk. Wird die Entfernung des Gewebes aber unterlassen, kann eine vollständige Aufhebung einer bestehenden PIP-Kontraktur eventuell nicht erreicht werden und somit eine Restkontraktur resultieren. Die Bildung eines retrovaskulären Stranges kann auch zu einer Kontraktur im DIP-Gelenk führen.

2.2.4 Erkranktes Mischgewebe

Die radial erkrankte Faszie stellt sich in vier Formen dar - dem proximalen Kommissurenstrang, dem distalen Kommissurenstrang, dem prätendinösen Daumenstrang und dem Thenarstrang. Der proximale Kommissurenstrang entsteht aus dem proximalen Kommissurenband, das eine proximal-radiale Fortsetzung des Transversalbandes der Palmaraponeurose (s.o.) darstellt. Er verursacht eine Kontraktur im ersten Zwischenfinger-raum. Der distale Kommissurenstrang entsteht aus dem distalen Kommissurenband, das eine proximal-radiale Fortsetzung des Ligamentum natatorium darstellt. Auch er verursacht die o.g. Kontraktur. Der prätendinöse Daumenstrang verursacht eine Streckdeformität im MP-Gelenk. Der Thenarfaszienstrang ist eher selten. Er verläuft entlang der radialen Daumenseite, ist mit dem prätendinösen Daumenband assoziiert und analog zur erkrankten Hypothenarfaszie.

Benachbart zu einem Dupuytren-Knoten können sich kleine Hautgrübchen bilden. Diese sind normalerweise distal der distalen Hohlhandfurche lokalisiert. Sie bilden sich durch die Kontraktur der longitudinalen Fasern der Hohlhand, die in die Haut inserieren.

Knöchelpolster (knuckle pads) sind fibröse Läsionen über dem PIP-Gelenk, die aus einem sehr dünnen Gewebe zwischen der Haut und der Streckersehne entstehen. Sie stellen sich in Form einer Verdickung der Haut und des Subkutangewebes und durch zusätzlichen Verlust der Hautfurchen über den PIP-Gelenken dar.

Einige Faszienanteile sind bei der Dupuytren-Kontraktur nicht betroffen. Nach SKOOG [1967] bleibt das Transversalband der Palmaraponeurose von der Erkrankung verschont. Dennoch kann dieses Band unterhalb der longitudinalen Fasern der prä tendinösen Bänder in den Erkrankungsprozeß involviert werden, wenn sich ein vertikaler Strang aus den LEGUEU- und JUVARA-Septen bildet. Zusätzlich kann dieses Band betroffen sein, wenn sich seine Fasern im ersten Zwischenfingerraum longitudinal anordnen, wie es beim proximalen Kommissurenband der Fall ist. McFARLANE [1985] glaubt, daß das CLELAND-Ligament und die Pars transversa und Pars obliqua des LANDSMEER-Ligamentes von der Dupuytren-Erkrankung nicht befallen werden. Wenn das CLELAND-Band involviert ist, dann nur in Verbindung mit der Erkrankung der retrovaskulären Fasern. Das GRAYSON-Ligament erkrankt im Zusammenhang mit einem zentralen, einem spiraligen oder einem seitlichen Strang.

2.3 Histopathologie

Der Pathologie der Dupuytren-Kontraktur haben sich zahlreiche Autoren gewidmet. Die dabei vorherrschende Meinung ist, daß die Erkrankung einem aktiven zellulären Prozeß entspricht, bei dem eine Proliferation der Fibroblasten mit Kollagenproduktion stattfindet [RIOLO et al. 1991]. Im allgemeinen können 3 Stadien klinisch, mikroskopisch und biochemisch miteinander in Beziehung gebracht werden [GELBERMANN et al. 1980, CHUI et al. 1978]. Dabei entspricht das 1. Stadium der proliferativen Phase, die klinisch durch palmare Knotenbildung und histologisch durch hyperplastische Fibroblasten und eine gesteigerte Produktion von Typ III-Kollagen gekennzeichnet ist. Das 2. Stadium entspricht der aktiven Phase, in der sich die Fibroblasten zu Myofibroblasten differenzieren. Klinisch beobachtet man knotige Verdickungen und eine zunehmende Kontrakturbildung. Das 3. Stadium entspricht der fortgeschrittenen Phase oder der Residualphase. Klinisch bestehen diffuse fibrotische Stränge. Biologisch stellt dieses Stadium die ruhigste Phase der Erkrankung dar. Der vorherrschende Zelltyp ist der Fibrozyt, und es liegt dicht gepacktes Typ I-Kollagen vor. Diese drei Stadien entsprechen ähnlichen Formen der Heilung von Bindegewebswunden.

Das Gewebe, in dem der pathologische Prozeß beginnt, war schon Streitthema, seitdem DUPUYTREN 1832 die Palmarfaszie und GOYRAND 1836 das Subkutangewebe der Hohlhand als Ursprung ausgewiesen haben. Die meisten Autoren favorisieren die Faszientheorie [McFARLANE 1983].

Die biochemischen Veränderungen des Kollagens während der Dupuytren- Erkrankung sind extensiv von BRICKLEY-PARSONS et al. [1981] untersucht worden. Bei ihren Untersuchungen fanden sie heraus, daß in der Faszie von Dupuytren-Patienten ein klarer Anstieg im Gesamtkollagen-Gehalt, im Typ III-Kollagen-Gehalt und der Anzahl der reduzierbaren intermolekularen Querverbindungen („cross-links“) vorliegt.

Ferner erhöht sich die Quantität dieser drei Komponenten, je aktiver die Erkrankung ist. Z.B. besitzen Knoten mehr Kollagen als Bänder. Sogar offensichtlich nicht betroffenes Gewebe von Dupuytren-Patienten besitzt mehr Kollagen, als das von gesunden Patienten. Somit weisen die drei o.g. Beobachtungen darauf hin, daß die Dupuytren-Kontraktur ein aktiver und proliferativer Prozeß auf zellulärer Ebene ist. Besonders auffallend war der Anstieg der drei Komponenten im scheinbar nicht betroffenen Gewebe.

Dies könnte erklären, warum die Exzision von deutlich verändertem Gewebe die Erkrankung nicht beseitigen kann und häufig Rezidive folgen.

Der gegenwärtig vorgeschlagene Mechanismus der zunehmenden Verkürzung der fibrotischen Dupuytren-Stränge basiert ebenfalls auf der Arbeit von BRICKLEY-PARSONS et al. [1981]. Sie fanden keine klaren Unterschiede in der Ausrichtung und Organisation des Kollagens bei erkrankten und gesunden Patienten. Diese Tatsache widerlegt wahrscheinlich die Theorie, daß die Kontraktur durch die Fältelung der Kollagenfasern bedingt ist, da sie durch die Myofibroblasten zusammengezogen werden, oder daß die Tripelhelix-Struktur des Kollagens geändert oder zerstört ist. Während die distalen Enden der Palmarfaszie näher aneinander gebracht werden, wird altes Kollagen resorbiert und durch zunehmend weniger Kollagen ersetzt, d.h., ein kleineres und kürzeres Stück von Neugewebe entsteht. Die Struktur des Kollagens in diesem neuen Gewebe bleibt normal. GELBERMAN et al. beobachteten 1980 einen interessanten Zusammenhang zwischen der Anwesenheit von Myofibroblasten in palmaren Knoten und der Rate der Kontrakturrezidive nach chirurgischer Entfernung. In ihrer Studie fanden sie in den Knoten aller ihrer Rezidivpatienten Myofibroblasten. Sie folgerten daraus, daß die Anwesenheit der Myofibroblasten in der resezierten Palmarfaszie von Dupuytren-Patienten ein Marker für die Aktivität der Erkrankung ist. Die Entfernung der Palmarfaszie während einer Aktivitätsperiode der Myofibroblasten könnte eine höhere Anzahl von Rezidivpatienten nach sich ziehen, als man gewöhnlich erwarten würde. Seitdem setzten viele Forscher ihre Suche nach einem gemeinsamen Nenner für Rezidivpatienten fort. MERLO et al. [1986, 1987] erforschten die fibrinolytische Eigenschaft der Palmarfaszie von Dupuytren-Patienten. Sie fanden in kleinen Knoten große Mengen Fibrin mit minimaler lytischer Aktivität. Im Gegensatz dazu enthielten große Knoten verminderte Mengen von Fibrin mit erhöhter lytischer Aktivität. Fibroblasten sind dafür bekannt, daß sie während ihrer Transformation in Myofibroblasten große Mengen an fibrinolytischen Aktivatoren freisetzen. MERLO et al. [1986, 1987] folgerten daraus, daß die verringerte fibrinolytische Aktivität in nicht befallenen und zu kleinen Knoten die Einlagerung von Fibrin sowie die Bildung und Vergrößerung der Knoten begünstigt. Die hohe fibrinolytische Aktivität der großen Knoten spiegelt sich in der Transformation der Fibroblasten in Myofibroblasten wider. Sie sahen diese Entdeckung als einen möglichen

biochemischen Marker für die Entwicklung der Kontraktur, aber auch für das Progressions- und/oder Rezidivverhalten der Erkrankung.

Zusammenfassend handelt es sich beim Morbus Dupuytren um einen aktiven zellulären Prozeß. Biochemische Veränderungen beobachtet man nicht nur im optisch und histologisch sichtbar veränderten Gewebe, sondern auch im scheinbar normalen benachbarten Gewebe. Myofibroblasten scheinen einen Marker für die Aktivität der Erkrankung darzustellen und eines ihrer Nebenprodukte einen Indikator für die Wahrscheinlichkeit eines Rezidivs. Somit erscheint auch die Entscheidung zum operativen Vorgehen während einer Aktivitätsperiode der Myofibroblasten als fragwürdig, birgt sie doch die Gefahr einer erhöhten Rezidivrate.

Die Dupuytren-Kontraktur gehört zur Gruppe der Bindegewebsfibromatosen, die ihrerseits histopathologisch zwischen den Fibrosarkomen und Fibromen stehen.

Die Fibromatosen sind gutartige nicht-entzündliche Bindegewebsproliferationen, die nicht metastasieren und nur infiltrativ wachsen, wobei das unterschiedlich zellreiche Bindegewebe die Muskulatur und das Fettgewebe verdrängt oder durchdringt. Sie treten diffus auf oder als vereinzelt Knoten [HEPP 1973]. Zu ihnen zählen die Narbenfibrose, die noduläre Faszeitis, die strahlenbedingte Fibromatose, die Induratio penis plastica, die Fibromatosis colli, die palmare und plantare Fibromatose, etc.

2.4 Ätiologie

In der Vergangenheit wurden zum Thema Ätiologie der Dupuytren-Kontraktur alle nur denkbaren Erklärungsversuche herangezogen [MILLES I 1981]. Jedoch kann bis heute keine einheitlich geltende Ursache formuliert werden, sondern lediglich eine Reihe von Theorien, die als Co-Faktoren für diese Erkrankung fungieren. Nur die noch heute diskutierten Theorien sollen hier dargestellt werden.

2.4.1 Heredität

Bereits 1834 wies GOYRAND auf eine erbliche Komponente bei der Krankheitsentstehung hin. Viele weitere Untersucher haben sich diesem Thema zugewandt. So fanden Forscher wie KEEN [1881], SCHRÖDER [1934], SKOOG [1948] und MILLES I [1965] einen hohen Prozentsatz von Fällen mit erblicher Disposition von etwa 25-44%. Studien von EARLY [1962] und LING [1963] sicherten dem Erbfaktor einen festen Platz in der Ursachenforschung zu. BURGE [1999] sieht in der auffallenden Variationsbreite der Prävalenz der Erkrankung unter Verweis auf MIKKELSONs [1990] Studie, der bei 30% der über 60-jährigen Individuen in der norwegischen Bevölkerung eine Dupuytren-Erkrankung feststellte, einen gewichtigen Beweis für eine vererbte Anfälligkeit für den Morbus Dupuytren. In vielen Familienstambäumen scheint die Vererbung einem autosomal-dominanten Modell zu folgen. Dennoch sind andere Vererbungsmodi mit den Daten vereinbar und es bleibt unklar, ob die vielen scheinbar sporadischen Krankheitsfälle einen genetischen Ursprung haben. Schließlich könnte die vererbte Anfälligkeit genauso gut die Gewebsempfindlichkeit gegenüber Umwelteinflüssen ungünstig beeinflussen und somit nicht alleine Grund des Krankheitsausbruchs sein.

Insgesamt gestalten sich die genetischen Untersuchungen aufgrund der hohen Prävalenz der Erkrankung, ihrem vornehmlich späten Auftreten und der Möglichkeit von nicht vererbten Fällen als kompliziert [BURGE 1999].

2.4.2 Traumatische Theorie

Die Frage nach der Entstehung einer Dupuytren-Kontraktur als Folge einer Traumatisierung der Hand wird seit je her diskutiert. Dabei wird häufig die Unterscheidung zwischen einmaligem Trauma und chronischem Trauma vorgenommen.

Die Dupuytren-Kontraktur nach einmaligem Trauma wurde in Einzelfällen immer wieder beschrieben. Ein eindeutiger Zusammenhang ist jedoch nicht nachweisbar [MILLES I 1981].

HUESTON [1968, 1987] beschrieb solche Fälle nach distalen Radiusfrakturen, GORDON et al. [1961] berichteten davon nach Weichgewebsverletzungen der Hand und LANZETTA et al. [1996] nach chirurgisch gesetzten Traumen. Es ist in handchirurgischen Abteilungen nicht selten zu beobachten, daß Patienten mit Knoten oder bereits strangartigen Veränderungen in der Hohlhand vorstellig werden und behaupten, daß diese bis zu einer bestimmten Verletzung noch nicht vorhanden gewesen seien. Oft dürfte diese Angabe einem verständlichen Kausalitätsbedürfnis des Patienten zur beobachteten und laienhaft nicht anders zu erklärenden Veränderungen entsprechen. Eine weitere Erklärung für derartige Fälle könnte sein, daß die Veränderungen schon vor der Verletzung vorhanden waren, ihnen aber bis zu dieser Verletzung keine Aufmerksamkeit geschenkt wurde. Insgesamt besteht der unter den meisten Handchirurgen allgemein geltende Konsens, daß eine einmalige Verletzung keine Dupuytren-Kontraktur verursacht, jedoch bei genetisch prädisponierten Personen ihren Ausbruch beschleunigen könnte [HUESTON 1987, McFARLANE 1991].

Bezüglich des Zusammenhanges der Erkrankung mit einem chronisch zugeführten Trauma, wie es z.B. bei bestimmten Berufen mit großer manueller Belastung der Fall ist, kann man sagen, daß DUPUYTREN [1832] selbst als erster diesen Verdacht geäußert hat. Er sah die Kontraktur als Folge einer beruflichen Überbeanspruchung der Handinnenfläche. Es sei nebenbei die Tragweite eines solchen Zusammenhanges zwischen Beruf und Dupuytren-Erkrankung erwähnt. Dies würde nämlich eine Anerkennung als Berufskrankheit mit sich bringen [MILLES I 1981]. Deshalb wurden ausgedehnte Studien, die bestimmte Berufsgruppen mit einbezogen haben, von mehreren Autoren durchgeführt [EARLY 1962, FISK 1970, MIKKELSEN 1978, DE LA CAFFINIÈRE et al. 1983, HUESTON 1987, THOMAS 1992, LISS 1996]. Die meisten

von ihnen kamen zu der Schlußfolgerung, daß es keinen Zusammenhang zwischen Berufsausübung und dem Risiko für die Entstehung einer Dupuytren-Erkrankung gibt. EARLYs [1962] Studie, in der er über 5000 Arbeiter einer Lokomotivfabrik in Manchester untersuchte, ergab keinen Unterschied zwischen den Handwerkern und den Büroangestellten. Dies stimmte mit HUESTON [1987] überein, der sogar meinte, daß verminderte manuelle Betätigung ein kausativer Faktor sein könnte. MIKKELSON [1978] beobachtete eine erhöhte Prävalenz bei Handwerkern, sah jedoch bis zum Erreichen der 7. Lebensdekade keinen Unterschied. Die Befürworter einer Berufs/Dupuytren-Beziehung schlugen einen Pathomechanismus vor, der besagte, daß chronische Mikrotraumen an der Palmaraponeurose zu Mikrorissen an den Kollagenfasern und damit zur Erkrankung führten. Als Beweis dienten Beobachtungen von rißartigen Faserunterbrechungen, Hämosiderinablagerungen als Ausdruck gehabter Blutungen und der Tatsache, daß nur Fasern, die einer Zugbelastung ausgesetzt sind, erkranken [SKOOG 1948]. Die Zugbelastung der Fasern spielt zweifellos bei der Erkrankung und ihrer Progression eine große Rolle, da stärker belastete Fasern eher erkranken und man auch bei diesen ein schnelleres Fortschreiten der Erkrankung erkennen kann, als es z.B. bei den tiefen queren Faserzügen, die keiner Zugbelastung ausgesetzt sind, der Fall ist. Allerdings scheint selbst die normale Zugbelastung einen Streßfaktor darzustellen, wenn die Voraussetzungen für die Entstehung einer Dupuytren-Kontraktur gegeben sind. Womit sich die Frage stellt, wie klein ein Mikrotrauma sein muß, um als Trauma und nicht als normale Belastung angesehen zu werden.

2.4.3 Neurogene Theorie

a) Ulnarisirritation

Der vornehmliche Befall des Ring- und Kleinfingers bei der Dupuytren-Erkrankung brachte es mit sich, daß man an einen Zusammenhang zwischen der Erkrankung und dem N. ulnaris denken mußte. So zeigte MUMENTHALER [1961], daß bei einem hohen Prozentsatz von Dupuytren-Patienten eine diskrete Ulnarisläsion nachweisbar ist und diese somit als ernst zunehmender Ätiologiefaktor angesehen werden sollte. Er sah

die Ursache in einer Luxation bzw. Subluxation des Nerven aus dem Sulcus n. ulnaris, andere Autoren, wie GLATZEL et al. [1972], in einer degenerativen Veränderung des Ellenbogengelenkes. Gegner dieser Theorie argumentierten, daß die Erkrankung auch im Versorgungsgebiet des N. medianus auftritt. Dem wurde wiederum entgegnet, daß auch kurze Handmuskeln der Radialseite der Hand, wie der tiefe Kopf des M. flexor pollicis brevis und der M. adductor pollicis, vom Ulnaris innerviert werden. Somit könnte auch die Palmaraponeurose in einem entsprechend größeren Ausmaß vom Ulnaris versorgt werden. Bei operativer Entfernung der Palmaraponeurose beobachtet man allerdings, daß sie Nervenfasern von allen gemeinsamen Fingernerven während ihres Verlaufs in der Hohlhand bezieht [MILLES I 1981]. WILHELM [1967] fand in 26% von 162 Patienten mit einem Morbus Dupuytren eine chronische Ulnarisirritation. GERSTENBRAND und MILLES I [1967] untersuchten 112 Hände von 56 Patienten mit einem Morbus Dupuytren und stellten bei 22 Händen (18,5%) eine deutliche Ulnarisparese, bei 36 Händen (30%) eine leichte Parese und bei 17 Händen (14%) eine Hypästhesie fest. Dabei war das dorsale Innervationsgebiet nur selten betroffen. Somit spricht diese Feststellung gegen eine proximale Läsion, wie es bei einer auf Ellenbogenhöhe angenommenen Läsion der Fall wäre. Auch proximal vom Handgelenk liegende motorische Ausfälle waren nicht feststellbar. Diese betrafen nur die distal vom Handgelenk gelegenen Muskeln. Nach operativer Intervention bzgl. der Dupuytren-Kontraktur wurde mehrfach eine Besserung der Ulnarisläsion beobachtet.

In vielen Fällen läßt sich die Ulnarisläsion durch eine Druckentstehung auf den Nerven und seiner Endäste in Höhe der GUYON-Loge erklären. Man findet relativ häufig eine Verdickung der zur Haut ziehenden straffen Bindegewebsfasern im proximalen Anteil des Hypothenars [BOYES et al. 1968, MILLES I 1981]. Ein Kontrakturstrang, der vom Retinaculum flexorum zum Ring- bzw. Kleinfinger zieht, kreuzt den N. ulnaris bzw. seine Endäste nach dem Austritt aus der GUYON-Loge. Nach operativer Eröffnung der Hohlhand im Rahmen einer Dupuytren-Operation und der Darstellung des Nerven, konnte mehrfach eine Druckläsion des Nerven in diesem Bereich beobachtet werden [MILLES I 1981].

b) Wirbelsäulenpathologien

Viele Autoren vertraten die Meinung, daß degenerative Veränderungen im Sinne einer trophischen Störung im Bereich der Halswirbelsäule den Plexus brachialis reizen und eine Ausbildung der Dupuytren-Kontraktur herbeiführen könnten [SCHOLZ 1952, PADOVANI et al. 1955, MILLESI 1981]. Einzelfälle mit nachgewiesenem Druck auf den Plexus brachialis wurden von DABROWSKI [1967] demonstriert. GELDMACHERs [1970] Krankenkollektiv litt zu 85,7% unter degenerativen Veränderungen in der HWS. Konkrete Untersuchungen von KLUNKER [1964] sowie LICK et al. [1965] brachten Hinweise auf Zusammenhänge, jedoch keine gesicherte Signifikanz hervor. DAVIS [1932] und TUBIANA [1955] fanden keinen Zusammenhang zwischen degenerativen Veränderungen der HWS und dem Auftreten der Dupuytren-Kontraktur.

2.4.4 Alkoholismus und Lebererkrankungen

Es war DUPUYTREN selbst, der 1831 in seinem Originalartikel einen Zusammenhang zwischen der Krankheit und Alkoholgenuß andeutete. Bis heute ist die exakte Rolle des Alkohols in der Pathogenese der Erkrankung nicht geklärt. Viele Studien haben angedeutet, daß der pathologische Effekt des Alkohols durch Leberfunktionsstörungen vermittelt wird, wie man es bei Alkoholikern häufig beobachten kann. Dieser Ansicht widersprach der Mangel einer feststellbar erhöhten Inzidenz der Dupuytren-Kontraktur bei Patienten mit einer nicht alkoholbedingten Lebererkrankung. In einer kontrollierten Studie von NOBLE et al. [1992] wurden drei Gruppen, bestehend aus 100 Alkoholikern, 82 Leberkranken ohne alkoholischen Hintergrund und einem Kontrollkollektiv gebildet. Von den 100 Alkoholikern litten 28% an der Krankheit, von den 82 Leberkranken 22% und in der Kontrollgruppe 8%. Ähnliche Ergebnisse machten auch ATTALI et al. [1987]. Trotz der geringen Signifikanz der Ergebnisse, vermuteten die Autoren ein erhöhtes Auftreten der Krankheit bei den Alkoholikern. Der kausale Faktor scheint mehr in dem schädigenden Einfluß des Alkohols auf die Leber zu liegen, als im direkten Effekt auf das betroffene Gewebe. Andererseits zeigte eine Gruppe von 50 ägyptischen Patienten mit einer durch Schistosoma verursachten Lebererkrankung (Bil-

harziose) eine Dupuytren-Prävalenz von 0 [YI et al. 1999]. Die Autoren kamen zu dem Schluß, daß bei Alkoholikern möglicherweise tatsächlich eine höhere Erkrankungsrate vorliegt, die genetische Prädisposition jedoch einen noch größeren Stellenwert hat.

In einer anderen streng kontrollierten Studie fanden BURGE et al. [1997] heraus, daß das relative Risiko zur Ausbildung einer Dupuytren-Kontraktur unter Alkoholikern etwa zweifach höher war, als in einer zweiten gut selektierten Kontrollgruppe.

Zusammenfassend kann man sagen, daß sicherlich eine erhöhte Inzidenz der Dupuytren-Erkrankung unter Alkoholikern besteht. Jedoch existieren keine brauchbaren Daten bezüglich einer Dosis-Wirkungsbeziehung, eines steigenden Konsums oder einer Prüfung der verwirrenden These, der Alkoholismus sei ebenfalls eine Erbkrankheit. Die Ergebnisse der Studien, die eine Lebererkrankung alleine oder in Kombination mit Alkohol favorisieren, sind nicht überzeugend [ROSS 1999].

2.4.5 Rauchen

Mehrere Studien haben eine mikrovaskuläre Insuffizienz in Zusammenhang mit der Entstehung eines Morbus Dupuytren gebracht, was zwangsläufig Fragen über den Einfluß des Rauchens auf die Erkrankung aufwarf. Es konnte klar gezeigt werden, daß das Rauchen den Blutstrom in der Hand vermindert [VAN ADRICHEM et al. 1992]. BURGE et al. [1997] konnten zeigen, daß Raucher ein etwa dreifach höheres Risiko bezüglich der Krankheitsentwicklung aufweisen als Nichtraucher. Zu dieser Erkenntnis kamen sie ohne zusätzlich die Trinkgewohnheiten der Patienten zu prüfen. Die Tatsache, daß starkes Rauchen unter Alkoholikern eine häufige Koinzidenz aufweist, könnte die erhöhte Häufigkeit der Erkrankung bei Alkoholikern durch die Kombination der toxikologischen Effekte des Rauchens und Trinkens erklären.

AN et al. [1988] befragten Patienten, die wegen einer Dupuytren-Kontraktur behandelt worden sind, hinsichtlich ihrer Rauchgewohnheiten und filterten dabei 132 Raucher heraus, deren Rauchgewohnheiten signifikant höher als die einer Kontrollgruppe waren. Frühere Studien zeigten mikrovaskuläre Obstruktionsmuster innerhalb des erkrankten Gewebes, welches während des operativen Eingriffes bei Dupuytren-Patienten entfernt worden ist [KISCHER et al. 1984]. Wegen dieser Assoziation zwischen Rauchen und

mikrovaskulären Veränderungen nehmen die Autoren an, daß das Rauchen eine signifikante Rolle in der Krankheitsentstehung oder –schwere spielen könnte [AN et al. 1988]. Diese Daten legen nahe, daß es sinnvoll erscheint den Patienten vom weiteren Rauchen abzuraten, um das Risiko eines Rezidivs oder einer Ausbreitung der Krankheit zu minimieren [ROSS 1999].

2.4.6 Diabetes mellitus

Eine sichere Assoziation zwischen Vorliegen einer Dupuytren-Kontraktur und gleichzeitig eines Diabetes oder einer Diabetesneigung wurde von PAESLACK [1962] und RHOMBERG [1967] beschrieben. Auch GELDMACHER beschrieb 1970 einen hohen Prozentsatz von manifesten oder latenten Diabetesfällen innerhalb seines Krankengutes.

In der Literatur variiert die Inzidenz der Dupuytren-Kontraktur unter Diabetikern zwischen 1,6% bis 32%. In einer Studie mit 122 Diabetes-Patienten lag die Gesamtinzidenz der Dupuytren-Erkrankung bei 43% und in der Kontrollgruppe bei 18%. Unter 134 Dupuytren-Patienten waren 18 (13%) mit erhöhtem Blutzuckerspiegel. Diese Studie führte zu dem Schluß, daß eine signifikante Beziehung zwischen dem Morbus Dupuytren und Diabetes mellitus besteht [NOBLE et al. 1984].

In einer prospektiven Studie von 436 Diabetes-Patienten beider Typen fand man bei beiden Typen eine Dupuytren-Inzidenz von 14%. Man assoziierte die Dupuytren-Erkrankung mit dem Alter des Patienten und der Dauer des Typ I-Diabetes. Die einzige diabetische Komplikation, die mit der Dupuytren-Erkrankung verwandt zu sein schien, war die Albuminurie bei Typ II-Patienten. Die Autoren schlossen daraus, daß Typ II-Diabetiker mit einer Dupuytren-Erkrankung ein vierfach höheres Risiko zur Entwicklung einer Albuminurie hatten, als Diabetiker ohne Dupuytren [ARKKILA et al. 1997].

In einer Studie von PAL et al. [1987] wurden 109 Diabetes-Patienten bezüglich der Gelenkmobilität der oberen Extremität, dem Vorhandensein einer Dupuytren-Kontraktur und anderer diabetischer Probleme, wie beispielsweise einer Retinopathie, beurteilt. Als Kontrollgruppe dienten 75 Nicht-Diabetiker. Die Diabetiker hatten eine höhere Dupuytren-Inzidenz als die Kontrollpatienten, obwohl sich statistisch kein Unterschied

herausstellte. Typ II-Diabetiker hatten einen höheren Anteil an der Dupuytren-Erkrankung als Typ I-Diabetiker. Es bestand eine signifikante Beziehung zwischen einem Morbus Dupuytren und einer eingeschränkten Gelenkmobilität in beiden Diabetes-typen. Ebenfalls wurde ein Zusammenhang zwischen Diabetikern mit einem M. Dupuytren und einer Retinopathie gesehen. Das Resultat dieser Studie könnte demnach lauten, daß der Morbus Dupuytren mit einer Mikroangiopathie beim Diabetes assoziiert ist. Weitere Erklärungen, wie Neuropathien oder gesteigerte Kollagen-Produktion der Fibroblasten bei Diabetikern, wurden ebenfalls in diesem Zusammenhang gemacht [ROSS 1999]. HURST und BADALAMENTE beobachteten 1990 bei Diabetikern eine, hinsichtlich der Schwere und Lokalisation, andere Dupuytren-Erkrankung als bei Nicht-Diabetikern. Die Knoten und die Hautfixierung verursachten keine Fingerkontrakturen. Die Autoren vermuteten, daß sich die diabetische Kontraktur von der nicht-diabetischen unterscheiden könnte. Ähnliche Beobachtungen machten auch McFARLANE et al. [1990], als sie Dupuytren-Patienten, die unter anderem an Diabetes litten, untersuchten und dabei feststellten, daß diese nicht unbedingt hätten operativ behandelt werden müssen, da der Krankheitszustand häufig mild und nicht voranschreitend war.

2.4.7 Epilepsie

Die ersten Aufzeichnungen über einen Zusammenhang zwischen dem Morbus Dupuytren und Epilepsie wurden von LUND [1941] und SKOOG [1948] gemacht. HUESTON [1960] und EARLY [1962] konnten diesen Zusammenhang bestätigen. CRITCHLEY et al. berichteten 1976 von einer Dupuytren-Inzidenz unter Epileptikern von etwa 56% und sahen einen direkten Zusammenhang zur Anzahl der Jahre, seitdem die Epilepsie aufgetreten ist. ARAFA et al. [1992] fanden bei 41 von 342 Patienten (12%) eines Epilepsiezentrums und bei 142 von 373 Patienten (38%) eines anderen Epilepsiezentrums einen Morbus Dupuytren. In der Kontrollgruppe, bestehend aus 555 Nicht-Epileptikern einer unfallchirurgischen Klinik, waren 89 Patienten (12%) betroffen. Zusätzlich stellte man einen erhöhten Schweregrad der Dupuytren-Erkrankung bei Epileptikern fest. JAMES [1969] sah zuvor keinen Anhaltspunkt für eine derartige Behauptung.

LUND [1941] und CRITCHLEY et al. [1976] sahen in ihren Ausführungen bei Epileptikern die Verabreichung verschiedener Antikonvulsiva, besonders von Phenobarbital, als mögliche Ursache in der Entwicklung einer Dupuytren-Erkrankung. MILLESI [1981] lehnte einen solchen Zusammenhang ab. FROSCHER [1983] berichtete über Regressionen von vorhandenen Strängen und Knöchelpolstern nach Absetzen von Phenobarbital. ARAFA et al. [1992] sahen keinen Unterschied in der Darstellung des Morbus Dupuytren bei Patienten, die einer antiepileptischen Medikation unterzogen wurden und derer, die nicht medikamentös behandelt wurden.

ZACHARIAE [1970] erstellte Elektroenzephalogramme von 76 Dupuytren-Patienten und stellte in 38 Fällen abnorme Befunde fest, obwohl die neurologische Untersuchung keine faßbaren Krankheitssymptome aufdeckte. Einschränkend muß man dazu sagen, daß selbst bei Untersuchung kerngesunder Personen, in ca. 15% ähnliche EEG-Befunde erhoben werden können [MILLESI 1981].

Zusammenfassend läßt sich sagen, daß das Vorliegen einer Epilepsie bzw. die Einnahme auch entsprechender antikonvulsiver Medikamente ein prädisponierender Faktor für die Auslösung einer Dupuytren'schen Kontraktur zu sein scheint. Folglich besteht eine signifikant höhere Epilepsierate bei Patienten mit einem Morbus Dupuytren (1,5% in der Allgemeinbevölkerung und 3% bei Dupuytren-Patienten [McFARLANE 1998, ROSS 1999]).

2.4.8 Autoimmunerkrankung

Von verschiedenen Autoren wird die Auffassung vertreten, daß es sich beim Morbus Dupuytren um eine Autoimmunerkrankung handeln könnte. MILLESI [1965]) vermutete eine Sensibilisierung gegen verändertes Kollagen. CHYTILOWA et al. [1959] konnten durch Immunisierung mit autologer Haut Keloide erzeugen und damit zeigen, daß eine Bindegewebsproliferation durch Immunisierung ausgelöst werden kann.

2.4.9 Dupuytren-Diathese

Dieser von HUESTON [1963] eingeführte Ausdruck beschreibt Patienten mit mehreren prädisponierenden Faktoren für die Dupuytren-Erkrankung und mit krankheitsverwandten Zuständen anderer Körperregionen. Dies würde z.B. bedeuten, daß bei einem Dupuytren-Patienten, der an Epilepsie leidet, der eine positive Familienanamnese hat und der zusätzlich Knöchelpolster und einen Morbus Ledderhose an den Füßen aufweist, eine Diathese vorliegt. Ein derartiger Zustand hat ungünstige prognostische Aussichten bezüglich der Ausbreitung und der Rezidivneigung der Erkrankung [MILLES I 1981].

2.4.10 Verwandte Erkrankungen

Wie oben bereits erwähnt zählt die Dupuytren-Erkrankung zu den Fibromatosen. Die mit ihr verwandten Zustände sind beispielsweise die plantare Fibromatose, die Fingerknöchelpolster, die Induratio penis plastica, das Keloid und die Leberzirrhose.

1. Plantare Fibromatose (syn. Morbus Ledderhose)

Hierbei handelt es sich um einen dem Morbus Dupuytren verwandten Zustand einer Veränderung der Fußsohle. LEDDERHOSE [1897] beschrieb Verhärtungen innerhalb der Plantaraponeurose bei Wiederbelastung nach längerer Ruhigstellung und führte die Veränderung auf Risse innerhalb der Aponeurose zurück. Sie bereiten jedoch meistens keine Schmerzen und bekommen von den Patienten entsprechend weniger Beachtung. Diese knotigen Veränderungen können sich spontan zurückbilden, so daß ein anderer Mechanismus als beim Morbus Dupuytren anzunehmen ist [GROHS 1957]. In MILLES I [1965] Krankengut fand man in 12% der Fälle eine zusätzliche plantare Fibromatose. Bei CAROLI et al. [1991] fand man in nur 6% der ausschließlich an Dupuytren erkrankten Patienten einen zusätzlichen Morbus Ledderhose. Bei Dupuytren-Patienten, die außerdem noch Fingerknöchelpolster aufwiesen, fand man allerdings in 31% der Fälle einen Morbus Ledderhose.

2. Fingerknöchelpolster (syn. Garrodsche Knöchelpolster, knuckle-pads)

Hierbei handelt es sich um schmerzlose, kissenartige, subkutane Verdickungen an der dorsalen Fingerseite des PIP-Gelenkes. Sie wurden erstmals von GARROD [1893] beschrieben. SKOOG [1948] fand diese Veränderungen bei 44% seiner Dupuytren-Patienten, CAROLI et al. [1991] sogar bei 54%. HUESTON [1963] schrieb dem Vorhandensein dieser knuckle-pads einen prognostischen Wert zu (s. Dupuytren-Diathese).

3. Induratio penis plastica (syn. Peyronie-Krankheit)

Hierbei handelt es sich um eine von der Tunica albuginea ausgehende Bindegewebswucherung im proximalen Anteil des Dorsum penis und im Septum zwischen der Corpora cavernosa [AULEPP 1974]. HUESTON [1960] fand bei 2,7% von 224 Dupuytren-Patienten auch eine Induratio penis plastica, MILLESI [1981] bei 2,37% von 263 Patienten. CAROLI et al. [1991] fanden in 2% der ausschließlich an Dupuytren erkrankten Personen die Peyronie-Krankheit, verglichen mit 8% der Patienten, die zusätzlich knuckle-pads aufwiesen.

4. Keloid

Aufgrund der Ähnlichkeit im histologischen Aufbau und den klinisch knotig-sklerotischen Eigenschaften besteht eine Verwandtschaft zur Dupuytren-Kontraktur [KOSTEK 1965].

Es wurden Einzelfälle beschrieben, bei denen eine starke Keloiddisposition mit dem Vorhandensein einer Dupuytren-Erkrankung kombiniert war [WINKLER 1960]. Auffallend ist, daß nach Operation einer Dupuytren-Kontraktur beim komplikationslosen Heilungsverlauf nie Narbenkeloide beobachtet werden [MILLESI 1981].

5. Leberzirrhose

Die Leberzirrhose stellt eine progrediente narbig-bindegewebige Umwandlung der Leber infolge eines Parenchymuntergangs dar. Die unterschiedlichen ätiologischen Aspekte der Leberzirrhose, wie z.B. Alkoholabusus oder Hepatitis, werden hier nicht weiter besprochen und sind entsprechender Fachliteratur zu entnehmen. Der Zusammenhang mit der Dupuytren'schen Kontraktur ist im Abschnitt „Alkoholismus und Lebererkrankung“ beschrieben (s.S. 34 f).

2.5 Epidemiologie

2.5.1 Verteilung in der Bevölkerung

Die Mehrheit der Dupuytren-Patienten sind geborene Nordeuropäer oder Nachkommen nordeuropäischer Vorfahren [McFARLANE 1985]. Die Prävalenz für männliche Nordeuropäer über 65 Jahre liegt zwischen 18% bis 30% [BURGE 1999]. Die Erkrankung ist jedoch nicht ausschließlich dieser Gruppe vorbehalten. Es existieren Fallberichte von mehreren Autoren [ZAWORSKI et al. 1979, FURNAS 1979, MENNEN 1986, MITRA et al. 1994, MUGUTI et al. 1993], die sich mit der Dupuytren-Erkrankung innerhalb der afrikanischen Bevölkerung befassen, jedoch mangelt es laut ROSS [1999] an guten und umfassenden Daten. Die Erkrankung ist seiner Meinung nach bei Schwarzafrikanern eher ungewöhnlich, taucht aber auf. Bei Betrachtung all dieser Berichte könnte man klar ersehen, daß die Erkrankung bei Afrikanern sämtliche ätiologischen und klinischen Kennzeichen aufweist, wie man sie bei Nordeuropäern vorfindet. Im Sinne der genetischen Prävalenz ist hier am ehesten an eine Spontanmutation zu denken.

EGAWA [1985, 1990] deutete in seinen Studien an, daß sich die Inzidenz der Dupuytren-Erkrankung in Japan wenig von der europäischen unterscheiden würde. Er diagnostizierte in einer Serie von 1154 Patienten bei 19,7% der männlichen und bei 9% der weiblichen Personen einen Morbus Dupuytren. Er stellte zudem fest, daß fast 90% der erkrankten Personen lediglich an einer geringgradigen Verlaufsform leiden, mit einer ebenso geringen Progressionsrate. Folglich kam er zu dem Schluß, daß eine operationsbedürftige Dupuytren-Erkrankung in der asiatischen Bevölkerung, trotz einer Inzidenzrate, die der nordeuropäischen fast ähnlich ist, eher selten vorzufinden ist.

Es existieren noch weitere Berichte, die sich mit dem Auftreten der Dupuytren-Kontraktur in der asiatischen Bevölkerung, wie bei Chinesen [CHOW et al. 1984, LIU et al. 1991], Thailändern [VATHANA et al. 1990], Indern und Pakistanis [SRIVASTAVA et al. 1989] befassen. Sie alle haben aber eher einen Fallbericht-Charakter.

Es wurde auch der Gradient zwischen Nord- und Südeuropa untersucht [GUITIAN 1988], was zu ähnlichen Ergebnissen führte, zu denen EGAWA [1985, 1990] in Japan gekommen ist.

Insgesamt zeigt sich, daß die höchste Prävalenzrate der Dupuytren-Erkrankung tatsächlich in der weißen Bevölkerung nordeuropäischer Abstammung zu liegen scheint. Allerdings zeigen EGAWAs [1985, 1990] und GUITIANs [1988] Ergebnisse eine ebenfalls nicht unterschätzbare Rate von Erkrankungsfällen in fernöstlichen und mediterranen Ländern. Die Manifestation der Erkrankung, das Alter des Auftretens und die dafür beschriebenen Risikofaktoren scheinen in allen Rassen etwa gleich zu sein [ROSS 1999].

2.5.2 Altersverteilung

Es ist allgemein anerkannt, daß für die Dupuytrensche Erkrankung eine Altersdisposition gegeben ist. Am häufigsten betroffen ist laut BRENNER et al. [2001] das 4.-7. Lebensjahrzehnt. Das Maximum für Männer lag im 6. Lebensjahrzehnt, das für Frauen im 7. Lebensjahrzehnt. MIKKELSON [1972] fand das Erkrankungsmaximum für norwegische Männer in der 7. Lebensdekade und für norwegische Frauen in der 8. Jahresdekade. Es wurde in beinahe allen Studien beobachtet, daß Männer im Durchschnitt 10-15 Jahre früher erkranken als Frauen [ROSS 1999]. Je jünger eine betroffene Person ist, um so kritischer muß die Prognose bezüglich der Ausbreitung und Rezidivhäufigkeit der Krankheit gestellt werden [MILLESi 1981].

2.5.3 Geschlechtsverteilung

Im Schrifttum herrscht ebenfalls Einigkeit über die Verteilung, nach der die Dupuytren-Kontraktur wesentlich seltener bei Frauen als bei Männern auftritt [LENNOX et al. 1993, MacKENNEY 1983, YOST et al. 1955]. MILLESi [1965] zeigte in seinem Krankengut ein Verhältnis von 5 bis 6:1 zugunsten der Männer. Einige Autoren fanden eine Altersabhängigkeit in der Geschlechtsverteilung und daß ab der 8. und 9. Lebensdekade das Verhältnis zwischen den beiden Geschlechtern beinahe 1:1 ist. So fand EARLY [1962] zwischen Männern und Frauen des Alters 45 J bis 54 J ein Verhältnis von 8,2:1, während bei den über 75 jährigen Patienten ein Verhältnis von nur noch 2:1 vorlag.

Gleiche Beobachtungen machte MIKKELSON [1972] mit einem Verhältnis von 5,8:1 bei den 50 bis 54 jährigen Patienten und nur noch 1,2:1 bei den 85 bis 89 jährigen Patienten. Diese Zahlen lassen die Schlußfolgerung zu, daß die Erkrankung bei Frauen später beginnt, dann aber einen rascheren Verlauf nimmt [MILLESi 1981]. Hinsichtlich des beinahe ausgeglichenen Verhältnisses der männlichen und weiblichen Patienten im hohen Alter (8. u. 9. Lebensdekade) sei hier kritisch angemerkt, daß der Anteil der männlichen 90 Jährigen umgekehrt proportional zum Anteil der weiblichen 90 Jährigen ist und damit das 1:1- Verhältnis nur „statistisch“ aufgrund der unterschiedlichen Lebenserwartung der beiden Geschlechter entsteht.

2.5.4 Seitenverteilung

In der Regel tritt die Erkrankung doppelseitig auf, wobei häufig eine Hand früher als die andere erkrankt. Bei einem längeren Beobachtungszeitraum steigt die Zahl der beidseits befallenen Hände. In MILLESiS [1965] Patientengut wurde ein beidseitiger Befall in 81,38% festgestellt. Zum aktuellen Zeitpunkt waren nur 18,62% einseitig befallen. Dabei war die rechte Hand doppelt so oft befallen wie die linke. Letzteres haben auch YOST [1955] und MIKKELSON [1972] in ihren jeweiligen Untersuchungen herausgefunden. Allerdings haben beide Autoren einen niedrigeren Anteil der beidseitig befallenen Hände in ihrem Krankengut als MILLESi [1965], nämlich einen von rund 55%.

Diese Daten lassen darauf schließen, daß die rechte Hand früher erkrankt als die linke. Das Ausmaß der Kontraktur kann an beiden Händen gleich groß sein oder häufiger die Bevorzugung einer Hand erkennen lassen. Die Verteilung erscheint aber durchaus gleichmäßig und läßt damit keine signifikante Bevorzugung der Arbeitshand erkennen [MILLESi 1981]. Auch BRENNER et al. [2001] weisen die scheinbare Bevorzugung der Manifestation in der rechten Hand mit der Begründung zurück, daß sich solche Daten auf Studien beziehen würden, die an operierten Patienten erhoben worden sind. Diese würden aber lediglich verdeutlichen, daß jene Patienten mehrheitlich Rechtshänder waren und die rechtsseitige Kontraktur im Alltagsleben als entsprechend störend empfanden, weshalb die rechte Seite primär häufiger operiert worden wäre.

2.5.5 Fingerbefall

Hinsichtlich der Tendenz des Fingerbefalls besteht in der Weltliteratur die einhellige Meinung, daß die Dupuytren'sche Kontraktur sich in ulnarer Richtung orientiert. Am häufigsten ist der Ringfinger befallen, in zweiter Linie der Kleinfinger, dann der Mittelfinger. Weitaus seltener erkranken der Zeigefinger und der Daumen. Ein isolierter Fingerbefall wird im Unterschied zu einem kombinierten seltener beobachtet. Die häufigste Kombination äußert sich im Befall des 4. und 5. Fingers, gefolgt von der Kombination des 3. und 4. Fingers. Der Befall sämtlicher Finger einer Hand ist selten [MILLES 1981, BRENNER et al. 2001].

2.6 Klinik

Nachstehend werden im Einzelnen die klinischen Aspekte des M. Dupuytren von der Diagnosestellung bis zum Therapieergebnis beschrieben.

2.6.1 Diagnose und Differentialdiagnose

Das Erkennen eines beginnenden Morbus Dupuytren kann sich mitunter schwierig gestalten, worauf mehrere Autoren hingewiesen haben [HUESTON 1963, LING 1963, McGROUTHER 1990, McFARLANE 1991]. Normale Haut- und Subkutanveränderungen oder deren pathologische Veränderungen anderer Genese können vergleichbare Zustände, wie man sie bei einem beginnenden Morbus Dupuytren beobachten kann, imitieren. Das kann so weit gehen, daß Weichgewebsveränderungen, die in einer Vielzahl verschiedener Ursachen begründet sein können, den pathologischen Aspekt eines etablierten Kontrakturstranges simulieren können. Diese variationsreichen Befunde können es selbst einem erfahrenen Diagnostiker schwer machen, die Ursache bestimmter Veränderungen zu erkennen. Die Schwierigkeit in der Frühdiagnose des Morbus Dupuytren ist wohl auch der Grund für die unterschiedlichen Prävalenzaussagen bezüglich dieser Erkrankung in epidemiologischen Studien. Glücklicherweise gestaltet sich

die Diagnosestellung im fortgeschrittenen Stadium der Krankheit, wenn die Veränderungen offenkundig sind, wesentlich leichter [RAYAN 1999].

Die klassischen pathologischen Befunde einer Dupuytren-Erkrankung sind der Knoten und der Strang. Die Krankheit wird meistens mit der Ausbildung eines Knotens und assoziierter Hautveränderungen eingeleitet. Typischerweise bildet sich nach der Knotenentwicklung ein Strang, der sich zunehmend kontrahiert und damit zu progressiver Beugekontraktur des betroffenen Fingers führt. Die Art und Weise des Krankheitsverlaufs bleibt für den Einzelnen jedoch unvorhersehbar.

Die früheste Manifestation der Erkrankung kann sich in Form von Hautveränderungen darstellen. Es findet eine Verdickung der palmaren Haut und des subkutanen Gewebes statt. Die kleinen vertikalen fibrösen Bänder- erstmals von GRAPOW [1887] genau beschrieben-, die die Haut mit der tiefer liegenden Palmarfaszie verknüpfen, werden befallen. Diese vertikalen Bänder sind vermutlich die anatomischen Strukturen, die im Frühstadium in Mitleidenschaft gezogen werden und kleine Mikrostränge ausbilden. In den tiefer liegenden Schichten des Subkutangewebes wird das Subkutanfett durch fibrotisches Gewebe ersetzt, und zwar besonders in der Umgebung der distalen Hohlhandfurche [FLINT 1990]. Diese Veränderung führt zu einer Fixierung der Haut auf der unterliegenden Faszie und damit zum Verlust ihrer ursprünglichen Mobilität. Normalerweise bleibt die Hautverdickung auf einen bestimmten Bereich lokalisiert, kann sich jedoch auch in einigen Fällen diffus ausbreiten. Die proximale oder distale Schrumpfung der Haut mit Bildung einer welligen Oberfläche (sog. Flügelfell) kann vor der Ausbildung einer Beugekontraktur der Finger entstehen. Die Bildung von Grübchen und kleinen Hauteinziehungen an der Hautoberfläche kann ebenso aus der Beteiligung der o.g. vertikalen Bänder resultieren. Das Auftreten von diesen Hautgrübchen ist ein zuverlässiges Anzeichen für die Diagnose eines frühen Morbus Dupuytren, da sie selten im Zusammenhang mit anderen Veränderungen beobachtet werden. Sie entstehen durch die Retraktion der Haut in das Subkutangewebe. Verantwortlich dafür sind die Längsfasern der prä-tendinösen Bänder, die in die Haut inserieren. Diese schrumpfenden Fasern ziehen die Haut nach innen. Der Apex des trichterförmigen Grübchens ist häufig tief im subkutanen Raum verborgen und für den Untersucher optisch schwer zugänglich.

Der Knoten ist der Schlüssel zu einer frühen Diagnose eines Morbus Dupuytren. Er besteht aus einer sehr derben Weichgewebsmasse, die zu beiden Seiten hin, d.h., an der Haut und an der tiefer liegenden Faszie, fixiert ist. Es scheint, als würde der Knoten aus den oberflächlichen Anteilen der Hohlhand- oder der Fingerfaszie und eventuell auch aus ihren vertikalen Faserausläufern, die in die Haut inserieren, entstehen. Er ist normalerweise gut gegen seine Umgebung abgrenzbar, lokal gelegen und auf der Hautoberfläche erhaben, kann jedoch genauso gut schwer palpabel sein und sich in Form diffuser Verdickungen der tiefer gelegenen Faszie darstellen. Dupuytren-Knoten bilden sich entweder in der Hohlhand oder in den Fingern.

Die Hohlhandknoten sind in der Nähe der distalen Hohlhandfurche lokalisiert, häufig auf der Linie des Ring- und Kleinfingers oder manchmal proximal zur Basis des Daumens und des Kleinfingers liegend. Die Fingerknoten liegen normalerweise in der Nähe des PIP-Gelenkes und proximal der jeweiligen Fingerbasis. Normalerweise verschwinden die Knoten im Spätstadium der Erkrankung.

Knoten und Stränge haben eine unterschiedliche Pathologie, und man nimmt sogar an, daß sie auch verschiedene Ursprungsgewebe besitzen. Es existieren zwei unterschiedliche Auffassungen über den Ursprung der Erkrankung selbst und der Dupuytren-Knoten. HUESTON [1963] favorisiert die extrinsische Theorie und glaubt, daß sich die Erkrankung aus dem Fettgewebe außerhalb der Palmaraponeurose entwickelt. McFARLANE [1974] vertritt die intrinsische Theorie und meint, daß die Knoten und Stränge ein Resultat der pathologischen Veränderung der ursprünglich gesunden Hohlhandfaszie sind. Der Knoten ist im Vergleich zum Strang sehr zellreich und vaskularisiert. Er enthält zahlreiche Myofibroblasten, die atypisches Kollagen produzieren. Normalerweise verursacht er keine Schmerzen, kann aber lästig werden, wenn er größer wird. Schmerzen können auftreten, wenn der Knoten mit einer Tendovaginitis stenosans assoziiert ist, die entweder durch direkten Druck des Knotens auf die Beugesehnen und A1- Ringbänder entstanden ist oder von einem vertikalen Strang herrührt.

Der Knoten bildet sich in der Regel allmählich zurück und macht der Strangbildung den Weg frei. Gelegentlich unterbleibt jedoch dessen Regression, und der Strang entsteht nebenher. Die Vorläufer der pathologischen Stränge sind die gesunden Bänder. Früh gebildete Stränge können mit der Haut verknüpft sein und mit einem vorhandenen Knoten verschmelzen, so daß es schwierig sein kann, die beiden Gebilde palpatorisch von-

einander abzugrenzen. Später ragt der Strang hervor und nimmt das Aussehen und die Konsistenz einer Sehne an. Histologisch enthält der ausgereifte Strang nur wenige Zellen und kaum Myofibroblasten, dafür jedoch reichlich Kollagenfasern [RAYAN 1999]. Hinsichtlich der Beugekontraktur vor allem länger erkrankter Finger, muß auch die sekundäre Beteiligung der Beugesehnen bzw. Gelenkkapseln und auch der Haut mit berücksichtigt werden, was präoperativ nur schwer bis gar nicht vorhersagbar ist. Das gelingt meist erst nach Entfernung oder Durchtrennung des Kontrakturstranges. Dann wird intraoperativ das Ausmaß der Bewegungseinschränkung durch geschrumpfte Sehnen oder Gelenkkapseln und auch das durch die Schrumpfung der Haut entstandene Hautdefizit in Längsrichtung ersichtlich. Das muß präoperativ mit dem Patienten besprochen werden, da das Vorhandensein einer sekundären tendogenen oder arthrogener Kontraktur, die in einer Ankylose des Fingers in Fehlstellung münden kann, intraoperativ weitergehende Maßnahmen bis hin zur Amputation des befallenen Fingers erforderlich machen kann [MILLESSE 1981].

Die möglichen Differentialdiagnosen seien an dieser Stelle lediglich stichwortartig aufgelistet:

- rein tendogene oder arthrogene Kontrakturen
- Narbenkontrakturen nach Verbrennung oder operativen Eingriffen (z.B. wegen eines Morbus Dupuytren)
- Seltene Tumore der Hohlhand
- Kamptodaktylie
- Arthritiden (v.a. rheumatoide A.)
- Hohlhandschwielen
- Tendovaginitis stenisans (syn. Quervain-Krankheit)
- Zustand nach Mittelhand- oder Fingerfraktur
- Neurom oder Neurofibrom
- Ischämische Volkmann-Kontraktur
- Epithelzyste

[MILLESSE 1981, RAYAN 1999]

2.6.2 Einteilung in Schweregrade

Die Notwendigkeit einer Einteilung der Dupuytren-Erkrankung in Schweregrade ergab sich nicht zuletzt wegen einer Vereinfachung der Kommunikation der Mediziner untereinander im Bezug zur OP-Indikation. Schließlich besitzt sie einen nicht unerheblichen Informationsgehalt hinsichtlich der notwendigen Therapie und der Prognose für den individuellen Krankheitsfall. Somit entstanden in der Vergangenheit mehrere Vorschläge zur Einteilung in Schweregrade, von denen hier nur die beiden gebräuchlichsten benannt werden.

In der Praxis hat sich das Einteilungsschema nach ISELIN und DIECKMANN [1955] bewährt. Hier werden 4 Grade unterschieden (Abb. 1.11):

Grad I: Knoten in der Hohlhand

Grad II: Beugekontraktur im Grundgelenk

Grad III: Beugekontrakturen im Grund- und Mittelgelenk

Grad IV: Beugekontrakturen im Grund- und Mittelgelenk mit Hyperextension im Endgelenk

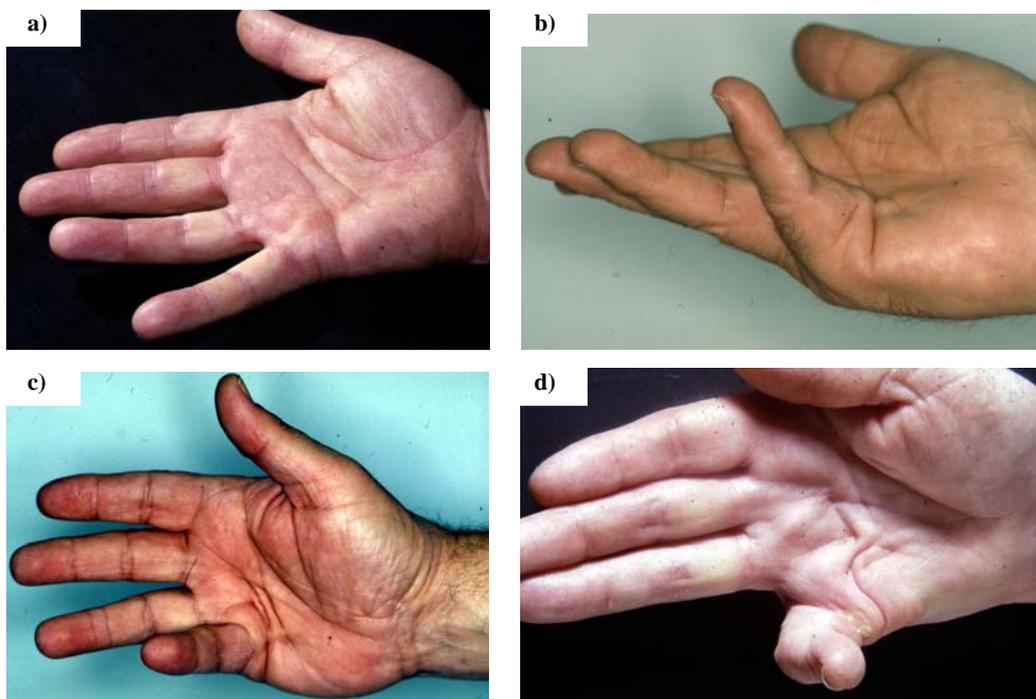


Abb. 1.11: ISELIN-Schweregrade: a) Grad I; b) Grad II; c) Grad III; d) Grad IV

Ein etwas komplizierteres aber unterschiedlichen Verläufen gerecht werdendes Einteilungsschema wurde 1966 von TUBIANA, MICHON und THOMINE publiziert. Hierbei werden nicht nur der Schweregrad, sondern auch die Verteilung auf die einzelnen Fingerstrahlen berücksichtigt. Die Hand wird dabei in 5 palmodigitale Segmente längs geteilt, wobei jedes Segment aus einem Finger und seiner entsprechenden palmaren Zone besteht. Jedes Stadium entspricht einer stufenweisen Änderung des Streckdefizites von jeweils 45° an sämtlichen Fingergelenken seines Segmentes. Somit sind 5 Schweregrade oder Stadien der Beugekontraktur möglich (Abb. 1.12):

Stadium 0: wenn keine Läsion vorhanden ist (keine Punktzahl)

Stadium N: mit Knoten ohne Kontraktur (= 0,5 Punkte)

Stadium 1: mit der Gesamtkontraktur von $0-45^\circ$

Stadium 2: mit der Gesamtkontraktur von $46-90^\circ$

Stadium 3: mit der Gesamtkontraktur von $91-135^\circ$

Stadium 4: mit der Gesamtkontraktur von $>135^\circ$

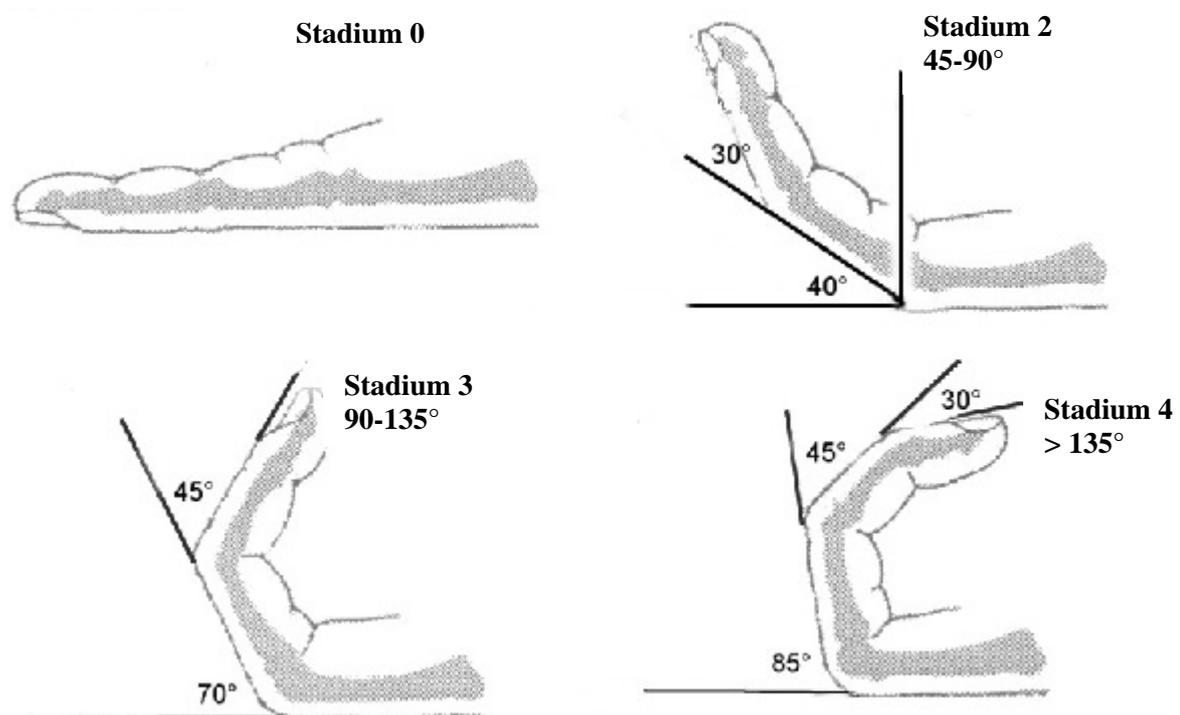


Abb. 1.12: Stadieneinteilung nach TUBIANA et al.

Das jeweilige Stadium entspricht dem zu erzielenden Punktwert. Beim Knotenbefall beträgt der Multiplikator lediglich 0,5 Punkte. Somit sind für die Fingersegmente bis zu jeweils 4 Punkte- also insgesamt 20- möglich (Zwischensumme). Zusätzlich fließt in die Klassifikation die Abspreizfähigkeit des Daumens ein. Dabei entspricht die kontinuierliche Abspreizhemmung von 15° jeweils einem Stadium. Die größtmögliche Abduktionsfähigkeit wird mit 70° angenommen:

Stadium 0: weder Knoten noch Abduktionsverlust

Stadium N: Knoten

Stadium 1: Abspreizwinkel zwischen 45-30°

Stadium 2: Abspreizwinkel zwischen 30-15°

Stadium 3: Abspreizwinkel zwischen 15-0°

Somit sind 3 Stadien mit insgesamt 3 Punkten denkbar (Zwischensumme). Addiert man beide Zwischensummen, erhält man die maximal mögliche Gesamtzahl von 23 Punkten [bei BRENNER et al. 2001].

Auf diese Weise läßt sich der Funktionszustand der Hand in einer Formel zusammenfassen. Der Vergleich der erhobenen Formel zu verschiedenen Zeiten läßt das Fortschreiten der Erkrankung erkennen. Ein Vergleich der prä- und postoperativen Formel bzw. der bei langfristigen Nachuntersuchungen erhobenen Formeln verdeutlicht den Funktionsgewinn. Außerdem ließen sich bei einheitlicher Verwendung dieses Schemas die Operationsmethoden verschiedener Handchirurgie-Zentren besser miteinander vergleichen [MILLES 1981].

2.6.3 Therapie

Entsprechend der nicht gesicherten Ätiologie des Morbus Dupuytren, existiert bis heute keine kausale Therapie oder Prophylaxe für diese Erkrankung. Seit mehr als 200 Jahren dominiert das chirurgische Vorgehen vor den in der Literatur vielfach beschriebenen konservativen Behandlungsmethoden.

2.6.3.1 Konservative Therapie

Die Berechtigung zum Heranziehen konservativer Behandlungsmethoden liegt darin, daß das chirurgische Vorgehen keine „Heilung“, sondern lediglich eine Besserung des Zustandes bewirken kann. Zudem garantiert das operative Vorgehen keine langfristige Verbesserung, und die postoperativen Komplikationen können manchmal eine nicht unerhebliche Belastung für den Patienten mit sich bringen. HURST und BADALAMENTE [1999] haben voroperierte Patienten für eine konservative Therapiestudie aufgenommen, die trotz eines hervorragenden postoperativen Ergebnisses an der einen Hand, ihre zweite erkrankte Hand nicht erneut einer operativen Behandlung unterziehen wollten, da ihnen der Aufwand zu groß gewesen sei.

Die Literatur beschreibt unzählige konservative Therapieansätze, die größtenteils wenig erfolgsbehaftet waren. Zu nennen sind die Bestrahlung mit Röntgenstrahlen und die Radiumapplikation in Moulagen, die Verwendung von Ultraschall, die allgemeine und lokale Applikation von Vitamin E-Präparaten, von Steroiden, von Dimethyl-Sulfoxid (DMSO), von Präparaten gegen Gicht oder Interferon. Sie brachten jedoch alle nicht den langfristig erhofften Erfolg [MILLESSE 1981].

Allerdings gibt es auch Ansätze, die möglicherweise neue Möglichkeiten z.B. in der Frühbehandlung darstellen. KETCHUM et al. [2000] berichten über die Behandlung von Patienten, die bisher nur Dupuytren-Knoten aufwiesen, mit Injektionen des Steroids Triamcinolonacetonid direkt in den Knoten. Man wollte prüfen, ob das Steroid den gleichen erweichenden und einebnenden Effekt beim Dupuytren-Knoten erzielt, wie es in der Behandlung von hypertrophen Narben oder Keloiden der Fall ist. Sie kamen zu dem Schluß, daß die Injektionsbehandlung der Dupuytren-Knoten mit Triamcinolonacetonid die Progression der Erkrankung mildern könnte.

BADALAMENTE und HURST [2000] berichten ihrerseits von einer Behandlung von Patienten mit bereits eingetretener Kontraktur vor allem im MP-Gelenk aber auch im PIP-Gelenk mit der Injektion von Kollagenase aus Clostridiumstämmen. Hier erfolgte die Injektion direkt in die vorhandenen Stränge, die die jeweiligen Kontrakturen verursachten (s. Abb. 1.13). Diese Behandlungsmethode befand sich zum Zeitpunkt dieser Dissertation in der 2. Phase der klinischen Prüfung. Die Autoren sind der Auffassung, daß diese Methode eine bedeutende Rolle in der nicht-chirurgischen Behandlung der

Dupuytren-Kontraktur spielen könnte und zukünftig eine sichere und effektive Alternative zur chirurgischen Fasziektomie darstellen könnte.

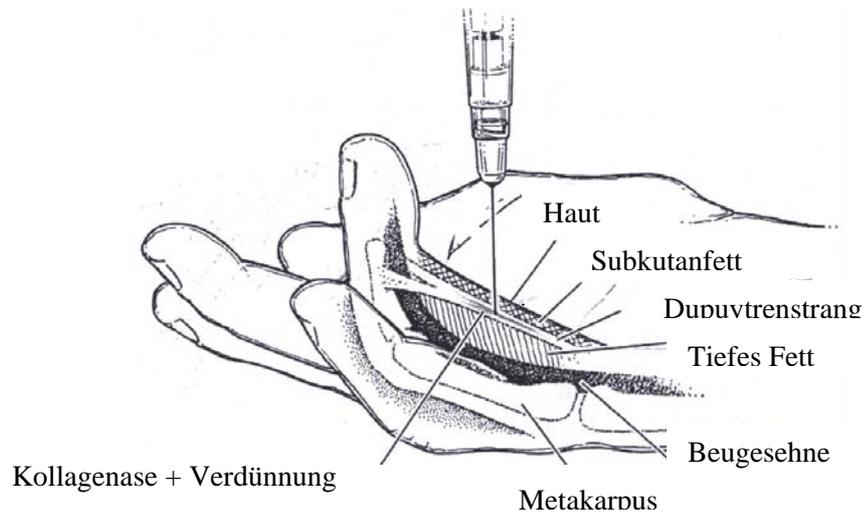


Abb. 1.13: Kollagenaseinjektion in einen Dupuytren-Strang. Wichtig dabei: Vermeidung einer Fehlapplikation der Lösung in das umliegende Gewebe und in die Beugesehne

2.6.3.2 Chirurgische Therapie

Da bisherige konservative Methoden entweder keine Besserung brachten oder noch nicht für die breite Anwendung zur Verfügung stehen, bleibt das chirurgische Vorgehen die Therapie der Wahl. Dabei muß allerdings abgewogen werden, ab wann der richtige Operationszeitpunkt gegeben ist. Schließlich gibt es nicht selten Fälle der Erkrankung, die eine kaum wahrnehmbare Progressionstendenz aufweisen und für die es ausreichend erscheint, lediglich eine regelmäßige Kontrolle durchzuführen.

2.6.3.2.1 Indikation und Zeitpunkt des operativen Eingriffes

Die Indikation zur OP stellt der Patient selbst. Sie ist eng gekoppelt an die individuelle Einschränkung im täglichen Leben, die der Patient durch die Fingerkontrakturen erfährt.

Im allgemeinen stellen ein Knoten oder ein Strang ohne Fingerkontraktur keine OP-Indikation dar, da sie, wie oben bereits erwähnt, viele Jahre ohne Progression stationär verbleiben können. Bei seltener Schmerzsymptomatik, die durch eine Kompression des Knotens auf einen Nerven verursacht werden kann, sollte frühzeitig eine operative Entfernung des Knotens erwogen werden.

Der „richtige“ OP-Zeitpunkt wird hinsichtlich operationstechnischer Gesichtspunkte vielerorts ab dem ISELIN-Stadium 2, oder einfacher, ab einer offensichtlich zunehmenden Progredienz der Erkrankung in Richtung einer Kontraktur im MP-Gelenk der betroffenen Finger angesetzt. Begründet wird dies mit der bis dahin noch nicht ausgebildeten sekundären Schrumpfung der Haut, der Sehnen und der Gelenke. Die technische Durchführung der Operation ist zu diesem Zeitpunkt einfacher, das Risiko der Komplikationen ist gering und die Rehabilitationszeit kürzer. Bei Befall beider Hände mit vergleichbarem Schweregrad sollte die Arbeitshand zuerst operiert werden, bei unterschiedlichem Schweregrad sollte es die Hand mit der stärkeren Kontraktur sein, um besagte sekundäre Schrumpfungseffekte nicht durch Hinauszögern der Therapie zu verschlimmern. Sind aber beide Hände befallen und zeigt eine Hand deutliche Anzeichen einer bereits eingetretenen Schrumpfung der Sehnen- und Gelenkstrukturen, so sollte man eher die andere Hand mit dem weniger gravierenden Befund zuerst behandeln, um diese wenigstens vor diesem Zustand zu bewahren [MILLES 1981].

2.6.3.2.2 Operationsmethoden

Die bestehenden Operationsmethoden unterscheiden sich alle im Umfang des Eingriffes. Es sind im einzelnen die Fasziotomie, die lokale Exzision und die totale bzw. partielle Fasziektomie (Abb. 1.14).

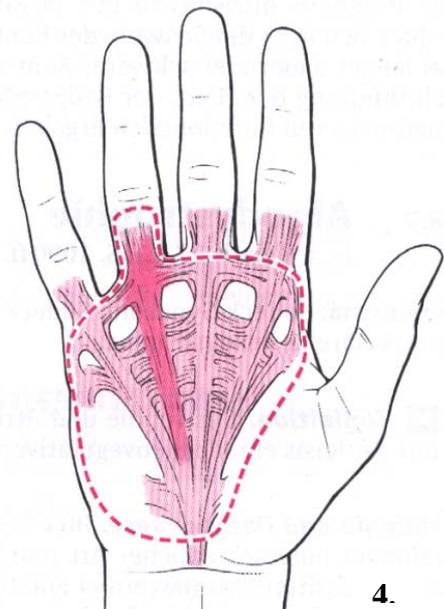
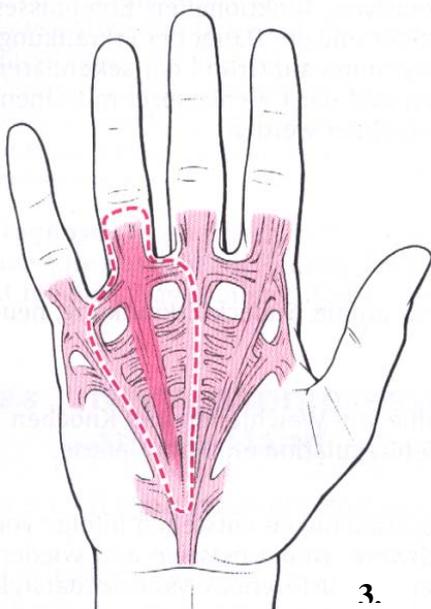
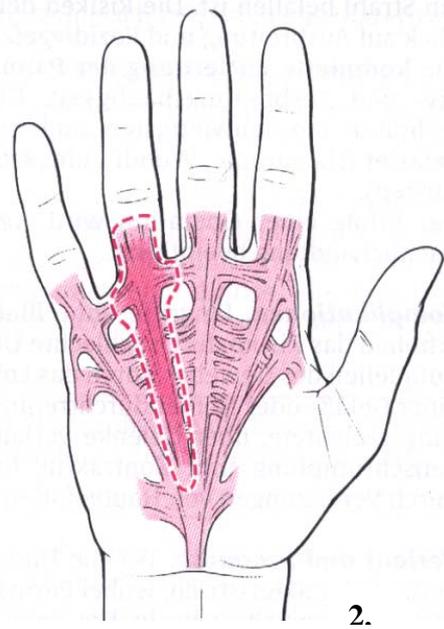
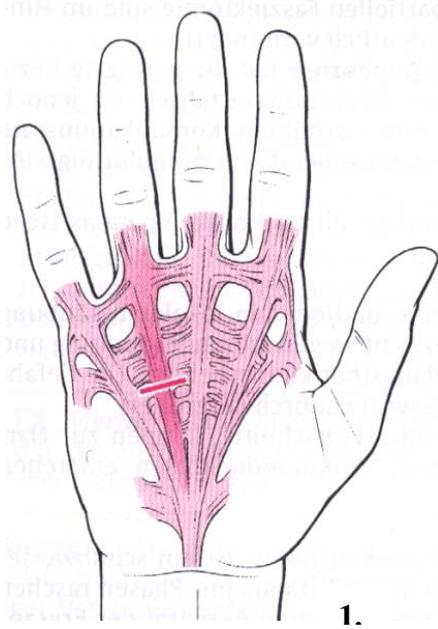


Abb. 1.14: OP- Methoden: 1.= Fasziotomie; 2.= Lokale Exzision; 3= partielle Fasziektomie; 4.= totale Fasziektomie

1. Fasziotomie

Sie kann geschlossen oder offen durchgeführt werden. Es handelt sich hierbei um eine quere Durchtrennung des Kontrakturstranges. Geschlossen wird sie von einer Stichinzi-

sion aus subkutan durchgeführt. Jedoch ist aufgrund der häufig engen Topographie des Gefäß-Nervenbündels zum Kontrakturstrang die Gefahr der iatrogenen Durchtrennung des Bündels stark erhöht. Diese Gefahr kann mit Hilfe des offenen Verfahrens reduziert werden. Hierbei wird die Fasziotomie nach erfolgtem Hautschnitt (siehe Abschnitt: Hautschnitte) offen durchgeführt. Die Fasziotomie bietet durch ihr weniger invasives Vorgehen eine Alternative in der Behandlung älterer, wenig belastbarer Patienten. Sie kann aber auch bei hochgradigen Kontrakturen als vorbereitende Maßnahme eingesetzt werden, um in einer 2. Sitzung eine günstigere Ausgangssituation für eine Fasziektomie zu erhalten [MILLESSE 1981].

2. Lokale Exzision

Hierbei wird nur der die Kontraktur verursachende Strang freigelegt und nur das pathologisch veränderte Gewebe entfernt. Das unmittelbar benachbarte und scheinbar noch nicht befallene Gewebe wird nicht mit entfernt, was mit einer entsprechend hohen Rezidivquote behaftet ist [MILLESSE 1981]. HUESTON [1961] bezeichnete diese Methode als „limited fasciectomy“. Auch hier liegt der Vorteil in einem schonenderen Vorgehen mit verkürzter Rehabilitationszeit. Aufgrund der hohen Rezidivquote sollte auch diese Methode eher nur bei älteren multimorbiden Patienten zum Einsatz kommen.

3. Fasziektomie

Hierbei wird die Entfernung der straffen Bindegewebsstrukturen, die erfahrungsgemäß einer Erkrankung am Morbus Dupuytren ausgesetzt sind, durchgeführt, unabhängig davon, ob das Gewebe zum OP-Zeitpunkt schon erkrankt ist oder noch nicht. Dabei wird innerhalb der Fasziektomie die Unterscheidung in die partielle und die totale Fasziektomie vorgenommen.

Die totale oder auch radikale Fasziektomie beinhaltet die Entfernung der gesamten Hohlhandfaszie. Sie sollte aufgrund des invasiveren Vorgehens (es ist eine sehr weite Freilegung und damit auch eine weite Unterminierung der Haut notwendig) und dem damit verbundenen erhöhten Komplikationsrisiko bei belastbaren Patienten mit einer geringgradigen Kontraktur (ISELIN-Stadium 2) angewendet werden. Diese Methode scheint die Rezidiv- und Progressionsrate wesentlich zu senken.

Die partielle Fasziektomie beinhaltet ebenfalls eine großflächige Entfernung der Hohlhandfaszie, jedoch nur auf einen Teil der Hand beschränkt. Das können z.B. nur der 4. und 5. Fingerstrahl oder der 3., 4. und 5. Fingerstrahl sein. Sie ist nicht mit der limitierten bzw. lokalen Exzision zu verwechseln, denn bei der partiellen Fasziektomie wird schließlich noch nicht befallenes Gewebe mitentfernt. Die Beschränkung der Exzision auf den ulnaren Teil der Faszie erfordert eine geringere seitliche Unterminierung der Haut. Das Belassen des radialen Anteils hat aufgrund der selteneren Manifestation der Erkrankung in diesem Bereich keine gravierenden Konsequenzen. Schließlich kann im Bedarfsfall ohne weiteres ein 2. separater Eingriff in dieser Region durchgeführt werden.

Die totale Fasziektomie gewährt nicht die Entfernung sämtlicher in die Haut inserierender Faserbündel der Hohlhandfaszie. Diese stellen aber einen Ausgangspunkt für Rezidive dar. Somit waren einige Autoren der Auffassung, daß aufgrund der vergleichsweise relativ geringen Komplikationsrate bei der partiellen Fasziektomie, diesem Verfahren auch der Vorzug in der Dupuytren-Behandlung gegeben werden sollte. Anderen ging selbst die totale Fasziektomie nicht weit genug, und sie exzidierten die darüberliegende Haut gleich mit, um sämtliche Faserbündel restlos zu beseitigen. Der Hautdefekt wurde anschließend mit einem freien Hauttransplantat gedeckt [GORDON 1957 u. 1963, HUESTON 1969].

Es sei noch eine weitere Methode erwähnt, die zwischen der offenen Fasziotomie und der lokalen Exzision steht. Sie wurde von MEINEL [1999] entwickelt und leitet sich aus seinen Überlegungen zu einer anderen Formalphathogenese des Morbus Dupuytren ab. Für ihn handelt es sich bei der Erkrankung um eine Streckhemmung und nicht um eine Kontraktur, d.h., der Finger wird nicht aus der Streckstellung in eine gekrümmte Position hereingezogen, sondern vielmehr in seiner gebeugten Position festgehalten. Die therapeutische Konsequenz ist ein Verfahren, das der Autor *Fingerlösung* nennt. Dabei wird die reaktiv einbezogene Aponeurose in situ belassen und nur das distal der Aponeurose bzw. der queren Hautfurchen gelegene erkrankte Gewebe exzidiert.

2.6.3.2.3 Hautschnitte

Es existiert eine große Anzahl von Hautschnitten, die aber teilweise nur noch von historischer Bedeutung sind. Die Forderungen, die eine Schnittführung erfüllen muß, sind zum einen, daß sie die Durchblutung der Haut gewährleistet, um Wundrandnekrosen zu vermeiden, zum anderen eine gute Übersicht ermöglicht, um das Verletzungsrisiko wichtiger Strukturen zu minimieren und schließlich eine schnelle und optimale Heilung der OP-Wunde sicherstellt. Als Unterstützung für die Entscheidung zu einer bestimmten Schnittführung dienen dabei die Aufzeichnungen von CONWAY und STARK [1954], die die arterielle Blutversorgung der Hohlhand angiographisch dargestellt haben (Abb. 1.15). Dabei zeigte sich, daß die Zahl der Gefäße im Zentrum der Hohlhand am geringsten ist.

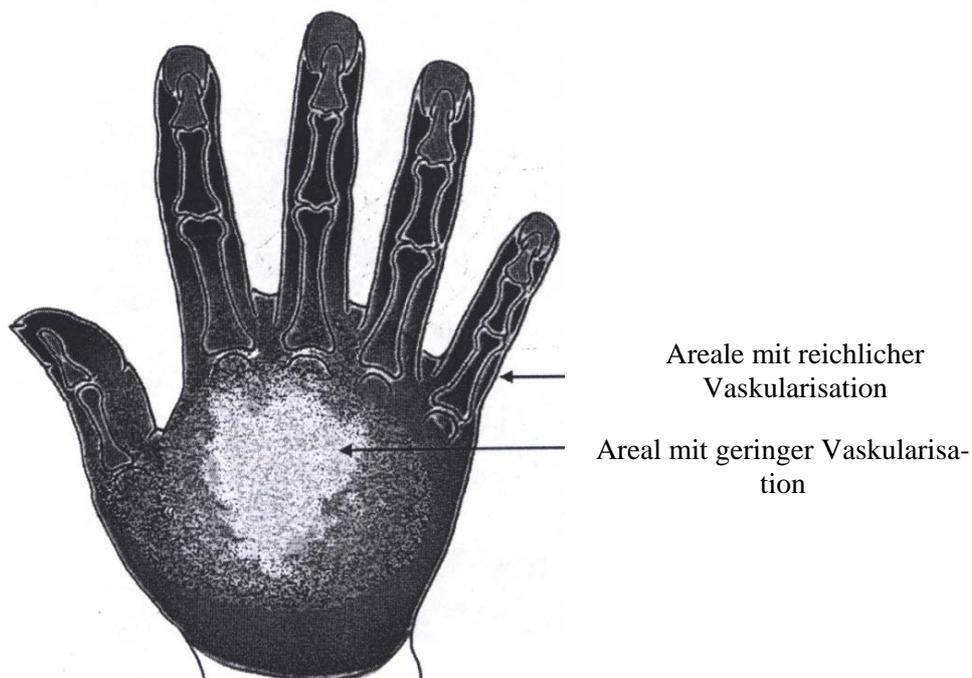


Abb. 1.15: Arterielle Blutversorgung der Hohlhand

An dieser Stelle sollen nur die in unserer Klinik bevorzugten Schnittführungen vorgestellt werden.

Die Freilegung der Hohlhand erfolgt bevorzugt über einen y-förmigen Hautschnitt nach MILLESI. Dabei werden die radiär zum Zentrum der Hohlhand verlaufenden Gefäße am ehesten geschont. Bei dieser dreistrahligem Inzision treffen sich die Schenkel etwa in der Mitte der Hohlhand. Das schlecht durchblutete Areal des Hohlhandzentrums wird dabei in drei relativ kurze Lappen geteilt, die eine breite Basis aufweisen und wesentlich besser durchblutet sind, als wenn das ganz schlecht durchblutete Areal der Hohlhand innerhalb eines gehobenen Hautlappens liegt (Abb. 1.16). Diese Schnittführung gewährleistet einen idealen Zugang und eine Präparation unter besten Sichtverhältnissen. Die zur Haut aufsteigenden und zum Zentrum der Hohlhand führenden Gefäße können sicher geschont werden. Bei Schonung der genannten Gefäße und Vermeidung einer unnötigen Traumatisierung der Haut durch falsche Präparationsweise treten Wundheilungsstörungen praktisch nicht auf [MILLES 1981]. Diese Schnittführung eignet sich hervorragend für die totale Fasziektomie. Ab einem ISELIN-Stadium 3 reicht diese Schnittführung in der Regel nicht aus und muß durch das Anlegen einer oder mehrerer Z-Plastiken ergänzt werden.

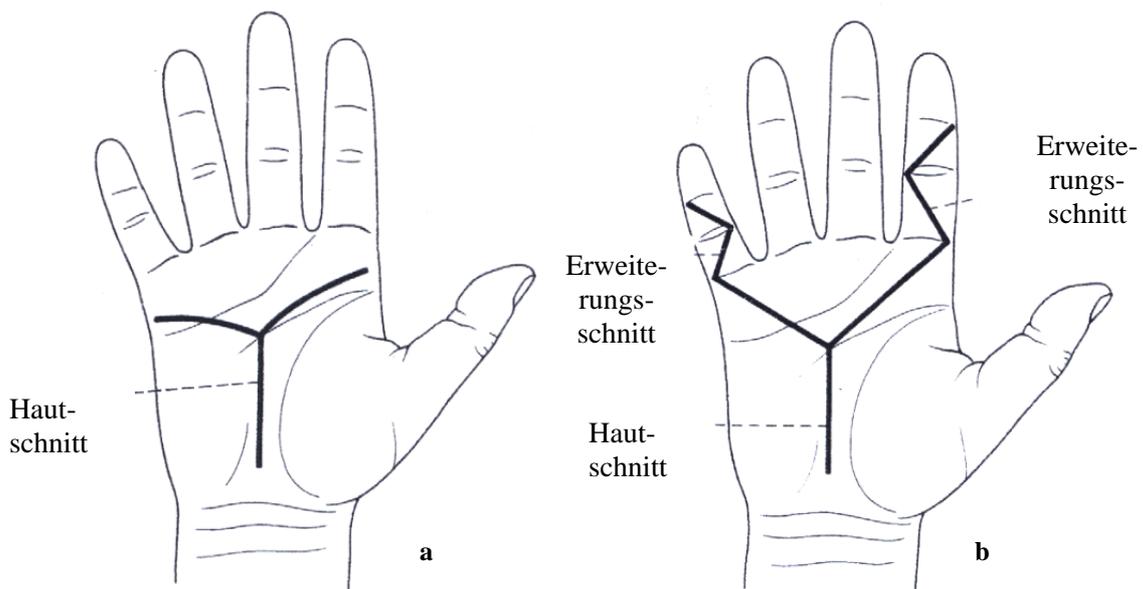


Abb. 1.16: Y- Schnitt nach MILLESI (a), Y- Schnitt nach MILLESI mit digitalen Erweiterungsschnitten nach BRUNER [1967] (b)

Die Z-Plastik wird nach vorherigem Anlegen einer Längsinzision und anschließendem Lappchenaustausch durchgeführt. Sie ist in mehrfacher Kombination einem Längengewinn zum Ausgleich sekundärer Hautschrumpfungen sehr dienlich [ISELIN et al. 1951]. Der Längsschnitt wird über dem am stärksten befallenen Finger angelegt, wobei der Kontrakturstrang in seiner ganzen Länge übersichtlich dargestellt werden kann (Abb. 1.17). Dadurch wird die Präparation vor allem bei Fällen mit fortgeschrittener Kontraktur wesentlich erleichtert. Der Austausch der Z-Zipfel bringt zudem den Vorteil, daß die Fasertextur der Haut vollkommen geändert wird und damit die Gefahr von Rezidiven, die von an der Haut zurückgelassenen Faserbündeln ausgehen, vermindert wird [MILLES I 1981].

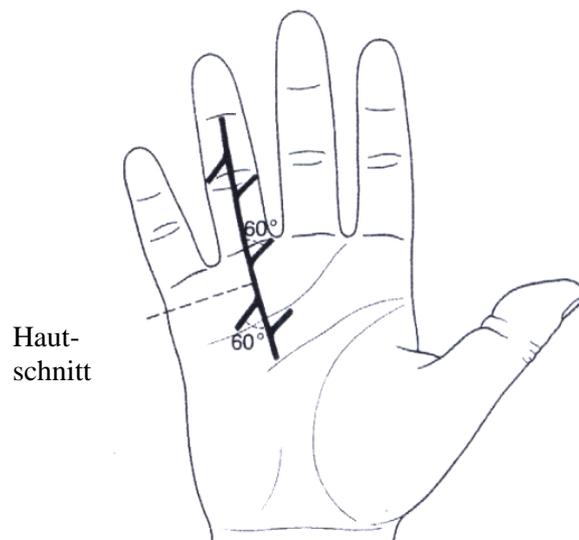


Abb. 1.17: Digito-palmare Z-Schnittplastik

Bei Patienten mit isolierter Fingerkontraktur ohne Hohlhandstrang wird manchmal auch eine Zick-Zack-Schnittführung nach BRUNER [1967] durchgeführt, die durch ihren Verlauf die Ausbildung einer postoperativen Narbenkontraktur vermeidet (Abb. 1.18).

Sie bietet jedoch keinen zusätzlichen Längengewinn, da die Haut in ihrer ursprünglichen Anordnung wieder genäht wird [MILLES 1981].

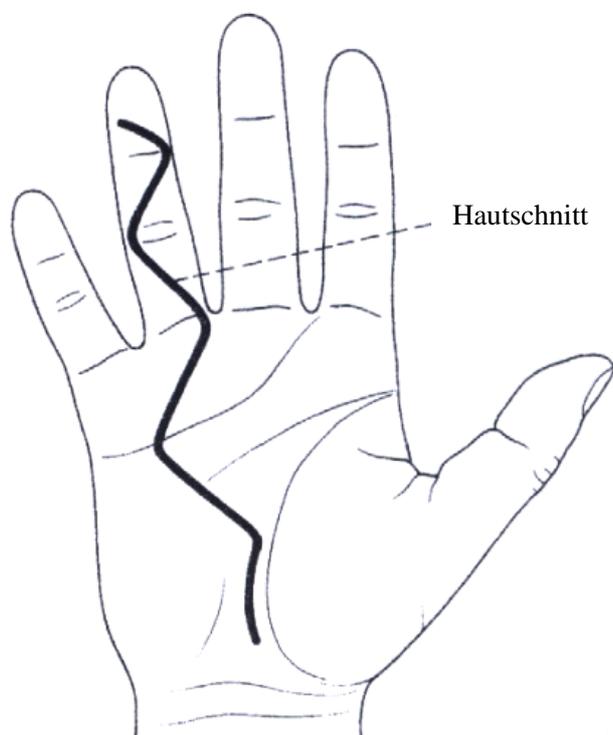


Abb. 1.18: Zick-Zack-Schnittführung nach BRUNER

2.6.3.2.4 Die Operation

Die Beherrschung einer atraumatischen Operationstechnik ist unabdingbare Voraussetzung für den OP-Erfolg. Die Operation wird in der von-ESMARCHschen-Blutleere durchgeführt, um eine gute Übersicht zu gewährleisten. Je nach Patient wird entweder in Vollnarkose oder unter einer subaxillären oder supraclaviculären Plexusanästhesie operiert. Die zu operierende Hand wird auf einer Unterlage (Bleihand) fixiert. Nach erfolgtem Hautschnitt und bipolarer Koagulation verletzter Hautvenen schließt sich die Präparation an, bei der die Gefäß-Nervenbündel als Leitstrukturen dienen, deren Verletzung es zu vermeiden gilt. Der wesentliche Teil der OP besteht in einer Neurolyse des Dupuytrenngewebes um die Gefäß-Nervenbündel der Finger [BRUG 1996]. Nach loka-

ler, partieller oder totaler Exzision des Kontraktur-Gewebes (Abb. 1.19 u. 1.20) öffnet man die Blutleere und führt eine sorgfältige Blutstillung durch, um die schwere Komplikation eines Hohlhandhämatoms zu vermeiden. Nachdem man sich von einer suffizienten Durchblutung der Hautlappen überzeugt hat, sollte man eine Redon-Drainage aus der Wunde oder auch aus einer separaten Stichinzision ausleiten und einen spannungslosen Nahtverschluß der Hautwunde vornehmen.

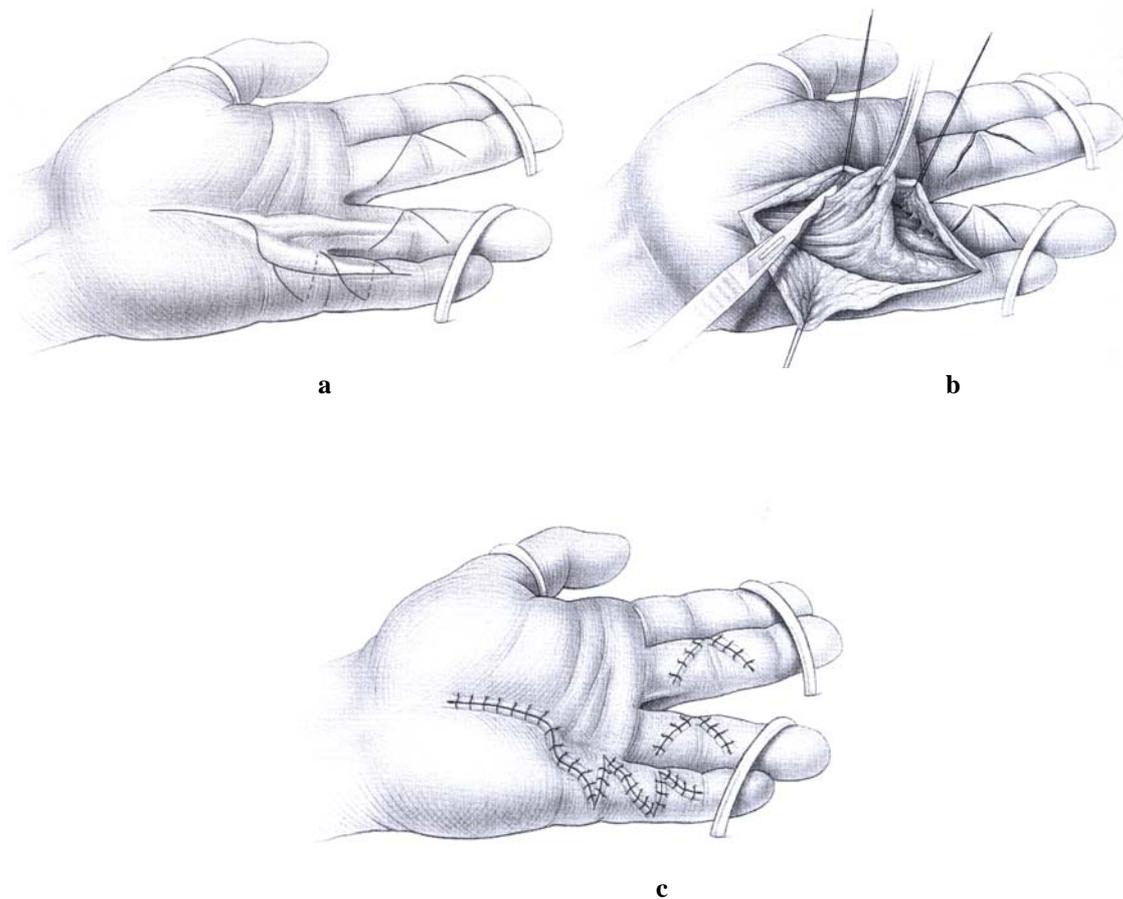


Abb. 1.19: Schematische Darstellung einer partiellen Fasziektomie.

Anlegen einer BRUNERschen Schnittführung (a); Scharfe Exzision des fibromatös veränderten Fasziengewebes (b); Nahtverschluß (c)

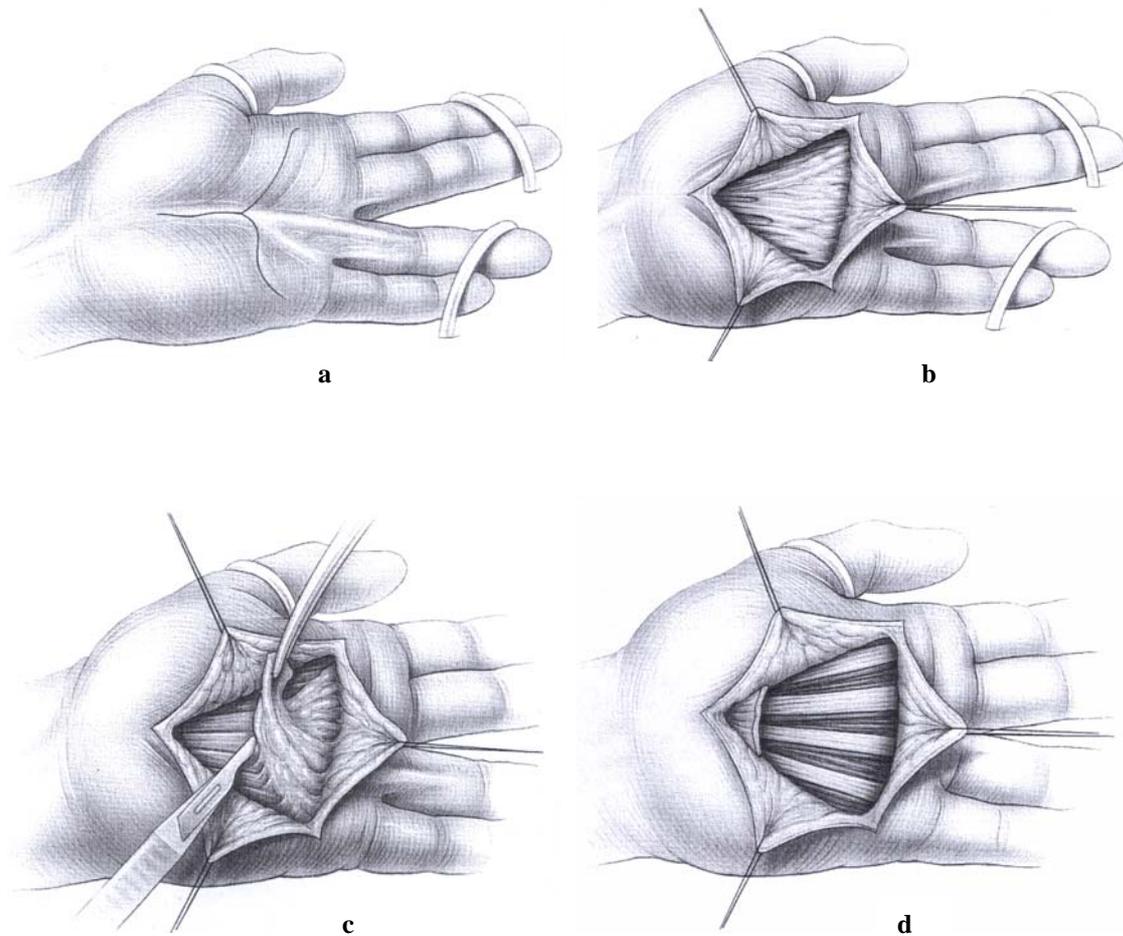


Abb. 1.20: Schematische Darstellung einer totalen Fasziektomie.

Anlegen einer y-förmigen Schnittführung nach MILLESI in der Hohlhand (a); Darstellen der dreieckförmigen Palmaraponeurose unter Bildung von drei Hautlappen (b); Antegrade Präparation der veränderten Palmaraponeurose einschließlich der Vertikalsepten und der befallenen Kommissurenbänder unter Schonung der Gefäß-Nervenbündel (c); Absetzen der veränderten Palmaraponeurose nahe der Insertionsstelle der M. palmaris longus-Sehne und jeweils der Stoßstelle mit der Hypothenar- und Thenarfaszie (d)

Anschließend wird ein Kompressionsverband angelegt und eine dorsale Unterarmgipschiene anmodelliert. Eine andere Methode, die das gefürchtete Hohlhandhämatom vermeiden soll, ist die „open-palm“-Technik nach McCASH [1964]. Dabei wird die Hohlhandwunde einfach offengelassen und die sekundäre Heilung abgewartet. Es gibt

viele Befürworter dieser Technik. LUBAHN [1999] bezeichnet sie sogar als die Methode der Wahl in der Dupuytren-Behandlung.

Wie bereits erwähnt, treten im fortgeschrittenen Krankheitsstadium sekundäre Schrumpfungseffekte der Haut, der Sehnen und der Gelenke ein. Nach erfolgter Streckung des Fingers resultieren aufgrund der eingesetzten Hautschrumpfung nicht selten größere Hautdefekte, die es zu überbrücken gilt. Dies kann eventuell mit Hilfe einer oder mehrerer Z-Plastiken bereits gelingen. Steht jedoch nicht genug verschiebbare Haut zur Verfügung, muß der Defekt mit einem Vollhauttransplantat gedeckt werden.

Bezüglich der tendogenen Schrumpfung besteht bei mittelgradigen Restkontrakturen die Möglichkeit einer Spaltung der Sehnenscheide. Die entsprechende Beugesehne verläuft dann gerade über der Grundphalanx und springt nach palmar vor. Bei schweren tendogenen Kontrakturen kann - gut funktionierende Fingergelenke vorausgesetzt - die Sehne des M. flexor superficialis weit distal durchtrennt werden und die Sehne des M. flexor profundus weit proximal. Der proximale Stumpf der Superficialissehne wird dann mit dem distalen Stumpf der Profundussehne vernäht.

Eine arthrogene Kontraktur kann eventuell mit Hilfe einer schrittweisen Arthrolyse verbessert werden.

Können diese Maßnahmen den Zustand nicht verbessern, besteht eine weitere Möglichkeit in Form einer temporären bzw. permanenten Drahtarthrodese des PIP-Gelenkes. All diese Maßnahmen setzen die vorherige Analyse ihrer Erfolgswahrscheinlichkeit für den Einzelnen voraus. Wenn mit einer intensiven Mitarbeit des Patienten bei der Rehabilitation zu rechnen ist, können diese erweiterten Maßnahmen befriedigende Ergebnisse liefern. Auf jeden Fall muß im präoperativen Gespräch mit dem Patienten auch die Möglichkeit einer notwendigen Amputation des kontrahierten Fingers als letzte Therapieform besprochen werden [MILLES 1981]. BRUG [1981] sagt, daß es kaum eine Dupuytrensche Kontraktur gibt, die durch Ausnutzung aller operationstechnischen Möglichkeiten (Z-Plastik, Arthrolyse, Hauttransplantation oder temporäre Arthrodese) nicht behoben oder zumindest verbessert werden kann. Seiner Meinung nach sollte die Fingeramputation nur dem rezidivkontrahierten und nach Operation gefühllosen Finger vorbehalten bleiben.

2.6.3.2.5 Postoperative Komplikationen

Die bekannten postoperativen Komplikationen sind das Hohlhandhämatom, Narbenkontrakturen, Wundrandnekrosen, Infektionen, Ödeme, Sensibilitätsstörungen, Kälteempfindlichkeit und äußerst selten die Sudeck-Algodystrophie.

Größtenteils läßt sich die Komplikationsrate durch sorgfältiges Vorgehen während der Operation und der anschließenden Nachbehandlung minimieren. So kann ein Hohlhandhämatom, das zu Durchblutungsstörungen, Infektionen und sogar Gelenkversteifungen führen kann, durch eine anatomiegerechte Schnittführung, durch exakte Blutstillung und das Einlegen einer Redon-Drainage weitestgehend vermieden werden. Tritt es dennoch auf, muß es operativ ausgeräumt werden. Die Wundrandnekrose kann ebenfalls das Resultat einer ungeeigneten Schnittführung sein oder durch zu starke Traumatisierung oder Ausdünnung der Haut während der Operation bedingt sein. Deswegen ist es ungemein wichtig, vor der Wundnaht die Blutleere einmal zu öffnen und sich von einer ausreichenden Durchblutung der Hautlappen zu überzeugen. Auf diese Weise kann bereits intraoperativ entschieden werden, ob insuffizient versorgte Hautareale nicht direkt entfernt werden sollten, um eine spätere spontane Demarkation zu vermeiden. Die Vermeidung des Hohlhandhämatoms und der Wundrandnekrose reduziert gleichzeitig auch das Risiko einer Infektion, die bis zur gefürchteten Hohlhandphlegmone führen kann. Selbstverständlich ist auch die Einhaltung steriler Kautelen bei der Wundpflege eine wichtige Voraussetzung für die Infektionsprophylaxe. Das gilt für das Krankenpersonal wie für den Patienten selbst, wenn er aus der stationären Behandlung entlassen wird. Ödeme können durch die Gewährleistung einer postoperativen Ruhigstellung der Hand einerseits und durch eine rechtzeitige Bewegungstherapie andererseits in ihrer Entstehung begrenzt werden. Das Auftreten von Sensibilitätsstörungen und Kälteempfindlichkeit resultiert aus einer intraoperativen Durchtrennung des Gefäß-Nervenbündels. Sofern intraoperativ nicht sofort erkannt und mikrochirurgisch behoben, sind diese Komplikationen für den Patienten die störendsten, da der Schaden irreparabel ist. Da diese operationstechnische Komplikation im Wesen der Erkrankung, d.h. der Ummauerung der Gefäß-Nervenbündel durch Fasziennoten liegt und damit selbst der erfahrenste Operateur dagegen nicht gewappnet ist, muß die Möglichkeit der Nervverletzung mit dem Patienten vorher besprochen werden [BRUG 1981]. Ansonsten ist zur Vermeidung

dieser Komplikation eine übersichtliche Schnittführung und eventuell die Verwendung des OP-Mikroskops anzuraten. Ein Restrisiko bleibt dennoch bestehen. Die Ausbildung einer Sudeck-Algodystrophie wird in der Literatur im Zusammenhang mit einem erfolgten Trauma (Fraktur, tiefe Schnittverletzung, operative Eingriffe im Rahmen eines Karpaltunnelsyndroms oder eines Morbus Dupuytren, u.a.) und einer daraus resultierenden vorläufigen Inaktivität der Extremität diskutiert. Die Sudeck-Prophylaxe sollte somit in Form einer rechtzeitigen und konsequenten Bewegungstherapie erfolgen. Glücklicherweise beobachtet man die Sudeck-Algodystrophie eher selten nach einer Operation der Dupuytren-Kontraktur [MILLES I 1981, PROSSER et al. 1996].

2.6.3.2.6 Operationsresultate

Die in der Literatur angeführten Frühresultate sind in der Regel ausgezeichnet. Bei einem längeren Beobachtungszeitraum stellt man jedoch sehr bald fest, daß die Erfolgsquote deutlich nach unten korrigiert werden muß. Nichts desto trotz ist allein das Erreichen eines guten Frühergebnisses keinesfalls eine Selbstverständlichkeit. Dieses hängt nämlich von einigen Faktoren ab, die einen erheblichen Einfluß darauf nehmen können. Zu nennen sind das präoperative Stadium, also das Ausmaß der Kontraktur und das Vorhandensein bereits eingetretener sekundärer Schrumpfungen, die sorgfältige Beseitigung der Kontrakturstränge, die Auswahl einer adäquaten Schnittführung, die Vermeidung einer iatrogenen Traumatisierung des Gefäß-Nervenbündels und eine komplikationslose Wundheilung.

Doch auch das sorgfältigste chirurgische Vorgehen und eine hervorragende Nachbehandlung bringen keine Heilung. Schließlich ist der Morbus Dupuytren eine Erkrankung des straffen Bindegewebssystems der Palmarseite der Hand, und die chirurgische Entfernung dieses Systems ist nicht möglich [MILLES I 1981]. Die Therapie ist somit rein symptomatisch und nicht kausal. Es findet ein langsames Fortschreiten der Erkrankung statt mit Befall der zurückgebliebenen Fasersysteme. Somit werden die Spätresultate weitgehend von der Aktivität der Erkrankung bestimmt. Diese Aktivität äußert sich entweder in Form von neuen Kontraktursträngen im bereits operierten Bereich, also in

einem Rezidiv, oder in einem Gebiet, das von der vorausgegangenen Operation nicht tangiert worden ist, also in einer Ausbreitung.

2.6.3.2.7 Rezidiv oder Progression

Auf den Unterschied der beiden Begriffe im Zusammenhang mit dem Morbus Dupuytren wurde bereits im vorherigen Abschnitt eingegangen.

Ein Rezidiv kann aus dem Belassen eines aktiven Kontrakturstranges, einzelner makroskopisch erkrankter oder makroskopisch gesunder jedoch mikroskopisch erkrankter Faserbündel oder völlig normaler Faserbündel, die jedoch erkranken können, entstehen. Der Unterschied zwischen den einzelnen Varianten ist der Faktor Zeit. Während bei der ersten Variante schon nach wenigen Monaten mit einem Rezidiv zu rechnen ist, entwickelt sich bei der zweiten Variante die Mehrzahl der Rezidive innerhalb von 2 Jahren [HUESTON 1963]. Letzteres beobachtet man v.a. nach der lokalen Exzision. Beim Belassen von völlig normalen Faserbündeln entwickeln sich die Rezidive erst nach wesentlich längerer Zeit. So treten Rezidive auch noch nach 4 Jahren auf. Dieser Chronologie zur Folge entscheidet offensichtlich das Ausmaß des operativen Eingriffes über das zeitliche Auftreten eines Rezidivs. Demnach wird nach der lokalen Exzision ein höherer Anteil an Rezidiven nach kürzerer Zeit zu erwarten sein, als es nach der totalen Fasziektomie der Fall wäre [MILLES I 1981]. Bei der Progression der Erkrankung entscheidet ebenfalls das Ausmaß der Operation. So kann man auch hier einen Unterschied zwischen den jeweiligen OP-Methoden erwarten, und zwar je ausgedehnter der Eingriff, desto günstiger die Prognose bzgl. der Ausbreitung der Erkrankung.

Beim Vergleich der Ergebnisse der einzelnen OP-Methoden konnte MILLES I [1981] zeigen, daß die Fasziotomie und die lokale Exzision erwartungsgemäß hohe Rezidiv- bzw. Progressionsraten aufwiesen (über 70%). Der prozentuale Unterschied zwischen der partiellen und der totalen Fasziektomie lag jedoch in beiden Fällen bei etwa 40%. Allerdings unterschieden sich die Rezidive und die Ausbreitungen der jeweiligen Fasziektomie in ihrer topographischen Verteilung. Die überwiegende Mehrzahl der Rezidive und der Progressionen nach partieller Fasziektomie betraf nicht nur die Finger, sondern reichte weit in die Hohlhand, so daß ein erneuter Eingriff notwendig war. Nach

totaler Fasziektomie waren die Rezidive und Ausbreitungen auf die Finger begrenzt und präsentierten sich als unscheinbare Stränge oder Knoten, die keiner weiteren Behandlung bedurften. Die Notwendigkeit einer erneuten Operation nach einer vorausgegangenen partiellen Fasziektomie war in 12%, nach der totalen Fasziektomie in 5% der Fälle gegeben.

2.6.4 Vorgehensweise in der Behandlung des M. Dupuytren in der Klinik für Unfall-, Hand- und Wiederherstellungschirurgie des Universitätsklinikums Münster

Die Behandlung des Morbus Dupuytren erfolgt in unserem Haus regelhaft nicht ambulant. Der/die Patient/-in wird kurzstationär für 3 Tage aufgenommen. Die Aufklärung über die Risiken des Eingriffes, den möglichen Erfolg, die Notwendigkeit der Mitarbeit des Patienten, die Möglichkeit eines Rezidivs, etc. hat in der Regel bei der Erstvorstellung bereits stattgefunden. Dennoch werden die wichtigsten Punkte noch einmal besprochen. Bei fortgeschrittenen Fällen wird auf jeden Fall auch die Notwendigkeit einer möglichen Amputation besprochen und hierfür vorab die Einwilligungserklärung des Patienten eingeholt. Aus forensischen Gründen wird ein prä- und postoperatives Photo der betroffenen Hand angefertigt.

Der erste Tag des stationären Aufenthaltes beinhaltet neben den o.g. Maßnahmen noch eine Labordiagnostik des Blutes zur Gerinnung, bei älteren Patienten auf Wunsch der Anästhesisten einen Rö.-Thorax und die Anästhesieaufklärung, wobei hier die Anästhesieform (Vollnarkose, subaxilläre oder supraklavikuläre Plexusanästhesie) besprochen wird.

Die Operation erfolgt am 2. Tag. Sie wird fast immer entweder vom Leiter der Abteilung oder von einem Oberarzt vorgenommen. Vereinzelt wird einem erfahrenen Assistenten vom Leiter oder Oberarzt assistiert. Niemals darf ein Nichtfacharzt eine Dupuytrensche Kontraktur allein operieren. Je nach Anästhesieform- der Plexusanästhesie wird der Vorzug gegeben- wird in Blutleere operiert, wobei die Hand auf einer Unterlage fixiert ist. Wie oben bereits erwähnt, wird bei uns vor allem der y-förmige Hautschnitt nach MILLESI und/oder die Z-Plastik angewendet. Gelegentlich benutzen unse-

re Operateure auch die BRUNERsche Zick-Zack-Schnittführung. Nach erfolgter Strang- und/oder Knotenentfernung wird die Blutleere geöffnet, eine sorgfältige lokale Blutstillung durchgeführt, eine Redon-Drainage in die Wunde eingelegt und die Wunde vernäht. Die „open-palm“-Technik findet bei uns keine Anwendung. Postoperativ wird ein Kompressionsverband angelegt und eine dorsale Unterarmgipslonguette anmodelliert. Am 3. Tag wird der Patient - einen komplikationslosen Verlauf bis dahin vorausgesetzt - in die ambulante Weiterbehandlung entlassen. Die Gipslonguette wird nach einer Woche entfernt und durch einen leichten Verband ersetzt. Die Fäden werden nach 10-14 Tagen entfernt. Dem Patienten wird angeraten mit regelmäßigen Handbädern und Melkfett die Hand zu pflegen, um auch die OP-Narben geschmeidig zu halten. Es wird sehr früh auf die Notwendigkeit intensiver Bewegungsübungen hingewiesen, um bekannte Komplikationen zu vermeiden.

3 Spezieller Teil

3.1 Material

In den Jahren 1987 bis 1989 wurden an der Klinik für Unfall-, Hand- und Wiederherstellungschirurgie des Universitätsklinikums Münster 321 Patienten wegen eines Morbus Dupuytren operiert. Es erfolgte eine Aufteilung der Patienten in drei Gruppen, je nachdem ob der/die Patient/-in zum ersten Mal operiert wurde (Erstoperierte), auswärts voroperiert wurde und nun wegen eines Rezidivs oder einer Progression erneut operiert wurde (auswärts Voroperierte) oder bereits einmal hier operiert worden ist und ebenfalls aufgrund eines Rezidivs oder einer Progression erneut operiert wurde (Rezidive).

3.2 Methode

Entsprechend der Aufteilung der Patienten in drei Gruppen, wurden adäquate Erhebungsbögen entworfen, mit denen die aus den stationären und ambulanten Krankenunterlagen gewonnenen Daten retrospektiv ausgewertet werden konnten. Die Auswertung wurde via EDV (MS-Word; MS-Excel) vorgenommen.

3.3 Epidemiologische Daten

3.3.1 Verteilung der Patienten

Insgesamt 321 Patienten wurden in den Jahren 1987-89 am Universitätsklinikum Münster wegen eines Morbus Dupuytren operiert. Abb. 3.1 zeigt die Aufteilung dieser Patienten in den unterschiedlichen 3 Gruppen. 250 waren Erstoperierte, 48 gehörten zur Gruppe der auswärts voroperierten Patienten und weitere 23 in die Gruppe der Rezidivpatienten.

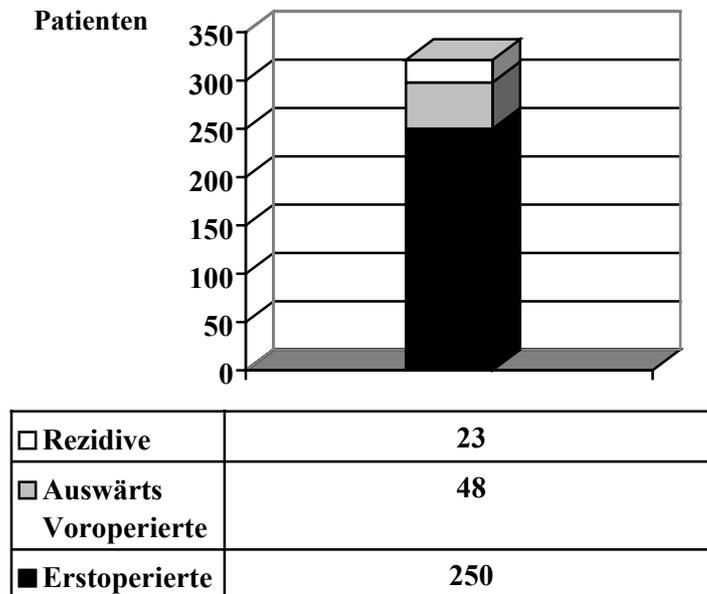


Abb. 3.1: Anzahl und Aufteilung der Patienten (n= 321), die in den Jahren 1987-89 im Universitätsklinikum Münster wegen eines Morbus Dupuytren operiert wurden

3.3.2 Anzahl und Seitenverteilung der operierten Hände

Insgesamt wurden in diesem Zeitraum 321 Patienten an 353 Händen operiert, von denen 270 Hände auf die Gruppe der Erstoperierten entfielen. 57 auswärts und 26 im Universitätsklinikum Münster voroperierte Hände bildeten den Rest (Abb. 3.2). Im Seitenvergleich wurden 202 rechte Hände (57%) und 151 linke Hände (43%) operiert (Abb. 3.3).

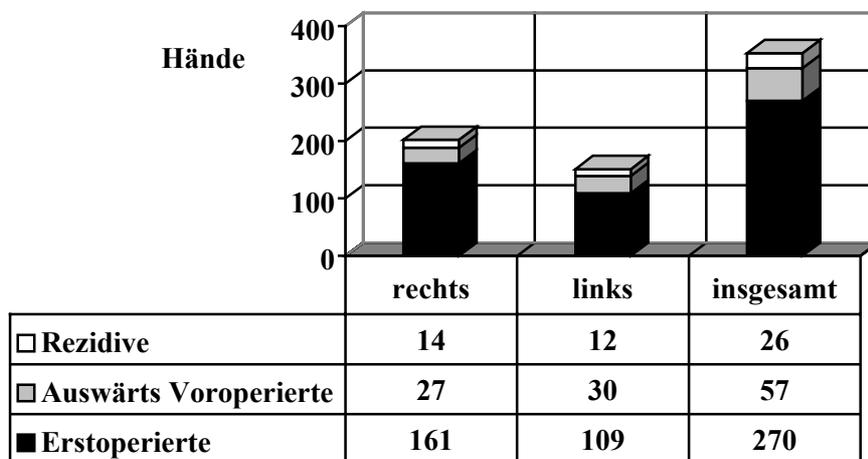


Abb. 3.2: Anzahl der insgesamt operierten Hände (n= 353) der jeweiligen Gruppe im Seitenvergleich

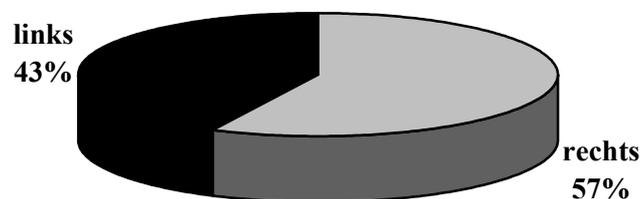


Abb. 3.3: Prozentuale Seitenverteilung der insgesamt operierten Hände (n= 353)

3.3.3 Geschlechterverteilung

Das gesamte Patientengut setzte sich aus 278 Männern (87%) und 43 Frauen (13%) zusammen. Die Quote Männer : Frauen betrug 6,5:1. Diese Dominanz der männlichen Patienten war auch innerhalb der einzelnen Gruppen deutlich erkennbar (Abb. 3.4).

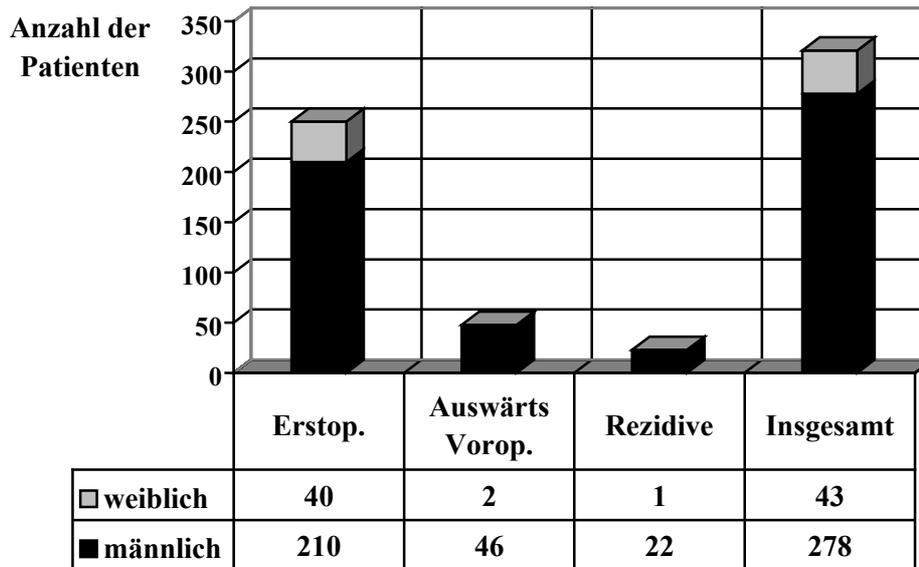


Abb. 3.4: Geschlechtsverteilung der zwischen 1987-1989 operierten Patienten (n= 321)

3.3.4 Altersverteilung

Das Durchschnittsalter der 321 Patienten zum Zeitpunkt der Operation betrug 59,3 Jahre, der Median 60,0 Jahre. Der jüngste Patient war 29,5 Jahre, der älteste 86,4 Jahre alt. Die meisten Patienten wurden im Alter zwischen 45 und 70 Jahren operiert, mit einem Maximum in der Gruppe der 66 bis 70jährigen Patienten (Abb. 3.5).

Hände

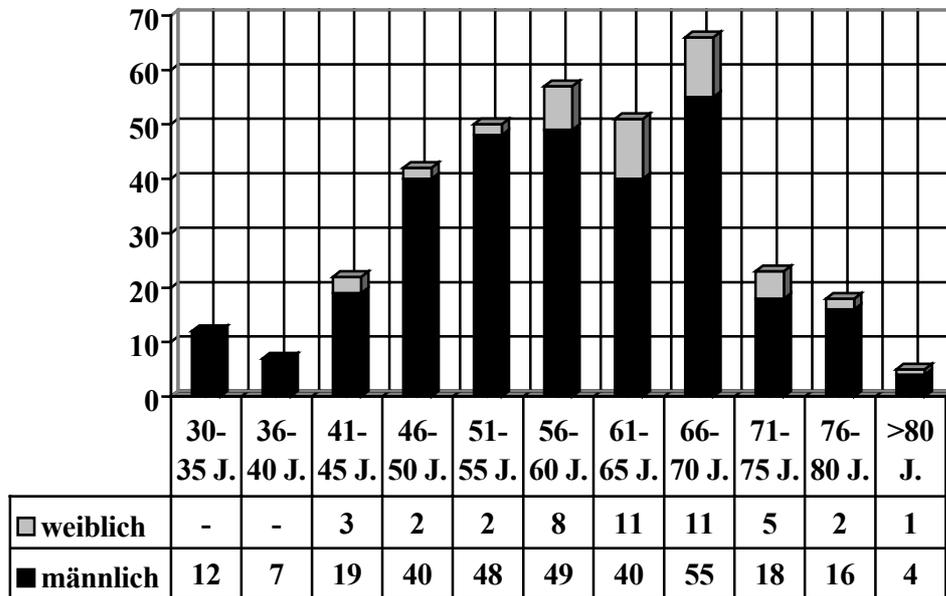


Abb. 3.5: Altersverteilung des gesamten Patientenkollektivs auf die Anzahl der Hände (n=353) zum Zeitpunkt der Operation bezogen

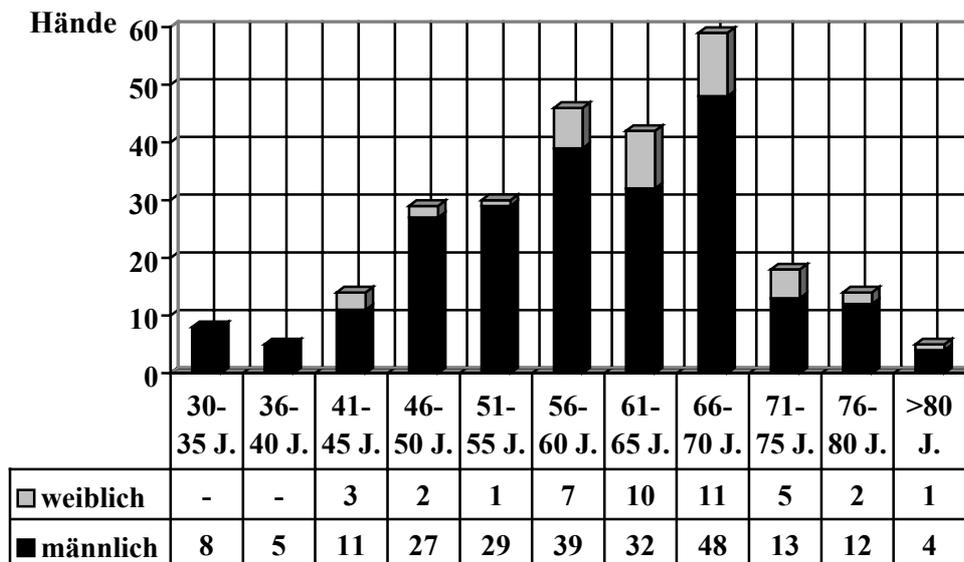


Abb. 3.6: Altersverteilung der Erstoperierten auf die Anzahl der Hände (n=270) zum Zeitpunkt der Operation bezogen

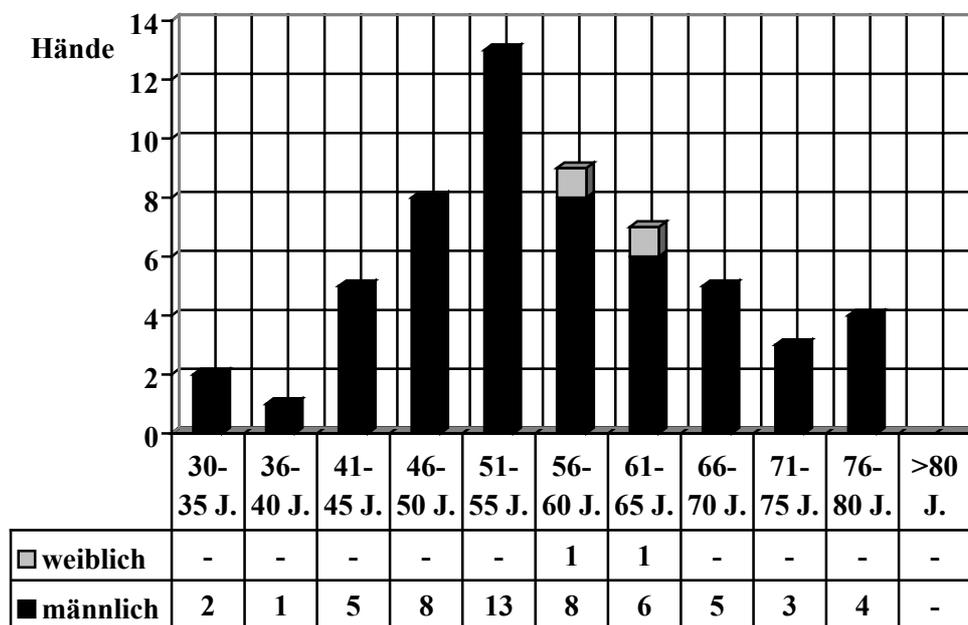


Abb. 3.7: Altersverteilung der auswärts voroperierten Patienten auf die Anzahl der Hände (n=57) zum Zeitpunkt der Operation bezogen

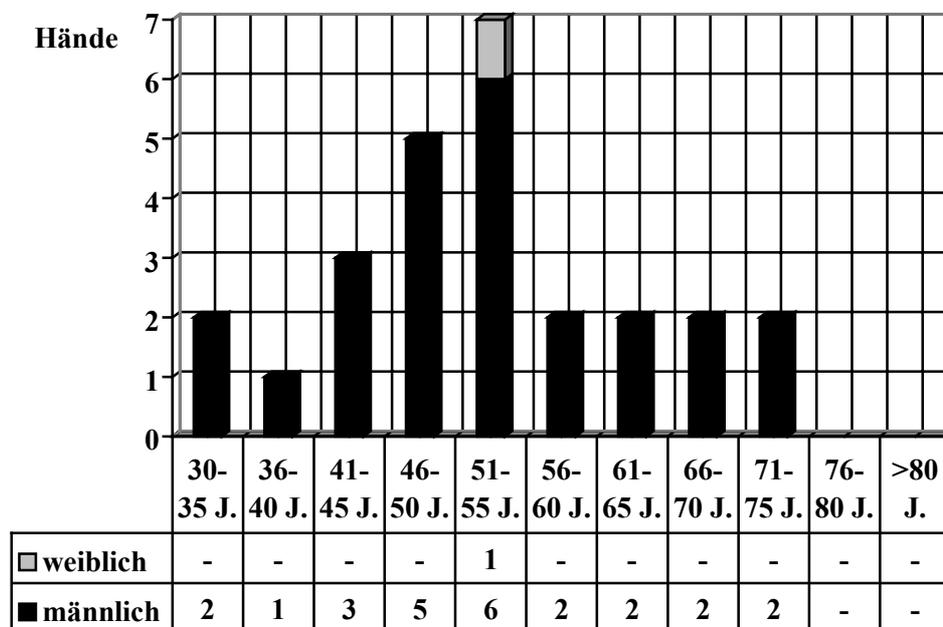


Abb. 3.8: Altersverteilung der Rezidivpatienten auf die Anzahl der Hände (n=26) zum Zeitpunkt der Operation bezogen

Die Altersverteilung der Patienten zu Beginn der Erkrankung ließ sich in der Gruppe der Erstoperierten teilweise eruieren. Es konnten von 256 Primärpatienten 155 den Beginn der Erkrankung zeitlich einordnen. 101 Patienten konnten dazu keine Angaben machen. Der jüngste Patient war 22 Jahre und der älteste 80 Jahre alt (beide männlichen Geschlechts). Die jüngste Patientin war 38 Jahre, die älteste 77 Jahre alt. Die meisten Patienten erkrankten zwischen dem 45. und 60. Lebensjahr (Abb. 3.9).

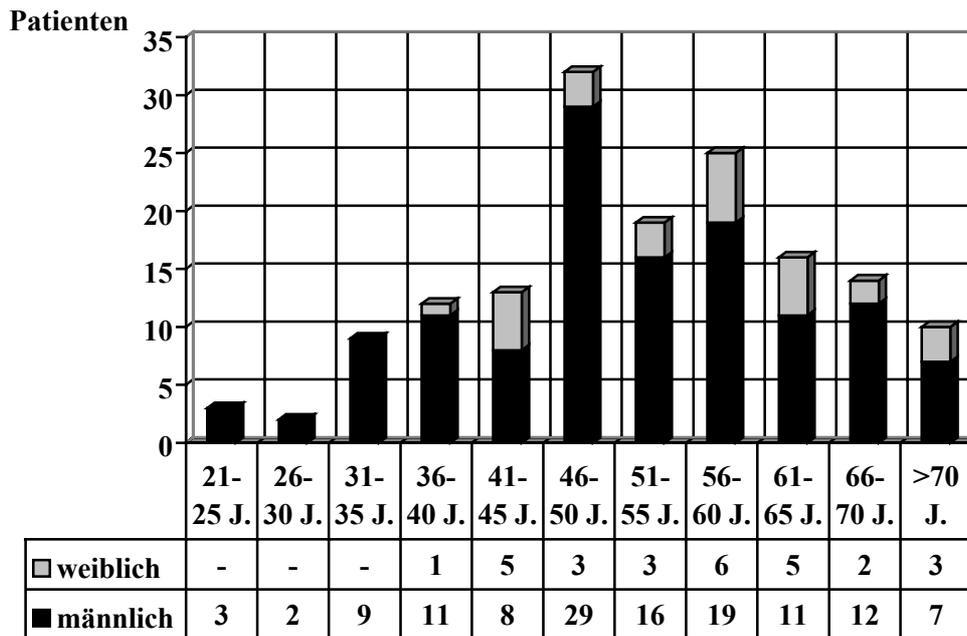


Abb. 3.9: Altersverteilung der Erstoperierten (n=155) zu Beginn der Krankheit

3.3.5 Körpergewicht

Die Beurteilung des Körpergewichtes erfolgte nach der Broca-Formel (Körpergröße (cm)-100) in Kombination mit der Voit-Beurteilung (10% physiologischer Spielraum) und nach dem Body-Mass-Index (BMI). Der BMI entspricht dem Quotienten aus Körpergewicht und dem Quadrat der Körpergröße, kurz kg/m^2 . Er gilt in der Literatur als der genauere Parameter zur Beurteilung einer eventuell vorliegenden Adipositas. Ein BMI von 24 kg/m^2 entspricht einem Normalgewicht, ein BMI von $>25 \text{ kg/m}^2$ spricht für ein vorliegendes Übergewicht und ein BMI von $>30 \text{ kg/m}^2$ für ein stark erhöhtes Übergewicht. Der Unterschied zwischen den beiden Parametern Broca und BMI zeigt

gewicht. Der Unterschied zwischen den beiden Parametern Broca und BMI zeigt sich in den beiden Diagrammen (Abb. 3.10 u. 3.11). Während der Anteil der normalgewichtigen Patienten in der Broca-Beurteilung mit 184 Patienten (57,3%) deutlich überwog und der Anteil der übergewichtigen Patienten mit 77 (24%) um die Hälfte geringer war, präsentierte sich beim BMI ein anderes Bild. Hier standen 106 (33%) normalgewichtigen Patienten 158 (49%) übergewichtige und 19 (6%) extrem übergewichtige Patienten gegenüber.

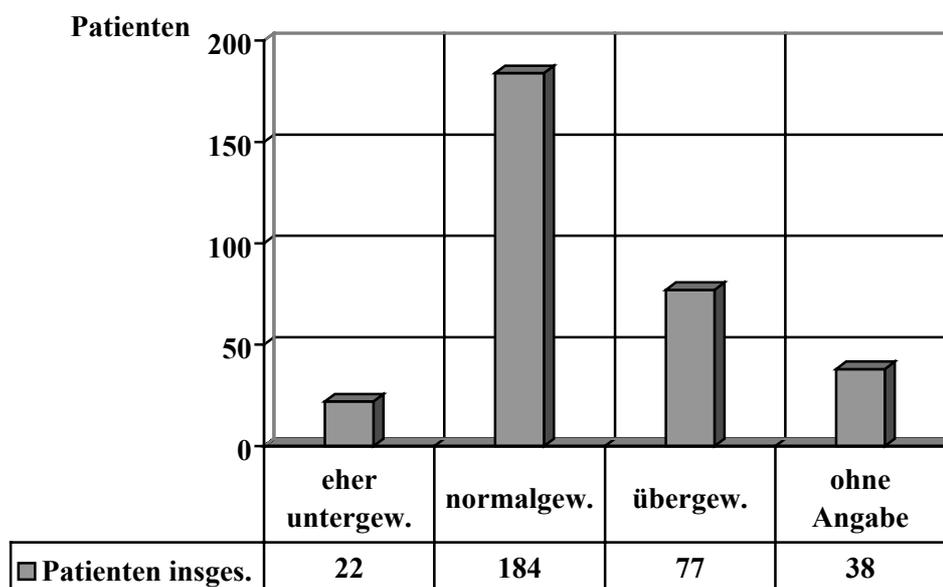


Abb. 3.10: Beurteilung des Körpergewichts der Patienten (n= 321) nach der Broca-Formel in Kombination mit der Voit-Beurteilung

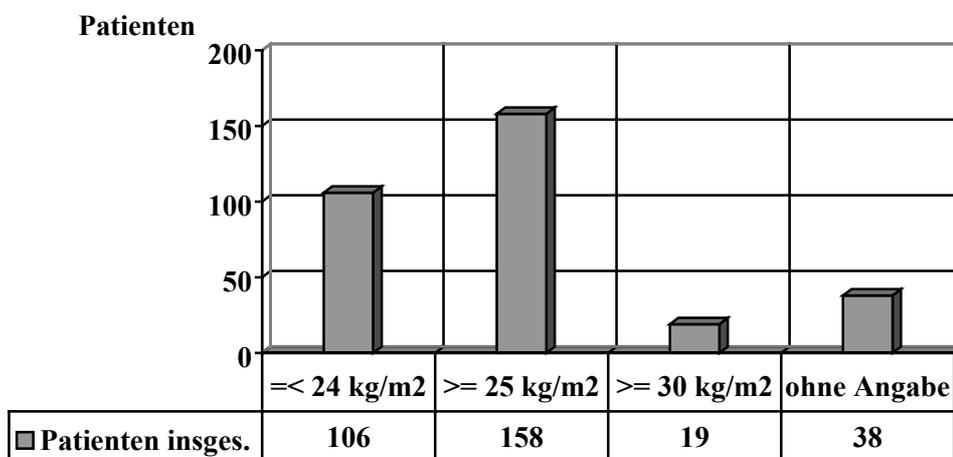


Abb. 3.11: Beurteilung des Körpergewichtes der Patienten (n=321) nach dem Body-Mass-Index (BMI)

3.3.6 Herkunftsort der Patienten

Aus Tab. 3.1 ist zu entnehmen, daß der Großteil der Patienten zu 72% (n=231) aus dem Münsterland (MS, ST, COE, WAF und BOR) stammte. Der zweitgrößte Anteil stammte zu 9,7% (n=31) aus der Gegend des Ruhrgebietes (UN, HAM, DO, RE und HA) gefolgt von 5,7% (n=18) aus Ostwestfalen (SO, PB, HX, LIP und GT). Die übrigen Patienten verteilten sich auf das Sauerland, den Erftkreis, Kreis Wesel und Osnabrück. Zwei Patienten aus Göttingen und Rendsburg hatten einen weit entfernten Wohnsitz.

	MS	ST	COE	WAF	UN	BOR	HAM	RE	DO	HA	OS	PB	SO
N	86	56	42	27	21	20	5	1	2	2	5	7	8

HSK	LIP	GT	HX	NE	BM	WES	GÖ	RD	EN	MK	Ohne Angabe
2	1	1	1	1	1	1	1	1	3	3	23

Tab. 3.1: Herkunftsorte des gesamten Patientenkollektivs. Abkürzungen entsprechend der Autokennzeichen

3.3.7 Erste Arztkonsultation

Über 80% der Primärpatienten stellten sich wegen ihrer Erkrankung zuerst bei ihrem Hausarzt vor, der sie anschließend direkt an das Universitätsklinikum Münster überwiesen hat. 8% suchten von sich aus direkt die Klinik für Unfall-, Hand- und Wiederherstellungschirurgie des Universitätsklinikums Münster auf. Die übrigen Patienten wurden entweder von einem niedergelassenen Facharzt für Orthopädie oder Chirurgie oder von einem anderen regionalen Krankenhaus, in dem sie wegen ursprünglich anderer Beschwerden stationär oder ambulant behandelt wurden, an das Universitätsklinikum Münster überwiesen (Abb. 3.12).

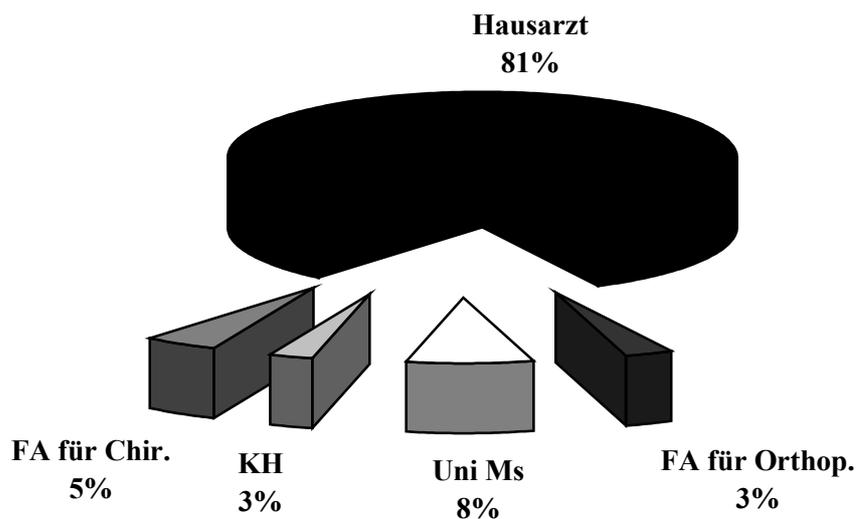


Abb. 3.12: Prozentuale Verteilung über den Ort der erstmaligen Arztkonsultation bezüglich des Morbus Dupuytren (n=251)

3.3.8 Arbeitsbelastung der Hände

Die Arbeitsbelastung der Hände wurde von der aktuellen bzw. bei Rentnern von der ehemaligen Berufsausübung abgeleitet. Die Seite der Arbeitshand ließ sich aus der Anamneseerhebung nicht festmachen. Von 189 Patienten, bei denen der Beruf ermittelt werden konnte, wurde 34 Patienten (18%) von ihnen eine schwere, 68 (36%) eine mittlere und 87 (46%) eine leichte Arbeitsbelastung der Hand zugeschrieben (Abb. 3.13).

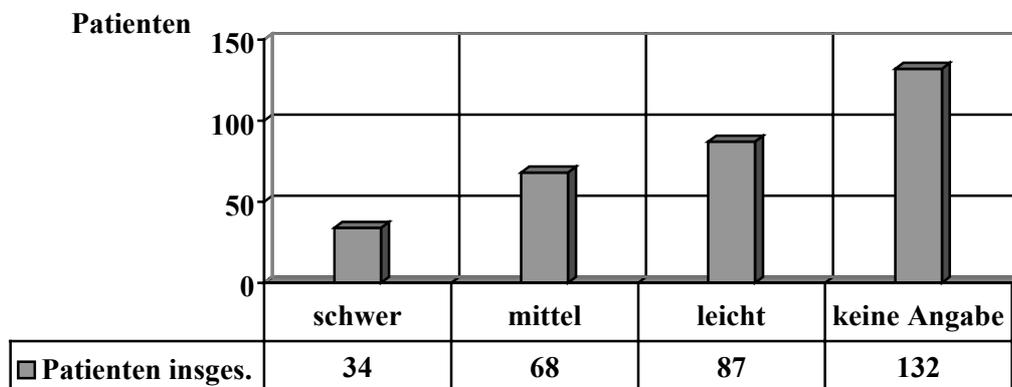


Abb. 3.13: Arbeitsbelastung der Hände, abgeleitet von der jeweiligen Berufsausübung aller Patienten (n= 321)

3.3.9 Zeitraum zwischen Krankheitsausbruch und Arzt- bzw. Klinikkonsultation

Der Zeitraum zwischen Krankheitsbeginn und Aufsuchen der Klinik zwecks chirurgischer Intervention konnte bei 155 Erstoperierten ermittelt werden. Die meisten Patienten (n=38) suchten unsere Klinik nach 1-2 Jahren auf, die wenigsten (n=3) noch früher (Abb. 3.14).

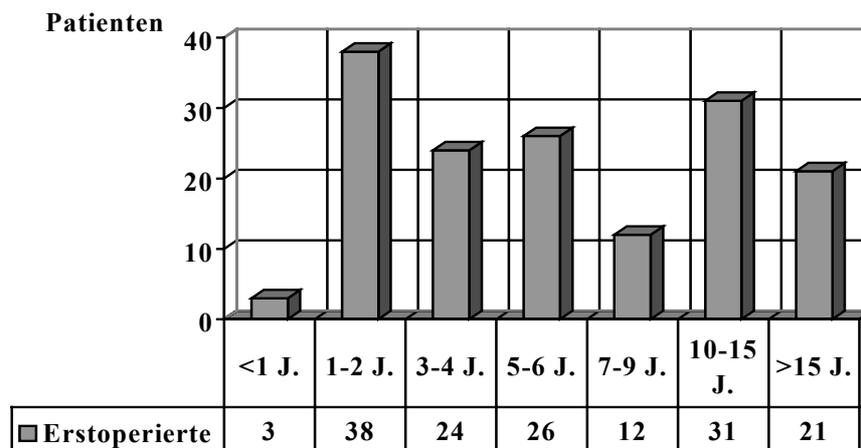


Abb. 3.14: Zeitraum zwischen Krankheitsbeginn und Aufsuchen der Klinik zur chirurgischen Intervention bei den erstop. Patienten (n=155)

3.3.10 ISELIN-Stadium der Hände zum OP-Zeitpunkt

Das am häufigsten diagnostizierte ISELIN-Stadium war Stadium 3 mit 57,5% (n=203), gefolgt von Stadium 2 mit 24,4% (n=86). An dritter Stelle lag Stadium 4 mit 15,9% (n=56) und zuletzt Stadium 1 mit 2,2% (n=8) (Abb. 3.15). 8 Patienten mit erstgradigem ISELIN-Stadium wurden aufgrund eines schmerzhaften Drucks auf einen Nerven operiert.

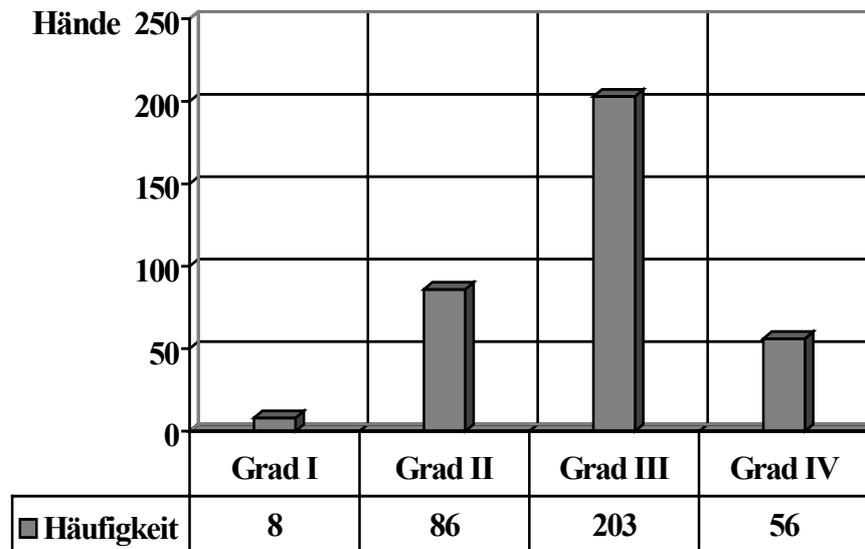


Abb. 3.15: Verteilung der ISELIN-Grade bezogen auf die Anzahl der Hände (n= 353) zum OP-Zeitpunkt

3.3.11 Korrelation zwischen Krankheitsdauer und ISELIN-Stadium der Hände zum OP-Zeitpunkt

Bei 155 erstoperierten Patienten beobachtete man innerhalb des 1. Krankheitsjahres keine III. und IV.-gradigen Veränderungen. Ab dem 1.-2. Krankheitsjahr dominierten die III.-gradigen Veränderungen mit durchschnittlich 58% durch alle Zeiträume hindurch, gefolgt von den II.-gradigen Veränderungen mit 28%.

Ab dem 1.-2. Jahr wurden IV.-gradige Veränderungen mit durchschnittlich 13% in allen Zeiträumen diagnostiziert (Abb. 3.16).

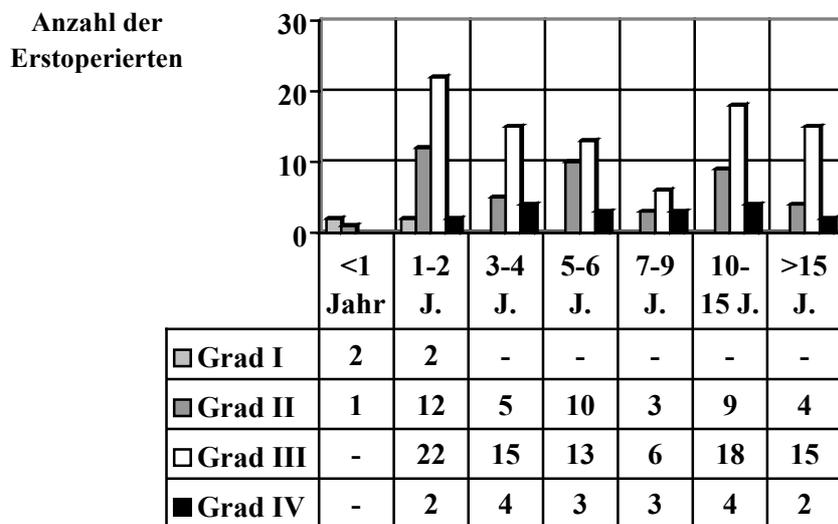


Abb. 3.16: ISELIN-Schweregrad bezogen auf die Erkrankungsdauer der Erstoperierten (n=155)

3.3.12 Seitenbefall der Hände

Von 251 Erstoperierten litten 116 (46,2%) an einem beidseitigen, 83 (33,1%) an einem rechtsseitigen und 52 (20,7%) an einem linksseitigen Befall der Hände mit einem M. Dupuytren. In der Gruppe der auswärts voroperierten Patienten wiesen 24 (49%) beidseitige, 10 (20,4%) rechtsseitige und 15 (30,6%) linksseitige Veränderungen auf. Bei den Rezidivpatienten lag der beidseitige Befall in 5 (23,8%), der rechtsseitige Befall in 9 (42,8) und der linksseitige Befall in 7 (33,3%) Fällen vor (Abb. 3.17). Insgesamt zeigte sich der beidseitige Befall in 145 (45%), der rechtsseitige Befall in 102 (32%) und der linksseitige Befall in 74 (23%) aller Fälle (Abb. 3.18). Es lagen insgesamt 466 erkrankte Hände vor, von denen insgesamt 353 innerhalb der 3 Jahre operativ behandelt wurden.

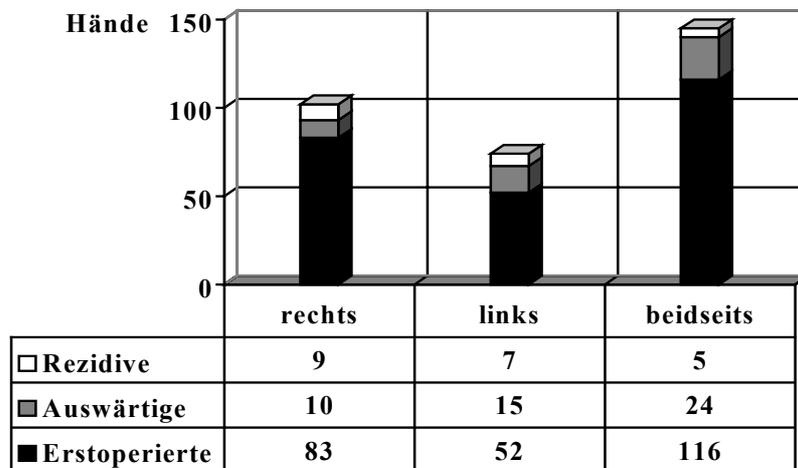


Abb. 3.17: Seitenbefall der Hände bezogen auf die jeweiligen Patientengruppen zum Zeitpunkt der Erstvorstellung (n=321)

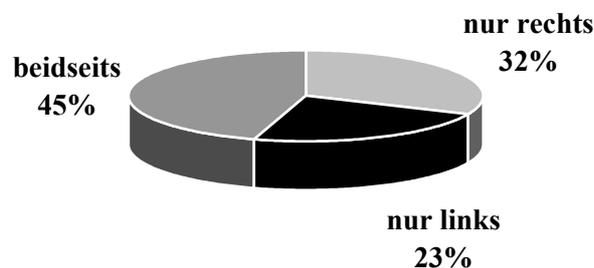


Abb. 3.18: Prozentuale Verteilung des Seitenbefalls auf alle Patienten bezogen (n=321)

3.3.13 Fingerbeteiligung bei präoperativer Betrachtung

Hier wurde der Fingerbefall beurteilt, der sich auf die Hände, die für eine operative Intervention vorgesehen waren, bezog. Präoperativ wurden insgesamt 608 erkrankte Finger diagnostiziert. In allen drei Gruppen waren der Klein- und der Ringfinger am häufigsten erkrankt, gefolgt vom Mittelfinger. Deutlich seltener waren der Daumen und noch seltener der Zeigefinger betroffen. Entsprechend der Seitenverteilung der insge-

samt operierten Hände (s. Abb. 3.2) waren auch hier jeweils die Finger der rechten Hand häufiger befallen

(Abb. 3.19).

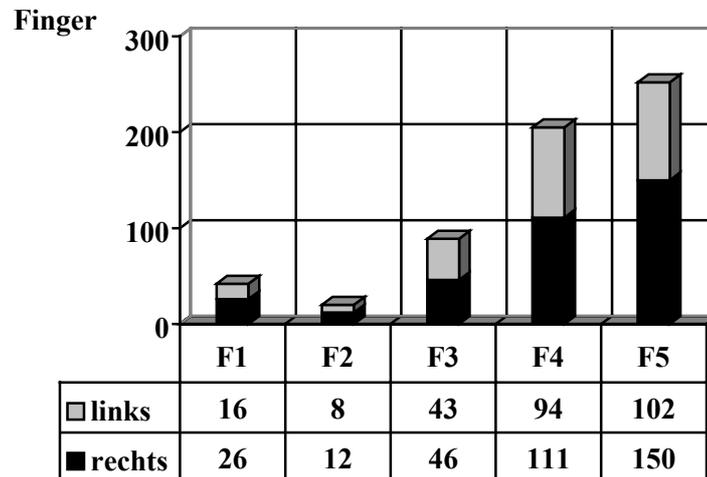


Abb. 3.19: Verteilung der präoperativ als erkrankt diagnostizierten Finger (n= 608)

3.3.14 Dupuytren-Typ

Innerhalb der 353 Hände fanden sich entweder isolierte strang- oder knotenförmige Veränderungen. Auch Mischformen dieser beiden Veränderungen kamen vor. Der Strang-Typ war an 181 Händen der dominierende Dupuytren-Typ, gefolgt vom Mischtyp mit 119 Händen. An den übrigen 53 Händen fand man nur knotige Veränderungen (Abb. 3.20).

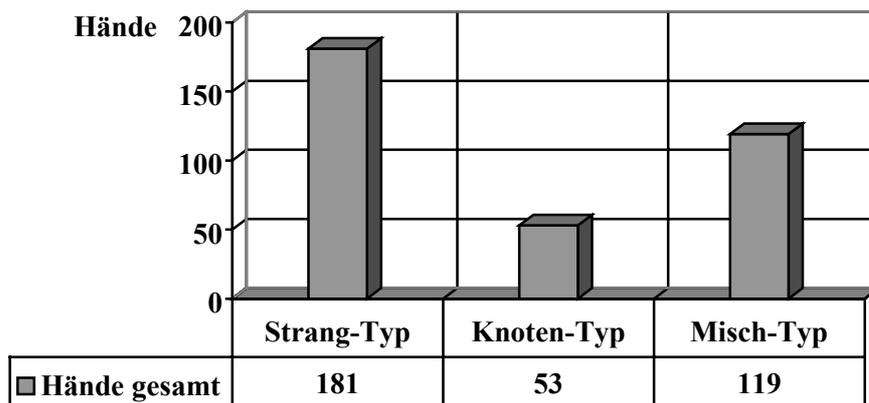


Abb. 3.20: Dupuytren-Typen auf die Anzahl der operierten Hände bezogen (n=353)

3.3.15 Vorkommen von Dupuytren-verwandten Erkrankungen

12 Patienten (3,7%) wiesen zusätzlich einen Morbus Ledderhose der Fußsohlen auf und 6 weitere Patienten (1,9%) Garrodsche Knöchelpolster der Fingerdorsalflächen. Eine Induratio penis plastica wurde hingegen bei keinem Patienten diagnostiziert.

3.3.16 Häufigkeit und Art einer vorausgegangenen Handverletzung

Die Anamnese bezüglich einer vorausgegangenen akuten Verletzung der zu operierenden Hand vor dem Auftreten einer Dupuytren-Kontraktur war in 34 Fällen (10%) des gesamten Handkollektivs (n=353) positiv (Abb. 3.21). Die Arten der Verletzungen werden in Tab. 3.2 dargestellt.

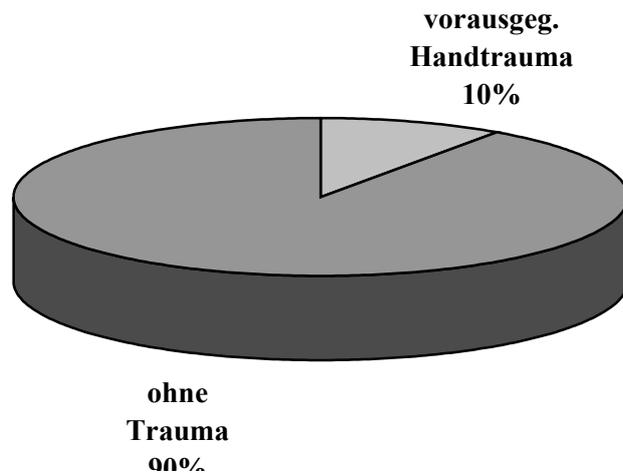


Abb. 3.21: Prozentualer Anteil der erkrankten Hände mit einer vorausgegangenen Handverletzung bezogen auf die Gesamtzahl der zu operierenden Hände (n=353)

	Fraktur/Luxation der Finger o. Hand	Quetschung	Schnittverletzung	Entzündung	Teilamputation eines Fingers
Anzahl gesamt	17	2	9	3	3

Tab. 3.2: Arten und Häufigkeit der jeweiligen Handverletzungen

3.3.17 Häufigkeit und Art weiterer Hand- bzw. Fingerpathologien

Zusätzlich zu den vorausgegangenen Verletzungen der jeweiligen Hand wurden die 353 zu operierenden Hände auf weitere pathologische Veränderungen hin untersucht. Die Ergebnisse dieser Untersuchungen können der Tab. 3.3 entnommen werden.

	KTS	Schnellender Finger	Sensibilitätsstör./Schmerzen	Arthrogene Pathologien	Gefäßerkr.	Dermtosen
Häufigkeit	3	5	7	6	3	4

Tab. 3.3: Überblick über die Art und Anzahl von weiteren diagnostizierten pathologischen Veränderungen der Hände bzw. Finger

3.3.18 Ellenbogenpathologien

Analog der Fragestellung nach vorausgegangen Verletzungen und weiteren Erkrankungen der zu operierenden Hände wurde ebenfalls eine Anamnese bezüglich etwaiger Ellenbogenpathologien der betroffenen Arme erhoben (Tab. 3.4)

	Sulcus ulnaris Syndrom	Tennis-/ Golferellenb.	Z.n. Fraktur	Arthrose	Lipom
Häufigkeit	2	3	5	1	1

Tab. 3.4: Überblick über die Art und Anzahl von erfragten Ellenbogenpathologien

3.3.19 Sonstige Pathologien der betroffenen Arme

	Z.n. Unterarmfraktur	Z.n. Oberarmfraktur	Z.n. Schulterfraktur	Periarthritis humero-scapularis	Schulter-Arm-Syndrom	Schulterarthrose	Radialisparese
Häufigkeit	5	1	1	1	2	1	1

Tab. 3.5: Sonstige Pathologien der betroffenen Arme

3.3.20 Wirbelsäulenpathologien

Zum Abschluß der Untersuchung des Bewegungsapparates wurde der Frage nach Vorliegen von Wirbelsäulenpathologien nachgegangen. Sämtliche geäußerten Beschwerden waren auf degenerative Veränderungen innerhalb der HWS (n=8), BWS (n=10) oder LWS (n=32) zurückzuführen. In 2 Fällen der geäußerten HWS-Beschwerden lag ein manifestiertes HWS-Syndrom vor (Tab. 3.6).

	HWS	BWS	LWS
Häufigkeit	8	10	32

Tab. 3.6: Lokalisation der Wirbelsäulenbeschwerden

3.3.21 Familiäre Genese des Morbus Dupuytren

Im gesamten Patientengut ließ sich in 16 Fällen eine sichere familiäre Häufung des Morbus Dupuytren feststellen. Bezogen auf die 321 Patienten ergab sich somit eine familiäre Prädisposition von etwa 5% (Tab. 3.7).

	Vater	Mutter	Geschwister m/w	Großeltern	sonstige Verwandte I. Grades *
Erstoperierte	4	5	3x m	-	2
Auswärts Vorop.	1	-	1x m	-	-
Gesamt	5	5	4x m	-	2

*: Onkel (1x), Vetter (1x)

Tab. 3.7: Übersicht über die Dupuytren-Verteilung in der Verwandtschaft

3.3.22 Noxen

Ein Drittel (n=107) der Patienten hat nach eigenen Angaben im unterschiedlichen Ausmaß geraucht. 77 dieser 107 Patienten waren starke Raucher (Tab. 3.8).

	<10	10-19	20-40	>40	Pfeife/ Zigarre	aufgehört	Nichtr.
Gesamt	9	21	52	4	3	18	214

Tab. 3.8: Nikotinabusus im gesamten Patientengut

111 Patienten gaben einen gemäßigten Alkoholkonsum (entsprechend etwa 20-30g Ethylalkohol täglich) an. 43 weitere Patienten gaben an, täglich größere Mengen Alkohol zu konsumieren bzw. noch bis vor kurzem konsumiert zu haben (entsprechend ≥ 60 g Ethylalkohol pro Tag). 167 Personen tranken keinen Alkohol (Tab. 3.9).

	20-30g C ₂ H ₅ OH	≥ 60 g C ₂ H ₅ OH	kein Alkohol
Gesamt	111	43	167

Tab. 3.9: Alkoholkonsum im gesamten Patientengut

3.3.23 Begleiterkrankungen

Es wurden durchgemachte oder aktuelle Erkrankungen des Magen-Darm-Traktes (Tab. 3.10), des Stoffwechsels (Tab. 3.11 u. 3.12), des Kreislaufsystems (Tab. 3.13) und des Nervensystems (Tab. 3.14) erfragt, sowie das Vorliegen eines Krebsleidens (Tab. 3.15). Auch die Form der regelmäßigen Medikamenteneinnahme wurde dokumentiert (Tab. 3.16). Zum Zeitpunkt der stationären Aufnahme litt kein Patient an einer Infektionskrankheit wie Hepatitis oder HIV.

	Häufigkeit
Magenulcus oder Z.n.	16
Gastritis oder Z.n.	14
Duodenalulcus oder Z.n.	7
Z.n. Magen-Ca.	3
Magen(teil)resektion	6 wg. Ulcus; 2 wg. Ca
Ösophaguserkrankung	3
Pankreatitis oder Z.n.	2
Collitis ulcerosa	1

Tab. 3.10: Anzahl und Form der aktuellen bzw. durchgemachten Magen-Darm-Erkrankungen

	Diabetes Typ I	Diabetes Typ II
Gesamt	7	20

Tab. 3.11: Diabetes mellitus Typ und dessen Häufigkeit

	Fettleber	Gicht	Schilddrüsenerkr.	Gallensteine	Rachitis
Gesamt	17	11	17	12	1

Tab. 3.12: Häufigkeit und Art weiterer internistischer Erkrankungen

	Arterio- sklerose	Zerebrale Durch- blut.stör.	Angina pectoris	Thrombosen	Unterschenkel- Varikosis	Bluthoch- druck
Gesamt	11	7	4	12	45	113

Tab. 3.13: Anzahl und Art der Erkrankungen des Kreislaufsystems

	Epilepsie	Psych. Erkr.
Gesamt	3	4

Tab. 3.14: Anzahl und Art der Erkrankungen des Nervensystems

	Z.n. Magen- Ca	Z.n. Sigma- Ca	Z.n. Blasen- Ca	Z.n. Prosta- ta-Ca	Z.n. PEC der Mamille	Z.n. Adeno- Ca des Ab- domens
Gesamt	3	2	3	4	1	1

Tab. 3.15: Anzahl und Art von durchgemachten Krebsleiden

	Gesamt
Herzglykoside	33
Ca-Antagonisten	22
β-Blocker	16
Diuretika	13
Antihypertensiva	7
Periph. Vasodilatoren	13
Koronar-Vasodilatoren	9
Vasoprotektoren	5
Antianämika	1
Cardiale Stimulantien	3
ACE-Hemmer	3
Antiarrhythmika	6
Antithrombosemittel	7
Antidiabetika	17
Thyreoidpräparate	10
Gichttherapeutika	8
Antiphlogistika/- rheumatika	4
Analgetika	4
Antiasthmatika	8
Antihistaminika	1
Spasmolytika	1
Antitussiva	1
Psychoanaleptika	10
Antiepileptika	4
Neuroleptika	3
Anxiolytika	3
Antivertigo	2
Antineoplastika	2
Urologika	9
Lebertherapeutika/ lipotrope Mittel	4
Serumlipidsenker	8
Digestiva incl. Enzyme	2
Antacida	5
Ulcustherapeutika	4
Laxantien	4
Mineralpräparate	4
Vitaminpräparate	3
Ophthalmologika	1
Syst. Derm. Antimykotika	1

Tab. 3.16: Übersicht über die eingenommenen Arzneimittelgruppen

3.3.24 Labordiagnostik

Die Laborwerte wurden einen Tag vor der Operation bestimmt. Auffällig war der sehr hohe Anteil an erhöhten Cholesterin- und Triglyzeridwerten, die bei 50% der Operierten präoperativ festgestellt wurden, gefolgt von erhöhten Transaminasewerten (v.a. γ GT bei 20%), Glucose- (15%) und Harnsäurewerten (13,6%). Die übrigen Werte lagen im Normbereich (Tab. 3.17). Die Bestimmung des kleinen Blutbildes und der Gerinnungsparameter zeigte ebenfalls Normwerte. Eine standardmäßige Blutgruppenbestimmung fand nicht statt.

	normal	erhöht	erniedrigt	ohne Angabe
Natrium	352	1	-	-
Kalium	350	3	-	-
Calcium	353	-	-	-
Eiweiß	267	1	3	82
Glucose	205	53	-	95
Harnstoff	255	11	-	87
Bilirubin	255	8	-	90
Kreatinin	341	5	-	7
Harnsäure	210	48	-	95
GOT	236	28	-	89
GPT	229	35	-	89
γGT	195	69	-	89
Phosphat	252	7	14	80
Cholesterin	86	171	-	96
Triglyzeride	67	190	-	96

Tab. 3.17: Präoperative Laborwertbestimmung im gesamten Patientengut (n=353)

3.4 Operative Therapie

3.4.1 Verteilung der durchgeführten Operationen auf den Untersuchungszeitraum

Insgesamt wurden in den drei Jahren 353 Operationen durchgeführt. 1987 und 1988 fanden jeweils 120 und im Jahre 1989 113 Operationen statt (Tab. 3.18). Die Anzahl der operierten Finger (n=601) variiert von der Zahl der präoperativ als krank befundenen

Finger (Abb. 3.22, vgl. Abb. 3.19). Das hängt mit der Objektivierbarkeit des jeweiligen Befundes während der Operation zusammen.

	1987	1988	1989
Erstoperierte	97	89	84
Auswärts voroperierte Patienten	14	20	23
Rezidive	9	11	6
Gesamt	120	120	113

Tab. 3.18: Verteilung der 353 durchgeführten Operationen auf den Untersuchungszeitraum

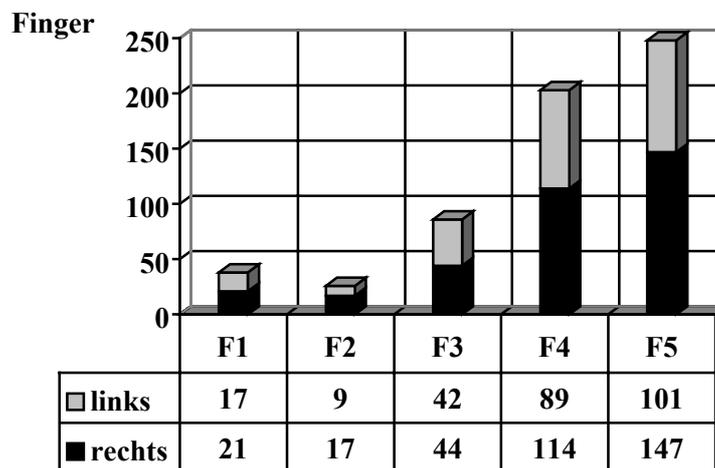


Abb. 3.22: Tatsächlich operierte Fingeranzahl und ihre Seitenverteilung (n=601)

3.4.2 Operationsort der auswärts voroperierten Patienten

Von den 57 auswärts voroperierten Händen wurden 40 in einer chirurgischen Abteilung eines regionalen oder städtischen Krankenhauses, 5 bei einem niedergelassenen Facharzt für Chirurgie und 1 bei einem niedergelassenen Facharzt für Orthopädie operiert. Der Operationsort der übrigen 11 Hände konnte nicht ermittelt werden (Abb. 3.23).

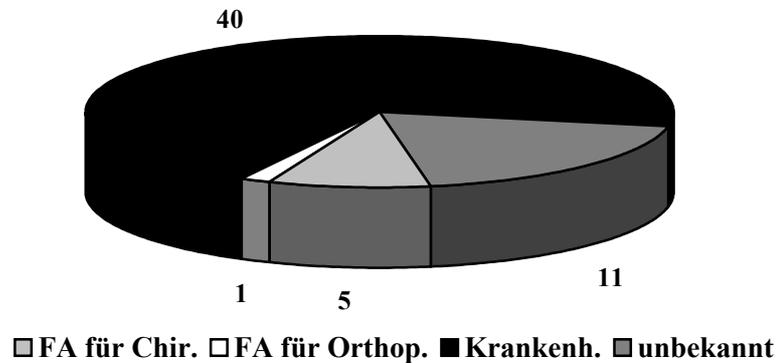


Abb. 3.23: Operationsort der auswärts voroperierten Hände (n=57)

3.4.3 Präoperativer Zustand der auswärts bzw. eigens voroperierten Patienten

Die Verteilung hinsichtlich der Anzahl der Rezidive bzw. Progressionen der einzelnen Hände der auswärts voroperierten Patienten und Rezidivpatienten zeigte, daß 80% der Hände ihr erstes Rezidiv bzw. ihre erste Progression aufwiesen. Vereinzelt sah man eine Hand mit mehrfachen Rezidiven bzw. Progressionen (Tab. 3.19).

	1.	2.	3.	4.	5.
Progression bei auswärts voroperierten Patienten	8	-	-	-	-
Progression bei Rezidivpatienten	5	-	1	-	-
Rezidiv bei auswärts voroperierten Patienten	39	4	1	-	1
Rezidiv bei Rezidivpatienten	15	1	3	1	-

Tab. 3.19: Anzahl der Rezidive und Progressionen der einzelnen Hände bei auswärts voroperierten Patienten und Rezidivpatienten

In 40% der insgesamt 83 Fälle konnte zusätzlich ermittelt werden, wie schnell sich eine erneute Kontraktur im Sinne eines Rezidives oder einer Progression nach der Erstopera-

tion bzw. der zuletzt durchgeführten Operation ausgebildet hat. So entwickelten 13 auswärts voroperierte Hände bereits nach kurzer Zeit eine erneute Kontraktur. Bei den Rezidivpatienten waren es 5 Hände. Weitere Informationen sind der Tab. 3.20 zu entnehmen.

	< 1 Jahr	Nach 1 Jahr	Nach 2 Jahren	>2 Jahre	o.A.
Auswärts Vorop.	13	1	3	4	36
Rezidive	5	2	1	5	13
Gesamt	18	3	4	9	39

Tab. 3.20: Zeitraum zwischen zuletzt durchgeführter Operation und Ausbildung einer erneuten Kontraktur im Sinne eines Rezidives bzw. einer Progression

Der präoperative Status der erneut erkrankten Hände der auswärts voroperierten Patienten und Rezidivpatienten zeigte neben der eigentlichen Kontraktur einen erhöhten Anteil an vorhandenen Sensibilitätsstörungen, gefolgt von Durchblutungsstörungen der operierten Finger. Vereinzelt wurden Veränderungen im Sinne eines Bow-Stringing, einer Sekundärheilung, einer Narbenkontraktur oder Z. n. Amputation beobachtet (Tab. 3.21).

Die operative Vorgehensweise des auswärtigen Operateurs konnte bei den auswärts voroperierten Patienten nicht ermittelt werden.

	Auswärts vorop. Pat.	Rezidive	Insgesamt
Sensibilitätsstörungen	18	8	26
Bow-Stringing	2	-	2
Durchblutungsstör.	5	1	6
Sekundärheilungen	2	-	2
Narbenkontrakturen	2	1	3
Nekrosen/Amputationen	2	1	3

Tab. 3.21: Präoperativer Status der erneut erkrankten Hände der auswärts voroperierten Patienten und Rezidivpatienten

3.4.4 Verteilung der Operationen auf einzelne Operateure

Innerhalb der 3 Jahre des Untersuchungszeitraumes haben neben dem Chefarzt der Klinik für Unfall-, Hand- und Wiederherstellungschirurgie 5 Oberärzte den Morbus Dupuytren operativ behandelt. Einige Male konnte ein erfahrener Assistent die Operation unter Aufsicht des Direktors oder eines Oberarztes durchführen (Tab. 3.22).

	Chefarzt	OA 1	OA 2	OA 3	OA 4	OA 5	Ass.
Primärpatienten							
1987	34	29	15	1	3	13	2
1988	29	18	15	9	11	-	7
1989	21	21	14	20	1	-	7
Auswärts Vorop.							
1987	4	6	2	-	-	2	-
1988	9	1	5	3	2	-	-
1989	6	6	4	6	-	-	1
Rezidive							
1987	2	3	1	-	-	2	1
1988	5	3	1	-	1	-	1
1989	2	2	-	2	-	-	-
Gesamt	112	89	57	41	18	17	19

Tab. 3.22: Verteilung der 353 Operationen auf die einzelnen Operateure

3.4.5 Operationsmethoden und intraoperative Ergebnisse

Bei den Operationen wurde 121 mal (34%) eine partielle, 86 mal (24%) eine lokale und 143 mal (40,5%) eine totale Fasziektomie durchgeführt. In 3 Fällen entschied man sich intraoperativ dazu ein anderes Verfahren zu verwenden, da eine Aponeurektomie keinen Sinn gemacht hätte. In einem Fall genügte eine alleinige Narbenexzision, in den beiden anderen Fällen entschied man sich frühzeitig für eine (Teil-)Amputation des befallenen Fingers. Eine Strangdurchtrennung als einzige Maßnahme fand in keinem der Fälle statt (Tab. 3.23).

	Partielle Fasziektomie	Lokale bzw. limitierte Fasziektomie	Totale Fasziektomie	Andere (s. Text)	Zusätzliche Eingriffe*
Erstoperierte	102	62	106	-	14
Auswärts Vorop.	12	18	27	-	20
Rezidive	7	6	10	3	3
Gesamt	121	86	143	3	37

*siehe unten

Tab 3.23: Anzahl der jeweils angewandten OP-Methoden und deren Verteilung auf die drei Patientengruppen

In einigen Fällen waren neben einer Aponeurektomie zusätzliche Eingriffe an der erkrankten Hand notwendig, da entweder keine vollkommene Streckung durch die alleinige Exzision der pathologisch veränderten Aponeurose erreicht werden konnte, eine vollständige Deckung der Wunde bedingt durch die Hautschrumpfung nicht möglich war oder zusätzliche pathologische Veränderungen vorlagen. Auch die Teilamputation eines einzelnen stark kontrahierten Fingers an einer Hand mit multiplem Fingerbefall war in einigen Fällen der letzte Ausweg. Einen Überblick über diese Zusatzeingriffe in den 3 Patientengruppen bieten die Tab. 3.24-3.26.

	Lokale Fasziektomie	Partielle Fasziektomie	Totale Fasziektomie
Kapsulotomie	2	1	1
(Teil-) Amputation	-	-	1
Karpaldachspaltung	1	1	-
Knöchelpolsterextirp.	1	2	-
Ringbandspaltung	-	2	2

Tab. 3.24: Zusätzlich zu den Aponeurektomien durchgeführte Eingriffe in der Gruppe der Erstoperierten

	Lokale Fasziektomie	Partielle Fasziektomie	Totale Fasziektomie
Narbenexzision	7	1	-
Kapsulotomie	5	-	3
Beugesehnen-Transplant.	1	-	-
Vollhaut-Transplant.	-	-	1
Syspurderm-Deckung	1	-	-
Neuromentfernung	1	1	1
(Teil-) Amputation	-	2	-

Tab. 3.25: Zusätzlich durchgeführte Eingriffe in der Gruppe der auswärts voroperierten Patienten

	Lokale Fasziektomie	Partielle Fasziektomie	Totale Fasziektomie
Vollhaut-Transplant.	-	1	-
(Teil-) Amputation	-	-	2

Tab. 3.26: Zusätzlich durchgeführte Eingriffe in der Gruppe der Rezidivpatienten

Der operative Zugang wurde entweder über einen y-förmigen MILLESI-Schnitt in der Hohlhand, einen BRUNERsche Zickzack-Schnitt, eine Z-Plastik oder über Kombinationen aus den drei Schnittführungen realisiert (Tab. 3.27).

	M	B	Z	M/B/Z	M/B	M/Z	B/Z	andere Schnittführung
Erstoperierte/ part. Fasziektomie	14	19	15	3	25	8	6	7
Erstoperierte/ lokale Fasziektomie	1	33	7	2	13	1	-	5
Erstoperierte/ totale Fasziektomie	21	4	14	8	30	25	-	9
Auswärts Vor./ part. Fasziektomie	-	5	2	1	1	2	-	1
Auswärts Vor./ lokale Fasziektomie	-	2	9	1	3	-	3	-
Auswärts Vor./ totale Fasziektomie	1	-	5	3	10	6	1	1
Rezidive/ part. Fasziektomie	-	1	3	-	2	1	-	1
Rezidive/ lokale Fasziektomie	-	-	3	-	-	1	1	1
Rezidive/ totale Fasziektomie	2	3	1	-	1	1	1	1
Gesamt	39	67	59	18	85	45	12	26

M= Millesi; B= Bruner; Z= Z-Plastik

Tab. 3.27: Anzahl und Verteilung der verwendeten Schnittführungen

Die Durchführung der Operation unter dem OP-Mikroskop geschah immer sekundär. Dabei war entweder das Gefäß-Nervenbündel derartig massiv vom Kontrakturgewebe ummauert (n=1), daß man es nicht mehr ohne weiteres präparatorisch verfolgen konnte, oder es kam intraoperativ zu einer iatrogenen Gefäß-Nervenbündelläsion, die entsprechend mikrochirurgisch versorgt werden mußte. Letzteres war in insgesamt 17 Operationen der Fall (Tab. 3.28 u. 3.29). In 3 Fällen lag eine Läsion aus der Voroperation vor.

	primär	sekundär	sekundär nach Läsion
Erstoperierte	-	-	10
Auswärts vorop. Pat.	-	1	4
Rezidive	-	-	3
Gesamt	-	1	17

Tab. 3.28: Häufigkeit einer notwendigen Zuhilfenahme des OP- Mikroskopes

	Nervläsion	Gefäßläsion	Läsion aus Vor-OP
Erstoperierte	9	8	-
Auswärts vorop. Pat.	4	1	2
Rezidive	2	2	1
Gesamt	15	11	3

Tab. 3.29: Art der intraoperativen Läsion

Soweit es das Gewebe erlaubte, wurde eine mikrochirurgische Naht am verletzten Gefäß bzw. Nerven durchgeführt (n=18). In 11 Fällen erschien es entweder technisch nicht durchführbar oder aufgrund pathologischer Veränderungen nicht sinnvoll, eine mikrochirurgische Naht durchzuführen (Tab. 3.30).

	Belassen	Naht
Erstoperierte	6	10
Auswärts vorop. Pat.	1	5
Rezidive	1	3
Gesamt	8	18

Tab. 3.30: Therapie der Gefäß-Nervenläsion

In 76% (n=269) der Eingriffe konnte intraoperativ eine volle Streckung der erkrankten Finger erreicht werden. 9,4% (n=33) der Finger hatten eine Rückfedertendenz. Bei 3,4% (n=12) der Hände gelang die volle Streckung der Finger nach einer Kapsulotomie. Bei multiplem Fingerbefall einer Hand konnte in 8 Fällen (2,2%) nicht jeder Finger vollkommen gestreckt werden, da starke sekundäre Schrumpfungerscheinungen den jeweiligen Finger in seiner Position fixierten. In 8% (n=28) der Eingriffe konnte insgesamt keine deutliche Verbesserung der Streckfähigkeit herbeigeführt werden (Tab. 3.31).

	Frei streckbar nach Exzision	Frei streckbar mit Rückfedertendenz	Frei streckbar nach Kapsulotomie	Frei streckbar, aber nicht alle Finger	Nicht streckbar
Erstoperierte	222	24	5	4	12
Auswärts Vorop.	30	5	7	2	13
Rezidive	17	4	0	2	3
Gesamt	269	33	12	8	28

Tab. 3.31: Intraoperativ erzielte Fingerstellung innerhalb der 3 Patientengruppen

Der sich anschließende Wundverband umfaßte in beinahe allen Fällen, außer bei den zwei frühzeitigen Amputationen, ein aus steriler Watte geformtes, gleichseitiges, bikonvexes Hohlhanddruckpolster, das von einer dorsalen Unterarmgipslonguette umschlossen war. Dieser Gipsverband verblieb bei allen Händen für 7 Tage. Bei 22 Händen wurden die operierten Finger zusätzlich durch das Anbringen einer temporären Drahtarthrodese in einer Streckstellung festgehalten. Die Dauer der Drahtarthrodese reichte von 1 bis 4 Wochen. Nur einmal mußte sie vorzeitig entfernt werden, da Durchblutungsstörungen aufgetreten sind. In einem Fall wurde statt einer Gipslonguette eine volare Kramerschien für 7 Tage angelegt (Tab. 3.32 u. 3.33).

	Dorsale U.Armgipslonguette jeweils immer für 1 Woche	Drahtarthrodese u. dorsale UA.Gipslong.	Volare Kramerschiene für 1 Woche
Erstoperierte	270	9	0
Auswärts Vorop.	57	12	0
Rezidive	23	1	1
Gesamt	350	22	1

Tab. 32: Schienungsart der operierten Hände

	7 Tage	10 Tage	14 Tage	21 Tage	28 Tage	Vorzeitig entfernt
Erstoperierte	0	1	5	2	1	0
Auswärts vorop. Pat.	3	0	1	4	3	1
Rezidive	1	0	0	0	0	0
Gesamt	4	1	6	6	4	1

Tab. 3.33: Dauer der temporären Drahtarthrodese

3.5 Postoperativer Verlauf und Resultate

Die am häufigsten beobachtete postoperative Komplikation war die Wunddehiszenz bzw. Wundrandnekrose (n= 43), gefolgt von Sensibilitätsstörungen, die vorwiegend in der Fingerregion, der Hohlhand oder der Narbengegend lagen (n = 15). Weitere Komplikationen traten selten auf (Tab. 3.34).

	Erstoperierte	Auswärts vorop. Pat.	Rezidive	Gesamt
Wunddehiszenz/ Wundrandnekrose	33	7	3	43
Hyposensibilität	6	2	-	8
Hypersensibilität	7	-	-	7
Durchblutungsstörungen	1	1	1	3
Hohlhandhämatom	1	-	-	1
Infektion	1	1	-	2
Fingernekrose	-	1	-	1
Bow-Stringing	-	1	-	1
Keine Ambulantakte	50	10	2	62

Tab. 3.34: Postoperative Komplikationen innerhalb der 3 Patientengruppen

In insgesamt 6 Fällen war ein Revisionseingriff notwendig, da die postoperativen Komplikationen einer konservativen Behandlung nicht nachgegeben hätten. So mußte in der Gruppe der Erstoperierten ein Hohlhandhämatom ausgeräumt werden, das sich 1 Tag postoperativ gebildet hatte, eine Hohlhandphlegmone inzidiert werden, die sich nach 1½ Monaten postoperativ gebildet hatte und zuletzt zwei Karpaldachspaltungen durchgeführt werden, da sich jeweils 2 Monate postoperativ ein KTS ausgebildet hatte.

Bei einem auswärts voroperierten Patienten mußten nach 3 Wochen beide operierten Finger infektionsbedingt amputiert werden.

In der Gruppe der Rezidivpatienten mußte 8 Monate postoperativ eine Nachamputation eines Fingers aufgrund von Stumpfbeschwerden durchgeführt werden und gleichzeitig eine Karpaldachspaltung vorgenommen werden, da sich auch hier ein KTS entwickelt hatte.

Quengelbehandlungen wurden insgesamt nur 3 mal verordnet. So wurden 2 Erstoperierte mit einer Drei-Punkt-Quengelschiene für jeweils 1 Monat behandelt, wobei sich anschließend eine leichte Besserung der Streckfähigkeit eingestellt hat. Ein weiterer Patient aus der Gruppe der auswärts voroperierten Patienten wurde nur für 1 Woche mit der Quengelschiene therapiert, wobei sich auch hier eine leichte Besserung der Streckfähigkeit erzielen ließ.

Die postoperativen Ergebnisse unterscheiden sich in einigen Fällen von den ursprünglich intraoperativ erreichten Ergebnissen. So hat sich beispielsweise die Gesamtzahl der Hände mit ursprünglich streckbaren und passiv streckbaren Fingern in der Gruppe der Erstoperierten von 246 auf 188 reduziert. Insgesamt konnte eine vollständige Streckfähigkeit der operierten Finger bei 62% (n=219) der Hände nach alleiniger Exzision der erkrankten Faszie ohne zusätzliche Maßnahmen erzielt werden. Bei 4,5% (n=16) der Hände brachte erst die Verordnung einer Ergotherapie den gewünschten Erfolg.

Die Gesamtrezidivrate lag bei 4,9%, die Progressionsrate bei 2,5%. In weiteren 4,5% aller Fälle resultierte eine Restkontraktur, die durch sekundäre Schrumpfungsprozesse bedingt war und durch weiterführende Maßnahmen nicht mehr vollständig behoben werden konnte. Die übrigen postoperativen Ergebnisse, die Gesamtergebnis-Verteilung innerhalb der 3 Patientengruppen und vor allem die Gesamtergebnis-Verteilung auf die drei unterschiedlichen Fasziektomie-Arten können den Tab. 3.35-3.37 entnommen werden.

	Partielle Fasziektomie N= 102	Totale Fasziektomie N= 106	Lokale Exzision N= 62	Gesamtergebnisse N= 270
Frei streckbar, nach OP	73	67	39	179
Frei streckbar, nach Krankengymnastik	1	3	5	9
Nicht alle Finger gerade	2	-	2	4
Rezidiv	4	5	2	11
Progression	1	2	1	4
Restkontraktur, sekundär bedingt	5	1	2	8
Narbenkontraktur	-	-	2	2
Restkontraktur, da Pat. nicht übt	3	-	5	8
Keine Angaben	13	28	4	45

Tab. 3.35: Postoperativ erzielte Ergebnisse bezogen auf die entsprechende OP-Methode in der Gruppe der Erstoperierten

	Partielle Fasziektomie N= 12	Totale Fasziektomie N= 27	Lokale Exzision N= 18	Gesamtergebnisse N= 57
Frei streckbar, nach OP	5	13	7	25
Frei streckbar, nach Krankengymnastik	1	1	4	6
Nicht alle Finger gerade	1	2	-	3
Rezidiv	1	1	2	4
Progression	1	2	1	4
Restkontraktur, sekundär bedingt	1	5	-	6
Narbenkontraktur	-	1	-	1
Restkontraktur, da Pat. nicht übt	1	-	1	2
Kurzfristig nachträgl. Amputation	1	-	1	2
Keine Angaben	-	2	2	4

Tab. 3.36: Postoperativ erzielte Ergebnisse bezogen auf die entsprechende OP-Methode in der Gruppe der auswärts voroperierten Patienten

	Partielle Fasziektomie N= 7	Totale Fasziektomie N= 10	Lokale Exzision N= 6	Gesamtergebnisse N= 23
Frei streckbar, nach OP	4	6	6	16
Nicht alle Finger frei streckbar	-	1	-	1
Rezidiv	1	1	-	2
Progression	-	1	-	1
Restkontraktur, sekundär bedingt	-	1	-	1
Kurzfristig nachträgl. Amputation	1	-	-	1
Keine Angaben	1	-	-	1

Tab. 3.37: Postoperativ erzielte Ergebnisse bezogen auf die entsprechende OP-Methode in der Gruppe der Rezidivpatienten

Die Dauer der stationären Aufnahme betrug in 63% der Fälle 3 Tage, in 13,5% 4 Tage, in 17% 5 Tage und in 6,5% mehr als 5 Tage (Abb. 3.24).

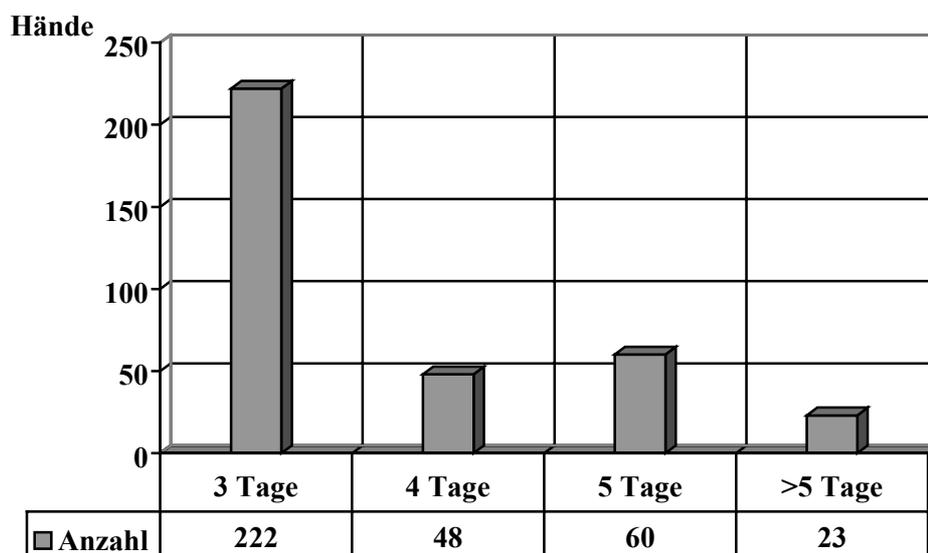


Abb. 3.24: Dauer des stationären Aufenthaltes bezogen auf die Anzahl der operierten Hände

IV. Diskussion

Die Geschlechterverteilung unseres Krankenguts zeigte einen hohen Männeranteil unter den Patienten. Die Geschlechterrate lag bei 6,5:1 zugunsten der Männer und korreliert mit den Ergebnissen von MILLESI [1981] mit 6:1 und BRENNER et al. [2001] mit 7:1. Die Altersverteilung zeigte, daß Patienten im 5.- 7. Lebensjahrzehnt am häufigsten von der Erkrankung betroffen waren, wobei das Maximum für Männer im 6. und das für Frauen im 7. Lebensjahrzehnt lag. Ähnliche Beobachtungen machten MIKKELSON [1972] und BRENNER et al. [2001]. Gemäß anderer Studien erkrankten Männer etwa 10 Jahre früher als Frauen [ROSS 1999].

Abweichend von MILLESIs [1981] und BRENNERs et al. [2001] Beobachtungen über die Seitenverteilung der Erkrankung auf die Hände, wiesen nur 45% unserer Patienten einen bilateralen Händebefall auf und 55% einen einseitigen. Die rechts/links-Verteilung des einseitigen Befalls stimmte mit ca. 60% nur rechts befallener und 40% nur links befallener Hände mit BRENNER et al. [2001] überein. Dennoch war keine Bevorzugung einer bestimmten Seite erkennbar.

Schließt man die allgemeine Arbeitsbelastung der Hände unserer Patienten in die Betrachtung ein, so läßt sich kein direkter Zusammenhang zwischen repetitivem Trauma der Hand und der Entstehung einer Dupuytren-Kontraktur erkennen. Ein einmaliges, der Kontraktur vorausgegangenes Trauma der erkrankten Hand bzw. der Finger konnte als Erkrankungsursache weder bewiesen noch ausgeschlossen werden, so daß wir uns HUESTONs [1987] und McFARLANEs [1991] Meinung anschließen können, daß eine einmalige Verletzung wahrscheinlich keine Dupuytren-Kontraktur verursachen wird, bei genetisch prädisponierten Patienten jedoch deren Ausbruch beschleunigen könnte.

Hinsichtlich des Fingerbefalls können wir die vornehmlich ulnare Orientierung der Erkrankung eindeutig bestätigen. In unserem Patientengut war der Kleinfinger am häufigsten betroffenen (n=41%), gefolgt vom Ringfinger (n=34%). Die Gesamtverteilung des Fingerbefalls ist durchaus auf andere Studien übertragbar [BRENNER et al. 2001]. Insgesamt waren 608 Finger befallen, die einen durchschnittlichen ISELIN-Schweregrad von 2,5 aufwiesen.

Berücksichtigt man den langsam progredienten Verlauf der Erkrankung als ihr typisches Charakteristikum und gleichzeitig die Dominanz unserer Patienten mit drittgradigen Veränderungen nach ISELIN, kann man daraus folgern, daß die meisten Patienten erst nach einer eingetretenen Behinderung in ihrem Alltag einen Arzt konsultiert haben.

Die Gewichtsverteilung gemäß der Beurteilung nach BROCA und VOIT entsprach mit 57,3% normalgewichtigen und 24% übergewichtigen Personen innerhalb unseres Krankenguts annähernd der Gewichtsverteilung innerhalb BRENNERS et al. [2001] Krankenguts. Allerdings zeigte die Beurteilung des Körpergewichtes nach dem Body-Mass-Index innerhalb unseres Kollektivs ein umgekehrtes Ergebnis, im Vergleich zur Beurteilung nach BROCA und VOIT.

Bestehende Ellenbogenpathologien mit gleichzeitiger Ulnaris-Irritation der mit Dupuytren betroffenen Arme konnten wir lediglich in 1,4% der 353 Arme nachweisen. Wir können damit MUMENTHALERS [1961] Beobachtungen über einen hohen Prozentsatz von diskreten Ulnarisläsionen bei Dupuytren-Patienten nicht bestätigen. Auch eine Reizung des Plexus brachialis durch degenerative HWS-Veränderungen oder Schulterpathologien zeigte sich lediglich in 3,1% der betroffenen Arme, womit GELDMACHERS [1970] 85,7% in keinem Vergleich zu unserem Kollektiv stehen. Der neurogenen Theorie als Ursache für den Morbus Dupuytren schreiben wir folglich nur eine untergeordnete Rolle zu.

Mit einem 5%igen Anteil der Patienten mit einer gesicherten positiven Familienanamnese hinsichtlich des Morbus Dupuytren blieben wir ebenfalls deutlich unterhalb der Ergebnisse von SKOOG [1934], MILLESI [1965], MIKKELSON [1972] oder BRENNER et al. [2001], die ihrerseits Anteile zwischen 12,5-44% in ihren jeweiligen Krankenkollektiven aufwiesen. Allerdings stellte sich auch uns die Frage, in wie weit sich unsere Patienten an eine Dupuytren-Kontraktur innerhalb ihrer Familie überhaupt erinnern konnten und ob sie diese überhaupt als solche registriert haben [vgl. BRENNER et al. 2001].

Der Raucheranteil in unserem Patientenkollektiv belief sich auf 33,3% (n=107) und entsprach dem Anteil in BRENNERs et al. [2001] Kollektiv. Allerdings zeigte sich im Vergleich zum Gesamtkollektiv (ISELIN-Grad 2,5) nur ein geringfügig erhöhter durchschnittlicher ISELIN-Grad von 2,53. Der beidseitige Händebefall entsprach bei den Rauchern in etwa dem beidseitigen Händebefall aller Patienten. Entgegen AN et al. [1988] lag bei uns keine durchschnittlich stärker ausgeprägte Kontraktur bei Rauchern vor.

Mit 48% alkoholkonsumierenden Patienten innerhalb des Patientengutes hatten wir einen höheren Anteil als BRENNER et al. [2001] mit 35,5%. Die Gesamtquote der bekennenden Gewohnheitstrinker war mit 12,2% wiederum ähnlich. Leberpathologien, die sich u.a. in erhöhten Transaminasewerte widerspiegeln (v.a. γ GT), sahen wir bei rund 20% unserer Patienten, was den Beobachtungen GELDMACHERs [1970] entspricht.

Ein Diabetes mellitus lag bei 8,4% der Patienten vertreten vor. Dieser Prozentsatz lag etwas unter den 13% von NOBLE et al. [1984], entsprach aber BRENNERs et al. [2001] Quote mit 8,2%. Der durchschnittliche ISELIN-Grad unter den Diabetikern lag bei 2,48. Die Quote der beidseitig befallenen Patienten innerhalb dieser Gruppe entsprach der Gesamtquote. Der geringfügig niedrigere durchschnittliche Schweregrad der Erkrankung in dieser Patientengruppe signalisiert nicht zwingend eine mildere Verlaufsform der Dupuytren-Erkrankung bei Diabetikern, wie HURST und BADALAMENTE [1990] oder McFARLANE [1990] annahmen.

Unter Epilepsie litten 3 unserer Patienten (1%). Ähnlich war die Quote bei BRENNER et al. [2001] mit 1,3%. Dennoch liegen wir damit unterhalb der in der Literatur angegebenen Daten von 3 bis 8,6% [FROSCHE 1983, McFARLANE 1998, ROSS 1999]. Die Behauptung von ARAFA et al. [1992] und BRENNER et al. [2001], die Dupuytren-Kontraktur würde bei Epileptikern einen erhöhten Schweregrad aufweisen, können wir nicht bestätigen.

Ektopes Depots sahen wir in 3,7% als einen Morbus Ledderhose und in 1,9% als Fingerknöchelpolster. Eine Induratio penis plastica kam in unserem Patientengut nicht vor. Exakt gleiche Prozentsätze ergaben sich jeweils in BRENNERs et al. [2001] Krankengut. Andere Autoren fanden den Morbus Ledderhose in 6 bis 12% der Dupuytrenkranken und Fingerknöchelpolster in 44 bis 54% [SKOOG 1948, MILLESI 1965, CAROLI et al. 1991]. Innerhalb dieser Patientengruppe sahen wir auch die durchschnittlich

schnittlich höchste Rezidivrate mit 16,6%, gefolgt von 12,5% in der Gruppe der familiär vorbelasteten Patienten (vgl. Gesamtrezidivrate von 5%). Somit ist eine Tendenz in Richtung HUESTONs [1963] Dupuytren-Diathese durchaus erkennbar.

Insgesamt können wir den in der Literatur immer wieder beschriebenen Begleiterkrankungen, die man als Ursache für den Morbus Dupuytren heranzog, in unserem Krankengut keine Bedeutung zuschreiben. Alkohol- und/oder Nikotinabusus, Epilepsie genauso wie Diabetes, Leberpathologien oder Übergewicht etc. in der Anamnese der Betroffenen sollten somit heutzutage in der Diskussion um die Entwicklung des Morbus Dupuytren „in das Reich der Legenden und Mythen verbannt werden“ [BRUG zitiert bei SCHIEDEL et al. 2003].

In diesem Untersuchungszeitraum war die komplette Fasziektomie mit insgesamt 143 Eingriffen die am häufigsten benutzte OP-Methode, dicht gefolgt von der partiellen Fasziektomie mit 121 Eingriffen und zuletzt der limitierten Fasziektomie mit 86 Eingriffen. 2 Teilamputationen der betroffenen Finger und 1 alleinige Narbenexzision komplettieren die insgesamt 353 operativen Eingriffe.

Die vielfach beschriebene erhöhte Komplikationsrate bei ausgedehnten Exzisionen, wie es bei der kompletten Fasziektomie der Fall ist, können wir nur bedingt bestätigen. Die Gesamtkomplikationsrate lag bei 17,5% (n=62). Auf die jeweiligen OP-Methoden bezogen zeigte sich, daß innerhalb der 143 durchgeführten kompletten Fasziektomien eine Komplikationsrate von 19,5% vorlag, innerhalb der 121 partiellen Fasziektomien eine von 10,7% und innerhalb der 86 limitierten Fasziektomien eine von 21%.

Unter den durchgeführten Zusatzeingriffen war die Arthrolyse in 5,7% (n=20) der Fälle am häufigsten vertreten. Obwohl WEINZWEIG et al. [1996] der Auffassung sind, daß die Arthrolyse keinen Vorteil bei der Behandlung schwer kontrakter Mittelgelenke bringen würde, konnte bei uns in 70% der Fälle eine deutliche Besserung des Streckfähigkeit nach erfolgter Arthrolyse und anschließend konsequenter Bewegungstherapie erzielt werden. Somit erscheint neben der Fasziektomie, die Durchführung einer Arthrolyse als ein sinnvoller Zusatzeingriff zur Optimierung der Streckfähigkeit eines schwer kontrakten Fingers, wie auch BEYERMANN et al. [2002] bestätigen konnten.

Beim Wundverschluß wurde stets erfolgreich versucht, eine primäre Deckung der OP-Wunde, sei es durch Anlage von Z-Plastiken, Vollhauttransplantaten oder mittels Kunsthaut (z.B. Syspurderm®), zu erreichen. Die Methode der „open-palm-technique“

wird von uns nicht favorisiert, da hierbei offenbar „aus der Not – die Haut nicht mehr verschließen zu können – eine Tugend gemacht“ wird [GELDERMACHER zitiert bei BRUG 2002]. Die nur scheinbare Schrumpfung der Haut bei der Kontraktur stellt vielmehr eine Ortsverteilung des Hautgewebes durch die Flügelfellbildung dar, die durch eine gekonnte Anlage von Z-Plastiken immer korrigiert werden kann. Zusätzlich sollte die psychische Belastung des Patienten, der beim Verbandswechsel auf die mehr oder weniger „offene Anatomie“ der Hohlhand blicken wird, nicht unterschätzt werden [BRUG zitiert bei SCHIEDEL et al. 2003]. Somit widersprechen wir LUBAHN [1999], der die „open-palm-technique“ als die Methode der Wahl bezeichnet.

Händen mit erst- bis drittgradigen Veränderungen konnte in 75% der Fälle die volle Streckfähigkeit der Finger zurückgegeben werden. Ab Grad 4 gelang dies nur noch in 48% der Fälle. Vielfach mußten wir unsere Patienten dazu regelrecht ermahnen ihre operierten Hände mit eigens von ihnen durchgeführten Bewegungsübungen zu trainieren, um die eingangs erzielte gute Beweglichkeit der Finger auf keinen Fall zu gefährden.

Die Gesamtrezidivquote lag in unserer Klinik bei 4,9% (n=17), die Progressionsrate bei 2,5% (n=9). Auf die einzelnen OP-Methoden bezogen zeigte sich, daß die Rezidivquote bei der kompletten Fasziektomie (n=143) 4,9% betrug, bei der partiellen Fasziektomie (n=121) 5% und bei der lokalen Fasziektomie (n=86) 4,7%. In wie fern die partielle oder die komplette Fasziektomie eine geringere oder erhöhte Rezidivquote mit sich bringt, vermögen wir aus unseren Daten nicht zu beurteilen. Somit können wir eine geringere Rezidivquote nach der kompletten Fasziektomie, wie MILLESI [1981] es in seinen Veröffentlichungen propagierte, nicht bestätigen.

Postoperativ aufgetretene Sensibilitätsstörungen der Finger zeigten sich in 15 Fällen (4,2%). Sie sind nicht unmittelbar mit Nervendurchtrennungen gleichzusetzen, da sie genauso gut durch die Kompression und Manipulation der Fingernerven während der Operation bedingt sein können. In der Regel sollte sich die Sensibilität innerhalb von 3-6 Wochen wieder normalisieren, wenn es intraoperativ nicht vielleicht doch zu einer unbemerkten Nervdurchtrennung gekommen sein sollte [SCHIEDEL et al. 2003].

Abschließend können wir folgern, daß die besten Ergebnisse in der operativen Behandlung der Dupuytren-Kontraktur dann erzielt werden können, wenn der Eingriff zu einem frühen Zeitpunkt – entsprechend ISELIN-Grad 2 – von einem erfahrenen Handchirur-

gen möglichst unter stationären Bedingungen erfolgt. Zu diesem Zeitpunkt ist die volle Streckfähigkeit der Finger nahezu immer realisierbar und die Gefahr einer iatrogenen Traumatisierung des Gefäß-Nervenbündels deutlich geringer. Die stationäre Behandlung, die idealerweise für 3 Tage angesetzt werden sollte, bringt den Vorteil der schnellen Intervention nach Auftreten von postoperativen Komplikationen, wie z.B. dem gefürchteten Hohlhandhämatom.

Eine Verordnung von Krankengymnastik für die operierte Hand halten wir lediglich bei Patienten mit langjährigen hochgradigen Kontrakturen für indiziert, ansonsten ist „der beste Physiotherapeut für eine operierte Hand die gesunde andere“ [BRUG zitiert bei SCHIEDEL et al. 2003].

Literaturverzeichnis:

- 1 Albinus, B.: *Historia musculorum hominis*. Leiden, Haak, Mulhovium, 1734, pp 472- 475
- 2 An, HS., et al: Cigarette smoking and Dupuytren`s contracture of the hand. *J Hand Surg (Am)* 13: 872, 1988
- 3 Anson, B., Ashley F.: The mid palmar compartment associated spaces and limiting layers. *Anat Rec* 78: 389- 407, 1940
- 4 Arafa, M., et al: Dupuytren`s and epilepsy revisited. *J Hand Surg (Br)* 17: 221- 224, 1992
- 5 Arkkila, PET., et al: Dupuytren`s disease: Association with chronic diabetic complications. *J Rheumatol* 24: 153, 1997
- 6 Attali, P., Ink, O., Pelletier, G., et al: Dupuytren`s contracture, alcohol consumption and chronic liver disease. *Arch Intern Med* 147: 1065- 1067, 1987
- 7 Aulepp, H.: Induratio penis plastica. *Dtsch med Wschr* 39: 1945, 1974
- 8 Badalamente, M., Hurst, LC.: Enzyme injection as nonsurgical treatment of Dupuytren`s disease. *J Hand Surg* 25A: 629- 636, 2000
- 9 Barton, N.: Dupuytren`s disease arising from the abductor digiti minimi. *J Hand Surg (Br)* 9: 265- 270, 1984
- 10 Beyermann, K., et al: Die fortgeschrittene Dupuytren`sche Kontraktur des Mittelgelenkes: Ist die Arthrolyse bei fortbestehender Fehlstellung nach Resektion des Kontrakturgewebes sinnvoll? *Handchir Mikrochir Plast Chir* 34: 123- 127, 2002
- 11 Bojsen- Möller, F.; Schmidt L.: The palmar aponeurosis and the central spaces of the hand. *J Anat* 117: 55- 68, 1974
- 12 Boyer: *Traité des maladies chirurgicales*. Bd. II 1831
- 13 Boyes, J.H., Jones, F.E.: Dupuytren`s disease involving the volar aspect of the wrist. *Plast reconstr Surg* 41, 204, 1968
- 14 Brenner, P., et al: Die Dupuytren- Kontraktur in Norddeutschland: Epidemiologische Erfassungsstudie anhand von 500 Fällen. *Unfallchirurg* 4: 303- 311, 2001
- 15 Brickley- Parsons, D., Glimcher, MJ., Smith, RJ. et al: Biochemical changes in the collagen of the palmar fascia in patients with Dupuytren`s disease. *J Bone Joint Surg Am* 63: 787- 797, 1981
- 16 Brug, E., Görlich, W.: Die Dupuytren`sche Kontraktur (3). *Chir praxis* 28: 637- 647, 1981
- 17 Brug, E., Strobel: *Ambulante Chirurgie*. Deutscher Ärzte-Verlag, 1996
- 18 Brug, E.: "Open-Palm-Technik" bei der Operation der Dupuytren- Kontraktur. Frage und Antwort. *Chir Praxis* 60: 239- 240, 2002
- 19 Bruner, J.M.: The zig-zag-volar digital incision for flexor. *The British Club for Surgery of the Hand, Tagung in Wien*, 1967
- 20 Burge, P., et al: Smoking, alcohol, and the risk of Dupuytren`s contracture. *J Bone Joint Surg Br* 79: 206- 210, 1997
- 21 Burge, P.: Genetics of Dupuytren`s disease. *Hand Clinics* Vol. 15, Nr.1, 63- 71, Feb. 1999
- 22 Caroli, A., et al: Epidemiological and structural findings supporting the fibromatous origin of dorsal knuckle pads. *J Hand Surg (Br)* 16: 258- 262, 1991

- 23 Chow, SP., et al: Dupuytren`s contracture in Chinese: A report of three cases. *J R Coll Surg Edinburgh* 29: 49- 51, 1984
- 24 Chui, HF., McFarlane, RM.: Pathogenesis of Dupuytren`s contracture: a correlative clinical- pathological study. *J Hand Surg* 3: 1- 10, 1978
- 25 Chytilowa, M., et al: Experimental production of keloids after immunisation with autologous skin. *Acta chir plast* 1 (1959), 72
- 26 Cleland, J.: On the cutaneous ligaments of the phalanges. *J Anat Physiol* 12: 526, 1878
- 27 Conway, H., Stark, R.: Die arterielle Versorgung der Weichteile der Hand. *J. Bone Jt Surg.* 36-A, 1238, 1954
- 28 Cooper, A.: *A Treatise in Dislocations and Fractures of the Joints.* London 1822
- 29 Critchley, EM., et al: Dupuytren`s disease in epilepsy: Result of prolonged administration of anti- convulsants. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 39: 498- 503, 1976
- 30 Dabrowski, T.: Morphological changes in the eighth cervical and first thoracic nerves in the course of Dupuytren`s contracture. *Excerpta Medica Foundation, Amsterdam* 1967 (S. 871)
- 31 Davis, AA.: The treatment of Dupuytren`s contracture. *Brit J Surg* 19 (1932) 539
- 32 De la Caffiniere, JY., Wagner, R., Etscheid, J., et al: Travail manuel et maladie de Dupuytren. *Ann Chir Main* 2: 66-72, 1983
- 33 Dupuytren, G.: De la retraction des doigt par suite d`une affection de l`aponevrese palmaire. Description de la maladie. Operation chirurgicale qui convient dens de cas. *Journal Universel et Hebdomadaire de Medecine et de Chirurgie Pratiques et de Institutions* 5: 352- 365, 1831
- 34 Dupuytren, G.: *Leçons orales de clinique chirurgicale faites à l`Hôtel-Dieu de Paris* Bd. I. Germer Baillière, Paris 1832
- 35 Early, PF.: Population studies in Dupuytren`s contracture. *J Bone Joint Surg Br* 44: 602- 613, 1962
- 36 Egawa, T.: Dupuytren`s contracture in Japan: Incidental study on outpatients in a private practice of general orthopaedics. *Journal of the Japanese Society of Surgery of the Hand* 2: 204- 207, 1985
- 37 Egawa, T., et al: Epidemiology of the Oriental patient. In McFarlane, McGrouther, Flint (eds): *Dupuytren`s disease.* Edinburgh, Churchill Livingstone, 1990, pp 239- 245
- 38 Elliot, D.: The early history of Dupuytren`s disease. *Hand Clinics*, Vol. 15, Nr.1:1-18, Feb. 1999
- 39 Fisk, GR.: Beziehung von Trauma zur Dupuytrenschen Kontraktur. *Handchirurgie, Sonderheft* 1: 6, 1970
- 40 Flint, M.: The genesis of the palmar lesion. In McFarlane, McGrouther, Flint: *Dupuytren`s disease Biology and Treatment.* Edinburgh, Churchill Livingstone, 1990
- 41 Frohse F., Fränkel M.: Die Muskeln des menschlichen Armes. *Bardeleben`s Handbuch der Anatomie des Menschen.* Jena: Gustav Fischer 1908, pp 256-264
- 42 Froscher, W., Hoffmann, F.: Dupuytren`s contracture in patients with epilepsy: Follow-up study. In Oxley J, Janz D, Meinardi H (eds): *Chronic toxicity of antiepileptic drugs.* New York, Raven Press, 1983, p 147
- 43 Furnas, DW.: Dupuytren`s contracture in a black patient in East Africa. *Plast reconstr Surg* 64: 250- 251, 1979

- 44 Garrod, AE.: On an unusual form of nodule upon the joints of the fingers. *St Barth Hosp Rep* 29 (1893), 157
- 45 Gelbermann, RH., Amiel, D., Rudolph, RM. et al: Dupuytren`s contracture: an electron microscopic, biochemical and clinical correlative study. *J Bone Joint Surg Am* 62: 425-432, 1980
- 46 Geldmacher, J.: Dupuytren`sche Kontraktur. *Handchirurgie Suppl.* 1 (1970) 10
- 47 Gerstenbrand, F., Millesi, H.: Dupuytren`sche Kontraktur. *Handchirurgie Suppl.* 1 (1970) 21
- 48 Glatzel, Grünes: Medianus- und Ulnarispareesen mit Dupuytren`scher Kontraktur. *Dtsch Ges.wesen* 27:1907, 1972
- 49 Gordon, SD.: Dupuytren`s contracture: recurrences and extension following surgical treatment. *Brit J Plast Surg* 9: 286, 1957
- 50 Gordon, S., Anderson, W.: Dupuytren`scontracture following injury. *Br J Plast Surg* 14:129-131,1961
- 51 Gordon, SD.: Dupuytren`s contracture: The use of skin grafts in treatment. *Excerpta Medica Foundation, Amstredam, S.* 963, 1963
- 52 Gosset, J.: Dupuytren`s disease and the anatomy of the palmodigital aponeurosis. *In* Hueston J, Tubiana R (eds): *Dupuytren`s Disease*, ed 2. Edinburgh, Churchill Livingstone, 1985, pp 13-26
- 53 Goyrand, G.: Nouvelles recherches sur la rétraction permanente des doigts. *Mém. Acad. roy. Méd.* 3 (1834) 498
- 54 Grapow, M.: Die Anatomie und physische Bedeutung der Palmaraponeurose. *Arch. Anat.* 2-3: 143- 158, (1887)
- 55 Grayson, J.: The cutaneous ligaments of the digits. *J Anat* 75: 164, 1941
- 56 Grodinsky, M., Holyoke, E.: Fasciae and fascial spaces of palm. *Anat Rec* 79: 435- 451, 1941
- 57 Grohs, F.: Die Dupuytren`sche Kontraktur an allen 4 Extremitäten. *Arch orthop Unfall-Chir* 49 (1957), 361
- 58 Guitian, AQ.: Quelques aspects epidemiologiques de la maladie de Dupuytren. *Ann Chir Main* 7: 256- 262, 1988
- 59 Hepp, WR.: Die pathologische Anatomie der Dupuytren- Erkrankung. *Therapiewoche* 38: 3344, 1973
- 60 Hueston, JT.: The incidence of Dupuytren`s contracture. *Med J Aust* 47 (1960), 569
- 61 Hueston, JT.: Limited fasciectomy for Dupuytren`s contracture. *Plast Reconstr Surg* 27: 569, 1961
- 62 Hueston, JT.: Dupuytren`s contracture. Livingstone, Edinburgh 1963
- 63 Hueston, JT.: Dupuytren`s contracture and specific injury. *Med J Aust* 1: 1084- 1085, 1968
- 64 Hueston, JT.: The control of recurrent Dupuytren`s contracture by skin replacement. *Brit J Plast Surg* 11: 152, 1969
- 65 Hueston, JT.: Dupuytren`s contracture: Medicolegal aspects. *Med J Aust* 147 (suppl): S1-S11, 1987

- 66 Hurst, L., Badalamente, M.: Associated disease. In McFarlane, McGrouther, Flint (eds): Dupuytren`s disease Biology and Treatment. Edinburgh, Churchill Livingstone, 1990
- 67 Hurst, L., Badalamente, M.: Nonoperative treatment of Dupuytren`s disease. *Hand Clinics* Vol 15, No. 1, pp 97- 107, Feb. 1999
- 68 Iselin, M., Dickmann, GD.: Behandlung der Dupuytren`schen Kontraktur durch totale Z-Plastik. *Presse Méd* 59: 1394, 1951
- 69 James, JI.: The relationship of Dupuytren`s contracture and epilepsy. *Hand* 1: 47- 49, 1969
- 70 Kanavel, AB., Kock, SL., Mason, ML.: Dupuytren`s contracture. *Surg Gynecol Obstet* 48: 145, 1929
- 71 Kalberg, W.: Zur Anatomie der Palmaraponeurose. 81: 149- 159, 1935
- 72 Keen, WW.: The etiology and pathology of Dupuytren`s contraction of the fingers. *Med. Tms. (Lond.)* 12 (1881) 370
- 73 Ketchum, LD., Donahue, TK.: The injection of nodules of Dupuytren`s disease with Triamcinolone acetonide. *J Hand Surg* 25 A: 1157- 1162, 2000
- 74 Kischer, CW., Speer, DP.: Microvascular changes in Dupuytren`s contracture. *J Hand Surg (Am)* 9: 58, 1984
- 75 Klunker, W.: Zur Frage der Beziehung zwischen hyperostotischer Spondylose und Dupuytren`scher Kontraktur. *Schweiz. Med. Wschr.* 94 (1964) 781
- 76 Kostek, T.: Die Dupuytren`sche Kontraktur- Vorträge aus der praktischen Chirurgie 72, Stuttgart, ENKE- Verlag, 1965
- 77 Landsmeer, J.: Atlas of Anatomy of the Hand. Edinburgh, Churchill Livingstone, 1976
- 78 Lanzetta, M., Morrison, WA.: Dupuytren`s disease occurring after a surgical injury to the hand. *J Hand Surg (Br)* 21:481- 483, 1996
- 79 Ledderhose, G.: Zur Pathologie der Aponeurose des Fußes und der Hand. *Langenbecks Arch. Klin. Chir.* 55 (1897), 694
- 80 Legueu, F., Juvara, E.: Des Aponevroses de la Paume de la main. *Bull Soc Anat Paris, Serie* 6: 383- 400, 1892
- 81 Lennox, IAC., et al: A study of the repeatability of the diagnoses of Dupuytren`s contracture and its prevalence in the Grampian region. *J Hand Surg (Br)* 18: 258- 261, 1993
- 82 Lick, RF., Welsch, H., Brückner, W.: Zur Ätiologie der Dupuytren`schen Kontraktur unter Berücksichtigung spondylogener Faktoren. *Münch. Med. Wschr.* 107 (1965) 794
- 83 Ling, R.: The genetic factor in Dupuytren`s disease. *J Bone Joint Surg Br* 45: 709, 1963
- 84 Liss, GM., Stock, SR.: Can Dupuytren`s contracture be work- related? Review of the literature. *Am J Indust Med* 29: 521- 532, 1996
- 85 Liu, Y., Chen W.: Dupuytren`s disease among the Chinese in Taiwan. *J Hand Surg (Am)* 16: 779- 786, 1991
- 86 Lubahn, JD.: Open-palm technique and soft tissue coverage in Dupuytren`s disease. *Hand Clinics* 15: 127- 136, Feb. 1999
- 87 Luck, J.V.: Dupuytren`s contracture. *J Bone Jt Surg* 41- A: 635, 1959
- 88 Lund, M.: Dupuytren`s contracture and epilepsy. *Acta Psych Neurol Scand* 16: 465- 468, 1941

- 89** Mackenney, RP.: A population study of Dupuytren`s contracture. *Hand* 15: 155- 161, 1983
- 90** McCash, CR.: The open palm technique in Dupuytren`s contracture. *Brit J Plast Surg* 17: 271, 1964
- 91** McFarlane, R.: Patterns of the diseased fascia in the fingers of Dupuytren`s contracture. *Plast Reconstr Surg* 54: 31- 44, 1974
- 92** McFarlane, RM.: The current status of Dupuytren`s disease. *J Hand Surg* 8: 703- 708, 1983
- 93** McFarlane, R.: The anatomy of Dupuytren`s disease. *In* Hueston J, Tubiana R (eds): *Dupuytren`s disease*. Ed 2. Edinburgh, Churchill Livingstone, 1985, pp 54- 71
- 94** McFarlane, R.: The Finger . *In* McFarlane R, McGrouther D, Flint M: *Dupuytren`s Disease Biology and Treatment*. Edinburgh, Churchill Livingstone, 1990, pp 155- 167
- 95** McFarlane, RM.: Dupuytren`s disease: Relation to work and injury. *J Hand Surg (Am)* 16:775-779, 1991
- 96** McFarlane, RM., Ross, DC.: Dupuytren`s disease. *In* Weinzig J (ed): *Plastic Surgery Secrets*. Philadelphia, Hanley & Belfus, 1998, pp 554- 559
- 97** McGrouther, D.: The microanatomy of Dupuytren`s contracture. *The Hand* 14: 215- 236, 1982
- 98** McGrouther, D.: The clinical diagnosis. *In* McFarlane, McGrouther, Flint (eds): *Dupuytren`s disease Biology and treatment*. Edinburgh, Churchill Livingstone, 1990
- 99** Meinel, A.: Morbus Dupuytren: Neue Aspekte zu Formagenese und Operationsprizip. *Handchir Mikrochir Plast Chir* 31: 339- 345, 1999
- 100** Mennen, U.: Dupuytren`s contracture in the Negro. *J Hand Surg (Br)* 11: 61- 64, 1986
- 101** Merlo, G., Ambroggio, P.: Fibrin/ fibrinogen and fibrinolytic activity of the palmar fascia in Dupuytren`s contracture. *J Hand Surg* 11B: 55- 57, 1986
- 102** Merlo, G., Ambroggio, P.: Possible role of plasminogen activator content of the palmar nodules in recurrence of Dupuytren`s contracture. *J Hand Surg* 12A: 1017- 1019, 1987
- 103** Mikkelson, OA.: The prevalence of Dupuytren`s disease in Norway. *Acta Chir Scand* 138: 695- 700, 1972
- 104** Mikkelson, OA.: Dupuytren`s disease: The influence of occupation and previous hand injuries. *Hand* 10: 1- 8, 1978
- 105** Mikkelson, OA.: Epidemiology in a Norwegian population. *In* McFarlane RM, McGrouther DA, Flint MH (eds): *Dupuytren`s disease*, vol 5, Edinburgh, Churchill Livingstone, 1990, pp 191- 200
- 106** Milford, LW.: *Retaining Ligaments of the Digits of the Hand*. Philadelphia, WB Saunders, 1968
- 107** Millesi, H.: Zur Pathogenese und Therapie der Dupuytren`schen Kontraktur. Eine Studie an Hand von mehr als 500 Fällen. *In*: *Ergebnisse der Chirurgie und Orthopädie*, Bd. XLVII. Springer, Berlin 1965 (S. 51)
- 108** Millesi, H.: Dupuytren- Kontraktur. Migst, H., Millesi, H., (Hrsg.) *Handchirurgie*, Thieme, Stuttgart, 15, 1981
- 109** Mitra, A., Goldstein, RY.: Dupuytren`s contracture in the black population: A review. *Ann Plast Surg* 32: 619- 622, 1994
- 110** Muguti, GI., Appelt, B.: Dupuytren`s contracture in black Zimbabweans. *Cent Afr J Med* 39: 129- 132, 1993

- 111** Mumenthaler, M.: Die Ulnarisparese. Thieme, Stuttgart 1961
- 112** Noble, J., et al: Diabetes mellitus in the aetiology of Dupuytren`s disease. *J Bone Joint Surg Br* 66: 322, 1984
- 113** Noble, J., Arafa, M., Royle G. et al: The association between alcohol, hepatic pathology and Dupuytren`s disease. *J Hand Surg (Br)* 17: 71, 1992
- 114** Padovani, P., Lord, G.: Arthrosis cervicalis und Dupuytren`sche Kontraktur. *Sem Hôp. Paris* 27, 1955
- 115** Paeslack, V.: Dupuytren`sche Kontraktur und Diabetes mellitus. *Schweiz med Wschr* 92 (1962), 349
- 116** Pal, B., et al: Association of limited joint mobility with Dupuytren`s contracture in diabetes mellitus. *J Rheumatol* 14: 582, 1987
- 117** Platter, F.: *Observationum in hominis affectibus plerisque corpori et animo functionum, laesione, dolore, aliave molestia et vitio in sensu libris tres.* 2. Aufl. Basel 1614
- 118** Poirier, P., Charpie, A.: *Traite d`anatomie humaine.* Paris, Masson et Cie, 1901
- 119** Prosser, R., Conolly, WB.: Complications following surgical treatment for Dupuytren`s contracture. *J Hand Ther* 9: 344- 348, 1996
- 120** Rayan, G.M., Murray D., Chung K., et al: The extensor retinacular system at the metacarpophalangeal joint. Anatomical and histological study. *J Hand Surg (Br)* 22: 585-590, 1997
- 121** Rayan, G.M.: Palmar fascial complex anatomy and pathology in Dupuytren`s disease. *Hand Clinics*, Vol.15, Nr.1: 73-86, Feb.1999
- 122** Rayan, GM.: Clinical presentation and types of Dupuytren`s disease. *Hand Clinics* Vol 15, No. 1, pp 87- 96, Feb. 1999
- 123** Rhombert, P.: Dupuytren`sche Kontraktur und interne Erkrankungen. *Wien klin Wschr* 79 (1967), 792
- 124** Riolo, J., Young, L., Ueda K., Pidgeon, I.: Dupuytren`s Contracture. *Southern Medical Journal* Vol. 84, No. 8, Aug. 1991
- 125** Ross, DC.: Epidemiology of Dupuytren`s disease. *Hand Clinics* Vol. 15 Nr.1, Feb. 1999
- 126** Schiedel, F., Langer, M.: Biokompatibilität operativer Techniken. Band 1; Hrsg.: Meffert, R.H., Langer, M.; In Hans Marseille Verlag GmbH, München, 2003, S. 125-142
- 127** Scholz, O.: Zur Entstehung der Dupuytren`schen Kontraktur. *Zbl. Chir.* 78 (1952) 104
- 128** Schröder, CH.: Berufsarbeit und Trauma bei der Dupuytren`schen Kontraktur. *Dtsch. Z. Chir.* 244 (1934) 140
- 129** Skoog, T.: Dupuytren`s contracture with special referance to etiology and improved surgical treatment. Its occurrence in epileptics. Note on knuckle pads. *Acta Chir Scand* 96(suppl 139), 1948
- 130** Skoog, T.: The transverse elements of the palmar aponeurosis in Dupuytren`s contracture. *Scand J Plast Reconstr Surg* 1: 51, 1967
- 131** Srivastava, S. et al: Dupuytren`s disease in patients from the Indian sub- continent: Report of 10 cases. *J Hand Surg (Br)* 14: 32- 34, 1989
- 132** Stack, HG.: The palmar fascia and the developement of deformities and displacements in Dupuytren`s disease. *In* Hueston J, Tubiana R (eds): *Dupuytren`s disease*, ed 2. Edinburgh, Churchill Livingstone, 1985
- 133** Thomas, PR., Clarke, D.: Vibration white finger and Dupuytren`s contracture: Are they related? *Occup Med (Oxf)* 42: 155- 158, 1992

- 134** Thomine, JM.: The development and anatomy of the digital fascia. *In* Hueston, Tubiana (eds): Dupuytren`s disease, ed 2. Edinburgh, Churchill Livingstone, 1985
- 135** Tubiana, R.: Prognosis and treatment of Dupuytren`s contracture. *J Bone Jt Surg* 37 A (1955) 155
- 136** Tubiana, R., Michon, J., Thomine, J.M.: Evaluation chiffrée des déformations dans la maladie de Dupuytren. *In* : Maladie du Dupuytren (Monographies du G.E.M.). Expansion Scientifique Francaise, Paris, 1966
- 137** Tubiana R., Simmons B., DeFrenne H.: Location of Dupuytren`s disease on the radial aspect of the hand. *Clin Orthop Rel Research* 168: 222-229, 1982
- 138** Ulmas, M., Bischoff, R., Gelbermann, R.: Predictors of neurovascular displacement in hands with Dupuytren`s contracture. *J Hand Surg (Br)* 19: 644- 666, 1994
- 139** van Adrichem, LM., et al: Acute effects of cigarette smoking on microcirculation of the thumb. *Br J Plast Surg* 45: 9, 1992
- 140** Vathana, P., et al: Dupuytren`s contracture in Thailand. *Bull Hosp Jt Dis* 50: 41- 47, 1990
- 141** Weinzweig, N., et al: Severe contractures of the proximal interphalangeal joint in Dupuytren`s disease: Combined fasciectomy with capsuloligamentous release versus fasciectomy alone. *Plast Reconstr Surg* 97: 560- 566, 1996
- 142** Weitbrecht, J.: Ligamenta artuum superiorum sectio secundum in syndesmologia sive historia ligamentorum corporis humani, ex Typographia Acadamiae Scientarum, Petropolis 1742, pp 43-44, 50
- 143** White, S.: Anatomy of the palmar fascia on the ulnar border of the band. *J Hand Surg (Br)* 9: 50-56,1984
- 144** Wilhelm, A.: Dupuytren'sche Kontraktur. *Handchirurgie Suppl.* 1 (1970) 22
- 145** Winkler, E.: Zur Frage der Narbenbildung mit besonderer Berücksichtigung der Keloidbildung. *Klin Med (Wien)* 6 (1960), 254
- 146** Yi, IS.,et al: Etiology of Dupuytren`s disease. *Hand Clinics* Vol. 15 Nr. 1, Feb. 1999
- 147** Yost, J., et al: Dupuytren`s contracture: A statistical study. *Am J Surg* 90: 568- 572, 1955
- 148** Zachariae, L.: Electroencephalogram in patients with Dupuytren`s contracture. *Scand J plast reconstr Surg* 4 (1970), 35
- 149** Zancolli, E.: *Structural and Dynamic Bases of Hand Surgery.* Philadelphia, JB Lippincott, 1979
- 150** Zaworski, RE., Mann, RJ.: Dupuytren`s contracture in a black patient. *Plast reconstr Surg* 63: 122- 124, 1979

6. Abbildungsverzeichnis

- Abb. 1.1** Hand Clinics, Vol. 15, Nr. 1: 9, Feb. 1999
- Abb. 1.2** Hand Clinics, Vol. 15, Nr. 1: 75, Feb. 1999
- Abb. 1.3** Chirurgische Operationslehre; Band 9: Schultergürtel, obere Extremität; Hrsg.: K. Kremer, W. Lierse, W. Platzer, H.W. Schreiber, S. Weller; Georg Thieme Verlag; Stuttgart, New York 1995; S.323
- Abb. 1.4** Hand Clinics, Vol. 15, Nr. 1: 79, Feb. 1999
- Abb. 1.5** Hand Clinics, Vol. 15, Nr.1: 80, Feb. 1999
- Abb. 1.6** Plast. Reconstr. Surg. 54:31, 1974
- Abb. 1.7** Chirurgische Operationslehre; Band 9: Schultergürtel, obere Extremität; Hrsg.: K. Kremer, W. Lierse, W. Platzer, H.W. Schreiber, S. Weller; Georg Thieme Verlag; Stuttgart, New York 1995; S.325
- Abb. 1.8** Plast. Reconstr. Surg. 54:31, 1974
- Abb. 1.9** Plast. Reconstr. Surg. 54:31, 1974
- Abb. 1.10** J Hand Surg 3: 1-10, 1978
- Abb. 1.11** Mit freundlicher Zurverfügungstellung von Dr. Schiedel, Klinik und Poliklinik für Unfall- und Handchirurgie des Universitätsklinikums Münster
- Abb. 1.12** Der Unfallchirurg 104: 305, Springer-Verlag 2001
- Abb. 1.13** Hand Clinics, Vol. 15, Nr. 1: 104, Feb. 1999
- Abb. 1.14** Duale Reihe Chirurgie; Hrsg.: D. Henne-Bruns, M. Dürig, B. Kremer; Georg Thieme Verlag, Stuttgart, 2001; S.1293
- Abb. 1.15** Hand Clinics, Vol. 15, Nr. 1: 130, Feb. 1999
- Abb. 1.16** Eigene Skizzen nach Vorlage von Millesi, H.: Dupuytren- Kontraktur. Migst, H., Millesi, H., (Hrsg.); Handchirurgie, Thieme, Stuttgart, 15, 1981, S. 15.30-15.31
- Abb. 1.17** Eigene Skizzen nach Vorlage von Millesi, H.: Dupuytren- Kontraktur. Migst, H., Millesi, H., (Hrsg.); Handchirurgie, Thieme, Stuttgart, 15, 1981, S. 15.30-15.31
- Abb. 1.18** Eigene Skizzen nach Vorlage von Millesi, H.: Dupuytren- Kontraktur. Migst, H., Millesi, H., (Hrsg.); Handchirurgie, Thieme, Stuttgart, 15, 1981, S. 15.30-15.31
- Abb. 1.19** Breitner Chirurgische Operationslehre, Band XIV: Plastische Chirurgie, Handchirurgie; Hrsg.: A. Berger; 2. Auflage, Urban&Schwarzenberg, München, Wien, Baltimore, 1997; S. 219
- Abb. 1.20** Breitner Chirurgische Operationslehre, Band XIV: Plastische Chirurgie, Handchirurgie; Hrsg.: A. Berger; 2. Auflage, Urban&Schwarzenberg, München, Wien, Baltimore, 1997; S. 220-221

Lebenslauf

- geboren am 27.06.1975 in Lodz/ Polen als zweiter Sohn von Markus und Elisabeth Grabowski
- am 09.02.1984 mit der Familie nach Deutschland ausgewandert und als Spätaussiedler die deutsche Staatsangehörigkeit angenommen
- Abitur 1995 am Conrad- von- Soest- Gymnasium in Soest/ Westf.
- Ab Juli 1995 Grundwehrdienst bei der Deutschen Bundesmarine
- 1996 Beginn des Studiums der Zahnheilkunde an der Westf. Wilhelms-Universität in Münster
- 1997 Vorphysikum
- 1999 Physikum
- 25.06.2002 Staatsexamen
- 08.08.2002 Approbation als Zahnarzt
- 02.05.2003 Eheschließung mit Mareike Grabowski, geb. Müller

Erhebungsbogen Morbus Dupuytren

Klinik und Poliklinik für Unfall-, Hand- und Wiederherstellungschirurgie, Universitätsklinikum Münster
Direktor: Univ.-Prof. Dr. med. M. J. Raschke

Personaldaten:

Krankenblattnr.:

Name:

Vorname:

geb.: Alter:

Geschlecht: Gewicht: Größe:

Beruf, bei Rentnern od. Hausfrauen mit Vorberuf:

Arbeitsbelastung der Hand: schwer mittel leicht

Anschrift: Tel.:

Hausarzt:

Private Ver.:

Erstvorstellung:

Betroffene Seite: rechts links beiderseits

Erstmalig hier vorgestellt am:

M. Dupuytren erstmalig bemerkt vor (mit damaligem Alter des Patienten):

Erstmalig wegen M. Dupuytren vorgestellt am/ bei:

- Hausarzt: ► Überweisung an: Ambulante Praxis Krankenhaus (Abteilung):
- Facharzt für:
- Krankenhaus (Abteilung):

Strahl (r/ l):	1	2	3	4	5
Finger:					
Hohlhand:					
Grad:					
Typ (Strang/ Knoten):					

M. Dupuytren in der Verwandtschaft (mit Geschlecht)

- Vater
- Mutter
- Geschwister:
- Großeltern:
- Sonstige Verwandte 1. Grades:

Psychische Erkrankungen (z.B. Depressionen):

Zigarettenkonsum:

Diabetes Mellitus (Typ):

Alkoholanamnese:

Infektionskrankheiten (Hepatitis, HIV, HPV):

Sonstige Stoffwechselerkrankungen:

Gefäßerkrankungen (auch der Hand):

Bluthochdruck:

Neoplasien:

Medikamentenanamnese:

Operative Behandlung:

Datum:

Operateur:

Hautschnitt: Millesi Brunner Z-Plastik

Welcher Strahl:

Arthrolyse:

Mikrochirurgisch (Lupenbrille, OP-Mikroskop):

- primär
- sekundär
- sekundär nach Gefäß/ Nervenläsion

Intraoperative Fingerstellung: gerade (ab wann?) nicht gerade streckbar

Intraoperative Komplikationen:

- Nervenschäden
- Gefäßschäden:

Therapie der Gefäß-/ Nervenschäden: Belassen Naht

Drahtarthrodese (wie lange):

Hohlhandgips (wie lange):

Postoperativer Verlauf:

Postoperative Komplikationen: (bitte angeben wenn der Patient nicht compliant war)

- Wundinfektion
- Nahtinsuffizienz
- Hautnekrosen/ Wunddehiszenz
- Hohlhandhämatom
- A-, Hypo-, Hypersensibilität (Wo?):
- Durchblutungsstörungen
- Fingernekrose, -amputation
- Bow-stringing
- Drahtbruch

Revisionseingriffe (wann, wegen, Prozedur):

Quengelbehandlung (wie lange, Ergebnis):

Spätfolgen:

Postoperative Fingerstellung: gerade (ab wann): nicht gerade streckbar

- Beugekontrakturen
- Narbenstrang

Bemerkungen:

Erhebungsbogen (auswärtig voroperierte Patienten) Morbus Dupuytren

Klinik und Poliklinik für Unfall-, Hand- und Wiederherstellungschirurgie, Universitätsklinikum Münster
Direktor: Univ.-Prof. Dr. med. M. J. Raschke

Personaldaten:

Krankenblattnr.:

Name:

Vorname:

geb.:

Alter:

Geschlecht:

Gewicht:

Größe:

Beruf, bei Rentnern od. Hausfrauen mit Vorberuf:

Arbeitsbelastung der Hand: schwer mittel leicht

Anschrift:

Tel.:

Hausarzt:

Private Ver.:

Erstvorstellung:

Betroffene Seite: rechts links beiderseits

Erstmalig hier vorgestellt am:

Voroperiert von, wann, wie oft:

Facharzt für:

Krankenhaus (Fachabteilung/abteilung):

Strahl (r/ l):	1	2	3	4	5
Finger:					
Hohlhand:					
Grad:					
Typ (Strang/ Knoten):					

Labor:

Serumchemie: Na K Ca Eiweiss Glucose
Harnstoff Billirubin Kreatinin
Harnsäure GOT GPT γ GT
Phosphat

Gerinnung: normwertig pathologisch (wo, wieviel)

Kl. Blutbild: normwertig Pathologisch (wo, wieviel)

Hepatitis Parameter: negativ positiv (welche)

HIV Test: negativ positiv

Progression (wievielte):

Rezidiv (wieviertes):

Auftreten wie lange nach Voroperation?:

Präoperativer Status:

- Sensibilitätsstörungen (wo, welcher Art)
- Bow-Stringing
- Durchblutungsstörungen ► Schmerzen, blaue Finger bei Kälte
- Sekundärheilungen
- Kontrakturen
- Nekrosen, Amputationen:

Hautschnitt: Millesi Brunner Z-Plastik

Arthrolyse:

Mikrochirurgisch (Lupenbrille, OP-Mikroskop):

- primär
- sekundär
- sekundär nach Gefäß/ Nervenläsion

Bogen auswärtig voroperierter Patienten

Drahtarthrodese (wie lange):

Hohlhandgips (wie lange):

Revisionseingriffe(keine Dupuytren-Rezidive)

Quengelbehandlung:

Ätiologie (wenn möglich: seit wann und Therapie)

Hohlhandverletzungen

Degen. Veränd. der Hand:

- Karpaltunnelsyndrom
- Schnellender Finger, Ringbandstenose, Tendovaginitiden:
- sonstige

Degen. Veränd. des Ellenb.:

- Sulcus ulnaris Syndrom
- Tennis-/ Golferellenbogen
- sonstige

Sonstige Pathologien/ Verletzungen des betroffenen Armes:

Wirbelsäulenpathologien (welche):

- HWS
- LWS

Sonstige Krankheiten des Bewegungsapparates:

M. Dupuytren in der Verwandtschaft (mit Geschlecht)

- Vater
- Mutter
- Geschwister:
- Großeltern:
- Sonstige Verwandte 1. Grades:

Psychische Erkrankungen (z.B. Depressionen):

Zigarettenkonsum:

Diabetes Mellitus (Typ):

Bogen auswärtig voroperierter Patienten

Alkoholanamnese:

Infektionskrankheiten (Hepatitis, HIV,HPV):

Sonstige Stoffwechselerkrankungen:

Gefäßerkrankungen (auch der Hand):

Bluthochdruck:

Neoplasien:

Medikamentenanamnese:

Operative Behandlung:

Datum:

Operateur:

Hautschnitt: Millesi Brunner Z-Plastik

Welcher Strahl:

Arthrolyse:

Mikrochirurgisch (Lupenbrille, OP-Mikroskop):

- primär
- sekundär
- sekundär nach Gefäß/ Nervenläsion

Intraoperative Komplikationen:

- Nervenschäden
- Gefäßschäden:

Therapie der Gefäß-/ Nervenschäden: Belassen Naht

Drahtarthrodese (wie lange):

Hohlhandgips (wie lange):

Postoperativer Verlauf:

Postoperative Komplikationen:

- Wundinfektion
- Nahtinsuffizienz
- Hautnekrosen/ Wunddehiszenz
- Hohlhandhämatom
- O A-, O Hypo-, O Hypersensibilität (Wo?):
- Durchblutungsstörungen
- Fingernekrose, -amputation
- Bow-stringing
- Drahtbruch

Revisionseingriffe (wann, wegen, Prozedur):

Quengelbehandlung (wie lange, Ergebnis):

Spätfolgen:

- Beugekontrakturen
- Narbenstrang

Bemerkungen:

Erhebungsbogen (Rezidiv) Morbus Dupuytren

Klinik und Poliklinik für Unfall-, Hand- und Wiederherstellungschirurgie, Universitätsklinikum Münster
Direktor: Univ.-Prof. Dr. med. M. J. Raschke

Personaldaten:

Krankenblattnr.:

Name:

Vorname:

geb.:

Präoperativer Status:

Strahl (r/ l):	1	2	3	4	5
Finger:					
Hohlhand:					
Grad:					
Typ (Strang/ Knoten):					

Betroffene Seite: rechts links beiderseits

Progression (wievielte):

Rezidiv (wieviertes):

Auftreten wie lange nach Voroperation?:

Präoperativer Status:

- Sensibilitätsstörungen (wo, welcher Art)
- Bow-Stringing
- Durchblutungsstörungen ▶ Schmerzen, blaue Finger bei Kälte
- Sekundärheilungen
- Kontrakturen
- Nekrosen, Amputationen:

Drahtarthrodese (wie lange):

Hohlhandgips (wie lange):

Postoperativer Verlauf:

Postoperative Komplikationen:

- Wundinfektion
- Nahtinsuffizienz
- Hautnekrosen/ Wunddehiszenz
- Hohlhandhämatom
- A-, Hypo-, Hypersensibilität (Wo?):
- Durchblutungsstörungen
- Fingernekrose, -amputation
- Bow-stringing
- Drahtbruch

Revisionseingriffe (wann, wegen, Prozedur):

Quengelbehandlung (wie lange, Ergebnis):

Spätfolgen:

- Beugekontrakturen
- Narbenstrang

Bemerkungen: