

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

Dupuytren Kontraktur

INAUGURAL - DISSERTATION

zur

Erlangung des doctor medicinae dentium

der Medizinischen Fakultät

der Westfälischen Wilhelms- Universität Münster

vorgelegt von Esfahanian, Soheil

aus Teheran/Iran

2005

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

Dekan: Univ.-Prof. Dr. Heribert Jürgens

1. Berichterstatter: Prof. Dr. med. E. Brug

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

Tag der mündlichen Prüfung: 11.05.2005

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

Referent: Prof. Dr. med. E. Brug
Koreferent: Priv.- Doz. Dr. med. U. Joosten

ZUSAMMENFASSUNG

Dupuytren Kontraktur

Esfahanian, Soheil

Im Zeitraum zwischen dem 01.01.1980 und dem 31.12.1983 wurden 320 Patienten wegen einer Dupuytren-Kontraktur in der hiesigen Klinik chirurgisch therapiert. Die Geschlechtsverteilung ergab ein Verhältnis von 8,5:1 und somit eine deutliche Prädisposition des männlichen gegenüber dem weiblichen Geschlecht. Die Altersverteilung ergab ein Maximum in der sechsten und der siebten Lebensdekade mit einem Durchschnittsalter von 54,5 Jahren. Die genetische Prädisposition lag bei 9,1%, wobei 85,2% der betroffenen Familienmitglieder männlichen Geschlechts waren. Die Arbeitsbelastung der Hand wurde bei 49% der Patienten als schwer eingestuft. Traumatische Einflüsse waren bei 17,3% der Patienten festzustellen. 44,8% der Patienten gaben an regelmäßig Zigaretten zu rauchen. 82,6% der Patienten konsumierten regelmäßig Alkohol. Die häufigsten Begleiterkrankungen waren Hypertonie (22,3%), Gefäßerkrankungen (15,9%) und Lungenerkrankungen (12,2%). Diabetes wurde bei 6,4% der Patienten festgestellt.

Bei 62,9% der Patienten konnte ein beidseitiger Befall der Hände registriert werden, ein einseitiger Befall betraf 37,1% der Patienten, wobei die rechte Hand mit 22,7% im Vergleich zur linken Hand mit 14,3% häufiger erkrankt war. Die Erkrankung nahm bei den Patienten von radial nach ulnar zu. Der Kleinfinger war mit 41,7% am häufigsten erkrankt. Hinsichtlich der Dupuytrenstypen wurde bei den klinischen Untersuchungen in 45% der Fälle der Strangtyp diagnostiziert. Die rechte Hand wurde mit einem Anteil von 59,7% im Vergleich zur linken Hand (40,3%) am häufigsten im Stadium III (77,2%) operiert. Die totale Fasziektomie (63,7%) und die Kombination der Y-förmigen Schnittführung nach Millesi mit Z-Plastiken (36,8%) wurden bevorzugt. Die Komplikationsrate lag bei 10%. Die postoperative Fingerstellung war mit einem Anteil von 45,3% der operierten Fingerstrahlen als streckbar dokumentiert worden.

Somit ist Morbus Dupuytren eine Teilmanifestation eines Systemleidens und keine spezifische Bindegewebserkrankung. Pathognomisch ist die Androtropie. Frauen erkranken später als Männer. Die höhere Prozentzahl bei körperlich arbeitenden Patienten und die hohe Prozentzahl bezüglich der schweren Handbelastung lässt eine mechanische Ursache der Erkrankung nicht ausschließen. Alkoholiker weisen einen stärkeren Befall auf; einen Zusammenhang mit Rauchen lässt sich nicht ausschließen. Die Assoziation mit Diabetes mellitus konnte bestätigt werden.

Tag der mündlichen Prüfung: 11.05.2005

Inhaltsübersicht

	<u>Seite</u>
1. EINLEITUNG	1
2. ALLGEMEINER ABSCHNITT	4
2.1. Ätiologie	4
2.1.1. Geschlechtsdisposition	4
2.1.2. Altersdisposition	5
2.1.3. Heredität	5
2.1.4. Dupuytren-Diathese	5
2.1.5. Epilepsie und Morbus Dupuytren	6
2.1.6. Diabetes mellitus und Morbus Dupuytren	6
2.1.7. Trauma und Morbus Dupuytren	8
2.1.8. Beruf und Morbus Dupuytren	8
2.1.9. Alkoholismus, Leberschaden und Morbus Dupuytren	9
2.1.10. Zigarettenkonsum und Morbus Dupuytren	10
2.1.11. Verwandte Zustände: Morbus Ledderhose, Morbus Peyronie, Knuckle pads, Induratio penis plastica, Keloid	11
2.2. Anatomische Gesichtspunkte	14
2.3. Pathologie	19
2.4. Klinik	26
2.4.1. Anamneseerhebung	26
2.4.2. Diagnose und Differentialdiagnose	27
2.4.3. Klinischer Verlauf	28
2.4.4. Stadieneinteilung	31
2.4.5. Prognose	33
2.4.6. Therapie	35
2.4.6.1. Konservative Behandlung	35
2.4.6.2. Operative Behandlung	37
2.4.6.2.1. Zeitpunkt und Indikation	37
2.4.6.2.2. Operationsmethoden	38
2.4.6.2.3. Schnittführung	40

	<u>Seite</u>
2.4.6.2.4. Operationstechniken	43
2.4.6.2.5. Operationsablauf	46
2.4.6.2.6. Nachbehandlung	48
2.4.6.2.7. Postoperative Rehabilitation	48
2.4.6.2.8. Komplikationen	49
2.4.6.2.9. Ergebnisse der operativen Behandlung	53
3. SPEZIELLER ABSCHNITT	55
3.1. Material und Methode	55
3.2. Allgemeine Erhebungen	56
3.2.1. Geschlechtsverteilung (Dup.80-83, Ausw.80-83, Rez.80-83)	56
3.2.2. Altersverteilung (Dup.80-83, Ausw.80-83)	57
3.2.3. Genetische Disposition (Dup.80-83, Ausw.80-83)	58
3.2.4. Berufsverteilung (Dup.80-83, Ausw.80-83)	59
3.2.5. Arbeitsbelastung der Hände (Dup.80-83, Ausw.80-83)	60
3.2.6. Erstvorstellung (Dup.80-83, Ausw.80-83)	60
3.2.7. Private Versicherung (Dup.80-83, Ausw.80-83)	61
3.3. Spezielle Erhebungen	62
3.3.1. Body Mass Index (Dup.80-83, Rez.80-83)	62
3.3.2. Zeitspanne zwischen erstmaligem Bemerken und der Erstvorstellung (Dup.80-83)	64
3.3.3. Erkrankungsdauer bezogen auf das präoperative Stadium (nach Iselin) (Dup.80-83)	65
3.3.4. Lokalisation: Seitenverteilung	66
3.3.5. Fingerbefall (Dup.80-83, Ausw.80-83, Rez.80-83)	68
3.3.6. Stadienverteilung nach Iselin (Dup.80-83, Ausw.80-83, Rez.80-83)	69
3.3.7. Erscheinungsformen der Dupuytren-Kontraktur (Dup.80-83, Ausw.80-83, Rez.80-83)	71
3.3.8. Begleiterkrankungen der Hand und Ellenbeuge (Dup.80-83, Ausw.80-83)	71

	<u>Seite</u>
3.3.9. Trauma im Bereich der oberen Gliedmaßen (Dup.80-83, Ausw.80-83)	72
3.3.10. Neurogene Faktoren (Dup.80-83)	73
3.3.11. Sonstige Begleiterscheinungen (Dup.80-83, Ausw.80-83)	73
3.3.12. Krankheiten des Bewegungsapparates (Dup.80-83, Ausw.80-83)	74
3.3.13. Allgemeinerkrankungen (Dup.80-83, Ausw.80-83)	75
3.3.14. Laborwerte (Dup.80-83, Ausw.80-83, Rez.80-83)	77
3.3.15. Blutbild, Blutgerinnung, Blutgruppen (Dup.80-83, Ausw.80-83, Rez.80-83)	78
3.3.16. Zigarettenkonsum (Dup.80-83, Ausw.80-83)	79
3.3.17. Alkoholkonsum (Dup.80-83, Ausw.80-83)	81
3.3.18. Medikamenteneinnahme (Dup.80-83, Ausw.80-83)81	
3.3.19. Operative Behandlung	83
3.3.19.1. Anzahl der Operationen (Dup.80-83, Ausw.80-83, Rez.80-83)	83
3.3.19.2. Operierte Strahlen (Dup.80-83, Ausw.80-83, Rez.80-83)	83
3.3.19.3. Operierte Strahlen in Abhängigkeit von präoperativem Stadium (Dup.80-83, Ausw.80-83, Rez.80-83)	84
3.3.19.4. Operateure (Dup.80-83, Ausw.80-83, Rez.80-83)	85
3.3.19.5. Operationsmethode und Schnittführung (Dup.80-83, Ausw.80-83, Rez.80-83)	85
3.3.19.6. Mikrochirurgie (Dup.80-83, Ausw.80-83, Rez.80-83)	87
3.3.19.7. Intraoperative Fingerstellung (Dup.80-83, Ausw.80-83, Rez.80-83)	88
3.3.19.8. Intraoperative Komplikationen (Dup.80-83, Ausw, Rez.80-83.)	88
3.3.19.9. Drahttransfixation, Gipsschiene (Dup.80-83, Ausw.80-83, Rez.80-83)	89
3.3.19.10.Liegedauer (Dup.80-83, Ausw.80-83)	89
3.3.20. Postoperativer Verlauf	89
3.3.20.1. Postoperative Komplikationen (Dup.80-83, Ausw.80-83, Rez.80-83)	89
3.3.20.2. Postoperative Fingerstellung (Dup.80-83, Ausw.80-83, Rez.80-83)	91
3.3.20.3. Revisionseingriffe (Dup.80-83, Ausw.80-83, Rez.80-83)	91
3.3.20.4. Quengelbehandlung (Dup.80-83, Ausw.80-83, Rez.80-83)	92
3.3.20.5. Spätfolgen (Dup.80-83, Ausw.80-83, Rez.80-83)	93

	<u>Seite</u>
3.3.21. Besondere Aspekte bei auswärts voroperierte Patienten	94
3.3.21.1 Anzahl der Voroperationen	94
3.3.21.2 Häufigkeit von Rezidiven bzw. Progressionen	94
3.3.21.3 Zeitraum zwischen Voroperation und Auftreten von Rezidiven bzw. Progressionen	95
3.3.21.4 Präoperativer Status	96
3.3.22. Besondere Aspekte bei Rezidiv-Patienten	97
3.3.22.1. Häufigkeit von Rezidiven/Progressionen	97
3.3.22.2. Zeitraum zwischen Voroperation und Auftreten von Rezidiven bzw. Progressionen	97
3.3.22.3. Präoperativer Status	98
4. ZUSAMMENFASSUNG	99
5. DISKUSSION	101
6. LITERATURVERZEICHNIS	108
7. TABELLENVERZEICHNIS	123
8. ABBILDUNGSVERZEICHNIS	125
Lebenslauf	127
Anhang	
Erhebungsbogen Morbus Dupuytren	I
Erhebungsbogen für auswärtig voroperierte Patienten	III
Erhebungsbogen für Rezidiv-Patienten	V

1. Einleitung

Die Dupuytren-Kontraktur wird durch fibromatöse Knoten- bzw. Strangformationen in der Palmaraponeurose charakterisiert, die eine Kontraktur der Finger, Deformation der betroffenen Hände sowie eine Funktionseinschränkung zur Folge haben. Am häufigsten betroffen ist der Ringfinger, gefolgt vom Klein-, Mittel- und Zeigefinger. Diese Erkrankung wird mit anderen Fibromatosen wie z.B. Knuckle pads, Morbus Ledderhose und Morbus Peyronie in Verbindung gebracht (GUDMUNDSSON 2000, WOOLDRIDGE 1988).

Erste Hinweise auf Morbus Dupuytren finden sich bereits in den isländischen Sagas (BELUSA 1999). Im 12. und 13. Jahrhundert berichten Earl of Orkney und der Bischof von Island über das Vorkommen dieser Krankheit im Zusammenhang mit Wunderheilungen (WHALEY 1993). Im Jahre 1641 wurde die Dupuytren-Kontraktur erstmalig in der medizinischen Literatur des mitteleuropäischen Kulturkreises durch den Baseler Arzt und Anatom Felix Plater in seinem Buch *Observationum in Hominis Affectibus* beschrieben. Er führte fälschlicherweise die Kontraktur des Ring- und Kleinfingers auf eine Verkürzung der Beugesehne zurück (VERHEYDEN 1983, SAAR 2000). Dem englischen Arzt Sir Henry Cline (1777) wurde bisher das Verdienst zugesprochen als Erster – vor Cooper (1822) und Dupuytren (1832) – die Palmaraponeurose als anatomische Grundlage der Erkrankung erkannt zu haben. Bereits 1787 schlug er die Palmarfasziektomie als chirurgische Behandlung vor (ELLIOT 1988, VERHEYDEN 1983). Den heute gültigen Namen verdanken wir jedoch Baron Guillaume de Dupuytren, der 1832 diese Erkrankung anhand eines für die damalige Zeit größeren Krankenguts ausführlich erörterte (MILLES 1965, DUPUYTREN 1832). Er beschrieb vor zahlreichen Medizinstudenten den klinischen Verlauf, die Pathogenese und demonstrierte an Leichenhänden die operative Vorgehensweise, bei der er eine Fasziektomie durch eine transversale Inzision in Höhe der distalen Hohlhandfurche durchführte. Er betonte außerdem die Wichtigkeit der postoperativen Schienung. Dupuytren sah die Ursache der Kontraktur in einer beruflich bedingten Prädisposition, bei

der es durch lokale Traumen zu einer chronischen Schädigung der Palmaraponeurose kommt (ELLIOT 1999).

Morbus Dupuytren ist eine klassische Handerkrankung des Nordens, wobei vor allem genetische Abkömmlinge der Kelten oder auch „Wikingernachfahren“ in ganz Nordeuropa sowie die so genannte kaukasische Rasse davon bevorzugt heimgesucht zu werden scheinen, während das Krankheitsbild südlich der Alpen und im Mittelmeerraum sowie in anderen ethnischen Gruppen wie bei den Südasiaten und Afrikanern so gut wie unbekannt ist (BRENNER 2001, WILLBRAND 1999) oder sporadisch vorkommen kann (MUGUTI 1993, CHOW 1984, LIU 1991). Gleichsam betroffen sind die Nachkommen jener Nordeuropäer, die in andere Kontinente emigriert sind (YOST 1955, GORDON 1954, HUESTON 1960). In Deutschland sind rund 1,9 Millionen Menschen aufgrund des Morbus Dupuytren chronisch erkrankt. Diese nicht lebensbedrohliche Erkrankung kann aufgrund der begleitenden Bewegungseinschränkungen der Hände neben dem beruflichen Handicap die Lebensführung der betroffenen Patienten erheblich beeinträchtigen (BRENNER 1994, 1996, 1997). Die klinische Manifestation bei Männern mit der Notwendigkeit einer chirurgischen Therapie ist 7 bis 15 Mal höher als bei Frauen, bei denen die Erkrankung erst im höheren Alter und in einer mildereren Form auftritt (ROSS 1999).

Die Diskussionen über die Entstehung der Dupuytren-Kontraktur dauern 170 Jahre nach jener berühmten Deskription von Baron Guillaume de Dupuytren bis heute noch an. Folglich stehen Ätiologie und Pathogenese im Vordergrund zahlreicher Studien, um den Schlüssel zu einer Lösung dieser so komplizierten biologischen Problematik zu finden (KLOEN 1999). Die Skala der ätiologisch-pathogenetischen Gesichtspunkte reicht von konstitutioneller Prädisposition, traumatisch bedingtem Leiden bis hin zu überschießender Reparatur nach Mikrotrauma. Ferner wird die Dupuytren-Erkrankung als Folge anderer Allgemeinerkrankungen, z.B. Rheumatismus (ARAFI 1984), Diabetes mellitus (EADINGTON 1991, NOBLE 1984), Hypertonus (LARKIN 1986), Alkohol- und Zigarettenabusus (BURGE 1997), Epilepsie (ARAFI 1992, LUND 1941), Nervenirritationssyndromen (BERGER 1990) sowie das Bestehen hoher

Cholesterin- und Triglyceridwerte diskutiert (SANDERSON 1992, BERGER 1990).

Bei der Behandlung stehen grundsätzlich die konservative und die chirurgische Intervention zur Debatte, wobei die erstgenannte selten oder höchstens vorübergehend zur Besserung der Situation führt (BERGER 1990). Die konventionelle Behandlung bleibt die chirurgische Korrektur, wobei mit hohen Rezidivraten gerechnet werden muss, die in seltenen Fällen eine Amputation nach sich ziehen kann (JENSEN 1993).

Die vorliegende Arbeit beinhaltet im allgemeinen Abschnitt die Ätiologie, Pathogenese und einen Überblick über das klinische Bild dieser Erkrankung. Ergänzend werden die therapeutischen Möglichkeiten erörtert. Der spezielle Abschnitt beschäftigt sich mit der Auswertung stationärer und ambulanter Akten jener 321 Patienten, die vom 01.01.1980 bis 31.12.1983 in der Chirurgischen Klinik und Poliklinik des Universitätsklinikum Münster wegen einer Dupuytren-Kontraktur operiert wurden. Zu diesem Zweck wurden die Patienten in Abhängigkeit der vorangegangenen Therapien in 3 Gruppen eingeteilt:

1. Patienten mit Erstmanifestation der Erkrankung
2. Auswärts voroperierte Patienten
3. Patienten mit rezidivierendem Morbus Dupuytren

Die vorliegende Dissertation ist ein Auszug aus über 25 Jahren operativer Therapie des Morbus Dupuytren unter der Leitung von Herrn Univ.-Professor Dr. med. E. Brug.

Das Ziel dieser Studie ist neben der Suche nach einer Verknüpfung zwischen dem Morbus Dupuytren und anderen vorwiegend inneren Erkrankungen auch der Rückschluss auf das aktuelle Behandlungsverfahren für eine effektivere Therapie der betroffenen Patienten.

2. Allgemeiner Abschnitt

2.1. Ätiologie

Die Ursache für die Entstehung einer Dupuytren-Kontraktur konnte bis heute trotz zahlreicher Untersuchungen nicht aufgeklärt werden. Bei Betrachtung des Schrifttums zu diesem Thema wird man mit vielen denkbaren Erklärungsversuchen konfrontiert. Im Jahre 1887 schreibt ANDERSON die Ursache dieser Erkrankung einem spezifischen Erreger zu. Bei Virus-Isolierungsversuchen, die im Jahre 1957 bei betroffenen Patienten durchgeführt wurden, war ABRAHAM von der Existenz eines spezifischen Virus überzeugt, so dass der Morbus Dupuytren als eine Virusinfektion aufgefasst wurde. Während der 70er und 80er Jahre glaubten einige Wissenschaftler, dass morphologische Veränderungen der Kollagenfasern eine Kontraktur hervorrufen, andere jedoch konzentrierten sich auf die Erforschung von Myofibrillen in den Fibrozyten und perivaskulären Fibroblasten und deren Relation zu der umgebenden Matrix (MARTINI 1985, KLOEN 1999). In den nun folgenden Abschnitten werden Fakten zur Epidemiologie dargelegt, die bis heute noch diskutiert werden.

2.1.1. Geschlechtsdisposition

Ergebnisse aktueller sowie älterer Studien zeigen, dass Morbus Dupuytren wesentlich häufiger bei Männern diagnostiziert wurde als bei Frauen, so dass im Durchschnitt ein Verhältnis von 6:1 - 9:1 zugunsten der Männer zu verzeichnen ist (GUDMUNDSSON 2000, MCFARLANE 1990, BERGER 1988, NAGAY 1985, MIKKELSEN 1972, EARLEY 1962). GUDMUNDSSON [2000] und EARLEY [1962] konnten eine Altersabhängigkeit der Geschlechtsdisposition herausfinden. Die Prävalenz der Erkrankung bei Männern im Alter von 45-49 Jahren stieg von 7,2% auf 40% bei den 70-74-jährigen. Frauen waren jenseits der 6. Lebensdekade von der Erkrankung betroffen, deren Verlauf SAAR [2000] und WILLBRAND [1999] als nichtaggressiv charakterisieren. ROSS [1999] und BRENNER [2001] stellten fest, dass im Senium gleich viele erkrankte Männer und Frauen anzutreffen sind.

2.1.2. Altersdisposition

Eine Flexionskontraktur kann sowohl im Kindes- und Greisenalter auftreten, wobei der Erkrankungsgipfel zwischen dem 5. und 6. Lebensjahrzehnt liegt (BRENNER 2001). Die Inzidenz bei Kindern ist dagegen äußerst selten (URBAN 1996, BERGER 1985). Hinsichtlich der Rezidivrate und Ausbreitung der Erkrankung vertritt WILLBRAND [1999] die Meinung, dass die Prognose umso ungünstiger ausfalle, je jünger der Patient bei Erkrankungsbeginn sei.

2.1.3. Heredität

Bereits 1834 erwähnte Goyrand in der *Gazette Médicale de Paris* unter anderem die erbliche Komponente bei der Entstehung der Dupuytren-Kontraktur, die fast 100 Jahre später von STACKEBRANDT [1932] und SCHRÖDER [1934] durch exakte Untersuchungen bestätigt werden (MILLES 1981). LARSEN [1962] berichtete über die häufige Erwähnung der Heredität durch europäische Autoren, deren Patienten zu mehr als ein Drittel eine positive Familienanamnese aufwiesen (DOYLE 1969). Ferner konnten Untersuchungen von SCHRÖDER [1934], SKOOG [1948] und MILLES [1965] einen hohen Prozentsatz (25-44%) der erblichen Prädisposition zeigen. Nach Meinung von VAN DE BOSCH [1955], LING [1963] und BIAS [1982] wird die Erkrankung durch ein unexpressives Gen autosomal-dominant vererbt (BERGENUDD 1993).

2.1.4. Dupuytren-Diathese

Dieser Begriff wurde durch HUESTON [1984] zur Beschreibung der rapiden Progression der Kontraktur eingeführt. Charakterisiert wird eine Diathese durch die hereditäre Belastung eines zum Zeitpunkt des Krankheitsausbruches jungen Patienten, der eine bilaterale Beteiligung, besonders der ulnaren Seite, oder eine diffuse dermale Beteiligung aufweist. Außerdem werden Fingerknöchel-polster sowie entsprechende Veränderungen an der Plantaraponeurose beobachtet. Bei derartigen Patienten muss mit erhöhtem Maße mit einer Ausbreitung der Erkrankung bzw. mit dem Auftreten von Rezidiven gerechnet werden (SAAR 2000, BERGER 1990, HUESTON 1963).

2.1.5. Epilepsie und Morbus Dupuytren

Es wird allgemein vermutet, dass Patienten mit Epilepsie häufiger an Morbus Dupuytren erkranken. Diese Diskussion über einen möglichen Zusammenhang wurde erstmalig 1941 durch LUND entfacht, nachdem er Untersuchungen an Epileptikern in *Filadelfia epileptic colony* in Kopenhagen durchführte. Seine Arbeit wurde später durch viele Autoren bestätigt (SKOOG 1948, ARIRFF 1956, HUESTON 1960, EARLY 1962, POJER et al.1972, WALSHE 1972, CRITCHLEY 1976, STUHLER 1976), die in der Literatur angegebene Inzidenz jedoch variiert zwischen 8 und 57%. Dies verleitet einige Autoren (LUND 1941, FRÖSCHER 1983) zu der Vermutung, dass die zur Langzeittherapie verwendeten Barbiturate eine Häufung der Dupuytren-Kontraktur unter den Epileptikern verursache. CRITCHLEY [1976] glaubt, dass eine Dauertherapie mit Antiepileptika zur Stimulation des Bindegewebswachstumsfaktors führe. ARAFA [1992] hingegen sieht die Beteiligung solcher Medikamente als statistisch nicht signifikant. Ferner zeigt er in seiner Studie, dass die Verteilung der Dupuytren-Kontraktur unter Epileptikern sich nicht von Nicht-Epileptikern unterscheidet. Die Aggressivität und die zunehmende Inzidenz dieser Gruppe werden von ARAFA [1992] und YI [1999] bestätigt. Da die idiopathische Epilepsie die häufigste mit Dupuytren-Kontraktur beobachtete Form darstellt, vermuten HUESTON [1960] und STUHLER [1977], dass es sich um eine genetische Assoziation handelt.

2.1.6. Diabetes mellitus und Morbus Dupuytren

Die Syntrophie von Diabetes mellitus und Dupuytren-Kontraktur steht im Mittelpunkt vieler Studien. Die Prävalenz dieser Erkrankung unter Diabetikern variiert abhängig vom Alter und der ethnischen Abstammung zwischen 2 bis 63% (REVACH 1972, GREENWOOD 1927). Der Grund für die hohe Prävalenz ist jedoch nicht geklärt. SPRING [1971] glaubte, dass die Dupuytren-Kontraktur die Manifestation einer chronischen Neuropathie sei. JENNINGS [1989] und GAMSTEDT [1993] konnten durch ihre Arbeiten die Korrelation zwischen Dupuytren-Erkrankung und einer Neuropathie bei Diabetikern bestätigen. Ferner wurden bei Patienten mit Dupuytren mikrovaskuläre Veränderungen

entdeckt, die ebenfalls als ein ätiologischer Faktor für die bekannten diabetes-spezifischen Sekundärkomplikationen am Auge, an den Nieren und am Nervensystem angesehen werden. Einen Zusammenhang zwischen Sekundärkomplikationen und Häufung der Dupuytren'schen Kontraktur bei Diabetikern wird jedoch nicht angenommen (STRADNER 1987, JENNINGS 1989). ARKKILA et al. [1996] sehen das Alter der Patienten und die Dauer der Diabetes-Erkrankung als einen wichtigen Prognosefaktor für die Entwicklung der Dupuytren-Kontraktur. In diesem Zusammenhang konnte STRADNER [1987] gleichsam eine positive Korrelation mit dem Lebensalter der Patienten nachweisen. Er vermutet, dass das häufige Auftreten einer Dupuytren'schen Kontraktur bei Diabetikern einem in dieser Patientengruppe beschleunigten, nicht diabetes-spezifischen, jedoch stark altersabhängigen Prozess des Bindegewebes der Palmarfaszie entspricht. Die Entwicklung der Dupuytren-Kontraktur korreliert nicht mit der Diabetestherapie. ARKKILA [1996] ist der Meinung, dass eine intensive Therapie und somit eine optimal regulierte Stoffwechsellage lediglich den Ausbruch verzögere bzw. die Progression der Komplikationen (Retinopathie, Nephropathie, Neuropathie) verlangsamt. In der Pathogenese könnte die nichtenzymatische Glykosylierung des Kollagens und in weiterer Folge einer unphysiologischen Verknüpfung und Verstoffwechslung der Fadenmoleküle eine entscheidende Bedeutung an der Entstehung der Dupuytren'schen Kontraktur zukommen. Die Glykosylierung findet auch bei Stoffwechselgesunden mit zunehmendem Alter, jedoch mit geringerer und langsamerer Progredienz als beim Diabetiker, statt, wobei der geringere Substratdruck der Glukose ausschlaggebend sein dürfte (STRADNER 1987). WIELAND [1983] konnte eine erhöhte Glykosylierung im Sehnenkollagen von Diabetikern nachweisen. Entscheidend bleibt jedoch, dass Blutzuckerkrankte grundsätzlich einen moderateren Krankheitsverlauf durchlaufen und mehrheitlich keiner chirurgischen Intervention bedürfen (BRENNER 2001, ARKKILA 1997, BRENNER 1994). BRENNER [2001] und NOBLE [1984] schreiben den Diabetikern insgesamt eine günstigere Prognose der Flexionskontraktur zu.

2.1.7. Trauma und Morbus Dupuytren

Die Rolle des akuten Traumas in der Ätiologie der Dupuytren'schen Kontraktur wird seit GOYRAND [1835] kontrovers diskutiert (SKOOG 1948, CLARKSON 1961). Die Entwicklung von Dupuytren-Kontraktur nach einem akuten Trauma wurde als eine gesonderte Einheit angesehen und als solche von ANDERSON [1891], [1897] diskutiert. Der Ausbruch dieser Erkrankung nach einer Radiusfraktur wurde erstmalig von Goyrand im Jahre 1835 bemerkt und seither in der Literatur sporadisch erwähnt (RINNE 1888, NICOLS 1899, SCHOLLE 1930, MAURER 1936, SCHAEFER 1936, BACORN 1953, HUESTON 1963, SMAILL 1965, COONEY 1980, STEWART 1985, De BRUIJN 1987). KELLY [1992] konnte anhand von 235 Radiusfrakturen bei 9,3% der Patienten eine sich innerhalb von 6 Monaten entwickelnden Dupuytren-Kontraktur nachweisen. Besonders häufig wurden in diesem Zusammenhang knotenförmige Veränderungen und Hauteinziehungen (Hugh-Johnson-Zeichen), vor allem im Bereich der Handfläche in Höhe des 4. Strahls beobachtet. Die in der Literatur angegebene Inzidenz der Erkrankung nach einer Radiusfraktur variiert zwischen 0,2 (BACORN 1953) und 9,3% (KELLY 1992). Die Entwicklung einer Dupuytren'schen Kontraktur wurde ebenfalls bei Patienten beobachtet, die im Rahmen der Mund-Kiefer-Gesichtschirurgie zur intraoralen Rekonstruktion mit einem freien mikrovaskulär gestielten Radialis-Lappen vom Unterarm mit Knochenersatz versorgt wurden. Mangelnde Handbewegung und posttraumatische Ödeme werden als eine mögliche Ursache für die Progression erwähnt. Der Mechanismus aber, der letztendlich die Entstehung von Dupuytren'schen Kontrakturen aus einem Trauma herbeiführt, ist noch nicht aufgeklärt. Unumstritten bleibt jedoch die Assoziation zwischen Verletzung im Bereich des distalen Radius und Dupuytren-Erkrankung, eine Syntrophie die seit 150 Jahren in der Literatur wiederholt Erwähnung findet (KELLY 1992).

2.1.8. Beruf und Morbus Dupuytren

Viele betroffene Patienten, die eine manuelle Arbeit verrichten, glauben die Ursache und den Fortschritt der Erkrankung in ihrem Beruf zu sehen. Desgleichen wird von vornehmlich sitzend tätigen Personen wie z.B. Bank-

angestellten angenommen, die die Progression von Dupuytren'schen Kontraktur als Ergebnis bei Verrichtung einer bestimmten Aufgabe auffassen (MCFARLANE 1991). In diesem Zusammenhang wurden ausgedehnte Studien unter Berücksichtigung bestimmter Berufe angestellt. MIKKELSEN [1978] fand unter den manuell schwer arbeitenden Personen eine höhere Prävalenz als bei Erkrankten, die leichten bzw. keine handwerklichen Tätigkeiten nachgingen, wobei keine signifikanten Unterschiede bis zum 60. Lebensjahr unter den Probanden registriert wurden. In einer kollektiven Reihe von 47.121 Patienten zeigte DE LARRARD [1969] eine Inzidenz von 65% unter den Handwerkern. MCFARLANE [1990] konnte in einer epidemiologischen Studie zeigen, dass 50% der 1.100 beteiligten Patienten eine handwerkliche Tätigkeit ausübten. GUDMUNDSSON [2000] zeigte in seiner in Island durchgeführten Studie, dass das Erkrankungsrisiko unter den einfachen, handwerklich arbeitenden Personen beinahe dreimal höher liegt als bei Probanden mit höherem Bildungsniveau. Dennoch findet man in keiner der in der Literatur bekannten Studien einen eindeutigen Hinweis, dass manuelle Arbeit zu einer besonders aggressiven Form der Dupuytren'schen Kontraktur führt. Auch eine Manifestation im frühen Lebensalter nach harter handwerklicher Arbeit wird von keinem der Autoren erwähnt (MCFARLANE 1991). Obwohl Dupuytren selbst eine berufliche Prädisposition als Ursache sah, wird der Standpunkt einer positiven Korrelation mit der manuellen Arbeit nicht akzeptiert (SAAR 2000, DOYLE 1969, EARLY 1962, HUESTON 1963).

2.1.9. Alkoholismus, Leberschaden und Morbus Dupuytren

DUPUYTREN [1831] war möglicherweise der erste, der einen Zusammenhang zwischen Alkohol und dieser Erkrankung herstellte, der von WOLFE [1956] und später von NAZARI [1966] bestätigt wurde. Auch in anderen Studien wurden intensiv die Beziehung zwischen Alkoholkonsum und Dupuytren-Kontraktur behandelt (SUMMERKILL 1960, SU 1970, VILJANTO 1973, POJER 1972). Die Rolle des Alkohols in der Pathogenese der Dupuytren-Erkrankung ist weiter ungeklärt. ATTALI [1987] ist der Meinung, dass Alkohol selbst die Ursache der Erkrankung sei. Er registrierte – wie seine Kollegen (POJER 1972, SU 1970 und

WOLFE 1956) zuvor – bei Patienten mit erheblichem Alkoholkonsum eine hohe Prävalenz und konnte gleichzeitig entgegen der Vermutung HOUGHTON's [1983], der die leberschädigende Wirkung des Alkohols als den ausschlaggebenden Faktor ansah, eine negative Korrelation mit der chronischen Lebererkrankung nachweisen. In der Tat verzeichnete er keine signifikante Abweichung in der Prävalenz der Dupuytren'schen Kontraktur unter den Patienten mit bzw. ohne Leberschaden. LAMB [1981] glaubt eher an eine Koexistenz zwischen Morbus Dupuytren, Alkohol und Lebererkrankung. Angaben zur Korrelation zwischen Alkohol und Morbus Dupuytren waren bislang vielfach ambivalent: Während noch bei HURST [1990] der Anteil der regelmäßigen Alkoholkonsumenten zwischen der Kontrollgruppe mit 35,5% und 39% unter Dupuytren-Patienten annähernd gleich ist, lag die Quote der Gewohnheitstrinker mit digitopalmarer Kontraktur in der Studie von BRENNER [2001] lediglich bei 14,7%, wobei sich bei 53% der Trinker ein beidseitiger Dupuytren-Befall nachweisen ließ. BRADLOW et al. [1986] stufen vergleichsweise 23% ihrer Patienten als „heavy drinkers“ ein. RABINOWITZ [1983] zufolge verursacht Alkohol eine unvollständige Oxidation einzelner Fettsäuren, einen exzessiven Octanoatanstieg sowie eine konsekutive Leberhypoxie. Pathologische Gewebkonzentrationen von Methylestern, freiem Cholesterol, kann man in Dupuytren-Resektaten finden. Erniedrigten faszialen Phospholipiden standen signifikante Erhöhungen von Octanoat und anderen kurzkettigen Fettsäuren gegenüber. Diese Marker der lipogenetischen Aktivität (lipogenic activity) scheinen somit Ausdruck einer milden Hypoxie zu sein, welche eine Fibroblastenproliferation einerseits zur Leberzirrhose und andererseits zur digitopalmaren Fibromatose anregen kann (MURRELL 1990).

2.1.10. Zigarettenkonsum und Morbus Dupuytren

Die Assoziation zwischen Dupuytren-Kontraktur und Rauchen hängt möglicherweise mit der veränderten Durchblutung der Hand zusammen, die bereits bei der Inhalation von lediglich 2 Zigaretten zu 29% reduziert wird (VAN ADRICHEM 1992). Vaskuläre Insuffizienz im Bereich der Finger bei Dupuytren-Kranken, die offensichtlich auf Veränderungen in der vasomotorischen

Regulierung zurückzuführen sind, wurde von WILFLINGSEDER [1971] beschrieben. HACKETT [1974] fand bei thermographischen Untersuchungen erkrankter Hände außerdem heraus, dass betroffene Finger um 1 bis 3 Grad kälter sind als normale Finger. Weiterhin berichtet er über einen Temperaturabfall der Hände und Finger von bis zu 2,5°C innerhalb von Minuten, wenn Nichtraucher den Rauch einer Zigarette inhalieren. FRASER-MOODIE [1976] sieht den Zigarettenkonsum als einen Faktor für die Entstehung von Dupuytren. In der epidemiologischen Erfassungsstudie von BRENNER [2001] waren 35,5% der Dupuytren-Kranken Raucher. Solch moderaten Quoten im Vergleich zum Raucheranteil der gesunden Normalbevölkerung stehen auffälligere Häufungen von 68,2% Nikotinabusus unter Dupuytren-Patienten unter anderem bei AN [1988] gegenüber. Es scheint für FRASER-MOODIE [1976] also plausibel, dass Zigarettenkonsum ein Faktor für die Entstehung von Dupuytren ist.

2.1.11. Verwandte Zustände: Morbus Ledderhose, Morbus Peyronie, Knuckle pads, Induratio penis plastica, Keloid

Diese in unterschiedlichen Körperregionen zu beobachtenden Krankheitsbilder werden in der Literatur mit der Dupuytren-Kontraktur in Verbindung gebracht (GUDMUNDSSON 2000, SAAR 2000, GONZALEZ 1990). WOOLDRIDGE [1988] bezeichnet ihre Erscheinung als „Vier verwandte fibromatöse Erkrankungen“.

Das Auftreten von Veränderungen im Sinne einer Dupuytren-Kontraktur an der Fußsohle wird als Morbus Ledderhose bezeichnet und wurde von MADELUNG [1875] und REEVES [1881] beschrieben. MILLESI [1965] registrierte in seinem Krankengut eine Morbidität von 12% mit Veränderungen an den Fußsohlen. Die verdickten Stränge finden sich vorwiegend am medialen Rand der Plantaraponeurose, wobei eine Beugekontraktur der großen Zehe und schmerzhafte Gewebsverdickungen möglich sind. LEDDERHOSE [1897] beschrieb Verhärtungen innerhalb der Plantaraponeurose bei Wiederbelastung nach längerer Ruhigstellung und führte diese Verhärtung auf Risse innerhalb der Plantaraponeurose zurück. Diese Knoten bildeten sich allerdings spontan zurück, so dass ein anderer Mechanismus anzunehmen ist. Dementsprechend

trennte GROHS [1957] die von LEDDERHOSE [1897] beschriebenen Veränderungen von der Dupuytren-Erkrankung der Plantaraponeurose scharf ab. Bei Morbus Peyronie handelt es sich um eine schleichend herdförmig beginnende, bindegewebige, mitunter verkalkende oder verknorpelnde und sogar verknöchernde Verhärtung zwischen Tunica albuginea und den Corpora cavernosa, die länglich flach, spangen- oder plattenartig meist in der Mitte der Pars pendularis des Penis beobachtet wird (ZETKIN 1992). Ein Zusammenhang zwischen Induratio penis plastica und Dupuytren-Kontraktur wurde von KIRBY [1849] angenommen. Im Krankengut von HUESTON [1963] fand sich die Induratio penis plastica bei 2,7% von 224 Fällen, während MILLESI [1965] bei 263 Patienten lediglich 2,37% registrierte.

Keloide sind fibromartige, plattenförmige Narbenwucherungen, die besonders nach Sekundärheilungen von Operationswunden entstehen (ZETKIN 1992). Beziehungen zwischen Neigung zur Keloidbildung und Dupuytren-Kontraktur wären nahe liegend. ISELIN [1965] empfahl die Durchführung einer Bestrahlung der Operationsnarben nach der Operation wegen Dupuytren-Kontraktur, um einer Keloidbildung entgegenzuwirken. Einzelfälle, bei denen eine starke Keloiddisposition mit dem Vorhandensein einer Dupuytren-Kontraktur kombiniert war, wurden von WINKLER [1960] beschrieben. TSEKOURAS [1999] berichtete ebenfalls über einer Keloidformation auf der palmaren Handfläche nach Palmarfasziektomie bei einem 53-jährigen Kaukasier. Dagegen fällt es auf, dass nach einer Operation wegen Dupuytren-Kontraktur bei komplikationslosem Heilungsverlauf nie Narbenkeloide beobachtet werden (MILLESI 1965).

Fingerknöchelpolster [engl. Knuckle pads], die den oberflächlichen Fibromatosen zugeordnet werden, sind gutartige, bindegewebige Wucherungen über den kleinen Fingergelenken (ZETKIN 1992). GARROD [1893] beschrieb Verdickungen innerhalb der Haut an der Streckseite der PIP-Gelenke. SKOOG [1948] fand Fingerknöchelpolster bei 44% seiner Patienten mit Dupuytren-Kontraktur, bei KELLY [1992] wiesen sogar 55% der Dupuytren-Kranken Knuckle pads auf. HUESTON [1963] schrieb dem Vorhandensein von Fingerknöchelpolster einen prognostischen Wert zu. WESENER [1954] unterschied

echte Fingerknöchelpolster, die durch eine bindegewebige Hyperplasie bedingt sind, und die, die durch reine Schwielenbildung zustande kommen.

2.2 Anatomische Gesichtspunkte

Genauere Kenntnisse der Anatomie der Palmaraponeurose sind nicht nur die Voraussetzung für eine effektive chirurgische Therapie, sondern offenbaren eine signifikante Bedeutung für das Verständnis der Dupuytren-Kontraktur, da von ihr die Beantwortung der Frage abhängt, von welchem Gewebe diese Erkrankung ihren Ursprung nimmt (MILLES 1963). MEINEL [1999] untergliedert die Handfläche nach funktionellen Aspekten in vier Teilflächen (Abb.1). Zwischen Daumen- und Kleinfingerballen liegt die eigentliche Hohlhand, die das auf dem Kopf stehende Dreieck der unterliegenden Palmaraponeurose widerspiegelt.

Distal davon findet sich der Ballenbereich der Langfinger bzw. die palmo-digitale Grenzzone, die proximal von den queren Handfurchen und distal von den Grundgliedfurchen der Finger und den Schwimmhauträndern begrenzt wird. Dieses distale Handflächendrittel bedeckt die Fingergrundgelenke und die proximalen Grundgliedhälften und ist dem digitalen Weichteilmantel zuzurechnen. Im Folgenden wird dieser mobile Weichteilmantel der palmo-digitalen Grenzzone als *Pars digitalis palmae* (PDP) dem eher stationären Weichteilmantel der Hohlhand als *Pars centralis palmae* (PCP) gegenübergestellt. Abbildung 2 zeigt die Bodenstrukturen dieser Subkutanräume, aus denen das subkutane Faser-Fettgewebe herausgenommen wurde. Die Bodenplatte der PCP wird von der Aponeurose gebildet, die

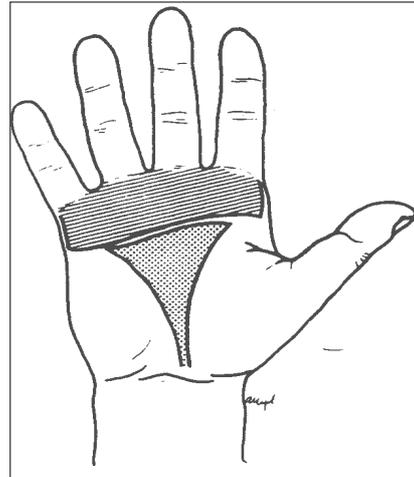


Abb.1: Teilflächen der Hand: Schraffiert: *Pars digitalis palmae* (PDP), Punktiert: *Pars centralis palmae*, MEINEL [1999]

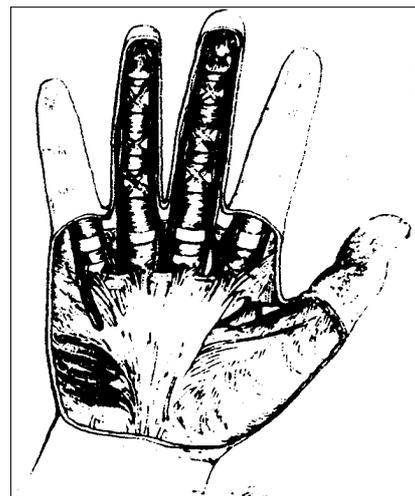


Abb.2: Blick in die „leeren“ Subkutanräume von Hand und Fingern, MEINEL [1999]

distal über den Köpfen der Mittelhandknochen endet. Die Basis der PDP setzt sich aus den Ringbandstrukturen A1 und Teilen von A2 zusammen. Die Zeichnung macht deutlich, dass die PDP den zentralen Teil des beugeseitigen Weichteilmantels der Finger darstellt, der subkutan keine Gliederung erkennen lässt (MEINEL 1999).

Die anatomischen Bezeichnungen „Palmaraponeurose“ und „Palmarfaszie“ können nicht mit Aponeurosen bzw. Faszien an anderen Körperstellen gleichgesetzt werden, da es fassbare Unterschiede bezüglich der chemischen Zusammensetzung und hinsichtlich der funktionellen Beanspruchung bestehen (MILLES I 1965). Die Palmaraponeurose kann als eigentliche Fortsetzung der Fascia antebrachii angesehen werden und erhält eine wesentliche Verstärkung durch die fächerförmige Ausbreitung der Sehne des Musculus palmaris longus (KREBS 1975, SCHMITT 1960). Sie ist ein Bestandteil des straffen Bindegewebssystems an der Palmarseite der Hand, das ein dreidimensionales Netzwerk von miteinander verflochtenen Bindegewebsfasern darstellt, die sich von diesem nur willkürlich abgrenzen lässt. Der Verlauf und die Gestalt der einzelnen Bindegewebszüge sind einer großen Variabilität unterworfen. Im Einzelnen werden, wie folgt beschrieben, verschiedene Fasersysteme unterschieden (Abb.3), deren Hauptaufgabe im Bereich der Hand darin besteht, die Haut auf der Unterlage zu fixieren.

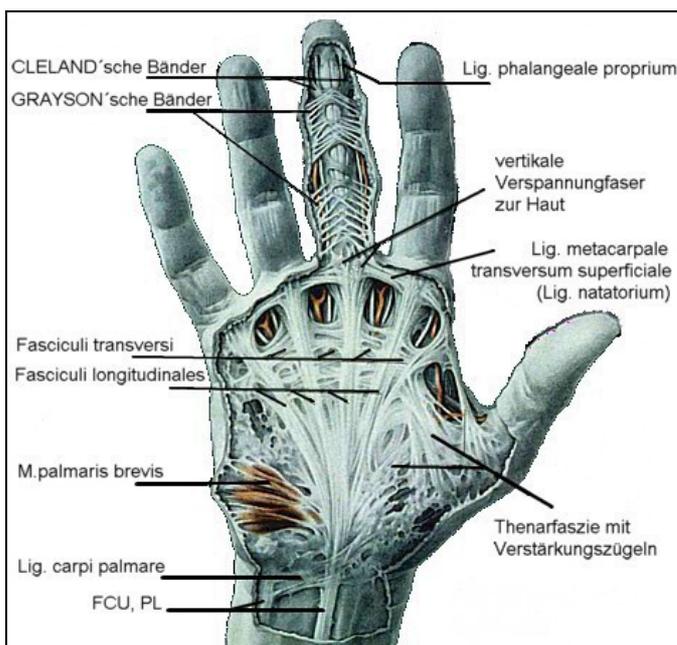


Abb.3: Anatomie der Hand, SCHMIDT[2003]

a) Die Längsfasern (Fasciculi longitudinales) entspringen vom Retinaculum flexorum bzw. aus der Sehne des Musculus palmaris longus. Ein Teil der Fasern verlässt bereits frühzeitig die Ebene der Palmaraponeurose und zieht schräg aufsteigend zur Haut. Sie werden durch kurze Verbindungsfasern ergänzt, die die Haut straff an die Palmaraponeurose im engeren Sinne fixieren. Ein weiterer Teil der Längsfasern gewinnt Anschluss an das Fasersystem an der Palmarseite des Fingergrundgliedes. Andere Faserbündel verzweigen sich im Sinne der präterminösen Bänder und erreichen die Gelenkkapsel der MP-Gelenke. In der distalen Hälfte der Hohlhand reichen septumartige Fortsetzungen des Bindegewebskörpers zwischen den Sehnenscheiden in die Tiefe und gewinnen Anschluss an die tiefe Hohlhandfaszie. Durch diese Septen werden sieben Kanäle formiert, in denen die Nerven-gefäßbündel und die Beugesehnenscheiden liegen. Eine besonders straffe Faserplatte fixiert den Bindegewebskörper zwischen Hypothenarmuskulatur und Beugesehnen des 5. Fingers an das Os metacarpale V (MILLES 1981).

b) Die in *Längsrichtung* zu den Fingern verlaufenden Faserbündel liegen in der *proximalen Hohlhand* relativ dicht und divergieren nach distal. Im distalen Bereich der Hohlhand bleiben zwischen diesen Faserbündeln Lücken, die von lockerem Fettgewebe ausgefüllt sind und den Monticuli entsprechen. In diesen Lücken steigen Gefäße zur Haut auf, die die Haut der Hohlhand von distal her versorgen (MILLES 1981).

c) Im distalen Bereich der Hohlhand findet man ein *oberflächlich* gelegenes, *quer verlaufendes System* von Faserbündeln, welches die Ligamenta interdigitalia (Ligamenta natatoria) aufbaut. Die einzelnen Faserbündel umgreifen die Basis eines Fingers, manchmal auch zweier Finger. Dieses Fasersystem findet seine Fortsetzung im dorsolateralen Band am Finger (THOMINE 1965). Nach GOSSET [1967] erfolgt in diesem Bereich eine Vereinigung mit längsgerichteten Fasern, die aus dem gespaltenen präterminösen Band bzw. der Fortsetzung der »partition intertendineuse« stammen und Anschluss an das dorsolaterale Band am Finger gewinnen. In der ersten Interdigitalfalte bilden die

dem oberflächlichen queren System entsprechenden Fasern die palmare Schicht.

d) Etwa in der Mitte der Hohlhand kann man unterhalb des längsgerichteten Fasersystems *quere Faserzüge* darstellen. Nach CANDIOLLO [1956] stellen diese Fasern eine Verbindung zwischen der Faszie des Thenars und des Hypothenars dar. Ihre Fortsetzung in der 1. Interdigitalfalte bildet die dorsale Bindegewebsschicht in diesem Bereich. SKOOG [1967] hob diese Faserzüge besonders hervor.

e) *Hypothenar*. Im distalen Bereich finden sich querverlaufende Faserbündel, die zum oberflächlichen queren System gehören. Weiter proximal kann man schräg von distal-ulnar nach proximal-radial verlaufende Faserzüge darstellen, die von der ulnaren Handkante entspringen und Anschluss an das Längsfasersystem zum 4. und 5. Finger gewinnen. Im proximalen Anteil strahlen diese Faserbündel in den Bandapparat im Bereich des Os pisiforme ein. Dieses Fasersystem erstreckt sich zwischen der zarten, die Hypothenarmuskeln verdeckenden Faszie und der Haut. Zwischen diese Faserbündel ist der *Musculus palmaris brevis* eingelagert. An der Ulnarseite der Kleinfingerbasis finden sich relativ starke Faserzüge, welche von der Faszie der Hypothenarmuskeln entspringen und in das seitliche Fasersystem des 5. Fingers einstrahlen (MILLES 1981).

f) *Thenar*. Auch hier lässt sich zwischen der zarten Thenarfaszie und der Haut ein System straffer Bindegewebsfasern nachweisen. An der Ulnar- bzw. Radialseite überwiegen die Längsfasern. Dazwischen sind die Faserbündel netzförmig angeordnet und enthalten reichlich Fettgewebe. Dort, wo der motorische Thenarast in die Thenarmuskulatur eintritt, kann man häufig 2 Faserbündel präparieren, die den Nerven einschließen (MILLES 1981).

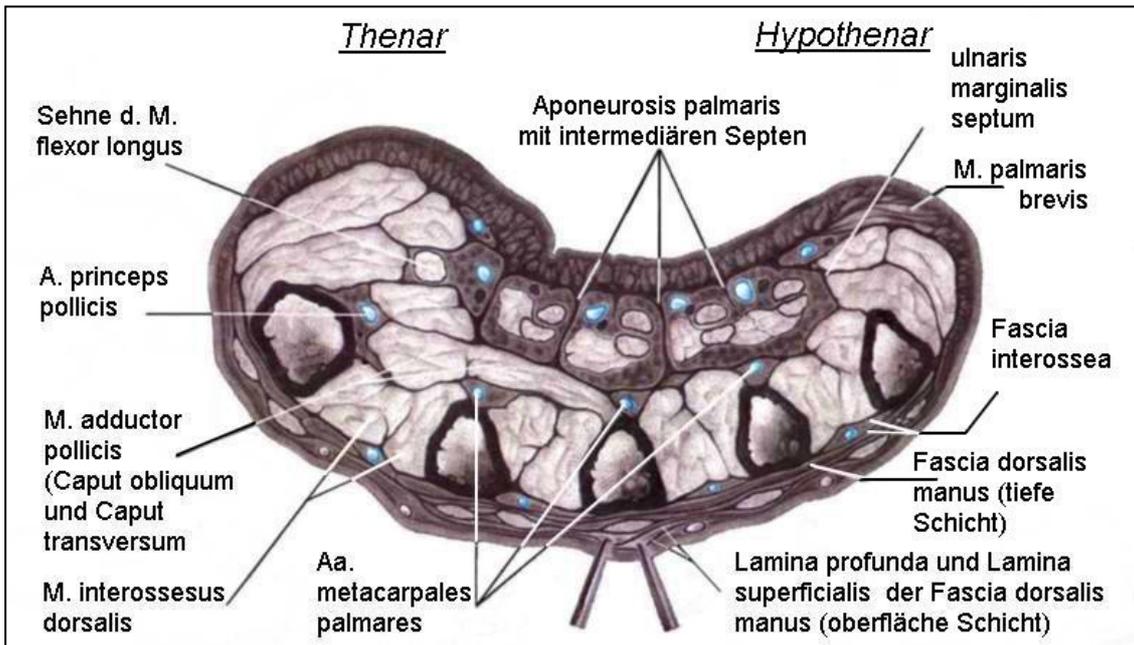


Abb.4: Anatomischer Querschnitt, Thenar und Hypothenar, SCHMIDT[2003]

g) *Finger*. An den Seitenflächen der Finger lässt sich regelmäßig ein System von Längsfasern darstellen, welches von der Fingerachse aus gesehen lateral und dorsal des jeweiligen Nerven-gefäßbündels zu finden ist. Dieses Fasersystem erstreckt sich von den queren Faserzügen der Interdigitalfalten bis zur Gelenkkapsel des DIP-Gelenkes (THOMINE 1965, GOSSET 1967). Eine Erkrankung dieses Faserbündels führt im fortgeschrittenen Stadium zu einer Beugekontraktur des DIP-Gelenkes (MILLES I 1967). Über die Anordnung der straffen Bindegewebsfasern an der Palmarseite der Finger herrscht keine Einigkeit. Nach GOSSET [1967] gibt es keinen direkten Zusammenhang zwischen den Längsfasern der Hohlhand und den Fasern der Fingeraponeurose. Kontrakturstränge an den Palmarseiten der Finger entsprechen dem vorderen Rand des dorsolateralen Bandes. Die Fortsetzungen des gespaltenen prä-tendinösen Bandes und der »partition intertendineuse« nach Legueu und Juvara gewinnen Anschluss an dieses Fasersystem (MILLES I 1981).

2.3. Pathologie

Trotz Jahrzehnte andauernder wissenschaftlicher und klinischer Untersuchungen bleibt nicht nur die eindeutige Ätiologie, sondern auch die Frage nach dem Gewebe, von welchem die Dupuytren-Kontraktur ihren Ursprung nimmt, ungeklärt. Es wird allgemein angenommen, dass der Ausgangspunkt und die Progression des Morbus Dupuytren weitaus komplizierter sind als die Vermutung über die Existenz eines einzelnen auslösenden Faktors (FITZGERALD 1999). Die Dupuytren-Erkrankung, die als eine benigne Fibromatose klassifiziert wird, wurde aufgrund der ausgeprägten Fibroblastenproliferation innerhalb der palmaren Knötchen histologisch mit dem Prozess einer Neoplasie verglichen (GABBIANI 1972). Weiterhin gelang es BOWSER-RILEY [1975] im Dupuytren-Gewebe chromosomale Abnormitäten – etwa wie in einem massiven Tumor bzw. bei Leukämie – nachzuweisen. Gleichsam wurde die Fähigkeit des Dupuytren-Gewebes, in Kultur monoklonale Antikörper aus dem menschlichen Sarkom zu binden, von BARTAL [1987] demonstriert. In der Literatur werden jedoch Ähnlichkeiten zwischen Dupuytren-Gewebe und Granulationsgewebe angenommen. Beide zeigen analoge histologische Merkmale bezüglich Zellularität, Vaskularität und kollagener Architektur. Betroffene Bereiche beider Geweben sind durch eine beachtliche Zellproliferation geprägt, wobei die Zunahme der Zellzahl beim Morbus Dupuytren primär auf die Proliferation der Fibroblasten und Myofibroblasten innerhalb der Knoten zurückzuführen ist (FITZGERALD 1999, GABBIANI 1972). Diese Zellen werden ebenfalls in Wunden vor allem nach sekundärer Wundheilung beobachtet (RYAN 1972, GABBIANI 1972). Beide Zustände zeigen eine sequenzielle Proliferation der Zelltypen: während diese bei der Dupuytren-Erkrankung mehrere Monate bzw. Jahre dauert, vollzieht sich die Zellbildung bei der Wundheilung innerhalb einiger Tage bzw. Wochen. LUCK [1959] beschrieb im Zusammenhang mit der Dupuytren-Kontraktur drei unterschiedliche histologische Phasen (RIOLO 1991, GELBERMANN 1980, CHUI 1978):

a) Proliferationsstadium: solitäre oder multiple Knotenbildung, zahlreiche Fibroblasten, wenig Kollagen, gute Vaskularisation der Knoten.

b) Involutionsphase: Übergangsphase mit Reifung und Abnahme der Fibroblastenzahl und Zunahme des Kollagens und somit der Kontraktur. Die Knoten werden kleiner und ziehen die umliegende Haut ein.

c) Residualphase: Die Knoten verschwinden, die Haut im Bereich der Knoten ist fixiert und in Falten gezogen. Es bilden sich Kontrakturstränge.

Weiterhin war er der Meinung, dass nur die Knoten der Sitz der Erkrankung seien, während die strangförmigen Verdickungen eine reine reaktive Hypertrophie darstellen. GUPTA [1985] schreibt jeder dieser Phasen spezifische Zelltypen innerhalb der Knoten zu: Fibroblasten, Myofibroblasten und die Fibrozyten. ANDERSON [1891] versuchte durch histologische Techniken das Ursprungsgewebe der Dupuytren-Kontraktur zu bestimmen. Er vermutete, dass eine primär in der subkutanen Schicht beginnende Entzündungsreaktion sich sekundär entlang der Blutgefäße in die Palmarfaszie ausbreitet. MEYERDING [1941] beschrieb ebenfalls pathologische Veränderungen innerhalb der Haut und glaubte deshalb, dass die Erkrankung von der Bindegewebsschicht oberhalb der Palmarfaszie ausgehend sich in die Tiefe ausbreitet. Andere histologische Studien über das Dupuytren-Gewebe haben eine zunehmende Vaskularität sowohl der Palmarfaszie als auch der darüber liegenden subkutanen Gewebe nachgewiesen (LARSEN 1962, SKOOG 1948). Beide Zustände sind durch Anlagerung neuer Kollagenfasern charakterisiert (CLARK 1985, MCFARLANE 1983).

Bei seinen Untersuchungen konnte MILLESI [1965] feststellen, dass die Zellproliferation nie im gesunden Gewebe auftritt, sondern sich immer in bereits beträchtlich veränderten kollagenen Faserbündeln abspielt und teilt den morphologischen Ablauf der pathologisch-anatomischen Veränderungen in drei Stadien:

1) Faserveränderungen

Die Dupuytren-Kontraktur beginnt mit einer Erkrankung der präformierten Bindegewebsfasern innerhalb der Faserbündel. Dies sind wohldefinierte Gebilde, die aus kollagenen Fasern, elastischen Fasern und perifaszikulärem Gewebe bestehen. In entspanntem Zustand zeigen sie aufgrund ihrer Elastizität

einen gewellten Verlauf, der bei Betrachtung im Auflicht und schräger Beleuchtung als Querstreifung erscheint (NAUCK 1931). Werden die Fasern in Längsrichtung belastet, verstreicht die Wellung, was mit einer Längszunahme von 4% verbunden ist. Sichert die Belastung, stellt sich der gewellte Zustand wieder her. Frühveränderungen der Dupuytren-Erkrankung zeigen als erste Veränderung den Verlust der Wellung bei gleichzeitiger Verdickung der kollagenen Fasern (Stadium Ia). Offenbar ist der Vorgang der Dehnung mit Verlust der Wellung nicht mehr vollständig reversibel, so dass die Wellung verloren geht. Im weiteren Verlauf kommen die sich verdickenden Fasern in immer engeren Kontakt miteinander und entwickeln die Tendenz, durch Verschmelzung größere Stränge zu bilden (Stadium Ib).

II) Zellproliferation

Von den perivaskulären Räumen geht eine Proliferation von Fibroblasten aus, die allmählich den ganzen Querschnitt des jeweiligen Faserbündels einnimmt. Die kollagenen Fasern verschwinden. Die Fibroblastenproliferation durchbricht das perifaszikuläre Gewebe, so dass die Bündelstruktur zerstört wird und aus der Verschmelzung mehrerer Faserbündel dicke Stränge entstehen.

III) Faserproduktion

Die Fibroblasten reifen und nehmen an Zahl ab. Zwischen den Fibroblasten lassen sich reichlich präkollagene und später kollagene Fasern nachweisen. Schließlich liegt nur Fasergewebe vor, mit wenigen reifen, in Nestern angeordneten Fibrozyten (lamelläres Stadium). Das histologische Bild dieses Stadiums kann mit dem Stadium der Faserveränderungen verwechselt werden. Eine sichere Unterscheidung ist bei Beachtung folgender Punkte möglich:

Im Stadium III sind die kollagenen Fasern ungerichtet angeordnet und zeigen oft wirbelförmige Formationen. Im Stadium I liegen die Fasern dagegen in der Regel parallel in der Richtung der funktionellen Belastung. Im Stadium III ist die Bündelstruktur vollkommen aufgehoben. Im Stadium I dagegen kann man eine intakte Bündelstruktur nachweisen. Das perifaszikuläre Gewebe, welches in Stadium I intakt ist, lässt sich im Stadium III nicht mehr oder nur in Resten finden. Während der Faserneubildung bzw. der Reifung des neugebildeten

kollagenen Gewebes dürfte es in Analogie zur Narbenschumpfung zur Kontraktur der Stränge kommen. Nach Ablauf des pathologischen Prozesses kann der Zustand stationär bleiben. In vielen Fällen entwickelt sich aber erneut eine Zellproliferation innerhalb des Kontrakturstranges und der ganze Vorgang wiederholt sich.

Während der Faserproduktion kommt es nicht zur Neubildung von elastischen Fasern. Im Kontrakturgewebe liegen daher keine elastischen Fasern vor. Man findet höchstens Reste von verdickten plumpen Schollen, die eine Elastika-Färbung zeigen. Im lockeren Bindegewebe der Umgebung dagegen findet man reichlich dichtliegende, zum Teil verklumpte und fragmentierte elastische Fasern (MILLES 1981).

Die Faserveränderungen umfassen nicht nur die Hauptbündel, sondern können auch sekundäre und tertiäre Verästelungen des Bindegewebssystems befallen. Die Faserveränderungen finden sich meist entsprechend der ganzen Länge der Faser mit einem Punctum maximum innerhalb des Faserbündels. Daraus ergibt sich eine spindelförmige Anschwellung der ganzen Faser. Auch bei Serienschnitten konnte kein segmentaler Befall einer Faser mit intaktem proximalem und distalem Anteil beobachtet werden. In Frühstadien der Erkrankung liegen befallene und intakte Fasern innerhalb des Faserbündels nebeneinander, was ein kompliziertes Bild ergeben kann, wenn die Schnittfläche nicht genau längs bzw. quer verläuft. Auch Anteile des perifaszikulären Gewebes können zwischen verdickten Strängen enthalten sein und bei der Auswertung Schwierigkeiten bereiten (MILLES 1981).

Der Verlust der Wellung der kollagenen Fasern und die zahlenmäßige Abnahme bzw. das Verschwinden der elastischen Fasern innerhalb der Faserbündel legen es nahe, einen Elastizitätsverlust der kollagenen Faser als Ausgangspunkt der pathologisch-anatomischen Veränderungen anzunehmen. HUESTON [1964] hält die oben beschriebenen Faserveränderungen für Folgen des Alterns, die mit der Dupuytren-Kontraktur nicht direkt zusammenhängen. Dazu muss festgestellt werden, dass die Häufigkeit der Dupuytren-Kontraktur mit dem Alter deutlich zunimmt und daher sehr wohl mit dem Prozess des

Alterns zusammenhängt. Untersuchungen von Frühstadien zeigen, dass einzelne Fasern betroffen sind, während zahlreiche andere unmittelbar benachbarte Fasern innerhalb desselben Bündels intakt bleiben, obwohl sie den gleichen Bedingungen unterworfen sind. Man muss daher die beschriebenen Veränderungen als Erkrankung der einzelnen Faser ansehen und darf sie nicht als einen allgemeinen Alterungsprozess des ganzen Faserbündels betrachten. Für einen direkten Zusammenhang der beschriebenen Faserveränderungen mit der Dupuytren-Kontraktur sprechen die gleiche Fingerverteilung, der fugenlose Übergang der Befunde von den frühen Faserveränderungen bis zum Vollbild der Dupuytren-Kontraktur und die Tatsache, dass die Zellproliferation immer innerhalb derartig veränderter Faserbündel auftritt (MILLES I 1981).

Während des Stadiums der Faserveränderungen erliegen kollagene Fasern einer beträchtlichen Verdickung. Die Fasern verschmelzen miteinander. Es entwickelt sich eine Homogenisierung, so dass Areale manchmal wie Nekrosen aussehen können und auch von RINIKER [1954] für solche gehalten werden. Es würden sich also Veränderungen im kollagenen Gewebe abspielen. Durch diese Veränderung des kollagenen Gewebes innerhalb der Faser könnte die Zellproliferation ausgelöst werden mit dem Ziel, das veränderte Fasergewebe zu beseitigen. Die Zunahme des Fasergewebes innerhalb des begrenzten Raumes zwischen Haut und tiefen Strukturen der Hohlhand verursacht eine Verdrängung der Gefäße durch verdickte Faserbündel (MILLES I 1970). Dadurch kommt die von DAVIS [1965] beschriebene Schlingelung der Gefäße zustande. DAVIS [1965] beschrieb aber auch einen kurzfristigen Zirkulationsstopp während der Angiographie im Bereich der Schlingelung, der durch die Druckerhöhung im Gewebe aufgrund der Verdickung des Fasergewebes bedingt sein könnte. Die Druckerhöhung im Gewebe macht eine Druckerhöhung in den kleinen Gefäßen notwendig, was wiederum die Veränderungen innerhalb der Gefäßwand erklären würde. Die Druckerhöhung ist um so eher notwendig, als im Stadium der Zellproliferation und der Faserproduktion eine deutliche Vermehrung der Gewebsdurchblutung nachweisbar ist. WILFLINGSEDER und Mitarbeiter [1971] konnten bei Patienten mit Dupuytren-Kontraktur durch die Fingerplethysmographie Veränderungen des Blutvolumens im Finger nach-

weisen und zwar teilweise echte, teilweise durch Gefäßspasmen bedingte Verminderung der Durchblutung wie bei der Raynaud-Erkrankung. Durch die Verminderung der fibrinolytischen Aktivität ist das Gleichgewicht zwischen Fibrinbildung und Fibrinolyse gestört. Es entstehen Fibrinthromben innerhalb der Gefäße und stellenweise eine Fibrininhibition im perivaskulären Gewebe (MILLES 1981).

Die Zellproliferation führt zum Verschwinden der veränderten Fasern im verdickten Faserbündel, wobei den Fibroblasten eine Klastentätigkeit zukommen würde. Anschließend erfolgt die Neubildung von kollagenen Fasern. Die ursprüngliche Struktur kann aber nicht mehr hergestellt werden. Es gelingt weder eine funktionsentsprechende Anordnung der kollagenen Fasern zu erzielen noch können elastische Fasern neu gebildet werden (MILLES 1981).

Da eine Regeneration des Fasergewebes nicht gelingt, sondern nur eine Art Narbengewebe gebildet werden kann, kommt es zu einer Schrumpfung, die der Narbenschumpfung zugbeanspruchter Narben entspricht. Nach NEMETSCHKE [1976] könnte die Kontraktur durch eine thermische Schrumpfung der veränderten Fasern bei Körpertemperatur zustande kommen. Die dadurch bedingte Verdickung des Gewebes würde zu der beschriebenen Faserverdickung und Faserverschmelzung führen. Der Kontraktionszustand könnte durch neugebildetes Kollagen fixiert werden (WATSON 1991, MCGAUTHER 1982, NEMETSCHKE 1976, MEISTER 1976).

Biochemische Untersuchungen lassen Veränderungen im Kollagen des Dupuytren-Gewebes erkennen, die vor dem Auftreten sichtbarer Veränderungen nachweisbar sind und in einer Vermehrung der »cross links«, einer Erhöhung des Gehaltes an Hydroxylysin und Dehydrohydroxylysinonorleucin, bestehen. Dadurch wird die Löslichkeit des Kollagens vermindert und die Neigung zum Auftreten der Wärmekontraktur erhöht. Die Kollagensynthese ist gesteigert (GLIMSCHER 1977). Das neue Kollagen wird allgemein als Typ III angesehen (BAILEY 1975, BRICKLEY-PARSON 1981, GELBERMANN 1980). Während in der gesunden Palmarfaszie ein geringfügiger Anteil an Kollagen Typ III vorhanden ist, steigt sein Anteil im Dupuytren-Gewebe bis zu 30% in den

Knoten und bis zu 40% in den Strängen an. Brickley-Parson et al. [1981] konnten erhebliche biochemische Veränderungen des Kollagens bei Dupuytren-Kranken feststellen. In diesem Zusammenhang wurden 400 Dupuytren-Patienten mit 100 Kontrollpersonen verglichen. Diese Patienten wurden entsprechend der entfernten Gewebe aus der Handfläche in 4 Kategorien unterteilt: Patienten mit Knoten, Patienten mit Strängen, Patienten mit einer geringen Beteiligung der Faszie und letztlich Patienten mit normaler Faszie. Bei Patienten mit Dupuytren-Kontraktur konnte eindeutig ein hoher Gehalt an Kollagen, einen erhöhten Gehalt an Kollagen Typ III sowie eine Vermehrung der intermolekularen »cross links« festgestellt werden (RIOLO 1991).

Die zahlreichen Knoten enthalten während der frühen Phase reichlich Fibroblasten, in denen sich kontraktile Substanz (ähnlich der in glatten Muskelzellen vorhandenen) nachweisen lässt. Sie könnten bei der Kontraktur eine Rolle spielen. In den Kontraktursträngen finden sich nur wenige Myofibroblasten (GABBIANI 1972). Da die veränderten Fasern nicht durch entsprechendes Gewebe, sondern nur durch narbenartiges Gewebe ersetzt werden können, bleibt das funktionelle Problem bestehen und es entwickelt sich ein Circulus vitiosus (MILLES I 1981).

2.4. Klinik

2.4.1. Anamneseerhebung

Bei der Anamneseerhebung eines Dupuytren-Patienten müssen im Allgemeinen folgende Punkte beachtet werden:

- a) Heredität
- b) Handbelastung:
Beruf, Hobbys, Hinweise auf eine chronische Hand- und Armreizung
- c) Degenerative Veränderungen der Hand:
Karpaltunnelsyndrom, Kompressionssyndrom des N. ulnaris
Schnellender Finger
Tendovaginitiden
- d) Degenerative Veränderungen des Ellenbogens:
Sulcus ulnaris Syndrom
Tennis- oder Golferellenbogen
- e) Wirbelsäulenpathologien (*HWS BWS, LWS*)
- f) Sonstige Krankheiten des Bewegungsapparates
- g) Unfälle, Verletzungen des betroffenen Armes
- h) Diabetes mellitus und sonstige Stoffwechselerkrankungen
- i) Epilepsie und sonstige Erkrankungen des ZNS
- j) Gefäßerkrankungen (unter Berücksichtigung der oberen Extremität)
- k) Hypertonie
- l) Psychische Erkrankungen (z.B. Depression)
- m) Erkrankungen des Gastrointestinaltraktes
- n) Infektionskrankheiten (Hepatitis, HIV)
- o) Lebensgewohnheiten (Alkohol, Nikotin)
- p) Medikamentöse Therapie

2.4.2. Diagnose und Differentialdiagnose

Die Diagnose der Dupuytren-Kontraktur in einem sehr frühen Stadium stellt sich als schwierig dar. In den meisten Fällen präsentiert sich die Erkrankung in einer bereits fortgeschrittenen Phase, in der Morbus Dupuytren sehr leicht diagnostiziert werden kann (SAAR 2000). Im Allgemeinen sucht der Patient den Arzt erst auf, wenn schon größere Knoten und Stränge, eventuell sogar schon Kontrakturen vorliegen. Als erstes treten Knoten (Abb.5) in der Hohlhand auf, die vorerst – mitunter auch von Ärzten – als Schwielen interpretiert werden (MEYER 1991). Die Lokalisation der Dupuytren-Knoten werden in der Abbildung 6 dargestellt, die gewöhnlich im Bereich der Basis des Ringfingers in der distalen Hohlhandfurche beobachtet werden. In der Regel äußern die Patienten keine Beschwerden, nur gelegentlich wird in diesem Stadium ein brennendes oder stechendes Gefühl angegeben. Wenn sich ausgehend von diesen palpablen Knoten ein Strang ausbildet, kommt es zur Hauteinziehung an der Stelle, an welcher das erkrankte Faserbündel in die Haut einstrahlt. Diese Hauteinziehungen, auch als Hughes-Johnson-Zeichen genannt, finden sich in der Regel unmittelbar proximal oder distal der distalen Hohlhandfurche und ist pathognomisch für Dupuytren-Kontraktur. Diese kann aber auch, wenn auch selten, seitlich an einem Finger beginnen. Die differentialdiagnostische Abgrenzung bietet in der Regel keine Schwierigkeiten. Dabei sollten Handabnormalitäten, die Knoten oder Kontrakturen verursachen, einbezogen werden. Diese von SAAR [2000] genannten „pseudo Dupuytren-Kontrakturen“ werden durch Gewebeveränderungen, die eine frühe Phase der Erkrankung nachahmen, und pathologische Prozesse, die einen bestehenden Morbus Dupuytren

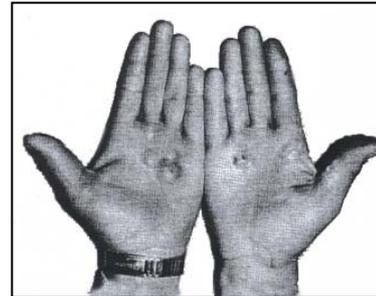


Abb.5: Anfangstadium mit Knotenbildung, MEYER [1991]

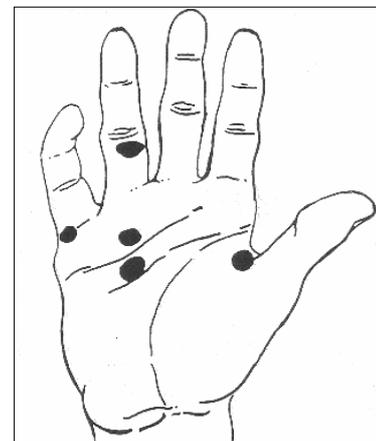


Abb.6: Lokalisation der Dupuytren-Knoten, MCFARLANE [1987]

vortäuschen, verursacht. Diese beinhalten intrinsische Gelenk-Kontrakturen, palmare Ganglien, Epithelzysten, spezifische und unspezifische Entzündungen wie z.B. Tendovaginitis oder Tendosynovitis stenosans, berufsbedingte Hyperkeratosen, Schwielen, Tumore der Hand, z.B. Riesenzelltumore, epitheliale Sarkome, rheumatische Veränderungen der Hand (SAAR 2000). Dupuytren-Erkrankung bei Kindern oder Teenagern muss von Kamptodaktylie unterschieden werden (URBAN 1996).

2.4.3. Klinischer Verlauf

Der klinische Verlauf erfolgt normalerweise langsam und kann in jedem Stadium lange Zeit, unter Umständen jahrelang oder sogar definitiv, stationär bleiben. Bei jungen Patienten jedoch kann die Progression sehr rasch verlaufen (RIOLO 1991, MEYER 1991). Bei Fortschritt der Erkrankung führt diese zu Kontrakturen verschiedener Gelenke, je nachdem welche Fasersysteme in welchem Ausmaß betroffen werden. Der zuerst in der Hohlhand oder am Finger bestehende Strang entwickelt sich vorwiegend in Längsrichtung und führt entsprechend zuerst zu einer Kontraktur im Grund- oder im Mittelgelenk des betroffenen Fingerstrahls (Abb.7). Im Bereich des digitopalmaren Übergangs können sich auch weitere Stränge zu den benachbarten Fingern ausbilden und diese in Mitleidenschaft ziehen (longitudinale Entwicklung). Es können aber auch, bevor es zur Weiterentwicklung des primären Stranges kommt, unabhängig von diesem, Stränge über benachbarte Finger entstehen (transversale Entwicklung). Die Kontraktur beginnt im Allgemeinen im Metacarpophalangeal-Gelenk (MP), anschließend im proximalen

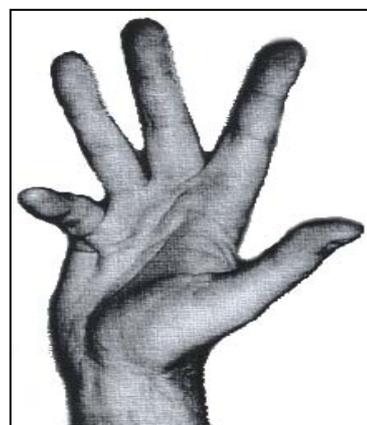


Abb.7: Fortgeschrittenes Stadium am Kleinfinger mit 80°-Beugekontraktur im Grundgelenk ohne Kontraktur im Mittel- und Endgelenk-bereich, MEYER [1991]

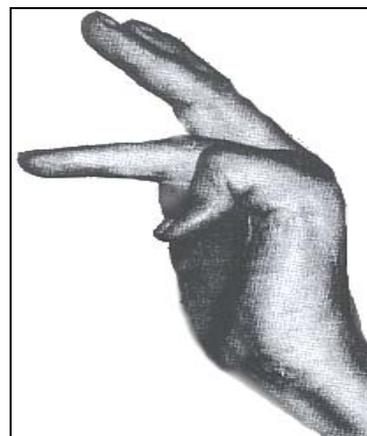


Abb.8: Hyperextension des Kleinfingers, MEYER [1991]

interphalangeal-Gelenk (PIP). Die Endgelenke (DIP) sind selten, und wenn, dann aber erst in einem späteren Stadium betroffen (RIOLO 1991, MEYER 1991). Dort kann es, je nach Ausmaß des Befalls der verschiedenen Fasersysteme, sowohl zur Beuge- als auch zur Streckkontraktur (Hyperextension) kommen. Abbildung 8 zeigt eine typische Hyperextensionsstellung des Kleinfingerendgelenkes in einem sehr fortgeschrittenen Stadium mit massiven Beugekontrakturen der übrigen Gelenke. Wenn seitlich am Kleinfinger ein Strang entsteht, nimmt dieser seinen Ausgang von der Hypothenarfaszie. Am Daumen entstehen die Stränge radial- und ulnarseits über dem Grundgelenk sowie aus dem Fasersystem der ersten Kommissur und führen dementsprechend zu einer Beugekontraktur im Grundgelenk bzw. einer Adduktionskontraktur des Daumens (MEYER 1991). Hier kann das Lig.

Der typische Patient, der sich wegen einer Dupuytren-Kontraktur vorstellt, ist ein 50-bis 60-jähriger Mann, nordeuropäischer Abstammung, sog. Kaukasischer Rasse, mit einer innerhalb von 10 Jahren fortschreitender Kontraktur der Palmarfaszie. Die Erkrankung ist meistens bilateral –bei mehr als 50% der Patienten (RIOLO 1991)–, wobei immer eine Hand stärker betroffen ist (SAAR 2000). Nach RIOLO [1991] ist die rechte Hand öfter betroffen als die linke, ohne Rücksicht auf die Dominanz der Hand. Am häufigsten sind der Ring- und der Kleinfinger betroffen (80%), der Mittelfinger ist mit 70% ebenfalls häufig befallen, während der Zeigefinger und Daumen mit je 25% weniger häufig involviert sind (SAAR 2000, MEYER 1991). MILLESI [1965] konnte bei der Untersuchung von 477 Händen feststellen, dass der Ringfinger 412 Mal (86%) allein oder mit anderen Fingern betroffen war. Die Abbildungen (9-13) zeigen schematisch die Erscheinungsformen des Kontrakturstranges bei diesen 412 Händen. Bei 6,9% lag nur ein Strang in der Hohlhand vor (Abb.9). Bei 14,3% (Abb.10) betraf

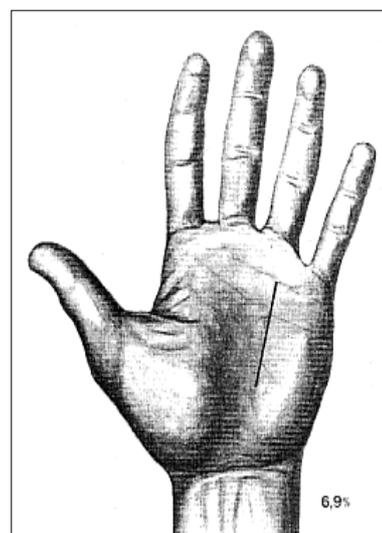


Abb.9: Strang nur in der Hohlhand, MILLESI [1981]

dieser Strang nicht nur die Hohlhand, sondern hatte auch den Ringfinger selbst einbezogen (Weiterentwicklung der Dupuytren -Kontraktur in Längsrichtung).

Bei 29,4% der Hände (Abb.11) hatte sich zu dem Strang über dem 4. Fingerstrahl in der Hohlhand je ein Ast zum Mittel- und Kleinfinger entwickelt (Ausbreitung auf die Nachbarfinger vom Hauptstrang). Bei 18,3% (Abb.12) entstand im Gegensatz zu Abb.10 und 11 je ein Strang über den benachbarten Fingerstrahlen in der Hohlhand, ohne dass die Finger selbst betroffen waren (Entwicklung in seitlicher Richtung).

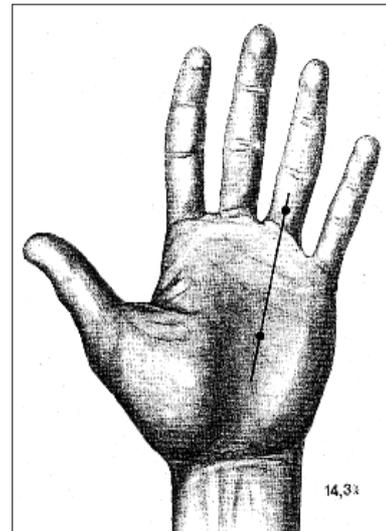


Abb.10: Strang sowohl in der Hohlhand als auch im Ringfinger selbst, MILLESI [1981]

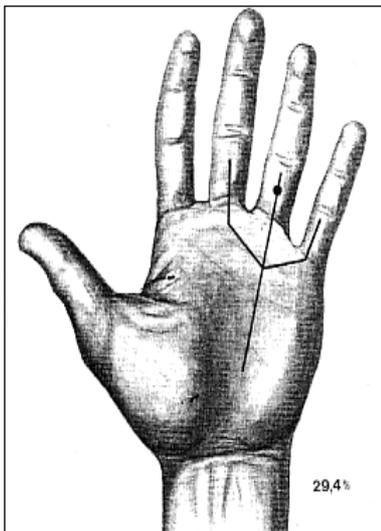


Abb.11: Ausbreitung auf die Nachbarfinger vom Hauptstrang, MILLESI [1981]

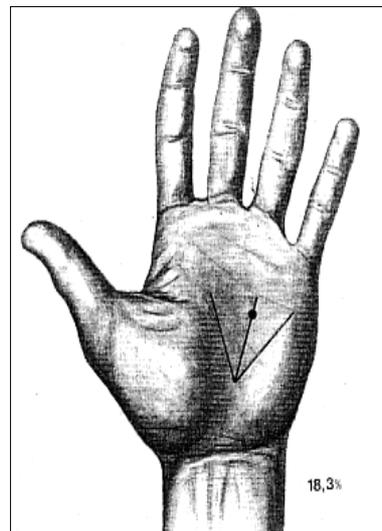


Abb.12: Entwicklung eines Stranges in seitlicher Richtung in der Hohlhand, MILLESI [1981]

Bei 29,4% (Abb.13) bestand neben dem Hauptstrang zum Ringfinger je ein Hauptstrang zum Mittel- und Ringfinger (Ausbreitung auf die Finger nach Weiterentwicklung in seitlicher Richtung). Eine Beteiligung der Hohlhand ist nach RIOLO [1991] bei 90% der Fälle zu beobachten.

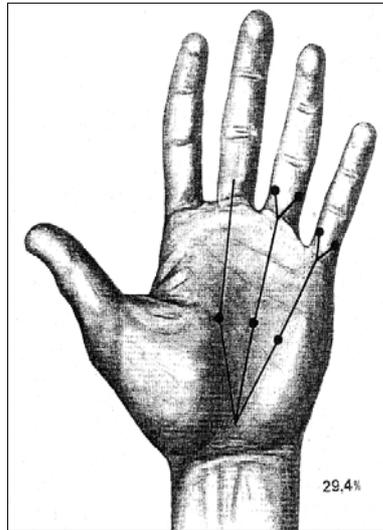


Abb.13: Ausbreitung auf die Finger nach Weiterentwicklung in seitlicher Richtung, MILLESI [1981]

2.4.4. Stadieneinteilung

Für die Einteilung eines gegebenen Krankengutes nach dem Schweregrad der Erkrankung, die bei der Befunderhebung, Therapie und Prognose von besonderer Bedeutung ist, wurden verschiedene Vorschläge gemacht (MEYERDING 1936, ISELIN 1965). Das Einteilungsschema nach TUBIANA [1986] hat sich in mehrjähriger Erprobung bewährt und kann nach entsprechenden Verbesserungen allgemein empfohlen werden. Es wird dabei nicht nur der Schweregrad, sondern auch die Verteilung auf die einzelnen Fingerstrahlen berücksichtigt. Die Hand wird in fünf palmodigitale Segmente längs eingeteilt. Jedes Segment besteht aus einem Finger und seiner entsprechenden palmaren Zone. Jedes Stadium entspricht einer stufenweisen Änderung des Streckdefizits von jeweils 45° an sämtlichen Fingergelenken seines Segments (Abb.14). Nach Tubiana sind daher fünf Schweregrade oder Stadien der Beugekontraktur möglich (BRENNER 2001, BERGER 1990):

Stadium 0 = wenn keine Läsion vorhanden ist

Stadium N = mit Knoten oder Strang in der Hohlhand ohne Beugekontraktur

Stadium I = Summe des Streckdefizits zwischen 0° und 45°

Stadium II = Summe des Streckdefizits zwischen 45° und 90°

Stadium III = Summe des Streckdefizits zwischen 90° und 135° ,

Stadium IV = Summe des Streckdefizits über 135°

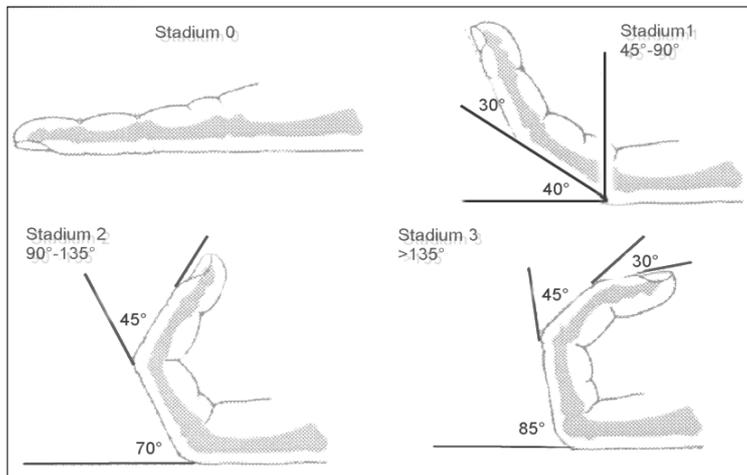


Abb.14: Stadieneinteilung: Flexionsgrade der Langfinger, BRENNER [2001]

Zusätzlich fließt in die Klassifikation die Abspreitzfähigkeit des Daumens ein. Dabei entspricht die kontinuierliche Abspreizhemmung von 15° jeweils einem Tubiana-Stadium (Abb.15). Die größtmögliche gesunde Abduktionsfähigkeit wird mit 45° angenommen (BRENNER 2001):

Stadium 0 = weder Knoten noch Abduktionsverlust

Stadium N = Knoten

Stadium I = Abspreizwinkel zwischen 45° und 30°

Stadium II = Abspreizwinkel zwischen 30° und 15°

Stadium III = Abspreizwinkel zwischen 15° und 0°

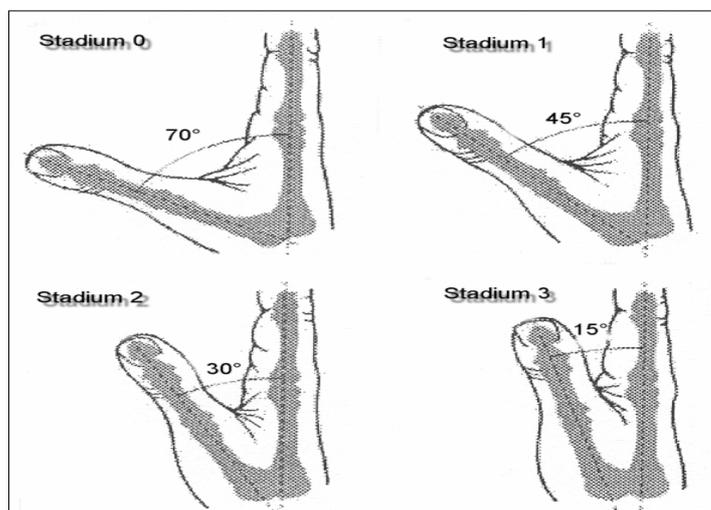


Abb.15: Stadieneinteilung: Adduktionskontraktur in der ersten Zwischenfingerfalte, BRENNER [2001]

Für die tägliche Praxis hat sich die Einteilung der Dupuytren'schen Kontraktur nach ISELIN [1965] bewährt (Mayer1986):

- Stadium 0 = Kleine Indurationen und Knoten ohne Funktionsstörungen der Hand (Abb.16, S.34)
- Stadium I = Knoten und Stränge in der Hohlhand mit beginnender Streckhemmung der Fingergrundgelenke
- Stadium II = Kontraktur im Fingergelenk bis 30°, beginnende Streckhemmung im Fingermittelgelenk (Abb.17, S.34)
- Stadium III = Kontraktur der einzelnen Fingergelenke, in einem Gelenk über 30° (Abb.18, S.34)
- Stadium IV = Extreme Beugekontraktur mit Krallenstellung der Finger; Gefühls- und Durchblutungsstörung (Abb.19, S.34)

2.4.5. Prognose

MILFORD [1982] definiert 6 Faktoren, die zu einer schlechten Prognose führen:

- 1) positive Familienanamnese
- 2) männliches Geschlecht
- 3) Dupuytren-Kontraktur in Verbindung mit Alkoholismus und Epilepsie
- 4) Bilaterale Beteiligung
- 5) Dupuytren-Kontraktur in Verbindung mit Knuckle pads und plantaren Knoten
- 6) Aggressives Verhalten der Kontraktur



Abb.16: Beispiel für Iselin Stadium 0, mit Genehmigung der Chirurgischen Klinik und Poliklinik des Universitätsklinikums Münster



Abb.17: Beispiel für ISELIN II, mit Genehmigung der Chirurgischen Klinik und Poliklinik des Universitätsklinikums Münster



Abb.18: Beispiel für ISELIN III, mit Genehmigung der Chirurgischen Klinik und Poliklinik des Universitätsklinikums Münster



Abb.19: Beispiel für ISELIN IV, mit Genehmigung der Chirurgischen Klinik und Poliklinik des Universitätsklinikums Münster

2.4.6. Therapie

Angesichts der bestehenden formal- und kausalpathogenetischen Ungewissheiten ist die Therapie bisher auf empirische Verfahren beschränkt (BERGER 1990). In der Literatur werden konservative Behandlungsmethoden bzw. chirurgische Interventionen als Möglichkeiten der Therapie diskutiert.

2.4.6.1. Konservative Behandlung

Eine Vielzahl von nichtchirurgischen Methoden wie z.B. Vitamin E-Salben, Strahlenbehandlungen, Ultraschall, Anwendung von Dimethylsulfoxid, Medikation mit Gichttherapeutika sowie physikalische Anwendungen wurden ohne klinischen Erfolg getestet (HURST 1999), dennoch ist man bemüht effektivere konservative Methoden zu entdecken. BADALAMENTE [2000] sieht den Grund dieser Bemühungen in der Tatsache, dass die Chirurgie keine endgültige Heilung der Dupuytren-Erkrankung darstellt. Während Patienten mit MP-Gelenk-Kontrakturen nach chirurgischer Therapie mit dem Ergebnis zufrieden sind, ermöglicht die operative Maßnahme bei der Personengruppe mit einer PIP-Gelenk-Kontraktur häufig keine vollständige Extension des betroffenen Fingers. Demzufolge werden Rezidivraten zwischen 26% und 80% registriert (HAKSTIAN 1974, MCFARLANE 1990). Ferner bewegten Berichte über Spontanregressionen bis hin zu vollständiger Auflösung der Dupuytren-Kontraktur ohne chirurgisches Vorgehen (HUESTON 1992) Wissenschaftler dazu, über Möglichkeiten einer nichtchirurgischen Vorgehensweise nachzuforschen. Perkutane Nadelfasziektomie (BADOIS 1993), kontinuierliche Extensionsbehandlung (BORCHARD 1995), Kalziumkanalblocker (BADALAMENTE 1999), Steroidinjektionen (KETCHUM 1991) und Anwendung von Gamma-Interferon (PITTET 1994) sind als Methoden zu erwähnen, die sich als konservative Verfahren zur Behandlung von Dupuytren-Kontraktur als erfolgsversprechend erweisen könnten (SAAR 2000).

Als eine weitere vielversprechende Methode wird die enzymatische Fasziektomie von HURST und BADALAMENTE [1999] beschrieben, bei der eine Kollagenaselösung (10.000U) perkutan in den Dupuytren-Strang injiziert

wird (Abb.20). Hierbei wird präoperativ mit Hilfe einer Ultraschalluntersuchung die Tiefe der darunter liegenden Beugesehnen bestimmt, um eine Injektion in diese Strukturen zu vermeiden.

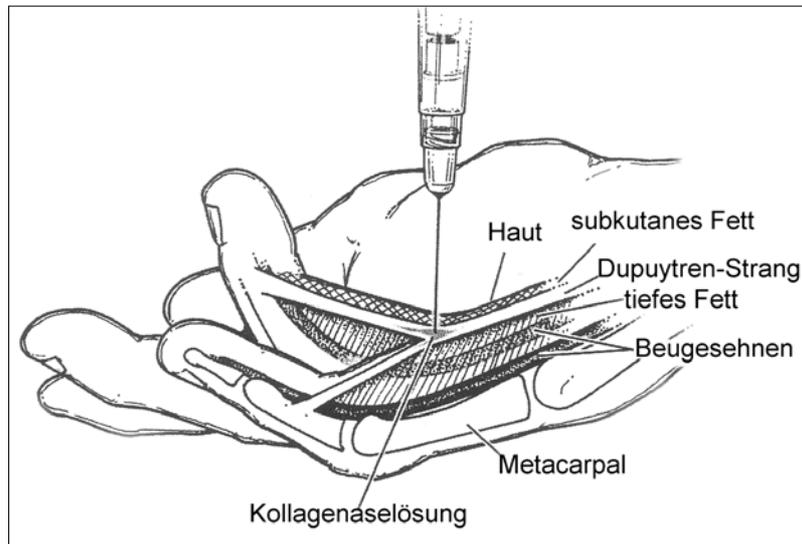


Abb.20: Stranginjektion, BADALAMENTE [2000]

Am Tag nach der Injektion unterzieht sich der Patient leichte Manipulationen am Finger, die eine Korrektur der Kontraktion ermöglichen. Außerdem wird er instruiert, in einem Zeitraum von 4 Monaten nachts eine Extensionsschiene zu tragen und Fingerübungen durchzuführen. Nach neunmonatigen Nachuntersuchungen berichten HURST und BADALAMENTE [1999] über hervorragende Ergebnisse bei mehr als 90% der MP-Kontrakturen und mehr als 66% bei Beteiligung der PIP-Gelenke.

Diese oben angeführten Methoden wecken die Hoffnung auf die Entwicklung einer zuverlässigen Alternative zu der operativen Vorgehensweise, jedoch wurden bis heute keine Langzeit- und Doppel-Blind-Studien durchgeführt. Zurzeit kann die chirurgische Intervention zur Behandlung der Dupuytren'schen Kontraktur als Therapie der Wahl betrachtet werden (SAAR 2000).

2.4.6.2. Operative Behandlung

2.4.6.2.1. Zeitpunkt und Indikation

Die Diagnose der Dupuytren-Erkrankung indiziert nicht unbedingt eine chirurgische Intervention. Es ist vielmehr notwendig den Patienten, die Hand und die Erkrankung in ihrer Gesamtheit zu berücksichtigen. Das Alter des Patienten, sein Allgemeinzustand, seine Erwartungen und die Bereitschaft sich einer postoperativen Rehabilitation zu unterziehen sind wichtige Faktoren, die einkalkuliert werden müssen. Der Chirurg muss zugleich das Ausmaß der funktionellen Einschränkung mit deren Relevanz für den Patienten abwägen. Bei der Entscheidung zu einem chirurgischen Eingriff sollte der Operateur anstatt auf die Gelenk-Kontraktur sich eher auf die funktionellen Probleme und die Progressionsrate der Erkrankung verlassen (SAAR 2000, MCGROUTHER 1999).

Eine Indikation zur Operation ist bei einer Beugekontraktur von 30° im MP-Gelenk und 20° im PIP-Gelenk gegeben (SAAR 2000, MEYER 1991). Ferner sind operative Maßnahmen bei schmerzverursachenden, knotigen oder strangförmigen Verdickungen in der Palmaraponeurose, die beeinträchtigende Kontrakturen herbeiführen, notwendig. Eine alleinige Knoten- oder Strangbildung ohne Beschwerden stellt keine Operationsindikation dar. Den günstigsten Zeitpunkt für die Operation bildet das Stadium der beginnenden Kontraktur, da hier das Operationsrisiko aufgrund noch bestehender guter Hautverhältnisse und fehlender sekundärer Veränderungen an Gelenken und Sehnen am geringsten ist. Bei einer schon stark ausgeprägten Kontraktur wird die Prognose für ein gutes postoperatives Resultat zunehmend schlechter (MEYER 1991). Bei beidseitigem Befall wird die zweite Hand frühestens 1/4 - 1/2 Jahr nach chirurgischer Intervention der ersten Hand operiert, wobei in der Regel bei unterschiedlichem Grad der Kontraktur die Hand zuerst operiert wird, bei der die Veränderungen weiter fortgeschritten sind (BERGER 1990, MILLESI 1981).

2.4.6.2.2. Operationsmethoden

Bei der chirurgischen Behandlung unterscheidet man grundsätzlich folgende Operationsmethoden (BERGER 1990, RIOLO 1991, SAAR 2000):

1. Fasziotomie (quere Durchtrennung) (Abb.21):

Diese Methode wurde bereits durch Dupuytren beschrieben. Sie wird als das schonendste Verfahren in Ausnahmefällen bei sehr alten Patienten vorgeschlagen und kann ambulant in Regionalanästhesie durchgeführt werden. Bei dieser Methode wird der Kontrakturstrang durchtrennt, wobei die Inzision entweder offen oder geschlossen erfolgen kann. Die enge Verflechtung zwischen Kontraktursträngen und Nerven-gefäßbündeln stellt eine ernste Gefährdung dieser Strukturen dar, die nur bei der offenen Fasziotomie eindeutig identifiziert und geschont werden

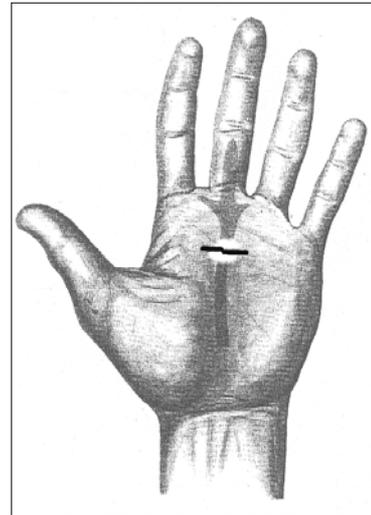


Abb.21: Fasziotomie, MILLESI [1981]

können. Dieses Verfahren eignet sich üblicherweise zur Korrektur der MP-Gelenk-Kontrakturen, das aber bei PIP-Gelenk-Kontrakturen wenig Erfolg verspricht.

2. Dermatofasziektomie: Diese von HUESTON [1969, 1984, 1987] favorisierte Methode beinhaltet die Exzision der erkrankten Faszie und der darüber liegende Haut, die anschließend durch ein Vollhauttransplantat ersetzt wird. Er empfiehlt diese Technik bei stark in die Erkrankung involvierten Hautbezirken sowie bei Patienten mit Dupuytren–Diathese. Rezidive unter den Transplantaten finden sich extrem selten, die Progredienz der Erkrankung und das Auftreten von Rezidiven unter nichtresezierter Haut (39%) sind aber auch mit diesem Verfahren nicht zu vermeiden.

3. Lokale Exzision (Abb.22): MOERMANS [1991] beschrieb diese Methode, bei der lediglich ein kurzer Anteil, nämlich der die Kontraktur verursachende Strang, entfernt wird. Diese Vorgehensweise entspricht der „limited fasciotomy“ nach HUESTON [1960, 1963]. Bei diesem nicht routinemäßigen Eingriff können gleichsam einzelne druck-schmerzhaftige Knoten an den Fingern entfernt werden, wenn die Hohlhand nicht beteiligt ist (BRUG 1985).

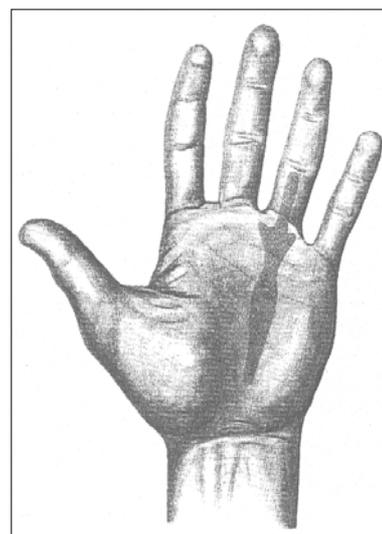


Abb.22: Lokale Exzision, MILLESI [1981]

3. Subtotale (komplette) Fasziektomie (Abb.23): Dieses Operationsverfahren wird von MILLESI [1981] bei Vorliegen günstiger allgemeiner und lokaler Bedingungen und bei Kontraktur des am meisten betroffenen Fingers unter 45° empfohlen. Dabei wird die Entfernung der straffen Bindegewebsstrukturen, die der Erkrankung ausgesetzt sind, durchgeführt, ohne Rücksicht darauf, ob das Gewebe zur Zeit der Operation schon erkrankt ist oder nicht. Durch diese Methode kann der Prozentsatz an Rezidiven und Ausbreitung im Bereich der Hohlhand wesentlich gesenkt werden (MILLESI 1981, BRUG 1985, MCGROUTHER 1999). Die Hauptkomplikation dieser Methode ist das postoperative Hohlhandhämatom. Einige Kritiker behaupten sogar, dass die Komplikationsrate die durch diese Methode verringerte Rezidivrate weitaus übersteigt. Einige Autoren bezeichnen die totale Fasziektomie als die „Krebsoperation“ für eine benigne Erkrankung, andere jedoch sehen die totale Fasziektomie im Bereich der Finger

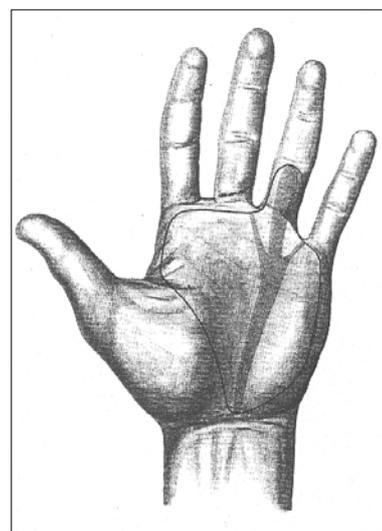


Abb.23: Subtotale Fasziektomie, MILLESI [1981]

als eine sichere Methode bei der Entfernung des retrovaskulären Stranges, der ein häufiger Grund der Rezidivkrankung darstellt (RIOLO 1991).

4. Partielle Fasziektomie (Abb.24): Diese Methode beschränkt sich lediglich auf die Herauspräparation des Stranges bis in den Finger hinein und wird bevorzugt bei reiner Strangform des Morbus Dupuytren sowie bei Greisen und weiblichen Patienten eingesetzt (BRUG 1985). Die Rezidivrate liegt nach Untersuchungen von MILLESI bei 39%.

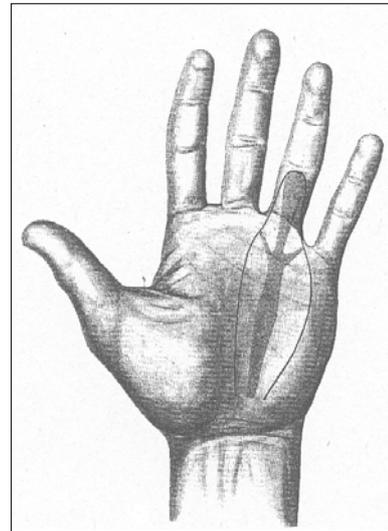


Abb.24: Partielle Fasziektomie, MILLESI [1981]

2.4.6.2.3. Schnittführung

Der Hautinzision kommt bei der Operation der Dupuytren'schen Kontraktur eine besondere Bedeutung zu, da sie ausschlaggebend für Erfolg und Misserfolg ist (BUCK-GRAMCKO 1976, BRÜCHLE 1975). In der Literatur wird eine größere Anzahl von Hautschnitten beschrieben. Grundsätzlich sollte die indizierte Schnittführung folgende Anforderungen erfüllen (HAIMOVICI 1973):

1. Gewährleistung der Durchblutung der Haut zur Vermeidung von Wundrandnekrosen
2. Ausreichende Übersicht des Operationsfeldes
3. Sicherstellung einer optimalen und frühzeitigen Heilung sowie Funktionswiederherstellung

Die wichtigsten Zugangswege lassen sich in zwei Gruppen gliedern, die im Folgenden näher beschrieben werden (SAAR 2000):

1. Longitudinale Inzisionen

Längsverlaufende Inzisionen erlauben es, den am stärksten betroffenen Kontrakturstrang in seiner ganzen Länge übersichtlich darzustellen, wodurch die Präparation vor allem bei Fällen mit fortgeschrittener Kontraktur wesentlich erleichtert wird. Reine Längsinzisionen jedoch sind angesichts der Ausbildung einer Narbenkontraktur obsolet und dürfen entsprechend den Regeln der Handchirurgie nicht benutzt werden. Eine Narbenkontraktur wird vermieden, wenn die Inzision wellenförmig oder bajonettförmig angelegt wird und darauf geachtet wird, dass die Beugefurchen niemals senkrecht gekreuzt werden (SAAR 2000). Demnach kann die YW-Inzision (zickzackförmig) nach BRUNER [1967] verwendet werden (Abb.25). Ein System von wellenförmigen Inzisionen in Kombination mit Z-Plastiken wurde von TUBIANA [1964] ausgearbeitet. Der Nachteil der wellenförmigen, zickzackförmigen oder bajonettförmigen Inzisionen liegt darin, dass die Haut wieder in ihrer ursprünglichen Anordnung genäht werden muss und dadurch kein Längengewinn zu erzielen ist. Um einen Längengewinn zu erzielen, wird die Y-V Inzision (multiple Y-to-V advancement flaps, Abb.26) empfohlen, bei der nach Beendigung der Operation die Y-förmigen Hautlappen V-förmig vernäht werden (MILLES 1981, SAAR 2000).

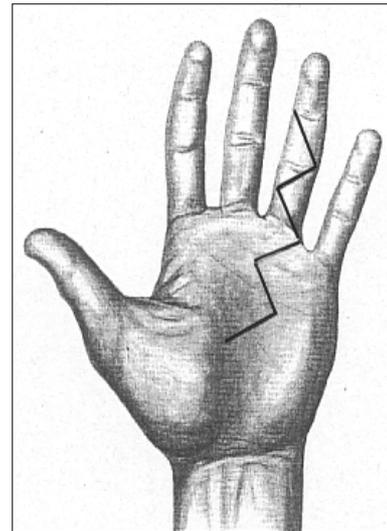


Abb.25: YW-Inzision,
MILLES [1981]

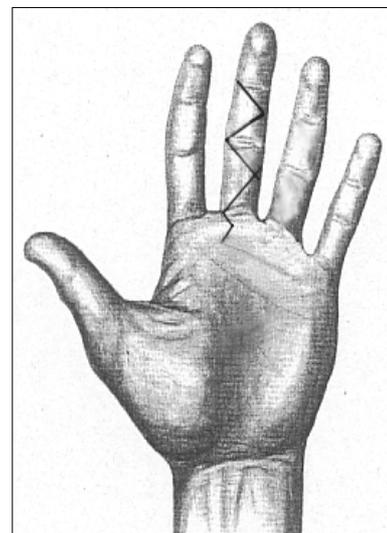


Abb.26: Y-V Inzision,
MILLES [1981]

Längsschnitt mit Z-Plastiken

Die Inzision beginnt mit einem Längsschnitt über dem erkrankten Finger, der durch mehrere Z-Inzisionen ergänzt wird (Abb.27). Durch die Ausführung der Z-Plastiken mit Lappenaustausch kann ein beträchtlicher Längengewinn zum Ausgleich der sekundären Hautschrumpfung erzielt werden (MILLES I 1981, RIOLO 1991, SAAR 2000).

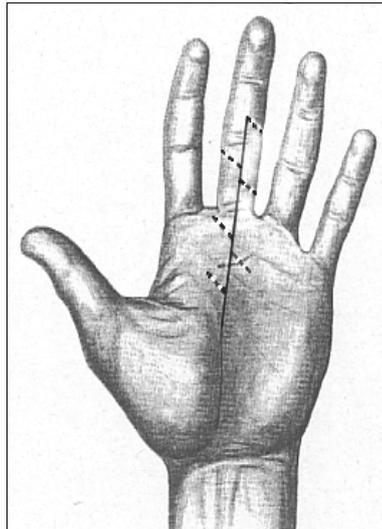


Abb.27: Längsschnitt mit Z-Plastiken, MILLES I [1981]

2. Transversale Inzisionen

Y-förmiger Hautschnitt in der Hohlhand. Diese Schnittführung ermöglicht einen für den Chirurgen übersichtlichen Zugang, der sich nach MILLES I [1961, 1965, 1981] für die subtotale Fasziektomie ausgezeichnet bewährt hat. Bei der Freilegung der Hohlhand durch eine dreistrahlige Inzision, deren Schenkel sich etwa in der Mitte der Haut der Hohlhand treffen (Abb.28), werden die radiär zum Zentrum der Hohlhand verlaufenden Gefäße am ehesten geschont. Das schlecht durchblutete Areal im Zentrum der Hohlhand wird in drei kurze, jedoch breitbasige und somit besser durchblutete Lappen geteilt. MILLES I [1981] wendet diese Art der

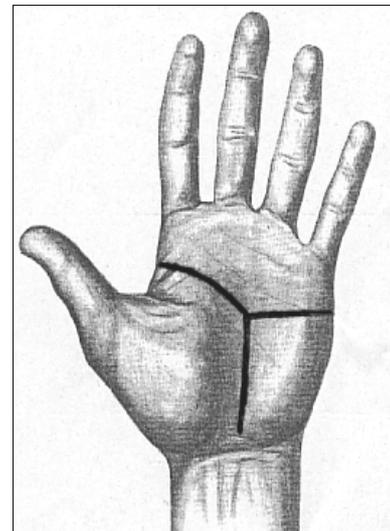


Abb.28: Y-förmiger Hautschnitt, MILLES I [1981]

Schnittführung allerdings nur bei Fällen an, bei denen die Beugekontraktur des am stärksten befallenen Fingers nicht mehr als 45° beträgt, da bei stärkerer Kontraktur der gewonnene Zugang zum digitopalmaren Übergangsbereich nicht mehr ausreichend ist. Ferner ermöglicht diese Schnittführung nur eine Z-Plastik am Finger -ein Nachteil der transversalen Inzisionen-, was möglicherweise zum Ausgleich der sekundären Hautschrumpfung nicht ausreicht.

Multiple selektive Inzisionen

Eine Kombination von kurzen queren und längs verlaufenden Inzisionen (Abb.29), die der individuellen Verbreitung des Kontrakturgewebes in der Hohlhand angepasst ist, ermöglicht ohne ausgedehnte Unterminierung die Darstellung und Entfernung des Kontrakturgewebes (MILLES 1981).

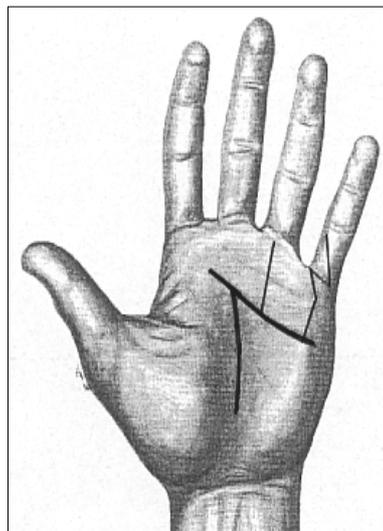


Abb.29: Multiple selektive Inzisionen, MILLES [1981]

2.4.6.2.4. Operationstechniken

Nach der Entfernung der pathologisch veränderten Faszie stehen mehrere Techniken des Wundverschlusses zur Verfügung. Der primäre Verschluss der Wunde wird angewendet, wenn die Hautkanten ohne Gefährdung ihrer Lebensfähigkeit einander zugeordnet werden können. Die V-Y-Technik und Z-Plastiken werden häufig im Bereich der Finger eingesetzt (RIOLO 1991). GONZALEZ [1971, 1990] empfiehlt die Fasziektomie in Kombination mit einer Vollhauttransplantation im Bereich des elliptischen Defektes nach der Richtigstellung der Kontraktur. Er beobachtet eine geringere Rezidivneigung der

Dupuytren'schen Kontraktur unterhalb der Transplantaten sowie eine geringere Komplikationsrate bei Verwendung dieser Vorgehensweise. Auch HUESTON [1984] schreibt der Haut eine besondere Rolle zu und glaubt, dass erst ihre Exzision die Heilung der aggressiven Erkrankung zur Folge hat und verwendet ein Vollhauttransplantat zur Deckung des Defektes. Diese Technik wird von ihm vor allem bei Patienten mit Dupuytren-Diathese und stark rezidivierende Neigung angewendet. Er sieht die Transplantate zwar nicht als eine Gefährdung der Handfunktion, bemängelt jedoch ihre unzureichende Ästhetik.

MCFARLANE [1966, 1987, 1988]

bevorzugt die begrenzte Fasziektomie, mit der er MP-Kontrakturen sowie Hohlhandrezidive leicht zu therapieren glaubt. Er sieht die Ursache der rezidivierenden PIP-Gelenkkontraktur in der unzureichenden Entfernung der Fingerfaszie, vor allem die des retrovaskulären Stranges. Aus diesem Grunde empfiehlt er die ausgedehnte Sektion im Bereich der Finger. Ist nur ein Strahl befallen, so favorisiert er eine longitudinale

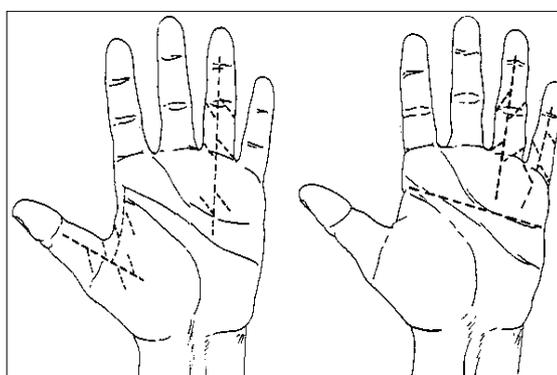


Abb. 30: rechts: Beteiligung von zwei oder mehr Strahlen mit transversaler Inzision in der Hohlhand und longitudinaler Schnitfführung in den Fingern. Links: Beteiligung eines Strahles, longitudinale Inzision mit 3 Z-Plastiken, MCFARLANE [1988]

Inzision in Verbindung mit drei Z-Plastiken, zwei im Bereich des Fingers und eine in der Hohlhand (Abb.30 links). Bei Beteiligung mehrerer Strahlen zieht er die transversale Inzision in der Hohlhand und die longitudinale Schnitfführung in den Fingern vor (Abb.30 rechts). Die Hohlhand wird im Falle einer spannungsfreien Adaptation der Wundränder primär verschlossen, bei Hautdefekten wird sie im Sinne der Open palm- Technik offen gelassen. Die Finger werden mit Z-Plastiken oder mit Hautlappen verschlossen.

MCCASH [1964] sah jedoch zu seiner Zeit die plastische Deckung mit freiem Hautlappen als ungünstig an; aufgrund der durch die Erkrankung und die Operation verschlechterten Durchblutungssituation, der hohen Nekroserate der

Transplantate mit erhöhter Infektionsrate sowie der erschwerten Mobilisation der Finger durch die Ruhigstellung bei der Hauttransplantation. MCCASH [1964] beschrieb folglich die Vorteile der offenen Wundbehandlung der queren Hautinzision mit einem raschen, funktionell und kosmetisch guten Ausheilungsergebnis, die heute als „Open palm- Technik“ (engl.: offene Hohlhand) allgemein bekannt ist. Einen weiteren Vorteil sah er darin, dass sich beim Offenlassen der queren Handinzision die anderen Inzisionen völlig spannungsfrei verschließen lassen. Nebenbei nutzte er den zentralen Defekt als Drainagelücke. Postoperativ wurde die Hand für eine Woche mit einem Druckverband versehen und nachts zur Streckung der Finger ein Splint angelegt. Befürworter sagen dieser Technik eine geringe Inzidenz für Hämatombildung, Schwellung, Schmerzen, Druckgefühl und Behinderung der Fingerbeweglichkeit nach (RIOLO 1991, KRÜGER-SAYN 1998). Im Rahmen einer Studie der Universität Louisville (LUBAHN 1984), bei der die „Open palm- Technik“ mit dem primären Wundverschluss verglichen wurde, wurden 153 Patient entsprechend ihrer prä- bzw. postoperativ aktiven Fingerbeweglichkeit untersucht. Bei Patienten, deren Wunde offen behandelt wurde, konnte zu 17% eine Verbesserung der Funktionalität erreicht werden, im Vergleich zu 10%iger Besserung bei geschlossener Wundbehandlung. Die Komplikationsrate war bei primärem Verschluss zweimal höher als bei der „Open palm- Technik“. Schließlich konnte eine geringere Rezidivrate (20%) nach der Open palm- Technik im Gegensatz zur geschlossenen Methode (42%) nachgewiesen werden. Ebenfalls positiv waren die Ergebnisse der retrospektiven Untersuchung von KRÜGER-SAYN [1998]. Die nach „Open palm- Technik“ therapierten Patienten waren zwar im Durchschnitt 4,6 Tage länger als die Primärverschlussgruppe in stationärer Behandlung, wiesen postoperativ jedoch keinerlei Hohlhanddehiszenzen auf. Auch revisionsbedürftige Nachblutungen wurden bei der Open palm- Gruppe nicht beobachtet. KRÜGER-SAYN berichtet weiterhin hinsichtlich des kosmetischen Ergebnisses der Open palm- Technik über eine glatte, weiche Handfläche mit einer strichförmigen Narbenbildung. Narbenkontrakturen bzw. narbige Indurationen wurden eher bei Patienten mit primärem Verschluss beobachtet. Somit sind sie der Meinung, dass beim Morbus Dupuytren die offene Wund-

behandlung im Hohlhandbereich in Form der Open palm- Technik nach MCCASH [1964] funktionell ein gutes Ergebnis liefert und von Patienten unkompliziert angenommen wird.

2.4.6.2.5. Operationsablauf

Die Operation wird immer in Blutleere durchgeführt. Je nach Lokalisation, allgemeinem Zustand des Patienten wird man eine Allgemeinnarkose, Plexusanästhesie oder eine axilläre Blockade zur Schmerzausschaltung vorziehen. Die i.v. Regionalanästhesie eignet sich nicht gut, da nach Aufhebung der Blutsperrung die Operation relativ rasch beendet werden muss und somit keine Zeit für eine exakte Blutstillung bleibt. Grundsätzlich gilt eine atraumatische Operationstechnik als Voraussetzung für den Erfolg (MILLES 1981).

Die Manipulationen an der Haut werden nur mit Haken bzw. Haltefäden durchgeführt. Bei der kompletten Fasziektomie wird der Hautschnitt Y-förmig angelegt, wobei sich die Schenkel der 3-strahligen Inzision in der Mitte der Hohlhand treffen. Durch Schonung der an den Basen der drei Hautlappen zur Haut aufsteigenden Gefäße, insbesondere im Bereich der Monticuli, lassen sich Durchblutungs- und Wundheilungsstörungen weitestgehend vermeiden. Bei der partiellen Fasziektomie wird der Hautschnitt als längsgerichtete, zickzack- oder bajonettartige Inzision angelegt, wobei die Beugefurche niemals senkrecht gekreuzt werden. Ist ein Längengewinn zum Ausgleich einer sekundären Hautschrumpfung notwendig, empfiehlt sich ein Längsschnitt mit Anlage mehrerer Z-Plastiken (BERGER 1990, MILLES 1981).

Muss die Haut so dünn abpräpariert werden, dass eine Durchblutungsstörung und damit eine Nekrose der Zipfel unvermeidlich ist, so wird die dünne Haut primär abgetragen und eine Defektdeckung durch ein Hauttransplantat oder auch zunächst mit Kunsthaut angestrebt, wie es bei der Dermofasziektomie primär geplant ist. Nach Inzision der Haut erfolgt die Unterminierung zwischen Haut und Subkutangewebe einerseits und Bindegewebskörper andererseits. Bei der partiellen Fasziektomie wird die Haut nach radial bis in den Raum zwischen Metakarpale 2 und 3 unterminiert, bei der kompletten Fasziektomie

erfolgt die Präparation bis in die 1. Interdigitalfalte. Die Ablösung des Bindegewebskörpers erfolgt von radial nach ulnar bis an den Hautstrang und dann in gleicher Weise von ulnar nach radial. Sobald die Präparation bis zum Hauptstrang beendet ist, wird das proximale Ende dargestellt und es erfolgt die Ablösung am Retinaculum flexorum. Anschließend wird der Hauptkontrakturstrang von proximal nach distal abgelöst und die Präparation auf den Finger fortgesetzt. Die Gefäß-Nerven-Bündel werden von der Hohlhand her auf die Finger verfolgt. So lässt sich eine Verletzung der Fingernerven vermeiden, auch wenn eine innige Verflechtung zwischen Kontraktursträngen und Gefäß-Nerven-Bündeln besteht. Kleine Gefäße werden sofort mittels bipolarer Koagulation verschorft. Nach Beendigung der Präparation wird die Blutsperre geöffnet (BERGER 1990, MILLESI 1981).

Die Phase der Hyperämie wird unter Hochhaltung und einer etwa 10 Min. dauernden Kompression der Hohlhand abgewartet, anschließend wird eine exakte Blutstillung durchgeführt. Eine Redon-Saugdrainage verringert das Hämatomrisiko wesentlich. Am Ende der Operation wird die Durchblutung der Haut sorgfältig beobachtet, wenn notwendig kann auch jetzt noch eine Lappenplastik oder ein Vollhauttransplantat zur Vermeidung von Nekrosen durchgeführt werden. Nach Beendigung der Operation wird ein Kompressionsverband angelegt. Die Hohlhand wird mit Stahlwolle komprimiert. Zur Ruhigstellung dient eine palmare oder dorsale Gipslonguette (BERGER 1990, MILLESI 1981). Eine weitere Möglichkeit, die der Entwicklung eines Hohlhandhämatoms entgegenwirkt, ist die Einarbeitung eines Hohlhanddruckkissens - aus steriler Watte geformtes, gleichseitiges, bikonvexes Hohlhanddruckpolster - in den Gipsverband, der für jeden Dupuytren-Patienten obligatorisch ist. Nur bei Patienten mit solitärem Fingerbefall ohne Hohlhandbeteiligung kann auf einen Gipverband verzichtet werden.

2.4.6.2.6. Nachbehandlung

In der Chirurgischen Klinik und Poliklinik des Universitätsklinikums Münster werden folgende Maßnahmen im Rahmen der Nachbehandlung durchgeführt:

1. Anlage des dorsalen Gipsverbandes in Kombination mit einem Hohlhanddruckkissens
2. Kontrolle des Verbandes nach der Operation und Abklingen der Anästhesie auf optimaler Passgenauigkeit
3. Einlage von 8er Redon-Drainagen in die Hohlhand bzw. die Finger, wobei die Drainageschläuche lediglich mit Klebestrips locker an der Haut befestigt werden
4. Entfernung der Drainage durch den liegenden Verband nach spätestens 48 Stunden
5. Ambulanter Termin am 5.-6. Tag für die Gipsabnahme, Wundkontrolle und den ersten Verbandwechsel
6. Entfernung des Hautnahtmaterials am 12.-14. postoperativen Tag

2.4.6.2.7. Postoperative Rehabilitation

Das operative Endergebnis wird erheblich von der postoperativen Rehabilitation beeinflusst und stellt somit eine wesentliche Komponente bei der Behandlung einer Dupuytren-Kontraktur dar. Das Ziel der Nachbehandlung besteht grundsätzlich darin, die volle Streckfähigkeit des Fingers bei gleichzeitiger Aufrechterhaltung der Beugefähigkeit wieder zu erlangen. In diesem Zusammenhang werden die Verwendung von Schienen und intensive Fingerübungen erwähnt, mit denen frühestens zwischen dem 3. und 5. postoperativen Tag begonnen werden soll, um akute Wundinfektionen zu vermeiden. Die Fingerübungen, die 4 bis 6 Mal täglich bei 10-15 Wiederholungen durchgeführt werden sollten, beinhalten aktive Beugung und Streckung aller Finger ohne übermäßige Anspannung im Wundbereich (MULLINS 1999, MACKIN 1990).

Auch die Schientherapie stellt einen wichtigen Abschnitt bei der postoperativen Behandlung dar. Die statische Schienung könnte nützlich sein, wenn eine vollständige Streckung des PIP-Gelenkes bei der Operation erreicht wurde. Zu Beginn sollte die Schienung eine geringfügige Beugung des MP-Gelenkes von 10 – 20° ermöglichen. Während der Wundheilung kann dann die Streckung des MP-Gelenkes bis zum Maximum erhöht werden. Das DIP-Gelenk wird im Allgemeinen nicht geschient, damit die volle Sehnenexkursion

gewährleistet ist. Die dynamische Schienung wird dagegen dann eingesetzt, wenn die Streckung des PIP-Gelenkes unzureichend ist. Hinsichtlich der Tragedauer sollte die Schiene zu Beginn ständig getragen werden und nur bei Wundpflege und Fingerübungen entfernt werden. Danach kann sie dem individuellen Bedarf angepasst und für weitere 8 – 10 Wochen fortgesetzt werden (MULLINS 1999, MACKIN 1990).

Nach der Wundheilung und Nahtentfernung sollte im Rahmen der Wundbehandlung die Narbe behandelt werden. Durch einen Therapeuten sollte der Patient über Möglichkeiten der Handmassage aufgeklärt und genauestens instruiert werden, damit diese dann 2 bis 3 Mal täglich zu Hause angewendet werden können. Hand- und Bewegungsbäder, feuchtwarme Applikationen und Ultraschallanwendungen sind andere adjuvante Therapiemöglichkeiten, die ebenfalls eingesetzt werden können (MULLINS 1999, MACKIN 1990).

In unserer Klinik werden Eigenübungen der Finger durch aktives und passives Dehnen und Strecken empfohlen, die unter zur Hilfenahme der gesunden Hand auf einer harten Unterlage durchgeführt werden können. Bei reizlos geschlossenen Wundverhältnissen nach der Hautnahtentfernung können die Übungen auch im lauwarmen Wasserbad ohne Zusätze erfolgen. Zur Massage der Narbenbereiche und der betroffenen Handabschnitte werden Hausmittel wie Vaseline oder Melkfett empfohlen. Die Krankengymnastik für die Hand wird in unserer Klinik in der Regel nicht verordnet.

2.4.6.2.8. Komplikationen

Die Inzidenz der Komplikationen bei der Behandlung einer Dupuytren'schen Kontraktur liegt nach Meinung von MCFARLANE und MCGROUTHER [1990] bei 17 bis 20%. Vor allem werden Komplikationen bei Patienten mit ausgeprägter Erkrankung weitaus häufiger beobachtet (MCFARLANE 1990).

Nervverletzung und Mangeldurchblutung der Finger sind in der Gruppe der intraoperativen Komplikationen einzuordnen. Nervverletzungen können durch sorgfältige Präparation und frühe Identifikation des Nerven vermieden werden (MCFARLANE 1990). Die schwerwiegendste Komplikation stellt, so BERGER

[1990], die Mangel durchblutung eines Fingers dar, die durch Gefäßspasmen im Bereich der Fingerarterie oder direkt durch Gefäßverletzung verursacht werden kann. Insbesondere bei Rezidivoperationen muss damit gerechnet werden, dass eine oder beide Arterien bei der vorangegangenen Operation ligiert worden sind. Folglich muss der Patient über das Risiko einer Zirkulationsstörung und einer eventuellen Amputation oder Exartikulation aufgeklärt werden (BERGER 1990). Die Häufigkeit der Nerv- bzw. Gefäßverletzung wird von MCFARLANE [1990] mit 3% angegeben, wobei die letztgenannte vermehrt beobachtet wird. Als eine weitere intraoperative Komplikation wird das „Button-hole“ durch den Hautlappen von MCFARLANE [1990] erwähnt, das bei Freipräparation der Haut von der darunter liegenden Faszie, besonders bei einer gravierenden dermalen Invasion der Erkrankung, erfolgen kann.

Postoperative Komplikationen beinhalten Verlust der Beugefähigkeit, Hohlhandhämatom, Hautnekrose, Infektion, Ödembildung, Wunddehiszenzen, Bowstringing, PIP-Hyperextensionsstellung, Narbenstränge, Dupuytren'sche Hautrötung und Sudeck-Dystrophie. Der Verlust der PIP-Flexion ist die häufigste postoperative Komplikation, die bei mehr als 6% der Patienten in der frühen postoperativen Phase beobachtet wird und häufig drei Monate nach dem Eingriff wieder rückläufig ist (MCFARLANE 1990, RIOLO 1991). Hämatombildung, Hautnekrosen und Infektionen treten vielfach der Reihe nach bei 3% der Patienten in Erscheinung. Hämatome können durch verbesserte Schnittführung, exakte Blutstillung und den Einsatz von Saugdrainagen vermindert werden. Kommt es dennoch zur Bildung von Hämatomen, sollte die sofortige operative Ausräumung eingeleitet werden, um Nekrosen des umgebenden Gewebes und Infektionen zu vermeiden. Die Gefahr einer postoperativen Infektion ist bei Patienten mit Diabetes mellitus und/oder peripherer Gefäßerkrankung besonders hoch (MCFARLANE 1990, BERGER 1990, RIOLO 1991).

Das postoperative Ödem kann nachteilig die Wundheilung beeinflussen. Es sollte durch atraumatische Operationstechnik, sofortige Hochlagerung nach der Operation und Ruhigstellung in Mittelstellung minimiert werden (MILLES 1981, MCFARLANE 1990). MILLES schlägt unter anderem sogar eine entwässernde

Behandlung (2 x 25 mg Diamox und 2 x 2 ml 20% iges Humanalbumin i.v.) vor. Bei persistierendem, postoperativem Ödem empfehlen MCFARLANE & MCGROUTHER [1990] die Verwendung von Kompressionswickeln oder elastischen Handschuhen. Im Falle einer Wunddehiszenz oder einer Hautnekrose sollte unter Berücksichtigung der zugrundeliegenden Strukturen ein Wundverschluss in Erwägung gezogen werden. Vollhauttransplantate werden zur Deckung größerer Defekte eingesetzt, bei freiliegenden Beugesehnen oder Gelenken ist eine Defektdeckung durch Lappenrotation notwendig (MCFARLANE 1990, MILLESI 1981).

Dupuytren'sche Hautrötung und Sudeck-Dystrophie werden nach SAAR [2000] häufiger bei aggressiven Formen oder frühen Manifestationen der Erkrankungen beobachtet. Howard [1959], der die flächenhaft fortschreitende Hautrötung als „flare reaction“ bezeichnet, sieht diese als eine entzündliche Reaktion, die zwei bis drei Tage nach der Operation stattfindet und durch Rötung, Schmerzen, Ödembildung und Steifheit charakterisiert wird. ZEMEL [1991] beobachtete diese Erscheinung vielfach bei Frauen (20%). Obwohl die genaue Ursache dieser Reaktion unaufgeklärt ist, sehen einige einen engen Zusammenhang mit akutem Karpaltunnelsyndrom und empfehlen eine Spaltung des Karpaldaches als Therapie der Wahl. Wenn die spezifische Ursache nicht erkannt wird, empfiehlt BOYER [1999] die symptomatische Behandlung, die die Sympathikus-Blockade, Krankengymnastik und orale Medikation (Steroide oder Carbamazepin) beinhaltet.

Das Sudeck-Syndrom (syn. Sudeck-Krankheit, Sudeck-Dystrophie) ist eine an den Extremitäten auftretende Krankheit, als deren Ursache neurovaskuläre Fehlsteuerung, meist als Traumafolge, durch traumatisierende Operationstechniken oder fehlende Ruhigstellung diskutiert wird. Gemeinsame Ursache ist der Schmerz. Der Krankheitsverlauf lässt sich allgemein in 3 Stadien unterteilen (ZETKIN 1992):

Stadium I: Initiale Temperaturerhöhung der zunächst geröteten, später livid verfärbten, glänzenden Haut und als brennend bezeichneter Spontanschmerz. Danach teigiges Ödem mit zunehmender Atrophie der Muskulatur, die

palpations- und funktionsempfindlich wird. Folglich tritt eine schmerzbedingte Bewegungseinschränkung ein. Es wird ein vermehrtes Wachstum der Haare und Nägel beobachtet. Prognose: Ausheilung möglich.

Stadium II: Stadium der Dystrophie. Die Haut ist blass, zyanotisch, kühl und trocken. Das Ödem schwindet langsam unter deutlicher Schrumpfungstendenz des Bindegewebes mit verstärkter Bewegungseinschränkung in den Gelenken bis zu deren fibröser Versteifung. Die Patienten leiden unter ausgeprägten Bewegungsschmerzen. Röntgenologisch: die anfänglich fleckigen Aufhellungsbezirke im Knochen konfluieren. Die Spongiosastrukturen sind unterbrochen und zeigen einen atypischen Verlauf. Die Entkalkung ist in den subchondralen Bezirken betont. Prognose: unterschiedlich starke Atrophie bleibt bestehen.

Stadium III: Stadium der Endatrophie. Die Extremität ist verschmächtigt, die Haut ist papierdünn, blass und gespannt. Die Weichteile sind atrophiert, die Schmerzhaftigkeit bildet sich zurück. Die Versteifung oder Teilversteifung bleibt bestehen. Röntgenologisch: starke Entkalkung und Atrophie der Skelettanteile mit sehr dünner Kompakta und strähniger Strukturaufzeichnung. Prognose: unterschiedlich starke Atrophie bleibt bestehen.

Die Sudeck-Dystrophie, die in der englischen Literatur als „reflex sympathetic dystrophy“, oder heute als complex regional pain-syndrom Typ I bezeichnet, angeführt wird (SAAR 2000, RIOLO 1991), ist als eine der schwierigsten Komplikationen nach chirurgischer Dupuytren-Therapie zu bezeichnen. Fast ausschließlich Frauen sind von dieser Komplikation, die von massiven Schmerzen, Ödembildung, Steifheit sowie vasomotorische Unruhe gekennzeichnet ist, betroffen. Bei sicherer Diagnose sollten die postoperativen Rehabilitationsmaßnahmen unterbrochen und die Behandlung der Sudeck-Dystrophie eingeleitet werden (MCFARLANE 1990), die sich nach dem jeweiligen Stadium richtet: Stadium I und II: Antiphlogistika- und Analgetikamedikation, Ruhigstellung. Stadium III: Calcitonin, Krankengymnastik, Eisbehandlung, Sympathikusblockade, eventuell Operation. MILLESI [1981] ist jedoch der Meinung, dass seit der allgemeinen Anwendung der aktiven Bewegungstherapie, eine medikamentöse Sudeck-Prophylaxe im Schrifttum

seltener gefordert wird. Er betont, dass bei einer konsequent durchgeführten aktiven Bewegungstherapie das Sudeck-Problem nicht gegeben ist.

2.4.6.2.9. Ergebnisse der operativen Behandlung

MILLES I [1981] macht die unmittelbaren Ergebnisse der operativen Behandlung der Dupuytren-Kontraktur von folgenden Faktoren abhängig:

- Von der Schwere der Kontraktur und von der Dauer ihres Bestehens. Je weniger sekundäre Veränderungen an Sehnen, Haut und Gelenken aufgetreten sind, umso bessere funktionelle Ergebnisse dürften erwartet werden.
- Von der Beseitigung der die Beugekontraktur verursachenden Strängen.
- Von der Art der Schnittführung, die zu unauffälligen Narben führen soll und keine Narbenkontrakturen verursachen darf.
- Bei Verletzung eines Fingernerven kann der Sensibilitätsausfall und ein allenfalls bestehender Neuromschmerz eine Beeinträchtigung der Funktion verursachen.
- Vom Auftreten schwerwiegender postoperativer Komplikationen, wie Hämatom, Infektion, persistierendes Ödem und arthritische Reaktion, die zu langanhaltender, unter Umständen sogar zur ständigen Gelenkversteifung führen können.

Die Spätergebnisse werden weitgehend durch die Aktivität der Erkrankung bestimmt. Diese Aktivität kann sich durch das Auftreten neuer Kontrakturstränge im Bereich einer vorangegangenen Operation oder in einem Gebiet, das durch die Operation nicht berührt wurde, manifestieren (MILLES I 1981).

Wenn bei der Operation ein aktiver Kontrakturstrang zurückgelassen wird, entwickelt sich sehr rasch ein Rezidiv. Dies kann schon nach einigen Monaten der Fall sein (HUESTON 1966). Aus den bei der Operation zurückgebliebenen Faserbündeln, die entweder bereits makroskopisch erkrankt oder makroskopisch gesund, jedoch mikroskopisch erkrankt sein können, entsteht bei weiterem Fortschreiten der Erkrankung ein Rezidiv. Die Entwicklung eines derartigen Rezidives nimmt etwas mehr Zeit in Anspruch. So entwickelte sich

die Mehrzahl der Rezidive nach „limited fasciotomy“ innerhalb von 2 Jahren (HUESTON 1963).

Wenn bei der Operation unbefallene Faserbündel zurückgelassen werden, die aber noch erkranken könnten, werden sich nach wesentlich längerer Zeit ebenfalls Rezidive entwickeln. So können Rezidive auch noch nach 4 Jahren auftreten. Die Meinung, dass man nach Ablauf von 2 Jahren nicht mehr mit der Entwicklung von Rezidiven zu rechnen braucht, muss daher zurückgewiesen werden (MILLES I 1965). Wenn die weitere Aktivität des Leidens nicht nur von endogenen Faktoren beeinflusst wird, sondern auch von der Ausdehnung der durchgeführten Operation abhängt, darf man erwarten, dass nach lokaler Exzision ein höherer Prozentsatz an Rezidiven nach kürzerer Zeit in Erscheinung tritt (MILLES I 1981).

3. Spezieller Abschnitt

3.1. Material und Methode

Zwischen 01.01.1980 und 31.12.1983 wurden an der Klinik und Poliklinik des Universitätsklinikums Münster unter der Leitung von Herrn Univ.-Prof. Dr. med. E. Brug insgesamt 320 Patienten operiert. Bei der Erhebung der Patientendaten aus den ambulanten und stationären Akten wurden die vorangegangenen Therapien berücksichtigt. Folglich ergab sich eine Gliederung in 3 Gruppen, deren Daten in einem spezifischen Erhebungsbogen erfasst wurden:

1. Patienten mit der Erstmanifestation der Erkrankung
2. Auswärts voroperierte Patienten
3. Patienten mit rezidivierendem Morbus Dupuytren.

Die ermittelten Daten wurden im Anschluss der Recherche nach der Anfertigung einer Maske retrospektiv ausgewertet. Die Angaben beziehen sich unter anderem auf 523 erkrankte Hände und 584 Fingerstrahlen. Abweichende Zahlenangaben sind auf inkomplette Dokumentation zurückzuführen. Es ist darauf hinzuweisen, dass Patienten mit erstmaliger Operation in unserer Klinik in den folgenden Tabellen und Diagrammen unter *Dup.80-83*, auswärtig Voroperierte unter *Ausw.80-83* und Patienten mit rezidivierendem Morbus Dupuytren unter *Rez.80-83* aufgeführt wurden.

3.2. Allgemeine Erhebungen

Übersicht	Gesamtanzahl der Patienten	Befallene Hände	Operationen
Dup.80-83	237	376	236
Ausw.80-83	58	101	58
Rez.80-83	26	46	26
gesamt	321	523	320

Tab.1: Gesamtzahl der Patienten, befallene Hände, Anzahl der Operationen

In den Jahrgängen 1980 bis einschließlich 1983 wurden 237 Patienten erstmalig, 58 nach einer Voroperation in einer auswärtigen Einrichtung und 26 Rezidivpatienten in unserer Klinik aufgenommen. Es wurden insgesamt 320 Operationen durchgeführt, wobei bei einem Patienten wegen des sehr frühen Stadiums keine Indikation zur Operation bestand. In dem Patientengut konnten insgesamt 523 erkrankte Hände bei 321 Patienten registriert werden (Tab.1).

3.2.1. Geschlechtsverteilung (Dup.80-83, Ausw.80-83, Rez.80-83)

Unter den 321 Dupuytren-Patienten waren 288 Männer (89,5%) und 33 Frauen (10,5%). Folglich konnte für alle Jahrgänge eine Relation von 8,5:1 zwischen Männern und Frauen ermittelt werden; ein Befund, der eine deutliche Disposition für das männliche Geschlecht zeigt (Abb.31, Tab.2).

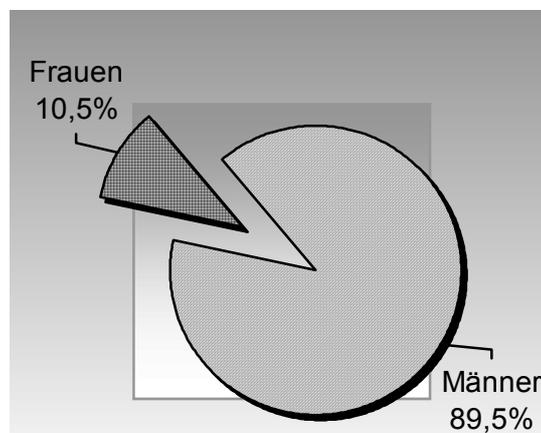


Abb. 31: Geschlechtsverteilung

Geschlechtsverteilung	Dup. 80-83	Ausw. 80-83	Rez. 80-83	gesamt
Männer	212	52	24	288
Frauen	25	6	2	33

Tab.2: Geschlechtsverteilung

3.2.2. Altersverteilung (Dup.80-83, Ausw.80-83)

Aus den Geburtsdaten der Patienten, die erstmalig in unserem Haus operiert wurden und auswärtsvoroperierte Patienten aus allen Jahrgängen, konnte ein Gesamtdurchschnittsalter von 54,5 Jahren ermittelt werden. Wie aus der Tabelle 3 ersichtlich ist, war der jüngste männliche Patient mit erstmaliger Erkrankung 18 und der älteste 81 Jahre alt, bei auswärtiger Voroperation war der jüngste 27 und der älteste Patient 72 Jahre alt. Das Durchschnittsalter lag somit unter den jungen Patienten bei 22,5 Jahren und bei den älteren bei 76,5 Jahren. Die jüngste Patientin erkrankte mit 21 Jahren, die jüngste mit einer auswärtigen Voroperation war jedoch 47 Jahre alt (Durchschnittsalter 34 Jahre). Die älteste weibliche Patientin war 68 (erstmalige Erkrankung) bzw. 74 (auswärtig voroperiert) Jahre alt. (Durchschnitt: 71 Jahre).

Alter	Dup.80-83	Ausw.80-83
Jüngster männlicher Pat.	18j	27j
Jüngste weibliche Pat.	21j	47j
Ältester männlicher Pat.	81j	72j
Älteste weibliche Pat.	68j	74j

Tab.3: Altersverteilung

Aus der Abbildung 32 wird die Verteilung in den unterschiedlichen Altersgruppen ersichtlich. Man erkennt eine deutliche Zunahme der Manifestation jenseits der vierten Lebensdekade mit einem Maximum in der Gruppe der 50-59-jährigen bzw. 60-69-jährigen. Ab dem 70. Lebensjahr nimmt die Anzahl der Patienten wieder drastisch ab. Jeweils 68 Patienten (23%) be-

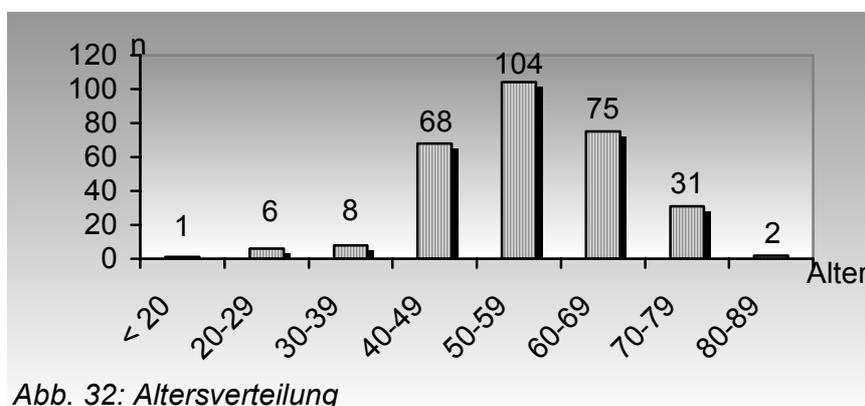


Abb. 32: Altersverteilung

fanden sich in der fünften, 104 Patienten (35,2%) in der sechsten, 75 Patienten (25,4%) in der siebten Lebensdekade und 31 Patienten (10,5%) in der achten Lebensdekade. Der Anteil der jüngeren (unter 20-39 Jahre) und der Greisen (über 80 Jahre) mit jeweils 5% (n=15/295) bzw. 0,7% (n=2/295) war äußerst gering.

3.2.3. Genetische Disposition (Dup.80-83, Ausw.80-83)

Anamnestisch konnte retrospektiv (bei z.T. inkompletter Aktenlage) bei insgesamt 20 Patienten (n=20/295: 9,1%) eine erbliche Disposition für Dupuytren'schen Kontraktur ermittelt werden. Bei 15 Patienten (n=15/20: 75%) war jeweils ein Familienmitglied betroffen, bei 5 Personen (n=5/20: 25%) litten dagegen mehrere Familienmitglieder unter Morbus Dupuytren, deren Verteilung aus der Tabelle 4 ersichtlich wird.

Genetische Disposition	Eltern		Geschwister		Großeltern	Onkel/Neffe
	Vater	Mutter	Bruder	Schwester		
Dup.80-83	13	1	4	1	1	4
Ausw.80-83	1	2	-	-	-	-

Tab.4: Verteilung der genetischen Prädisposition

Die Abbildung 33 zeigt die Erkrankungsrate in der Familie in Abhängigkeit vom jeweiligen Geschlecht. Während die Männer (n=23/27: 85,2%) - der Vater zu 51% (n=14/27), Bruder, Onkel bzw. Neffe zu 14,8% (n=4/27) und Großvater zu 3,7% (n=1/27) - weitaus häufiger unter Dupuytren litten, blieben die Frauen im Vergleich eher von Morbus Dupuytren verschont (n=4/27: 14,8%).

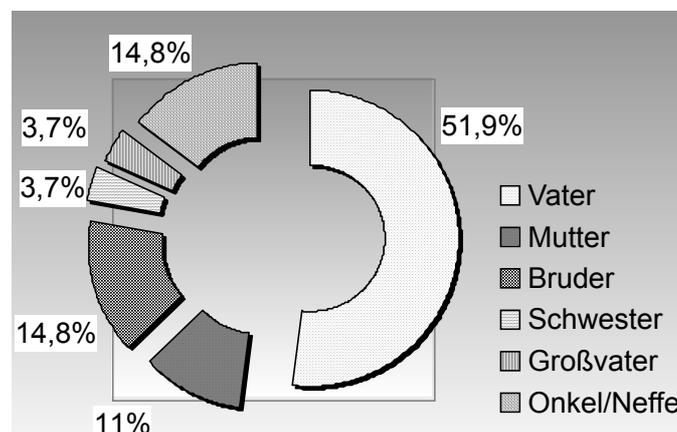


Abb. 33: Erkrankungsrate in der Familie

3.2.4. Berufsverteilung (Dup.80-83,Ausw.80-83)

Die Berufsverteilung ist aus der Tabelle 5 zu ersehen. Von 295 Patienten ließen sich 104 Personen (35,2%) eindeutig zu einer Gruppe zusammenfassen, die vorwiegend körperliche Tätigkeiten ausüben (Arbeiter, Handwerker, Hausfrau, Landwirt, Mechaniker, Soldat), die unter anderem eine Belastung der Hand voraussetzt. In dieser Gruppe sind die Vorberufe, sofern sie (bei Rentner sowie Hausfrauen) anamnestisch ermittelt werden konnten, berücksichtigt worden. Akademiker, Angestellte, Beamte, Kaufleute, Künstler und Studenten mit einer Gesamtanzahl von 82 Personen ($n=82/295$: 27,8%) können zu der Gruppe zusammengefasst werden, die einer vorwiegend geistigen Tätigkeit nachgeht. Bei Patienten aus dem Bereich des Dienstleistungsgewerbes, Arbeitslose und Rentner, deren Vorberuf nicht ermittelt werden konnte, ist eine eindeutige Zuordnung nach körperlicher bzw. manueller Tätigkeit schwierig.

Branche	Dup.80-83	Ausw.80-83	gesamt
Rentner	68	13	81
Handwerker	27	14	41
Arbeiter	31	6	37
Akademiker	30	5	35
Angestellter	20	3	23
Kaufmann	14	2	16
Ohne Angabe	9	5	14
Dienstleistung	10	2	12
Hausfrau	9	3	12
Beamter	4	2	6
Landwirt	6	0	6
Selbstständig	5	0	5
Arbeitslos	1	1	2
Mechaniker	1	1	2
Künstler	1	0	1
Soldat	1	0	1
Student	1	0	1

Tab.5: Berufsverteilung

3.2.5. Arbeitsbelastung der Hände (Dup.80-83, Ausw.80-83)

Die Abbildung 34 zeigt die Arbeitsbelastung der Hand bei Patienten mit erstmaliger Erkrankung und jenen mit auswärtiger Voroperation. Die Einteilung wurde je nach Belastung in schwer, mittel und leicht vorgenommen. Deutlich höher ist der Anteil der Patienten, die einer Tätigkeit mit schwerer Handbelastung nachgehen (n=145/295: 49%), gefolgt von Patienten mit leichter (n=92/295: 31%) und mittlerer (n=42/295: 14,2%) Handbelastung.

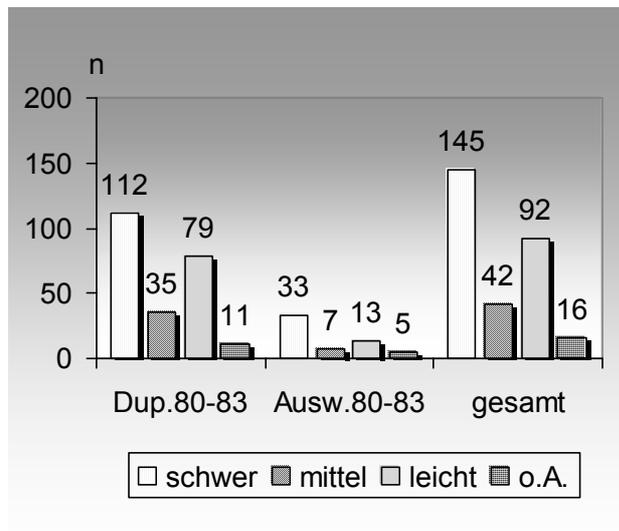


Abb.34: Arbeitsbelastung der Hand

3.2.6. Erstvorstellung (Dup.80-83, Ausw.80-83)

Die zur Untersuchung und Therapie aufgenommenen Patienten wurden zu 88% (n=208/295) nach Konsultation des Hausarztes in die chirurgische Klinik und Poliklinik überwiesen. Lediglich 12% (n=29/295) wählten den direkten Weg in die Handchirurgie (Abb.35).

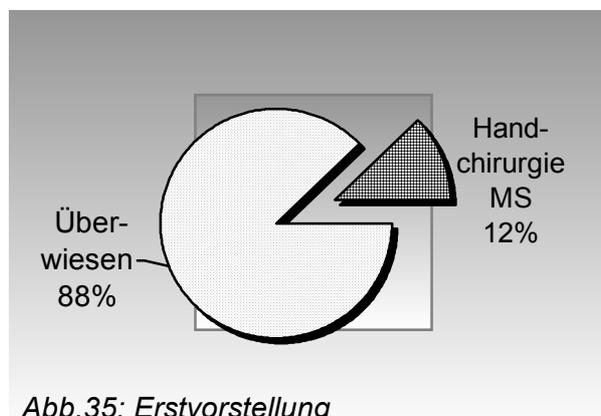


Abb.35: Erstvorstellung

3.2.7. Private Versicherung (Dup.80-83, Ausw.80-83)

Privatversicherung	ja	nein
Dup.80-83	38	199
Ausw.80-83	30	28
Summe	68	227

Tab.6: Privatversicherung

76,9% der Patienten (n=227/295), die chirurgisch zwischen 1980 und 1983 therapiert wurden, waren gesetzlich krankenversichert. 23,1% (n=68/295) waren entweder privat versichert oder verfügten neben der gesetzlichen Krankenversicherung über eine private Zusatzversicherung.

3.3. Spezielle Erhebungen

3.3.1. Body Mass Index (Dup.80-83, Rez.80-83)

Bei der Datenerhebung wurde, soweit Angaben über Gewicht und Größe der Patienten vorhanden waren, der Body Mass Index mit folgender Formel ermittelt:

$$\frac{\text{Gewicht} * 10000}{\text{Größe}^2}$$

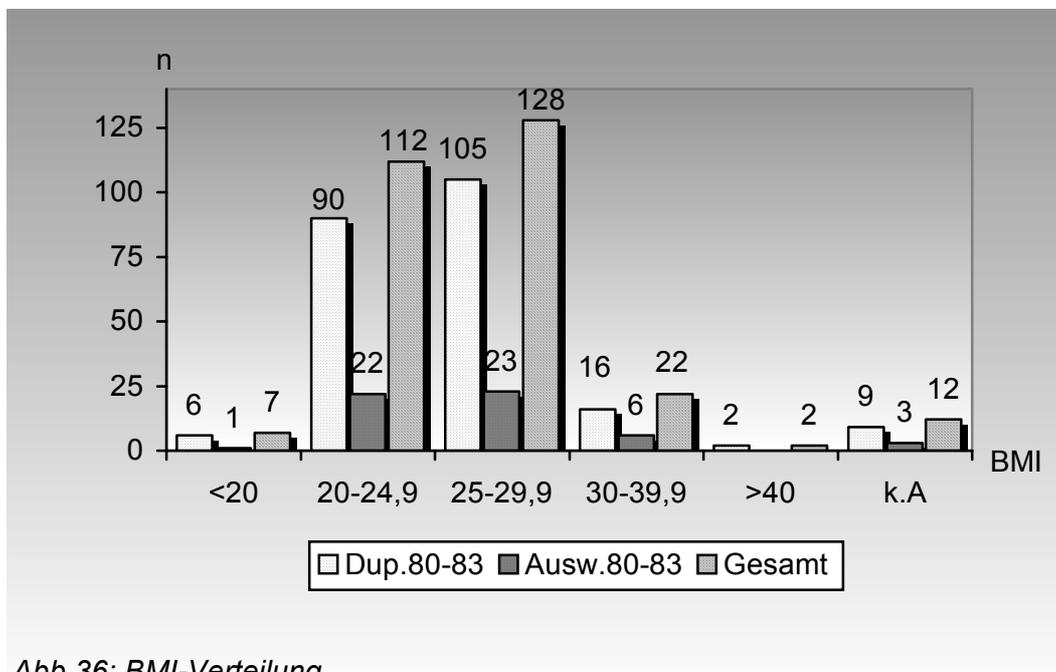


Abb.36: BMI-Verteilung

Die Abbildung 36 zeigt die BMI-Verteilung unter den Patienten mit erstmaliger Erkrankung und jenen mit einer auswärtigen Voroperation. Besonders deutlich ist die sprunghafte Zunahme der Anzahl jener Patienten mit einem Index über 20 und einem Maximum im Bereich zwischen 25-29,9 (n=128/295: 43,4%). 81,4% der Patienten (n=240/295) sind im Bereich 20-29,5 einzuordnen. Lediglich 7,4% (n=22/295) der Patienten weisen einen BMI im Bereich 30-39,9 auf.

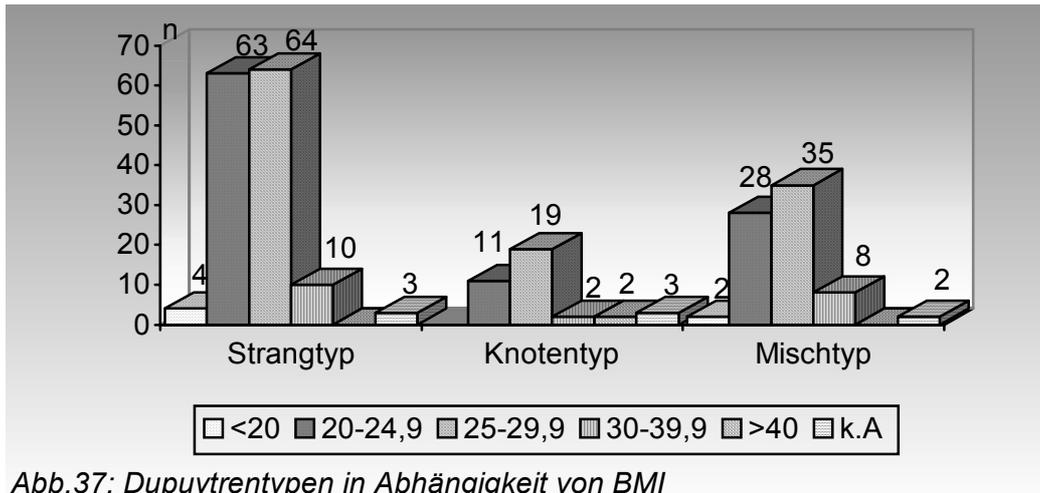


Abb.37: Dupuytrenstypen in Abhängigkeit von BMI

Betrachtet man die häufigsten Formen der Dupuytren-Erkrankung in Abhängigkeit vom Body Mass Index (Abb.37), so wird es offensichtlich, dass der Strangtyp bei Patienten mit einem BMI von 20-24,9 und 25-29,9 überwiegt (n=64/295: 21,7%), gefolgt vom Mischtyp (n=35/295: 11,9%) und Knotentyp (n=19/6: 4%). Ebenso bei einem BMI von 20-24,9 wird als zweithäufigstes (n=28/295: 9,5%) der Mischtyp und seltener (n=11/295: 3,7%) der Knotentyp beobachtet. Eine ähnliche Chronologie findet man bei Patienten im BMI-Bereich zwischen 30-39,9, auch hier sind die Strang- (n=10/295: 3,3%) und Mischtypen (n=8/295: 2,7%) dominierend, der Knotentyp wurde jedoch nur vereinzelt (n=2/295: 0,7%) aufgezeichnet.

Berücksichtigt man bei Betrachtung des Body Mass Index das erstmalige Bemerkten der Erkrankung (Abb.38, Tab.7), so stellt man fest, dass 54 Patienten (n=54/295: 18,3%) mit einem BMI von 25-29,9 ihre Erkrankung im Alter zwischen 40-59 Jahren bemerkt haben. Auch bei Patienten, die ihre

BMI	unter20	20-29	30-39	40-49	50-59	60-69	über 70
<20	-	1	0	1	1	1	-
20-24,9	1	6	13	9	23	11	4
25-29,9	-	2	12	26	28	15	3
30-39,9	-	1	1	7	5	1	-
>40	-	-	-	-	1	-	-

Tab.7: BMI in Abhängigkeit vom Alter

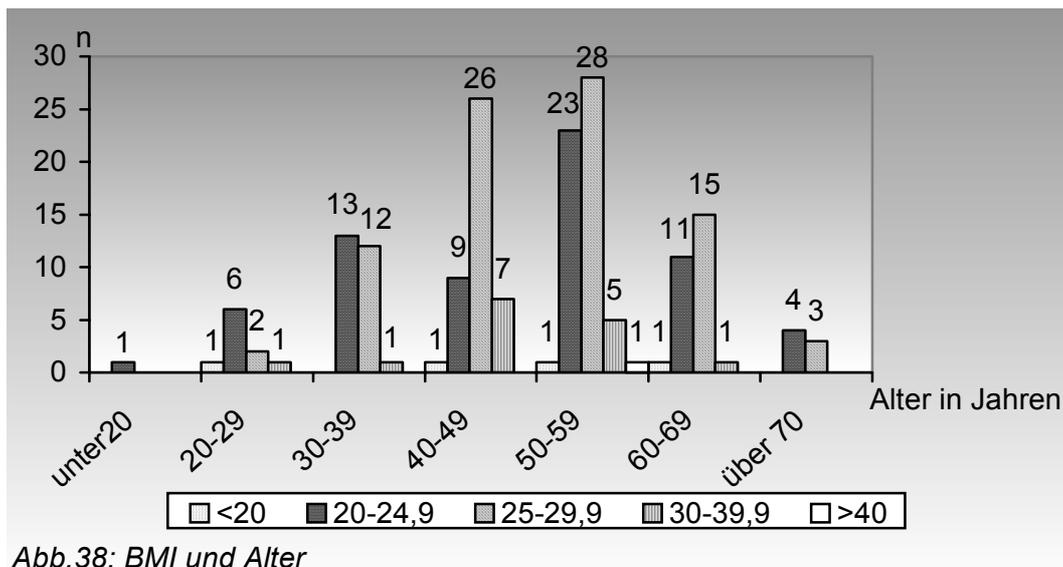


Abb.38: BMI und Alter

Erkrankung zwischen dem 30. bis 39. bzw. 60. bis 69. Lebensjahr bemerkt haben, konnte annähernd in 4,4% der Fälle ($n \approx 13/295$) ein BMI von 25-29,9 ermittelt werden. Bei Personen mit offenkundiger Manifestation der Erkrankung im greisen (über 70 Jahre) sowie mittleren Alters konnte kein signifikanter Unterschied hinsichtlich des BMI festgestellt werden, alle zeigten einen BMI unter 30 jedoch über 20 auf.

3.3.2. Zeitspanne zwischen erstmaligem Bemerkten und der Erstvorstellung (Dup.80-83)

Bei der Durchsicht der Akten musste festgestellt werden, dass viele Patienten ($n=67/237$: 27%) nicht in der Lage waren, sich zeitlich an das Auftreten bzw. Bemerkten erster Symptome zu erinnern. Die Mehrheit der Patienten ($n=97/237$: 40,9%) gab eine Zeitspanne von 3 bis 10 Jahren zwischen erstmaligem Bemerkten und der Vorstellung in der Klinik an. Weitere 45 Personen ($n=45/237$: 18,9%) suchten nach 1 bis 2 Jahren die ärztliche Konsultation. Lediglich bei 31 Patienten ($n=31/237$: 13,0%) musste eine längere Zeit (11-25 Jahren) vergehen bis die Klinik aufgesucht wurde. Diese Fakten machen deutlich, dass die Entwicklung der Dupuytren-Kontraktur überwiegend langsam (zwischen 3 bis 10 Jahren) voranschreitet und erst zunehmende Beschwerden die Patienten veranlassen, einen Arzt aufzusuchen (Abb.39).

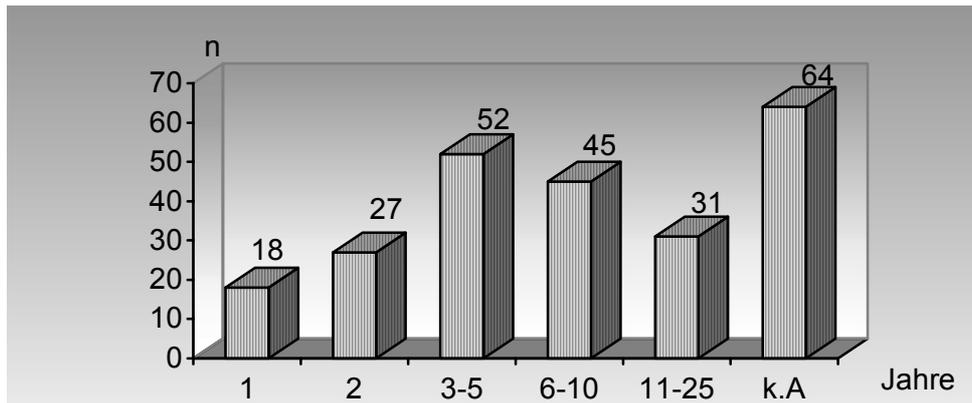


Abb.39: Zeitspanne zwischen erstmaligem Bemerkten und der Erstvorstellung

3.3.3. Erkrankungsdauer bezogen auf das präoperative Stadium (nach Iselin) (Dup.80-83)

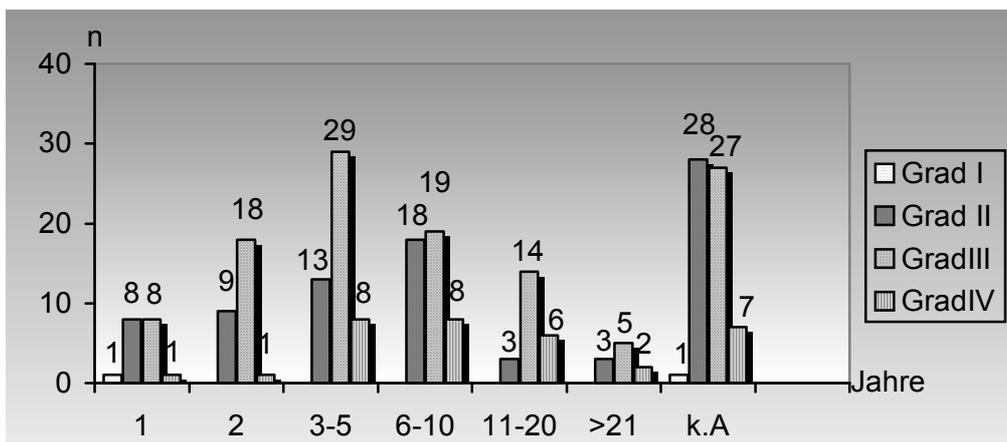


Abb.40: Erkrankungsdauer bezogen auf das präoperative Stadium

Abbildungen 40 und 41 sowie Tabelle 8 veranschaulichen die anamnestisch erhobene Erkrankungsdauer in Abhängigkeit vom präoperativen Stadium. Das Stadium I wurde lediglich bei zwei Patienten registriert. Es wurden 82 Patienten im Stadium II ($n=82/237$: 35%) in unserer Klinik registriert, von denen 37% ($n=31/82$) bereits zwischen 3 und 10 Jahren unter Dupuytren-Kontraktur litten. Ferner befanden sich 120 Patienten im Stadium III ($120/237$: 50%). Bei 33 Personen ($n=33/237$: 14%) wurde das Stadium IV diagnostiziert. Auch bei dieser Gruppe konnte vorwiegend ($n=16/33$: 48,4%) eine Erkrankungsdauer zwischen 3 bis 10 Jahren verzeichnet werden. Das mittlere Erkrankungs-

stadium beträgt folglich 2,04. Diese Daten sprechen einerseits für die langsame Progredienz und andererseits für die Tatsache, dass erst bei einem fortgeschrittenen Stadium die Patienten auf ihre Erkrankung aufmerksam werden und eine adäquate Therapie wünschen.

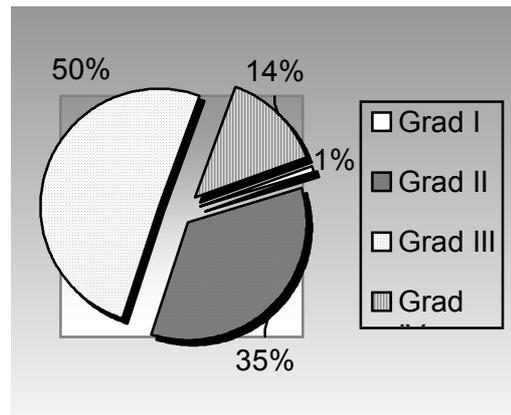


Abb.41: Gradeinteilung in %

Erkrankungsdauer	Grad I	Grad II	Grad III	Grad IV
1 Jahr	1	8	8	1
2 Jahre	-	9	18	1
3-5 Jahre	-	13	29	8
6-10 Jahre	-	18	19	8
11-20 Jahre	-	3	14	6
über 21 Jahre	-	3	5	2
k.A.	1	28	27	7
Summe	2	82	120	33

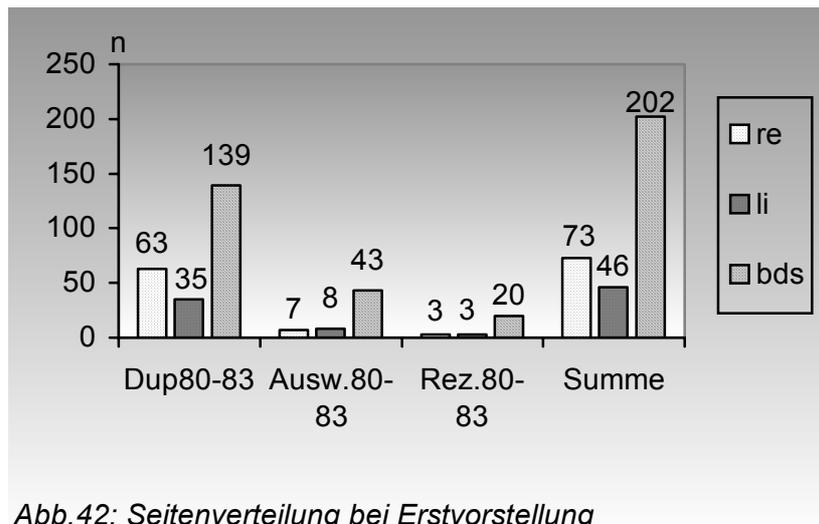
Tab.8: Erkrankungsdauer in Abhängigkeit vom präoperativen Stadium

3.3.4. Lokalisation: Seitenverteilung

Die Erhebung hinsichtlich der Seitenverteilung wurde bei Patienten mit erstmaliger Erkrankung und jenen mit einer auswärtigen Voroperation unter Berücksichtigung folgender Gesichtspunkte durchgeführt:

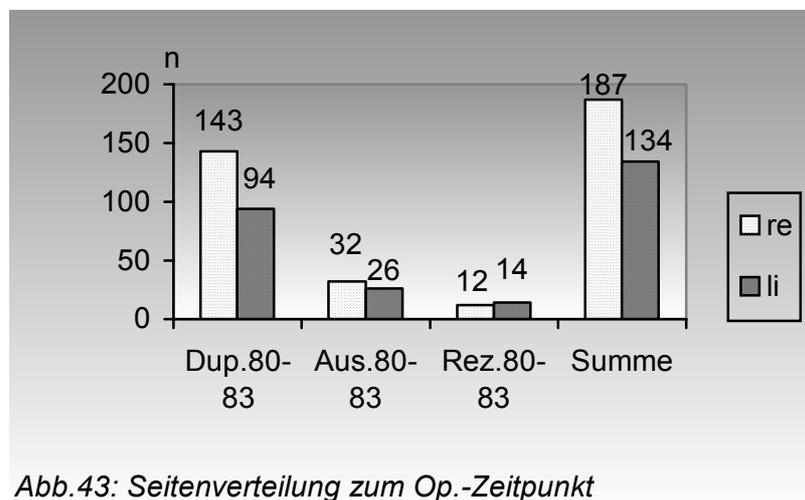
a. Seitenverteilung bei der Erstvorstellung (Dup.80-83, Ausw.80-83, Rez.80-83)

Bei 62,9% (n=202/321) der Patienten konnte ein beidseitiger Befall der Hände registriert werden; ein einseitiger Befall betraf 37,1% (n=119/321) der Patienten, wobei die rechte Hand (n=73/321: 22,7%) im Vergleich zur linken Hand (n=46/321: 14,3%) häufiger erkrankt war (Abb.42).



b. Seitenverteilung zum Operationszeitpunkt (Dup.80-83, Ausw.80-83, Rez.80-83)

Bei den 320 Patienten, die in den Jahren 1980 bis 1983 operiert wurden, ist die rechte Hand ($n=187/320$: 58,3%) häufiger befallen als die linke ($n=134/320$: 41,7%) und stellt somit die am häufigsten operierte Hand dar (Abb.43).



3.3.5. Fingerbefall (Dup.80-83, Ausw.80-83, Rez.80-83)

Aus den Abbildung 44 und 45 geht die von radial nach ulnar zunehmende Häufigkeit der befallenen Finger deutlich hervor. Der Kleinfinger war am häufigsten erkrankt (n=218/523: 41,7%), gefolgt vom Ring- (n=191/523: 36,5%) und Mittelfinger (n=65/523: 12,4%). Der Daumen und Zeigefinger waren vom Morbus Dupuytren seltener betroffen (n=23/523: 4,3% bzw. n=26/523: 5%).

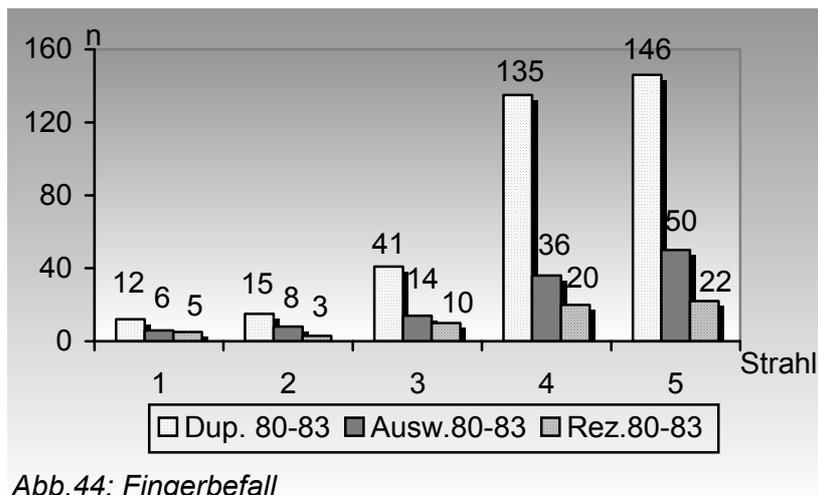


Abb.44: Fingerbefall

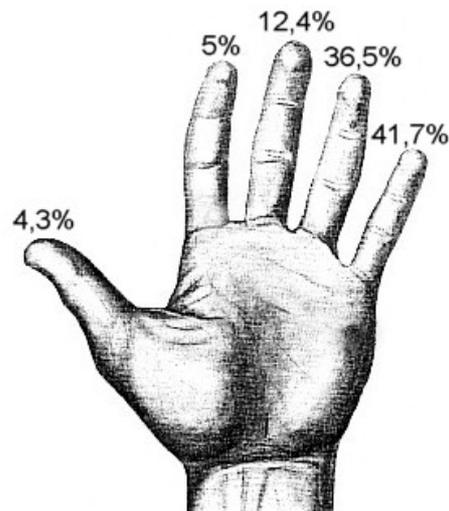


Abb.45: Fingerbefall in %

In unserem Krankengut von 1980-1983 (523 erkrankte Hände bei 321 Patienten) war die Kombination aus Mittel- und Ringfinger und der isolierte Befall von Kleinfinger mit 17,2% (n=90) der befallenen Hände am häufigsten

anzutreffen. Auch der isolierte Befall des Ringfingers (n=45/523: 8,6%) wurde als dritthäufigste und die Ausbreitung über Mittel-, Ring-, und Kleinfinger als vierthäufigste Kombination (n=35/523: 6,7%) verzeichnet. Die Verknüpfung aus dem 3. und 4. Strahl wurde in 3,8% (n=20) der erkrankten Hände erfasst. Eine Beteiligung sämtlicher Finger wurde lediglich bei 2,3% (n=12) der betroffenen Hände erfasst. Seltener war jedoch der gleichzeitige Befall des 2., 3., 4. und 5. Strahles (n=6/523: 1,1%) sowie die Paarung des Zeigefingers mit anderen Strahlen (n=9/523: 1,7%) (Tab.9).

Strahlen	Dup.80-83	Ausw.80-83	Rez.80-83	gesamt
5 isoliert	65	19	6	90 (17,2%)
4,5	61	21	8	90 (17,2%)
4 isoliert	42	2	1	45 (8,6%)
3,4,5	25	5	5	35 (6,7%)
3,4	16	1	3	20 (3,8%)
3 isoliert	9	1	-	10 (1,9%)
2 und/oder 3,4,5	6	3	-	9 (1,7%)
1,2,3,4,5	5	4	3	12 (2,3%)
2,3,4,5	4	2	-	6 (1,1%)

Tab.9: Kombination der erkrankten Finger

3.3.6. Stadienverteilung nach Iselin (Dup.80-83, Ausw.80-83, Rez.80-83)

Die Abbildung 46 zeigt die Stadieneinteilung der einzelnen erkrankten Fingerstrahlen. Unter den 584 erkrankten Fingerstrahlen waren 6,3% (n=37) dem Stadium I, 29,6% (n=173) dem Stadium II, 42,5% (n=248) dem Stadium III und

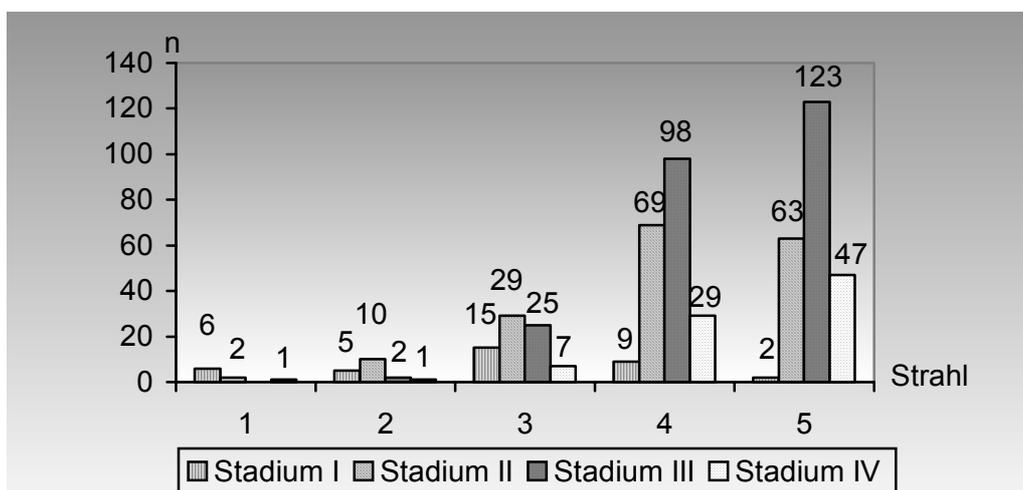


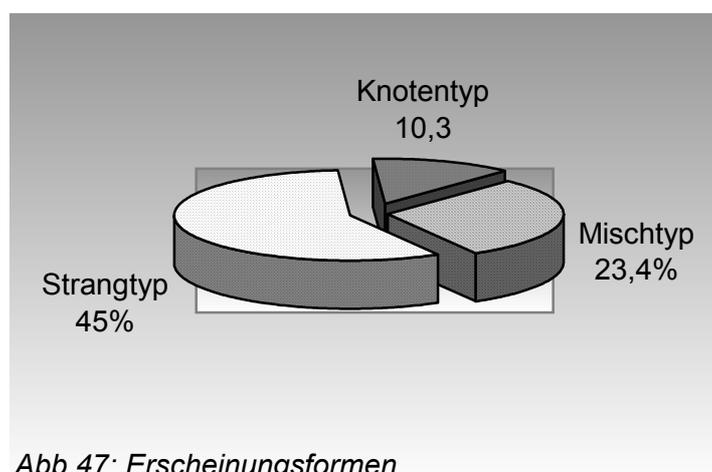
Abb.46: Stadieneinteilung

14,5% (n=85) dem Stadium IV einzuordnen. Bei den Fingern, die sich in einer sehr frühen Phase der Erkrankung befanden oder lediglich Knotenformationen aufwiesen, wurde keine Stadieneinteilung vorgenommen (n=41/584: 7,1%). Betrachtet man die einzelnen Stadien der betroffenen Finger, erkennt man, dass -abgesehen vom Stadium I- der Schweregrad von radial nach ulnar zunimmt. Grad III wurde am häufigsten im 5. Fingerstrahl (n=123/584: 21,1%) und Grad II im 4. Fingerstrahl (n=69/584: 11,8%) aufgezeichnet. Im Mittelfinger wurde annähernd gleichhäufig Grad II bzw. Grad III beobachtet (n≈27/584: 4,6%). Schwerere Erkrankungsstadien wurden nur im Mittel-, Ring-, und Kleinfinger beobachtet, wobei der letzte am stärksten betroffen war (n=47/584: 8,0%). Der Zeigefinger und der Daumen waren seltener befallen. Die ulnaren Fingerstrahlen sind weitaus häufiger und stärker befallen als die radialen Fingerstrahlen. Stadium III und II waren bei den befallenen Strahlen am häufigsten zu beobachten.

3.3.7. Erscheinungsformen der Dupuytren-Kontraktur

(Dup.80-83, Ausw.80-83, Rez.80-83)

Bei den klinischen Untersuchungen wurden in 45% (n=144/321) der Fälle der Strangtyp diagnostiziert. 23,4% der Patienten (n=75/321) wiesen sowohl Strang-, als auch Knotenformationen in der Hohlhand auf (Mischtyp). Der reine Knotentyp dagegen war mit 10,3% (n=33/321) seltener zu verzeichnen (Abb.47).



3.3.8. Begleiterkrankungen der Hand und Ellenbeuge

(Dup.80-83, Ausw.80-83)

Begleiterkrankungen Hand und Ellenbeuge	Dup.80-83	Ausw.80-83	gesamt
Karpaltunnelsyndrom	4	-	4
Schnellender Finger	2	-	2
Sulcus ulnaris Syndrom	1	-	1
Tennis/Golferellenbogen	-	-	-
Tumoröse Veränderungen	6	-	6

Tab.10: Begleiterkrankungen der Hand und Ellenbeuge

Begleiterkrankungen im Bereich der Hand- und/oder Ellenbeuge als eine mögliche Ursache der Erkrankung konnte bei wenigen Patienten festgestellt werden. Aus der Gesamtanzahl der Erkrankten konnte in 1,3% der Fälle (n=4/295) ein Karpaltunnelsyndrom nachgewiesen werden. Ähnlich selten war

die Diagnose eines Schnellenden Fingers (n=2/295: 0,7%) sowie eines Sulcus ulnaris Syndroms (n=1/295: 0,3%). Tumoröse Veränderungen jedoch wurden im Vergleich häufiger beobachtet (n=6/295: 2%). Die in Tabelle 10 aufgeführten Erscheinungen wurden nur bei Patienten mit erstmaliger Manifestation aufgezeichnet.

3.3.9. Trauma im Bereich der oberen Gliedmaßen

(Dup.80-83, Ausw.80-83)

In unserem Krankengut konnte anamnestisch bei insgesamt 17,3% (n=51/295) der Patienten ein Trauma der betroffenen Hand bzw. des Armes vor dem Ausbruch der Erkrankung festgestellt werden. Unter 23 Personen waren 45,1% (n=51), die sich an der erkrankten Hand bzw. am Arm verletzt hatten. Diese beinhalten Hohlhandverletzungen, Schnittverletzungen, Bissverletzungen und Schussverletzungen. Frakturen im Bereich der Finger (n=9/51: 17,6%) sowie

Verletzungen	Dup.80-83	Ausw.80-83	gesamt
Schnittverletzungen	15	2	17 (33,3%)
Quetschung	7	2	9 (17,6%)
Fingerfrakturen	9	-	9 (17,6%)
Unterarmfrakturen	3	2	5 (9,8%)
Amputationen der Finger nach Trauma	5	-	4 (7,8%)
Hohlhandverletzungen	3	-	3 (5,9%)
Bissverletzung	1	1	2 (3,9%)
Schussverletzungen	1	-	1 (2%)
Muskelzerrungen	1	-	1 (2%)

Tab.11: Trauma im Bereich der oberen Gliedmaßen

des Unterarmes (n=5/51: 9,8%) wurden von 27,4% unserer Patienten angegeben. 17,6% (n=9/51) gaben ein Trauma in Form einer Quetschung an. Bei einer geringeren Zahl (n=4/51: 7,8%) der Dupuytren-Patienten musste ein Finger infolge eines traumatischen Ereignisses amputiert werden. Muskelzerrung kam nur bei einem Patienten vor (Tab.11).

3.3.10. Neurogene Faktoren (Dup.80-83)

Sensibilitätsstörung der Finger	Dup.80-83
Hypästhesien	7
Parästhesien	3
Anästhesien	1

Tab.12: Neurogene Faktoren

Die dargestellten Daten betreffen lediglich Patienten mit der Erstmanifestation der Erkrankung. Die präoperative Untersuchung lieferte bei 11 Patienten (n=11/237: 4,6%) einen positiven Hinweis auf Sensibilitätsstörungen in Form von Hypästhesien, Parästhesien sowie Anästhesien (Tab.12). Hypästhesien im Bereich des rechten Kleinfingers kamen bei vier Patienten vor. Ein weiterer Patient führte die Hypästhesien im Bereich des palmaren Handgelenkes auf ein traumatisches Ereignis zurück. Ein Patient litt präoperativ unter Hypästhesien im Bereich des Handrückens und Fingerspitzen des rechten 3. und 4. Strahles. Lediglich ein Patient gab eine Hypästhesie des rechten Zeigefingers an. Parästhesien wurden von drei Dupuytren-Kranken angegeben, die jeweils unterschiedliche Gebiete betrafen (D4 rechts, Hohlhand und Handrücken, die gesamte linke Hand). Eine Anästhesie kam nur bei einem Patient im linken Ringfinger vor.

3.3.11. Sonstige Begleiterscheinungen (Dup.80-83, Ausw.80-83)

Sonstige Begleiterscheinungen	Dup.80-83	Ausw.80-83	gesamt
Spontanschmerzen	5	2	7
Bewegungseinschränkungen	3	2	5
Kamptodaktylie	2	1	3
Entzündungen	2	-	2
Handgelenkarthrosen	2	-	2
Morgensteifigkeit	2	-	2
Ekzeme	1	-	1
Nagelmykosen	1	-	1
Skidaumen	1	-	1
Zystische Veränderungen	1	-	1

Tab.13: Sonstige Begleiterscheinungen

Tabelle 13 zeigt die Häufigkeit der präoperativen Befunde hinsichtlich der Begleiterscheinungen, die bei 8,5% der Fälle (n=25/295) neben einer bestehenden Kontraktur und vorwiegend bei Patienten mit Erstmanifestation verzeichnet wurden. Besonders häufig klagten Patienten über Spontanschmerzen im Bereich des Ausbreitungsgebietes (n=7/295: 2,4%) und Bewegungseinschränkungen (n=5/295: 1,7%). Eine genetisch bedingt auftretende Beugekontraktur im Sinne einer Kamptodaktylie wurde bei drei Patienten (n=3/295: 1%) festgestellt. Entzündungen, Handgelenksarthrose und Morgensteifigkeit wurden von jeweils zwei Patienten angegeben. Zystische Veränderungen, Nagelmykosen, Ekzeme und Skidaumen kamen nur vereinzelt vor.

3.3.12. Krankheiten des Bewegungsapparates (Dup.80-83, Ausw.80-83)

Pathologien des Bewegungsapparates	Dup.80-83	Ausw.80-83	gesamt
Wirbelsäulepathologien	41	15	63
Pathologie unterer Extremitäten	7	3	10
Rheuma	9	3	12

Tab.14: Krankheiten des Bewegungsapparates

Eine Pathologie hinsichtlich des Bewegungsapparates konnte bei 85 Patienten (n=85/295: 28,8%) festgestellt werden (Tab.14). 21,3% der Patienten (n=63/295) gaben Beschwerden im Bereich der Wirbelsäule an, die bei 54 von ihnen genau lokalisiert werden konnten. Abbildung 48 zeigt, dass 56% (n=30/54) die Beschwerden auf eine pathologische Veränderung im Bereich der Lendenwirbelsäule zurückführen. Die Halswirbelsäule war die zweithäufigste Ursache (n=20/54: 37%) der Beschwerden. Die Brustwirbelsäule war dagegen seltener befallen (n=4/54: 7%). Vier Patienten waren bereits wegen Prolaps an den Bandscheiben

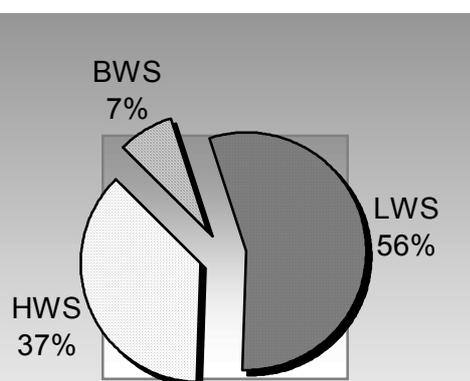


Abb.48: Wirbelsäulepathologien

operiert und weitere fünf Patienten litten unter ständigen Rückenschmerzen. Bei drei Patienten konnten die von der Kreuzbeinregion bis in den Fuß ausstrahlenden Schmerzen auf eine Irritation der Nervenwurzel L5/S1 zurückgeführt werden. Pathologien im Bereich der unteren Extremitäten wurden bei 3,3% der Patienten (n=10/295) registriert, die im Einzelnen in der Tabelle 15 dargestellt sind. Rheumatische Beschwerden wurde von 4,0% der Patienten (n=12/295) angegeben

Pathologie der unteren Extremitäten	Dup.80-83 Ausw.80-83
Beinamputation	3
Knoten in der Fußsohle	2
Hüftgelenkersatz	1
Plantarfibrose	1
Bewegungseinschränkungen	1
Parästhesie der Füße	1
Kniegelenkarthrose	1

Tab.15: Pathologie der unteren Extremitäten

3.3.13. Allgemeinerkrankungen (Dup.80-83, Ausw.80-83)

Von den untersuchten Patienten litten 98,6% (n=291/295) neben der Dupuytren'schen Kontraktur auch unter anderen Allgemeinerkrankungen, die in der Tabelle 16 in der Reihenfolge ihrer Häufigkeit festgehalten wurden. In 22,3% der Fälle (n=66/295) konnte bei unseren Patienten eine Hypertonie nachgewiesen werden. Sie ist damit die häufigste Erkrankung des Kardiovaskulären Systems in unserem Patientengut.

Bei einem großen Anteil der Patienten (n=47/295: 15,9%) wurde anamnestisch eine Gefäßerkrankung festgestellt. 27 Patienten (n=27/47: 57,4%) aus dieser Gruppe waren an Varikosis der Beine erkrankt, weitere 20 Patienten (n=20/47: 42,5%) litten unter Durchblutungsstörung der Extremitäten, von denen 11 Personen über kalte Hände und Finger und weitere 9 Personen (14,9%) über kalte Füße und Beine klagten. Folglich nimmt die Durchblutungsstörung einen Anteil von 6,8% (n=20/295) der Gesamtpatienten ein.

Allgemeinerkrankung	Dup.80-83	Ausw.80-83	gesamt
Bluthochdruck	57	9	66 (22,3%)
Gefäßerkrankungen	39	10	47 (15,9%)
Lungenerkrankung	26	10	36 (12,2%)
Gastrointestinaltrakt	26	6	32 (10,8%)
Herzerkrankungen	25	4	29 (9,8%)
Stoffwechselerkrankungen	23	5	28 (9,5%)
Diabetes Mellitus	16	3	19 (6,4%)
Typ 1	4	-	4 (21,1%)
Typ 2	12	3	15 (78,9%)
Psychische Erkrankungen	19	6	25 (8,7%)
Nierenerkrankungen	6	1	7 (2,7%)
Epilepsie	2	-	2 (0,7%)
Infektionskrankheiten	-	-	-
Neoplasie	-	-	-

Tab.16: Allgemeinerkrankungen

Als dritthäufigste Begleiterkrankung wurden chronische Bronchitis und Asthma bei 12,2 % aller Patienten (n=36/295) registriert.

Eine Erkrankung des Gastrointestinaltraktes kam bei 10,8% der Patienten (n=32/295) vor.

9,8% der Patienten (n=29/295) aus unserem Krankengut wiesen eine manifestierte Herzerkrankung auf.

Der Gesamtanteil der Patienten mit Stoffwechselerkrankungen betrug 9,5% (n=28/295). Aus dieser Gruppe waren insgesamt 19 Personen (n=19/295: 6,4%) an Diabetes mellitus erkrankt, von denen 15 Personen dem Typ 2 (n=15/19 78,9%) und weitere vier dem Typ 1 (n=4/19: 21,1%) angehörten. Leberparenchymschaden konnte bei vier Patienten (n=4/295: 1,4%) ermittelt werden. Gicht kam in 1% der Fälle (n=3/295) vor. Bei einer weiblichen und einem männlichen Patienten (n=2/295: 0,8%) wurde eine Schilddrüsen-dysfunktion registriert, wobei die Frau eine Unterfunktion und der Mann eine Überfunktion angaben.

Aus den Informationen über die Lebensgewohnheiten, Schlafverhalten und Medikamenteneinnahmen (Beruhigungsmittel, Schlaftabletten) konnte bei 8,7% der Patienten (n=25/295) auf eine psychische Erkrankung geschlossen werden.

Erkrankungen der Nieren konnten vereinzelt registriert werden (n=7/295: 2,3%). Bei lediglich zwei Patienten konnte eine Epilepsie nachgewiesen werden (n=2/295: 0,7%).

Infektionskrankheiten wie z.B. Hepatitis und HIV sowie Neoplasien wurde bei keinem der Patienten diagnostiziert.

3.3.14. Laborwerte (Dup.80-83, Ausw.80-83, Rez.80-83)

Laborwerte	normwertig	erhöht	erniedrigt	nicht getestet
Natrium	309 (96,2%)	-	-	12
Kalium	309 (96,2%)	2 (0,6%)	2 (0,6%)	8
Calcium	246 (76,6%)	-	1 (0,3%)	74
Eiweiß	170 (52,9%)	2 (0,6%)	14 (4,3%)	135
Glucose	215 (66,9%)	35 (10,9%)	4 (1,2%)	67
Harnstoff	177 (55,1%)	5 (1,5%)	-	139
Bilirubin	183 (57,0%)	3 (0,9%)	-	135
Kreatinin	267 (83,1%)	24 (7,4%)	-	30
Harnsäure	167 (52,0%)	14 (4,3%)	-	140
GOT	168 (52,3%)	14 (4,3%)	-	139
GPT	168 (52,3%)	15 (4,6%)	-	138
γ GT	146 (45,4%)	35 (10,9%)	1 (0,3%)	139
Phosphat	160 (49,8%)	9 (2,8%)	14 (4,3%)	138
Cholesterin	162 (50,4%)	20 (6,2%)	-	139

Tab.17: Laborwerte

Tabelle 17 zeigt das Ergebnis der untersuchten Laborparameter, die jedoch nicht einheitlich bei allen Patienten durchgeführt wurden. Die Elektrolyte waren mit Ausnahme des Kaliums, dessen Wert bei zwei Patienten (n=2/321: 20,6%) erhöht und bei zwei weiteren (n=2/321: 0,6%) erniedrigt war, normwertig.

Die für die Nierenfunktion signifikanten Parameter Harnstoff, Kreatinin und Harnsäure waren bei insgesamt 43 Patienten (n=43/321: 13,4%) erhöht. Die erhöhte Harnstoff- und Kreatininkonzentration (n=29/321: 9%) lässt eine Korrelation mit der Anzahl der Patienten mit einer Nierenerkrankung vermuten, die sich jedoch, wie aus der Tabelle 17 hervorgeht, nicht bestätigt, was möglicherweise auf eine inkomplette Dokumentation zurückzuführen ist.

Die erhöhten Leberwerte (GOT, GPT, γ -GT, Billirubin), die bei insgesamt 20,9% (n=67/321) unserer Patienten registriert werden konnten, sprechen für manifestierte Lebererkrankungen wie z.B. Leberzirrhose, Fettleber, Leberparenchymschaden.

Die erhöhte Glukosekonzentration, die einen Hinweis auf bestehende Diabetes mellitus (Typ 1, Typ 2) oder Störungen im endokrinen System geben, konnte bei nahezu 10% (n=35/321) unserer Patienten verzeichnet werde.

3.3.15. Blutbild, Blutgerinnung, Blutgruppen (Dup.80-83, Ausw.80-83, Rez.80-83)

Blutbild	erhöht	erniedrigt
Erythrozyten	1	4
Hämoglobin	9	17
Hämatokrit	9	18
Leukozyten	9	1

Tab.18: Blutbild

Bei 268 Patienten (n=268/321: 83,5%) lagen die Werte der untersuchten Parameter im Normbereich. Lediglich bei 14,0% der Fälle (n=45/321) wurden pathologische Zahlen für jeweils Erythrozyten, Hämoglobin, Hämatokrit und Leukozyten registriert, die im Einzelnen in der Tabelle 18 aufgeführt sind. Die Erythrozytenanzahl war bei vier Patienten erniedrigt. Die Hämoglobinkonzentration war bei 17 Patienten erniedrigt und bei weiteren neun erhöht. Ähnlich konnte ein niedriger Hämatokritwert für 18 Personen und ein erhöhter Wert für weitere neun ermittelt werden. Die erniedrigten Werte für Erythrozyten, Hämoglobin und Hämatokrit werden häufig bei Patienten mit einer Anämie beobachtet, wobei bei einer Erhöhung auf eine Polyglobulie geschlossen werden kann. Die Leukozytenzahl, die unter anderem bei akuten Infekten ansteigt, war bei neun Patienten oberhalb von 10000 μ l.

Tabelle 19 zeigt die ermittelten Daten hinsichtlich der Blutgerinnung, die bei 85,4% der Patienten (n=273/321) normwertig und bei weiteren 12,5% (n=40/321) als pathologisch beurteilt wurde. Bei 17 Patienten lag der Quickwert

zwischen 50 – 60%, was durch eine Antikoagulationstherapie mit Cumarinen hervorgerufen wird. Nur ein einziger Patient wies eine erhöhte partielle Thromboplastinzeit auf, die bei Mangel oder Inhibition von Gerinnungsfaktoren, Vitamin-K-Mangel oder Heparintherapie beobachtet wird.

Blutgerinnung	Dup.80-83	Aus.80-83	Rez.80-83	gesamt
normwertig	216	54	25	273
pathologisch	34	4	-	40
k.A.	7	-	1	8

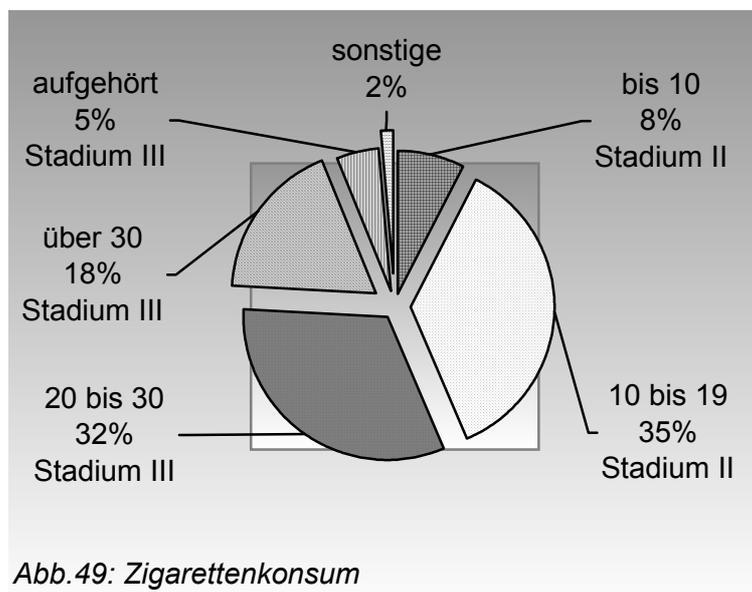
Tab.19: Blutgerinnung

Bei zahlreichen Patienten (n=264/321) wurden keine Angaben zur Blutgruppe dokumentiert. Blutgruppe A und 0 sowie Rhesus+ waren unter den 57 Patienten am häufigsten und die Gruppen B, AB und Rhesus negativ nur vereinzelt anzutreffen.

3.3.16. Zigarettenkonsum (Dup.80-83, Ausw.80-83)

55,2% (n=163/295) unserer Patienten gehörten zu der Gruppe der Nicht-raucher, 44,8% (n=132/295) dagegen gaben an regelmäßig Zigaretten zu rauchen. Nach Angaben des Statistischen Bundesamtes bezeichneten sich im April 1999 etwa 28 % der Bundesbürger im Alter ab 15 Jahren als Raucher. Abbildung 49 wirft ein Licht auf das unterschiedliche Konsumverhalten. Wie es auf einem Blick zu erkennen ist, konsumierten 48 Patienten aus dieser Gruppe (n=48/132: 35%) 10 bis 19 Zigaretten per diem, weitere 43 Patienten (n=43/132: 32%) rauchten bis zu 30 Zigaretten am Tag. Nur 24 Patienten (n=24/132 18%) verbrauchten mehr als 1,5-2 Packungen täglich. Einige von Ihnen (n=5/132: 5%), die nach eigenen Angaben früher viel geraucht hatten, gaben zum Zeitpunkt der Untersuchung an, seit mehreren Jahren aufgehört zu haben. Die unter „sonstige“ angeführte Gruppe (n=2/132: 2%) genoss regelmäßigen Pfeifenkonsum. Aus der Abbildung geht weiterhin hervor, dass die Patienten mit einem stärkeren Tabakkonsum sich in einem weit fortgeschrittenen Stadium der Erkrankung befanden. Von den regelmäßigen

Zigarettenrauchern, so das statistische Bundesamt, gaben 7% an, durchschnittlich weniger als 5 Zigaretten am Tag zu rauchen, 74% quantifizierten ihren Konsum zwischen 5 und 20 Stück und 19% mit mehr als 20 Zigaretten täglich. In Anbetracht dessen, dass der Anteil der Raucher geringfügig unter dem der Nichtraucher liegt, geht aus unseren Daten kein klarer Hinweis für die Prädisposition dieser Gruppe für Dupuytren-Kontraktur hervor.



3.3.17. Alkoholkonsum (Dup.80-83, Ausw.80-83)

Alkoholkonsum	Dup.80-83	Ausw.80-83	gesamt
Selten	30	9	39
Regelm. gering	101	21	122
Regelm. viel	59	19	78
Kein Alkohol	47	9	56

Tab.20: Alkoholkonsum

19% (n=56/295) unserer untersuchten Patienten gaben an keinen Alkohol zu trinken. 82,6% (n=200/295) der Patienten dagegen konsumierten regelmäßig, jedoch in unterschiedlichen Mengen: 26,4% (n=78/295) gaben an, zu große Mengen Alkohol zu sich zu nehmen, 41,4% (n=122/295) schätzen ihr Trinkverhalten als moderat ein. Seltener Konsum von Alkohol wird von lediglich 56 Personen (n=39/295: 13,2%) angegeben (Abbildung 50). Die Korrelation zum präoperativen Stadium ist aus der Abbildung ersichtlich.

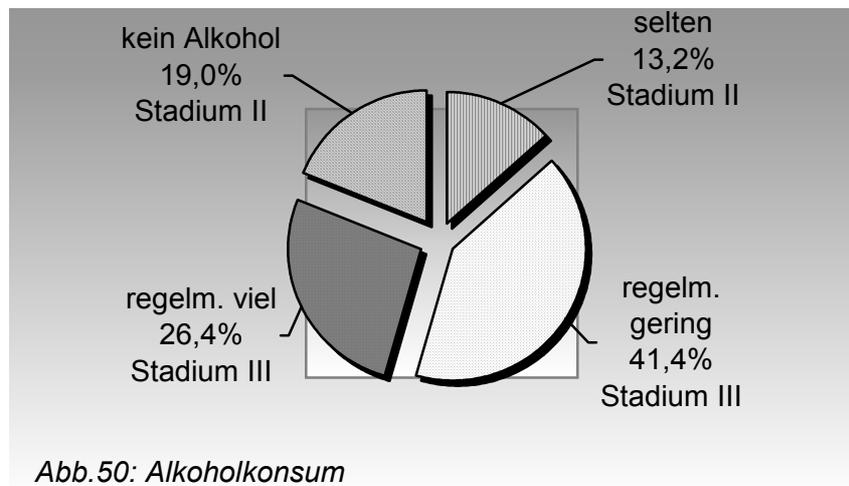


Abb.50: Alkoholkonsum

3.3.18. Medikamenteneinnahme (Dup.80-83, Ausw.80-83)

Bei unseren Patienten konnte eine Vielzahl von Medikamenten anamnestisch ermittelt werden, die in der Tabelle 21 in Hauptgruppen und gemäß ihrer Anwendungshäufigkeit dargestellt sind. Da die Anamnese vielfach in Form von vorgefertigten Bögen handschriftlich durch die Patienten selbst ausgefüllt wurde, konnten aufgrund der Unleserlichkeit bzw. fehlerhaften Angaben einige

Medikamente in der Liste nicht gefunden werden, die folglich nicht in der Auswertung eingeflossen sind.

Medikamente	Dup.80-83	Ausw.80-83	gesamt
Antiasthmatica/Antitussiva	26	10	36
Herzglykoside	28	6	34
Schlaf-Beruhigungsmittel/ Antidepressiva	24	6	30
Antihypertensiva	23	7	30
Antidiabetika	16	3	19
Gichttherapeutika	10	6	16
Vasodilatoren	11	1	12
Antacida	9	-	9
Betablocker	6	1	7
Analgetika	2	3	5
Calciumantagonist	4	-	4
Digestiva	4	-	4
Diuretika	4	-	4
Gallen- und Lebertherapeutika	2	2	4
Schilddrüsentherapeutika	2	-	2
Antirheumatika	1	-	1
Glucosteroide	1	-	1

Tab.21: Medikamente

Antiasthmatica und Antitussiva gehören zu der am häufigsten verwendeten Medikamentengruppe (n=36/295: 12,2%), Herzglykoside und Antidepressiva sowie Antihypertensiva wurden als zweithäufigste Medikamente eingenommen (n≈31/295: 10,5%). Zur Regulierung und Steuerung der Stoffwechselerkrankungen (Diabetes, Gicht) wurden Antidiabetika und Gichttherapeutika in 5,7% der Fälle (n≈17/295) verwendet. 4,0% (n=12/295) der Patienten benutzten gefäßerweiternde Medikamente. Antacida, Betablocker und Analgetika nahmen einen Anteil von 3,0% (n=9/295), 2,3% (n=7/295) sowie 1,7% (n=5/295) ein. Lediglich 1,4% der Patienten (n=4/295) gaben die regelmäßige Einnahme von Calciumantagonisten, Digestiva, Diuretika, Gallen- und Lebertherapeutika an. Medikamente zur Unterstützung der Schilddrüsenfunktion wurden von 2 Personen und Antirheumatika sowie Glucosteroide nur vereinzelt eingenommen.

3.3.19. Operative Behandlung

3.3.19.1. Anzahl der Operationen (Dup.80-83, Ausw.80-83, Rez.80-83)

Anzahl der Operationen	Dup.80-83	Ausw.80-83	Rez.80-83	gesamt
1980	62	11	3	76
1981	51	16	6	73
1982	62	16	10	88
1983	61	15	7	83

Tab.22: Anzahl der Operationen

Tabelle 22 zeigt die Anzahl der in den jeweiligen Jahrgängen durchgeführten Operationen. Die meisten Operationen wurden in den Jahren 1982 und 1983 durchgeführt. 1981 und 1980 sind weniger, jedoch eine annähernd gleiche Anzahl von Patienten chirurgisch therapiert worden.

3.3.19.2. Operierte Strahlen (Dup.80-83, Ausw.80-83, Rez.80-83)

Operierte Strahlen	Dup 80-83		Ausw.80-83		Rez.80-83		gesamt	
	re	li	re	li	re	li	re	li
1.	2	4	2	-	-	-	4	4
2.	6	4	-	-	-	-	6	4
3.	26	19	5	4	5	3	36	26
4.	87	55	15	16	10	8	112	79
5.	114	72	31	20	9	13	154	98

Tab.23: Operierte Strahlen

Die in der Tabelle 23 ersichtlichen Daten über die operierten Strahlen wurden unter Berücksichtigung der jeweiligen Hände aufgeführt. Bei unseren Patienten wurde die rechte Hand mit einem Anteil von 59,7% der erkrankten Hände (n=312/523) im Vergleich zur linken Hand (n=211/523: 40,3%) am häufigsten operiert. Betrachtet man die einzelnen Strahlen der jeweiligen Hände, so stellt man fest, dass – abgesehen vom 1. Strahl, der sowohl rechts als auch links gleich häufig operiert wurde – die rechten Strahlen im Durchschnitt 1,4 Mal häufiger chirurgisch behandelt worden sind.

Abbildung 51 zeigt graphisch, dass der Operationsbedarf der einzelnen Strahlen unabhängig von der Händigkeit kontinuierlich von radial nach ulnar zunimmt und sein Maximum im 5. Fingerstrahl erreicht.

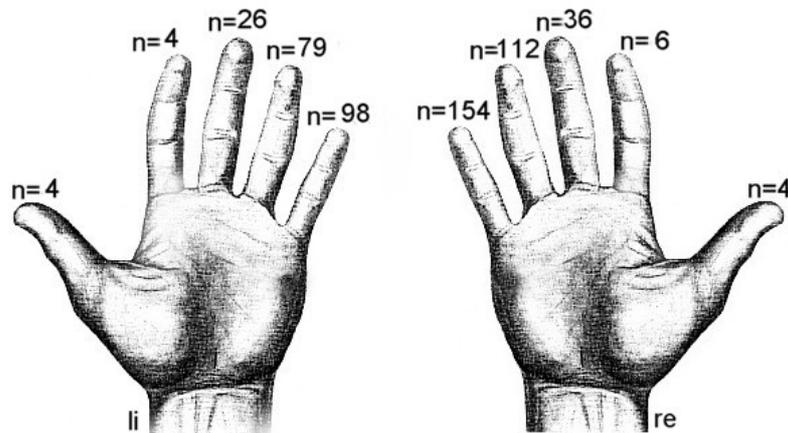


Abb.51: Operierte Strahlen

3.3.19.3. Operierte Strahlen in Abhängigkeit von präoperativem Stadium (Dup.80-83, Ausw.80-83, Rez.80-83)

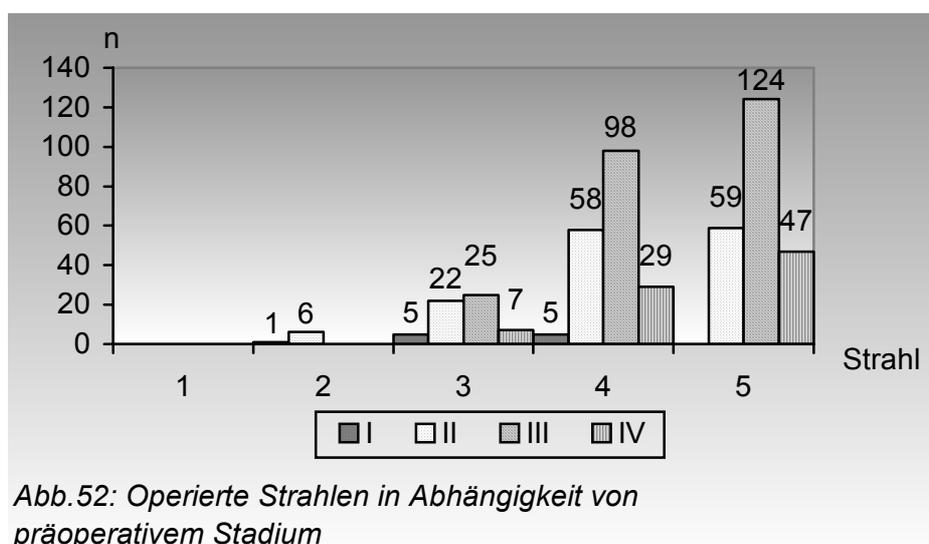
Die chirurgische Intervention wurde in unserer Klinik mit einem Anteil von 77,2% (n=247/320) und damit in den meisten der vollzogenen Operationen im Stadium III, und am zweithäufigsten im Stadium II (n=145/320: 45,3%) durchgeführt (Tab.24).

Stadium	Strahl				
	1	2	3	4	5
I	-	1	5	5	-
II	-	6	22	58	59
III	-	-	25	98	124
IV	-	-	7	29	47
sonstige	5	1	3	1	3

Tab.24: Operierte Strahlen in Abhängigkeit von präoperativem Stadium

Immerhin 25,9% der Operationen (n=83/320) fanden im Stadium IV statt. Finger in einer frühen Phase der Erkrankung (Stadium I) wurden vergleichsweise in seltenen Fällen chirurgisch therapiert (n=11/320: 3,4%). Bei den unter

„sonstige“ angeführten Fällen handelt es sich lediglich um die operative Entfernung von Knotenformationen im Bereich der jeweiligen Finger. Anhand der Abbildung 52 wird deutlich, dass der 5. und 4. Fingerstrahl chronologisch am häufigsten im Stadium III, II und IV, der Mittelfinger jedoch vorwiegend im Stadium III operiert wurde. Der Daumen wurde hauptsächlich wegen knotiger Veränderung operiert. Die operative Therapie im Bereich des Zeigefingers fand ausschließlich im Stadium II statt.



3.3.19.4. Operateure (Dup.80-83, Ausw.80-83, Rez.80-83)

In den Jahrgängen 1980 bis 1983 operierte der Chefarzt mit einem Anteil von 56,4% (n=181/320) am häufigsten, Oberärzte bzw. Fachärzte waren mit einem Anteil von 43,7% (n=140/320) an den Operationen beteiligt.

3.3.19.5. Operationsmethode und Schnittführung (Dup.80-83, Ausw.80-83, Rez.80-83)

Die Erfassung der Daten über Operationsmethoden sowie Schnittführung und ihre Kombinationen erfolgte anhand der vorhandenen Operationsberichte.

Operationsmethoden	Dup 80-83	Ausw.80-83	Rez.80-83	gesamt
Totale Fasziektomie	158	34	12	204
Partielle Fasziektomie	33	21	12	66
Vollhauttransplantat	5	10	4	19
Amputationen	-	6	-	6
Kapsulotomie	-	5	-	5
Neurolyse	2	1	1	4
Karpaldachspaltung	3	-	1	4
Tumorentfernung	3	-	-	3
Sehnendesinsertion	1	-	-	1
Arthroplastik	-	1	-	1
Arthrolyse	-	1	-	1

Tab.25: Operationsmethode

Wie aus der Tabelle 25 hervorgeht, stellt die Totale Fasziektomie die am häufigsten ($n=204/320$: 63,7%) durchgeführte Methode dar. Die Partielle Fasziektomie kam an 20,6% ($n=66/320$) der operierten Hände zur Anwendung. Die Entfernung der Palmaraponeurose wurde in Kombination mit anderen Eingriffen ausgeführt. In diesem Zusammenhang wurde beispielsweise nach Entfernung der betroffenen Hautregion in 5,9% der Operationen ($n=19/320$) ein Vollhauttransplantat eingesetzt. Interessanterweise kamen Amputationen mit 1,8% ($n=6/320$) nur bei auswärtig voroperierten Patienten vor, deren Ursache bei insgesamt fünf Patienten auf eine besonders aggressive Form der Erkrankung mit starker Progression beruhte. Desgleichen fand eine Kapsulotomie ausschließlich nach einer bereits außerhalb unserer Klinik vollzogenen Operation bei 1,5% ($n=5/320$) dieser Patientengruppe statt. Die Auslösung der Nerven aus dem Narbengewebe im Sinne einer Neurolyse sowie die Karpaldachspaltung wurden in 1,2% ($n=4/320$) der Operationen registriert. Tumorentfernung, Sehnendesinsertion, Arthroplastik und Arthrolyse wurden vereinzelt durchgeführt.

Die Y-förmige Schnittführung nach Millesi ($n=235/320$: 73,4%) wurde am häufigsten angewendet. Z-Plastik und die zickzack-förmige Schnittführung nach Bruner halten einen Anteil von jeweils 68,7% ($n=220/320$) bzw. 34,4%

Schnittführung	Dup.80-83	Ausw.80-83	Rez.80-83	gesamt
Millesi	188	32	15	235
Z-Plastik	159	44	17	220
Bruner	77	25	5	107

Tab.26: Schnittführung

(n=107/320) bei den Eingriffen (Tab.26). Diese wurden je nach vorhandener Situation häufig miteinander kombiniert angewendet. Tabelle 27 gibt einen Überblick der eingesetzten Kombinationen.

Schnittkombinationen	Dup.80-83	Ausw.80-83	Rez.80-83	gesamt
Y n. Millesi + Z-Plastik	94	16	8	118 (36,8%)
Y n. Millesi + Bruner + Z-Plastik	27	7	1	35 (10,9%)
Bruner + Z-Plastik	18	13	3	34 (10,6%)
Y n. Millesi + Bruner	25	2	-	27 (8,4%)

Tab.27: Schnittkombinationen

Bei den 320 durchgeführten Operationen wurde die Y-förmige Schnittführung nach Millesi in 36,8% der Fälle (n=118/320) mit Z-Plastiken verknüpft. Die 3er Kombination aller Schnittformen und die 2er Kombination (zickzack-förmig mit Z-Plastiken) gehören annähernd mit einem Anteil von 10,9% (n=35/320) zu den zweithäufigsten Kombinationen. Die Y-förmige und die zickzack-förmige Schnittführung wurden in 8,4% (n=27/320) der Fälle miteinander kombiniert.

3.3.19.6. Mikrochirurgie (Dup.80-83, Ausw.80-83, Rez.80-83)

Der häufigste mikrochirurgische Eingriff wurde sekundär nach einer Läsion bei insgesamt sechs Patienten mit erstmaliger Operation der Dupuytren'schen Kontraktur durchgeführt, primär jedoch lediglich bei einem auswärts voroperierten Patienten (Tab.28).

Mikrochirurgie	Dup.80-83	Ausw.80-83	Rez.80-83	gesamt
Primär	-	1	-	1
Sekundär	-	-	-	-
Sekundär nach Läsion	6	-	-	6

Tab.28: Mikrochirurgie

3.3.19.7. Intraoperative Fingerstellung (Dup.80-83, Ausw.80-83, Rez.80-83)

Bei 83,4% (n=267/320) der Operationen konnten nach Exzision die betroffenen Finger frei und in Einzelfällen vor allem bei auswärts Voroperierten und Rezidiv-Patienten (n=5/320: 1,6%) erst nach Kapsulotomie gestreckt werden. Ein Streckdefizit von 20-40 Grad – speziell der Kleinfinger und am häufigsten bei Patienten mit auswärtigen Voroperationen – konnte bei 13,4% der Patienten (n=43/320) registriert werden (Tab.29).

Intraoperative Fingerstellung	Dup. 80-83	Ausw. 80-83	Rez. 80-83	gesamt
gerade nach Exzision	215	35	17	267
Streckdefizit 20-40 Grad	18	20	5	43
Nach Kapsulotomie	-	4	1	5
k.A.	3	1	1	5

Tab.29: Intraoperative Fingerstellung

3.3.19.8. Intraoperative Komplikationen (Dup.80-83, Ausw, Rez.80-83.)

Intraoperative Nervschädigungen und Gefäßverletzungen wurden in Tabelle 30 zusammengefasst. Es konnten insgesamt 32 Komplikationen verzeichnet werden. Während Nervläsionen aufgrund ihrer anatomisch-morphologischen Feinheit und daraus resultierend komplizierter Freipräparation aus dem Dupuytren-Gewebe mit einem Gesamtanteil von 6,7% (n=21/320) im Vordergrund standen, waren Gefäßverletzungen mit 3,4% (n=11/320) weitaus seltener. In 12 Fällen wurden Nervschädigungen belassen und in weiteren neun Fällen mittels Naht rekonstruiert. Gefäßschädigungen wurden lediglich bei zwei Patienten genäht und bei weiteren neun nicht therapiert.

	Therapie		
	belassen	Naht	gesamt
Nervschäden	12	9	21
Gefäßschäden	9	2	11

Tab.30: Intraoperative Komplikationen

Tabelle 31 zeigt die Korrelation der Nerv- und Gefäßschädigungen zum präoperativen Stadium.

	Nervläsion	Gefäßläsion
Stadium I	-	-
Stadium II	10	6
Stadium III	8	4
Stadium IV	3	2

Tab.31: Nerv- und Gefäßläsionen in Abhängigkeit von präoperativem Stadium

3.3.19.9. Drahttransfixation, Hohlhandgips (Dup.80-83, Ausw.80-83, Rez.80-83)

Eine Drahtarthrodese wurde insgesamt bei acht Patienten – sechs auswärtig voroperierte Patienten, zwei Patienten mit Erstmanifestation – mit einer Dauer von 4 Wochen durchgeführt.

Die Tragedauer des Hohlhandgipses unterlag Schwankungen, die in der Tabelle 32 festgehalten wurden.

Tragedauer	Ja= ohne Angabe	14 Tage	7 Tage	6 - 11Tage	kein
Dup.80-83	106	30	71	20	10
Ausw.80-83	3	33	5	10	6
Rez.80-83	2	12	5	3	4
gesamt	111	75	81	33	20

Tab.32: Tragedauer des Hohlhandgipses

Bei zahlreichen Patienten (n=111/320: 34,7%) war die Tragedauer nicht dokumentiert; einige wenige (n=20/320: 6,2%) bekamen keinen Hohlhandgips. Bei 189 (n=189/320: 59,1%) Patienten schwankte sie zwischen 6 und 14 Tagen, woraus eine durchschnittliche Tragedauer von 8,8 Tagen ermittelt werden konnte.

3.3.19.10. Liegedauer (Dup.80-83, Ausw.80-83)

Die stationäre Liegedauer betrug sowohl bei Privatpatienten als auch bei Kassenpatienten im Durchschnitt drei Tage.

3.3.20. Postoperativer Verlauf

3.3.20.1. Postoperative Komplikationen (Dup.80-83, Ausw.80-83, Rez.80-83)

Die chirurgische Therapie verlief bei 85% (n=272/320) unserer Patienten ohne Komplikationen, lediglich bei 15% (n=48/320) von ihnen traten Komplikationen auf, die im Einzelnen in der Tabelle 33 aufgeführt sind.

Komplikationen	Dup.80-83	Ausw.80-83	Rez.80-83	gesamt
Keine Komplikationen	213	37	22	272
Infektionen	1	2	-	3
Nahtinsuffizienz	-	1	-	1
Hautnekrosen	4	2	1	7
Wunddehiszenz	4	-	-	4
Hämatom	5	-	1	6
Sensibilitätsstörung				
Hypästhesie	2	1	-	3
Hyperästhesie	1	-	-	1
Anästhesie	1	4	-	5
Durchblutungsstörung	1	-	-	1
Amputation	1	4	1	6
Bow-stringing	-	-	-	-
Drahtbruch	-	-	-	-
schlechte Compliance	17	2	4	23

Tab.33: Postoperative Komplikationen

Postoperative Sensibilitätsstörungen wurden bei unseren Patienten mit einem Anteil von 20,8% (n=10/48) am häufigsten beobachtet. Insgesamt drei Patienten schilderten Beschwerden im Sinne einer Hypästhesie, von denen zwei die verminderte Berührungsempfindlichkeit in der ulnaren Region des Kleinfingers bzw. des Ringfingers angaben. Bei einem Patienten traten Hypästhesien im ulnaren Zeigefinger auf. Eine Hyperästhesie konnte nur bei einem Patienten registriert werden. Anästhesie war im Vergleich häufiger, vier Patienten berichteten von einem Taubheitsgefühl im 4. und 5. Fingerstrahl (ohne genauere Lokalisation), ein weiterer Patient berichtete über Gefühllosigkeit im 5. Fingerstrahl ulnar und im 4. Fingerstrahl radial.

Hautnekrosen und Hämatombildung stellen die zweithäufigste Komplikation mit einem Anteil von jeweils 14,6% (n=7/48) bzw. 12,5% (n=6/48) dar. Auch

Amputationen wurden gleich häufig (n=6/48: 12,5%) vor allem bei auswärtig voroperierten Patienten durchgeführt.

Bei vier Patienten wurden im Rahmen der postoperativen Betreuung Wunddehiszenzen beobachtet (n=4/48: 8,3%). Infektionen kamen bei drei Patienten vor (n=3/48: 6,2%). Lediglich bei einem Patienten (n=1/48: 2,0%) konnte eine Nahtinsuffizienz und Durchblutungsstörungen erfasst werden. Bow-stringing oder Drahtbruch wurde bei keinem unserer Patienten beobachtet. Die Compliance konnte aufgrund der inkompletten Dokumentation nur bei 23 Patienten als schlecht bewertet werden.

3.3.20.2. Postoperative Fingerstellung (Dup.80-83, Ausw.80-83, Rez.80-83)

Fingerstellung	Dup.80-83	Ausw.80-83	Rez.80-83	gesamt
Gerade nach Operation	186	33	18	237
Streckdefizit von 20-40 Grad	30	20	8	58
Kontrakturen	22	20	8	50
Narbenstrang	2	6	-	8
k.A.	27	7	-	34

Tab.34: Postoperative Fingerstellung

Die postoperative Fingerstellung war mit einem Anteil von 45,3% (n=237) der 523 operierten Fingerstrahlen als streckbar dokumentiert worden. Bei 58 Personen (n=58/523: 11,0%) wurde ein Streckdefizit von 20 bis 40 Grad und bei weiteren 50 (n=50/523: 9,5%) eine Restkontraktur (ohne nähere Angaben) festgehalten. Das Streckdefizit im 5. Fingerstrahl betraf sechs Patienten mit Erstmanifestation, bei weiteren sechs auswärtig Voroperierten war zusätzlich der Ringfinger nicht streckbar, alle anderen betroffenen Finger jedoch konnten gestreckt werden. Die Bildung eines Narbenstranges war mit einem Gesamtanteil von 1,5% (n=8/523) vor allem bei auswärtig voroperierten Patienten zu beobachten. In 34 Fällen lag keine Dokumentation vor.

3.3.20.3. Revisionseingriffe (Dup.80-83, Ausw.80-83, Rez.80-83)

Bei Patienten mit Erstmanifestation der Dupuytren-Kontraktur wurden insgesamt vier, bei auswärtig voroperierten Patienten zwei Revisionseingriffe

und bei einem Rezidivpatienten wurde eine Narbenkorrektur vorgenommen. Bei der Erfassung dieser Eingriffe wurden, soweit dokumentiert, der Zeitpunkt, der Grund und die Art des Eingriffes berücksichtigt:

Dup.80-83

1. Drei Monate nach der Operation, Revisionseingriff wegen zunehmender Kontraktur in D5 links innerhalb weniger Monate, Operationsmethode: Partielle Fasziektomie und Tenolyse
2. Revisionseingriff: Denervation Handgelenk links
3. Drei Monate nach der Operation, Revisionseingriff aufgrund einer 2-gradigen Kontraktur D4 rechts
4. Zwei Monate nach der Operation, Operationsmethode: Karpaldachspaltung mit Neurolyse des N. Medianus

Ausw.80-83

1. Zehn Tage nach der Operation, Revisionseingriff wegen zunehmende Kontraktur des Restgliedes Operationsmethode: Fasziektomie und Amputation des D5 Grundgelenks mit Teilresektion des Metakarpalköpfchens
2. Drei Monate nach der Operation, Revisionseingriff wegen Asensibilität und Beugekontraktur D4 links, Operationsmethode: Amputation D4 vom Mittel- und Endglied

Rez.80-83

1. Ein Jahr nach Rezidivoperation, Revisionseingriff wegen Narbenkorrektur nach Fasziektomie links, Operationsmethode: Umwandlung der Narbe in der Hohlhand durch Z-Plastik

3.3.20.4. Quengelbehandlung (Dup.80-83, Ausw.80-83, Rez.80-83)

Quengelbehandlungen mit einer 3-Punkt-Finger-Quengelschiene wurden bei insgesamt vier von 320 Patienten (1,2%) für 4 Wochen durchgeführt. Lediglich bei einem Patienten war das Ergebnis dieser Behandlung wie folgt

dokumentiert: Quengelschiene wurde nicht konsequent getragen, so dass aufgrund der Narbenbildung noch Verhärtungen entstanden sind.

3.3.20.5. Spätfolgen (Dup.80-83, Ausw.80-83, Rez.80-83)

Spätfolgen	Dup.80-83	Ausw.80-83	Rez.80-83	gesamt
Weitere Rezidive mit Operationen in den folgenden Jahren	7	1	2	10
Bewegungseinschränkungen	7	1	1	9
Schmerzen	7	-	-	7
Amputationen	1	3	1	5
Rezidivierende Knotenbildung	1	1	1	3
Sensibilitätsstörung	2	1	-	3
Karpaltunnelsyndrom	3	-	-	3
Verhärtung	1	-	-	1

Tab.35: Spätfolgen

3,1% unserer Patienten (n=10/320), besonders aus der Gruppe der Erstoperierten, haben in den folgenden Jahren Rezidive entwickelt und mussten nachfolgend erneut operiert werden (Tab.35). Einen Anteil von 2,1% (n=7/320) bildeten jene Patienten, die trotz chirurgischer Therapie und Rehabilitationsmaßnahmen dennoch in ihrer Fingerbeweglichkeit eingeschränkt blieben. 2,1% (n=7/320) der operierten Patienten litten unter ständigen Schmerzen im Bereich der Finger und Hohlhand. Bei weiteren 1,6% (n=5/320) musste sogar aufgrund der starken Progression der betroffene Finger amputiert werden, wobei dies bei den auswärtig voroperierten Patienten wiederholt häufiger der Fall war. Ein kleiner Anteil von 0,9% (n=3/320) der Dupuytren-Kranken zeigte rezidivierende Knotenbildungen auf. Mit gleichem Anteil waren Patienten beteiligt, die irreversible Sensibilitätsstörungen aufwiesen. Bei drei Patienten entwickelte sich als Spätfolge ein Karpaltunnelsyndrom. Nur ein Patient klagte über Verhärtungen in der Hohlhand.

3.3.21. Besondere Aspekte bei auswärts voroperierte Patienten

3.3.21.1 Anzahl der Voroperationen

Anzahl der Voroperationen	Operation durch	
	Facharzt	Krankenhaus (Fachabteilung)
1	1	36
2	2	17
3	1	3
4	-	2

Tab.36: Anzahl der Voroperationen bei auswärts voroperierte Patienten

Bei der Erfassung der Anzahl der vorangegangenen chirurgischen Eingriffe wurde berücksichtigt, von welchen Einrichtungen die Voroperationen durchgeführt wurden. Leider war es nicht möglich aus den stationären bzw. ambulanten Akten Informationen über weitere Einzelheiten damaliger Eingriffe zu gewinnen. Wie die Tabelle 36 veranschaulicht, waren die meisten der 58 Patienten lediglich einmal auswärts (n=37/58: 63,7%) - vorzugsweise in einer Fachabteilung eines Krankenhauses – chirurgisch therapiert worden. 29,3% (n=17/58) wurden bereits zweimal in einem Krankenhaus chirurgisch therapiert. 3 bis 4 Voroperationen kamen nur bei annähernd 10,3% (n=6/58) der Patienten vor. Eine Therapie durch einen Facharzt für Handchirurgie wurde nur bei drei Patienten durchgeführt.

3.3.21.2 Häufigkeit von Rezidiven bzw. Progressionen

	Häufigkeit			
	1	2	3	4
Rezidiv	38	12	7	1
Progression	5	-		-

Tab.37: Häufigkeit von Rezidiven bzw. Progressionen bei auswärts voroperierte Patienten

Tabelle 37 zeigt die Anzahl der Rezidiven und Progressionen. Die Anzahl der Patienten mit einer Progression ist weitaus geringer als die der Rezidive. Es

konnte insgesamt bei fünf Patienten (n=5/58: 58,6%) eine einmalige Progression registriert werden. Dagegen ist eine einmalige Rezidivkrankung, wie die Abbildung 53 zeigt, mit einem Anteil von 65% der 58 Patienten (n=38) am häufigsten registriert worden. Bei 21% (n=12/58) der betroffenen Gruppe war derselbe Finger bereits zweimal operiert worden. Am dritthäufigsten waren Patienten mit drei Rezidiven (n=7/58: 12%), selten dagegen war der viermalige Befall des selben Fingers.

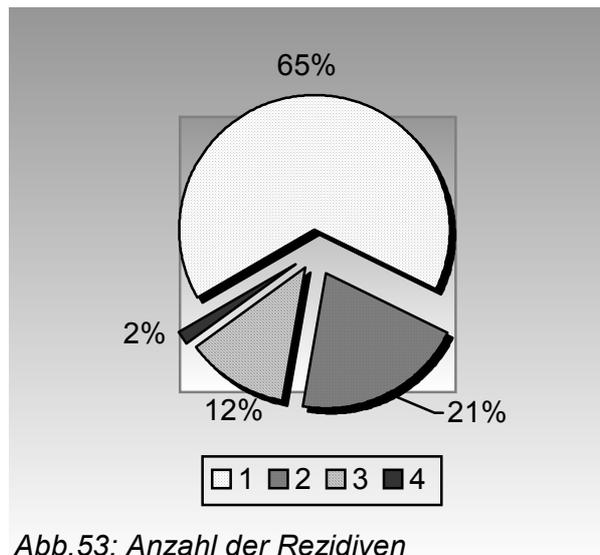


Abb. 53: Anzahl der Rezidiven

3.3.21.3 Zeitraum zwischen Voroperation und Auftreten von Rezidiven bzw. Progressionen

Zeitraum	Anzahl
< 1Jahr	4
Nach 1-3 Jahren	21
Nach 4-6 Jahren	14
Nach 7-9 Jahren	7
Nach 10-14 Jahren	10
> 15 Jahren	2

Tab.38: Zeitraum zwischen Voroperation und Auftreten von Rezidiven bzw. Progressionen bei auswärts voroperierte Patienten

Bei 36,2% (n=21/58) unserer auswärts voroperierten Patienten trat die erneute Kontraktur nach 1 bis 3 Jahren auf. 24,1% (n=14/58) gaben einen Zeitraum von 4 bis 6 Jahren zwischen Voroperation und Auftreten von Rezidiven bzw.

Progressionen an (Tab.38). Bei 17,2% (n=10/58) entwickelte sich die Erkrankung nach 10-14 Jahren. Bei sieben Patienten (n=7/58: 12,1%) lag die Phase bis zur Wiederkehr einer Dupuytren'schen Kontraktur zwischen 7 bis 9 Jahren. Nur 6,9% (n=4/58) der Beteiligten gaben einen kürzeren Zeitraum als ein Jahr an. In seltenen Fällen dauerte es mehr als 15 Jahre bis sich eine erneute Kontraktur entwickeln konnte (n=2/58: 3,4%).

3.3.21.4 Präoperativer Status

Sensibilitätsstörung	Finger				
	1	2	3	4	5
Hypästhesie	-	-	-	1	9
Parästhesie	-	-	-	2	2
Anästhesie	-	1	1	2	2

Tab.39: Präoperativer Status bei auswärts voroperierte Patienten, Sensibilitätsstörung

Neun Patienten (n=9/58: 15,5%) gaben bei der Erstvorstellung in unserer Klinik an, seit der letzten Operation im Bereich des Kleinfingers unter Hypästhesien zu leiden. Nur ein Patient gab solche Beschwerden im 4. Fingerstrahl an. Parästhesien im Bereich des 4. und 5. Fingerstrahls kamen bei jeweils zwei Patienten vor. Die gleiche Anzahl der Patienten litt in denselben Fingerstrahlen unter absoluter Gefühllosigkeit. Parästhesie und Anästhesie im Bereich anderer Finger waren selten.

Präoperativer Status	Anzahl der Pat.
Bow-stringing	3
Durchblutungsstörungen	3
Sekundärheilungen	2
Kontrakturen	49
Nekrosen	1
Amputationen	2

Tab.40: Präoperativer Status bei auswärts voroperierte Patienten, weitere Befunde

Im Rahmen der Voruntersuchungen bei dieser Patientengruppe konnte bei den meisten (n=49/58: 84,2%) eine Kontraktur beobachtet werden (Tab.40). Bow-

stringing, Durchblutungsstörungen waren bei jeweils drei Patienten (n=3/58: 5,1%) registrierbar. Bei zwei Patienten (n=2/58: 3,4%) waren bereits Amputationen durchgeführt worden. Nekrosen wurden lediglich bei einem Patienten (n=1/58: 1,7%) beobachtet.

3.3.22. Besondere Aspekte bei Rezidiv-Patienten

3.3.22.1. Häufigkeit von Rezidiven/Progressionen

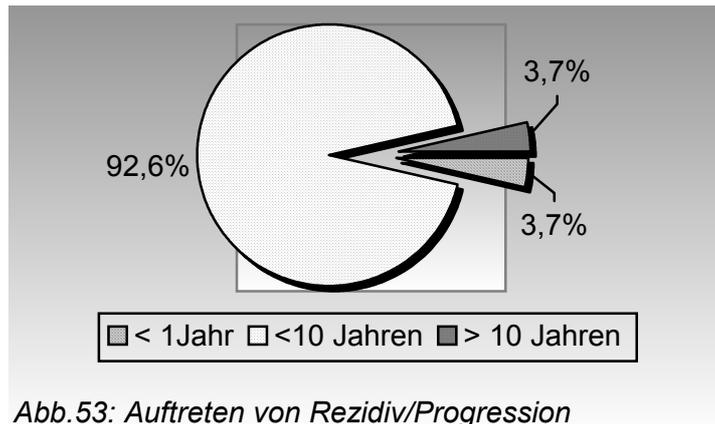
	Häufigkeit			
	1	2	3	4
Rezidiv	12	-	3	3
Progression	12	-	-	-

Tab.41: Häufigkeit von Rezidiven bzw. Progressionen bei Rezidiv-Patienten

Bei den Rezidiv-Patienten wurde eine einmalig auftretende Dupuytren-Kontraktur sowohl im Bereich des bereits operierten Fingers (Rezidiv) als auch eine übergreifende Erkrankung auf andere Finger (Progression) mit einem jeweiligen Anteil von 46,1% (n=12/26) sehr häufig beobachtet (Tab.41). Dagegen waren drei- bis viermalige Rezidiverkrankungen seltener (n=3/26: 11,5%). Die Abweichungen sind auf die Tatsache zurückzuführen, dass bei einigen Patienten neben einer Rezidiverkrankung eine gleichzeitige Progression stattgefunden hat.

3.3.22.2. Zeitraum zwischen Voroperation und Auftreten von Rezidiven/Progressionen

Die Abbildung 53 zeigt prozentual den Zeitraum zwischen der Voroperation und dem Auftreten von Rezidiven bzw. Progressionen. Bei 92,6% der Rezidiv-Patienten (n=25/26) trat die Dupuytren'schen Erkrankung innerhalb von 10 Jahren auf. Kürzere (<1 Jahr) bzw. längere Phasen (>10 Jahre) zwischen chirurgischer Therapie und Neuerkrankung wurden seltener beobachtet (n=1/26: 3,7%).



3.3.22.3. Präoperativer Status

Sensibilitätsstörungen wurden im Rahmen der Voruntersuchungen in Einzelfällen beobachtet. Es handelte sich hauptsächlich um Hypästhesien im Bereich des Klein- und Ringfingers. Eine Missempfindung im Sinne einer Parästhesie wurde lediglich bei einem Patienten im 4. Fingerstrahl diagnostiziert.

Sensibilitätsstörung	Finger				
	1	2	3	4	5
Hypästhesie	-	-	-	1	3
Parästhesie	-	-	-	1	-
Anästhesie	-	-	-	-	-

Tab.42: Präoperativer Status bei Rezidivpatienten, Sensibilitätsstörung

Bei zahlreichen Patienten (n=19/26: 73,0%) wurde eine Kontraktur registriert, Durchblutungsstörungen und Amputationen kamen jeweils bei einem Patienten vor. Bow-stringing, Sekundärheilungen im Sinne einer narbig veränderten Anatomie oder Nekrosen wurden präoperativ nicht beobachtet (Tab.43).

Präoperativer Status	Anzahl der Patienten.
Bow-stringing	-
Durchblutungsstörung	1
Sekundärheilungen	-
Kontrakturen	19
Nekrosen	-
Amputationen	1

Tab.43: Präoperativer Status bei Rezidiv-Patienten weitere Befunde

4. Zusammenfassung

Im Zeitraum zwischen dem 01.01.1980 und dem 31.12.1983 wurden in der Chirurgischen Klinik und Poliklinik des Universitätsklinikums Münster 320 Patienten wegen einer Dupuytren-Kontraktur operiert. Diese retrospektive Studie beruht auf Daten, die aus stationären und ambulanten Akten erhoben und ausgewertet worden sind.

Die Geschlechtsverteilung ergab mit einem Verhältnis von 8,5:1 eine deutliche Prädisposition des männlichen gegenüber dem weiblichen Geschlecht. Die Altersverteilung ergab ein Maximum in der sechsten und der siebten Lebensdekade mit einem Durchschnittsalter von 54,5 Jahren. Die genetische Prädisposition lag bei 9,1% (n=20/295), wobei 85,2% (n=23/27) der betroffenen Familienmitglieder männlichen Geschlechts waren. Die Berufsverteilung ergab eine leichte Anhäufung der körperlich Tätigen (n=104/295: 35,2%) gegenüber der Zahl derer mit einer geistigen Tätigkeit (n=82/295: 27,8%). Die Arbeitsbelastung der Hand wurde bei 49% (n=145/295) der Patienten als schwer eingestuft. Traumatische Einflüsse waren bei 17,3% (n=51/295) der Patienten festzustellen. 44,8% (n=132/295) der Patienten gaben an regelmäßig Zigaretten zu rauchen. 82,6% (n=200/295) der Patienten konsumierten regelmäßig Alkohol, jedoch in unterschiedlichen Mengen. Die häufigsten Begleiterkrankungen waren Hypertonie (n=66/295: 22,3%), Gefäßerkrankungen (n=47/295: 15,9%) und Lungenerkrankungen (n=36/295: 12,2%). Diabetes wurde bei 6,4% (n=19/295) festgestellt.

Die Zeitspanne zwischen erstmaligem Bemerkten und der Vorstellung in der Klinik lag bei 40,9% (n=97/237) der Fälle zwischen 3 bis 10 Jahren, wobei 50% der Patienten (n=120/237) im Stadium III (nach Iselin) und 35% (n=82/237) im Stadium II waren. Bei 62,9% (n=202/321) der Patienten konnte ein beidseitiger Befall der Hände registriert werden, ein einseitiger Befall betraf 37,1% (n=119/321) der Patienten, wobei die rechte Hand mit 22,7% (n=73/321) im Vergleich zur linken Hand mit 14,3% (n=46/321) häufiger erkrankt war. Die Erkrankung nahm bei den Patienten von radial nach ulnar zu. Der Kleinfinger war mit 41,7% (n=218/523) am häufigsten erkrankt, gefolgt vom Ring-

(n=191/523: 36,5%) und Mittelfinger (n=65/523: 12,4%). Hinsichtlich der Dupuytrenstypen wurde bei den klinischen Untersuchungen in 45% (n=144/321) der Fälle der Strangtyp diagnostiziert. Die rechte Hand wurde mit einem Anteil von 59,7 % (n=312/523) im Vergleich zur linken Hand (n=211/523: 40,3%) am häufigsten im Stadium III (n=247/320: 77,2%) operiert.

Die totale Fasziektomie (n=204/320: 63,7%) und die Kombination der Y-förmigen Schnitfführung nach Millesi mit Z-Plastiken (n=118/320: 36,8%) wurden bevorzugt. Die Komplikationsrate lag bei 10% (n=32/320). Die postoperative Fingerstellung war mit einem Anteil von 45,3% (n=237/523) der operierten Fingerstrahlen als streckbar dokumentiert worden.

Somit ist Morbus Dupuytren eine Teilmanifestation eines Systemleidens und keine spezifische Bindegewebserkrankung. Pathognomisch ist die Androtropie. Frauen erkranken später als Männer. Die höhere Prozentzahl bei körperlich arbeitenden Patienten und die hohe Prozentzahl bezüglich der schweren Handbelastung lässt eine mechanische Ursache der Dupuytren'schen Kontraktur nicht ausschließen. Ein traumatisches Geschehen als alleiniger ätiologischer Faktor für die Entstehung von Morbus Dupuytren ließ sich nicht bestätigen. Alkoholiker weisen einen stärkeren Befall auf; einen Zusammenhang mit Rauchen lässt sich nicht ausschließen. Die Assoziation mit Diabetes mellitus konnte bestätigt werden. Die Häufigkeit der befallenen Finger nimmt von radial nach ulnar zu.

5. Diskussion

Unsere Daten hinsichtlich der Geschlechtsverteilung konnten die Androtropie der Dupuytren'schen Kontraktur bestätigen. Das Geschlechtsverhältnis in unserem Patientengut betrug in den untersuchten Jahrgängen 8,5:1 und lag somit höher als bei WILLBRAND [1999] und MCFARLANE [1990], jedoch vergleichbar mit BRENNER [2001] und MARX [1982].

Die Flexionskontraktur kann sowohl bei Kindern als auch bei Jugendlichen auftreten; unser jüngster Patient war 18 Jahre alt. Dennoch verbleibt der Häufigkeitsgipfel im mittleren Alter (54,5 Jahre). Bei unseren Patienten, sowohl weiblichen als auch männlichen Geschlechts, lag der Gipfel mit 35,2% in der 6. Lebensdekade. Wir konnten somit bestätigen, dass Frauen erst jenseits der 6. Lebensdekade von der Erkrankung betroffen sind, wie es von BRENNER [2001] und GUDMUNDSSON [2000] bereits festgestellt wurde.

Wir fanden heraus, dass 9,1% der Patienten eine familiäre Disposition aufwiesen, dies ist unter dem von BRENNER [2001] ermittelten Wert von 12,5%. Die Tatsache, dass bei BRENNER [2001] die männlichen Familienmitglieder bevorzugt häufiger erkrankt waren, stimmte mit unseren Werten überein. MIKKELSEN [1990] verzeichnete bei Norwegern sogar eine häufigere Inzidenz mit positiver Anamnese vor allem bei jüngeren Patienten (40%) gegenüber den älteren (8%). Wir konnten bei unseren jüngeren Patienten (18-29 Jahre) eine positive Familienanamnese zu 1,4% ermitteln. Es muss bei der Bewertung jedoch beachtet werden, dass junge Patienten entweder ihre Verwandtschaft nicht hinreichend genau kennen oder aber die Dupuytren'sche Kontraktur der älteren Angehörigen nicht genau genug von den Jüngeren beobachtet wurde.

Aus unserem Krankengut konnten 35,2% der Patienten eindeutig zu der Gruppe zusammengefasst werden, die vorwiegend eine körperliche Tätigkeit ausübt. Dagegen waren 27,8% der geistig tätigen Gruppe zuzuordnen. Obwohl der Standpunkt einer positiven Korrelation mit der manuellen Arbeit nicht akzeptiert wird (SAAR 2000, DOYLE 1969, EARLY 1962, HUESTON 1963), gibt es jedoch einige Studien, die diese Meinung bekräftigen: MCFARLANE [1990] konnte in einer epidemiologischen Studie zeigen, dass 50% der 1.100 be-

teiligten Patienten eine handwerkliche Tätigkeit ausübten. Desgleichen zeigte GUDMUNDSSON (2000) in seiner in Island durchgeführten Studie, dass das Erkrankungsrisiko unter den einfachen, handwerklich-arbeitenden Personen beinahe dreimal höher liegt als bei Probanden mit höherem Bildungsniveau. In einer kollektiven Reihe von 47.121 Patienten zeigte DE LARRARD [1969] eine Inzidenz von 65% unter den Handwerkern. MIKKELSEN [1978] fand unter den manuell hart arbeitenden Personen eine höhere Prävalenz als bei Erkrankten, die einer leichten bzw. keiner handwerklichen Tätigkeit nachgingen. Die geringfügig höhere Prozentzahl in unserer Studie bei körperlich arbeitenden Patienten und die hohe Prozentzahl bezüglich der schweren Handbelastung lässt eine mechanische Ursache der Dupuytren'schen Kontraktur nicht ausschließen. Für die genaue Differenzierung zwischen geistig und körperlich arbeitenden Personen ist nicht nur die Dokumentation des ausgeübten Berufes erforderlich, sondern es bedarf neben Informationen über das Freizeitverhalten (handstrapazierende Hobbies wie Golf oder Tennis z.B. auch bei geistig arbeitenden Patienten) der Selbsteinschätzung der Patienten hinsichtlich ihrer Handbelastung.

Ein möglicher Zusammenhang zwischen eingetretenem Handtrauma und der Auslösung der digito-palmaren Kontraktur wurde von vielen Autoren erwähnt, vor allem die so genannten Mikrotraumen mit nachweislicher Hämosiderinablagerung hat die Diskussion wieder belebt (BRENNER 2001). SKOOG [1948, 1963, 1966] erwähnte bereits, dass Mikrorisse aufgrund chronischer Mikrotraumen eine Dupuytren-Kontraktur verursachen und führte als Beweis die Beobachtung von rissartigen Faserunterbrechungen und das Vorliegen von Hämosiderindepots als Ausdruck früherer Blutungen. HUESTON [1962, 1963, 1968] berichtete über Dupuytren-Fälle, die als Folge einer Verletzung wie z. B. Stich- und Quetschwunden oder Frakturen entstanden. Besonders junge Patienten, glaubt er, zeigten nach einer Verletzung eine höhere Erkrankungsrate gegenüber den älteren. Dennoch wird von anderen Autoren eine Assoziation zwischen Dupuytren'scher Kontraktur und Trauma nicht bestätigt (MILLESI 1981, LISS 1996, BELL 1977). Wir konnten in unserem Krankengut bei 17,3% der Patienten einen traumatischen Einfluss vor dem

Ausbruch der Erkrankung feststellen, wobei 48,1% aus dieser Patientengruppe über Hohlhand-, Schnitt-, Biss- und Schussverletzungen und weitere 27,4% über Finger- und / oder Unterarmfrakturen berichteten. Vernachlässigt man aus dieser Gruppe alle Patienten mit anderen „klassischerweise“ angeschuldigten Faktoren wie Alkohol- und Zigarettenkonsum, genetischer Disposition sowie manifestierter Diabetes mellitus (Gesamtanteil: 15,9%) verbleibt ein Anteil von 1,4% Patienten, deren Krankheitsausbruch auf keine andere Ursache als eine rein traumatische Genese zurückzuführen ist. Aus dieser geringen Prozentzahl lässt sich somit ein traumatisches Geschehen als alleiniger ätiologischer Faktor für die Entstehung von Morbus Dupuytren nicht bestätigen. Dieser kann vielmehr als eine mitwirkende Kraft in einem multifaktoriellen System bei der Entstehung der Dupuytren-Kontraktur verstanden werden.

Bei der Auswertung unserer Daten hinsichtlich einer Korrelation zwischen Alkohol und Morbus Dupuytren fanden wir heraus, dass 81% unserer Patienten regelmäßig in unterschiedlichen Mengen Alkohol konsumierten. 26,4% aus dieser Gruppe gaben zu große Mengen zu sich zu nehmen, 41,4% jedoch schätzen ihr Trinkverhalten als moderat ein. Somit gleicht die Quote der Gewohnheitstrinker mit digitopalmarer Kontraktur in unserer Studie annähernd dem von HURST [1990] ermittelten 39%, jedoch deutlich höher als bei BRENNER [2001] mit 14,75% und BRADLOW [1986] mit 23%. Wegen der häufig fehlenden Objektivierbarkeit des täglichen Alkoholkonsums verraten anamnestische Angaben zum Äthylmissbrauch mehr über den untersuchenden Chirurgen - und insbesondere seinen Standpunkt hinsichtlich Alkoholgenuss - als über die tatsächlich konsumierte Alkoholmenge des Dupuytren-Kranken (HUESTON 1978). Um widersprüchliche Angaben zu vermeiden, führte BRADLOW [1986] eine score-adaptierte Studie durch. Alkoholabusus bestand definitionsgemäß, sofern die tägliche Alkoholmenge von 40g überschritten wurde: zwei von insgesamt 10 Dupuytren-Kranken, jedoch keine der 44 Kontrollpatienten, verbrauchten mehr als 40 g Alkohol täglich. Dabei korrelierte der Alkoholkonsumscore der Dupuytren-Kranken mit der Serumharnsäure und der γ -GT. Die serologischen Daten legen eine Verknüpfung zwischen Alkoholverbrauch und der Klinik der Dupuytren-Kontraktur nahe. In unserem Kranken-

gut fanden wir bei 20,9% der Patienten erhöhte Werte für GOT, GPT, γ -GT und Billirubin, die für manifestierte Lebererkrankungen wie z.B. Leberzirrhose, Fettleber, Leberparenchymschaden sprechen, die durch über viele Jahre schädigenden Alkoholeinfluss auf die Leber beobachtet werden. Basierend auf dem AUDIT (Alcohol Use Disorders Identification Test) der World Health Organisation konnte BURGE [1997] für die Region um Oxford [GB] in einer prospektiven Studie nachweisen, dass der Alkoholverbrauch der Dupuytren-Gruppe mit 7,3 „units“ denjenigen der Kontrollen mit 5,4 „units“ wöchentlich signifikant übersteigt. Beeinträchtigungen der lokalen Mikrozirkulation und die Generation von Sauerstoffradikalen werden sowohl für die äthyltoxische Dupuytren-Pathogenese als auch für die Verknüpfung zwischen Nikotinabusus und der Flexionskontraktur herangezogen (BRENNER 2001).

Unsere Raucherquote lag mit 44,8% niedriger als bei AN [1988], der einen Nikotinabusus von 68,2% unter den Dupuytren-Patienten nachweisen konnte, jedoch höher als 35,5%, wie BRENNER [2001] in seiner Studie zeigte. BURGE [1997] konnte nachweisen, dass der jährliche Zigarettenkonsum mit 16,7 Päckchen bei den 22 Patienten mit digitopalmarer Kontraktur einem jährlichen Verbrauch von nur 12,0 Päckchen Zigaretten im Jahresdurchschnitt in Kontrollen gegenübersteht.

Die Assoziation zwischen Dupuytren-Kontraktur und Diabetes mellitus konnte in unserer Studie sowohl anamnestisch als auch mittels Labordiagnostik bestätigt werden. Jedoch ergab sich eine deutliche Abweichung zwischen dem anamnestisch ermittelten Anteil (6,4%) unserer Diabetes-Patienten und dem tatsächlichen, labordiagnostisch ermittelten Blutzuckerspiegel, der bei 10% der Patienten über dem Normwert lag. Diese Abweichung kann damit erklärt werden, dass viele ältere Patienten die Symptome einer Diabetes mellitus und damit einer bereits bestehenden Erkrankung nicht erkennen und erst durch eine gründliche ärztliche Untersuchung, wie es beispielsweise im Rahmen einer stationären Aufnahme durchgeführt wird, auf ihre Erkrankung aufmerksam gemacht werden. Somit ist in unserer Studie die Assoziation mit Diabetes etwas häufiger als bei BRENNER [2001], der einen Anteil von 8,2% (n=46/566) ermitteln konnte, jedoch weitaus unter der Quote von STRADNER [1987], der

ein gehäuftes Auftreten (n=42/100: 42%) der Dupuytren-Kontraktur bei diabetischen Patienten zeigte. In unserem Patientengut konnten wir in Zusammenhang mit Epilepsie einen Anteil von 0,7% ermitteln, der annähernd der Epilepsiequote von 0,5% in der Normalbevölkerung entspricht. Diese Zahl ist geringer als in den literaturbekannten Mitteilungen, die zwischen 3 und 8,6% liegen (HURST 1990, FRÖSCHER 1983). Der hohe Anteil viscerale Begleiterscheinungen wie Hypertonie, Gefäßerkrankung, Leber- und Lungenerkrankung sowie Erkrankungen des Gastrointestinaltraktes lässt die Dupuytren'sche Kontraktur als Teilmanifestation eines Systemleidens erscheinen.

Ektope Bindegewebsdepots in Penis oder als Fingerknöchelpolster konnte in unserer Studie nicht nachgewiesen werden. Lediglich in 0,6% der Fälle konnte eine Plantarfibrose beobachtet werden. Somit liegen unsere Daten unterhalb der von MILLESI [1965], der in seinem Krankengut einen Anteil von 12% hinsichtlich Morbus Ledderhose ermittelte. Ferner können wir weder die von HUESTON [1963] angegebene Quote von 2,7% bezüglich Induratio penis plastica noch die von KELLY [1992] angezeigte hohe Prozentzahl (55%) der Dupuytren-Kranken mit Knuckle pads bestätigen.

Bei 62,9% unserer Patienten konnte ein beidseitiger Befall der Hände registriert werden, ein einseitiger Befall betraf 37,1%, wobei die rechte Hand (22,7%) im Vergleich zur linken Hand (14,3%) häufiger erkrankt war. Wie schon MILLESI [1981] veranschaulichte, tritt die Erkrankung in der Regel doppelseitig auf, wobei eine Hand früher erkrankte als die andere. Bei ausreichend langer Beobachtungszeit manifestiert sie sich jedoch auch an der zweiten Hand. MILLESI selbst konnte in 81,3% eine doppelseitige und in 18,6% der Fälle eine einseitige Kontraktur ermitteln, die zu 2/3 die rechte Hand betrafen. BRENNER [2001] führt die bevorzugte Manifestation der rechten Hand auf die Daten zurück, die nur an operierten Patienten erhoben wurden. Diese Angaben verdeutlichen, dass die Patienten mehrheitlich Rechtshänder waren und demzufolge meist auch im Alltagsleben die rechtseitige Kontraktur als deutliches Handicap empfanden.

Im Hinblick auf die Häufigkeit des Befalles der einzelnen Finger teilen wir die in der Literatur angegebene Meinung, dass die Häufigkeit der befallenen Finger von radial nach ulnar zunimmt (BRENNER 2001, SAAR 2000, MILLESI 1981). Während MILLESI [1981, 1965] und BRENNER [2001] den Ringfinger als am häufigsten befallenen Finger ansehen, entsprechen unsere Daten eher den Angaben von MCFARLANE [1990], der die digitopalmare Kontraktur am häufigsten im 5. Fingerstrahl und in zweiter Linie im 4. Fingerstrahl beobachtete. Der Mittelfinger war in allen Studien an dritter Stelle erwähnt worden. Der am meisten angetroffene kombinierte Befall von Klein- und Ringfinger durch BRENNER [2001] kann durch unsere Studie bestätigt werden, obwohl MILLESI [1981] am häufigsten die Kombination aus den drei ulnaren Fingern beobachtete. Übereinstimmend mit den bereits vorhandenen Studien ist ebenfalls die Tatsache, dass die meisten Patienten sich im Erkrankungsstadium II und III befinden. BRENNER [2001] ermittelte in seiner Studie ein mittleres händisches Erkrankungsstadium von 3,63.

GUDMUNDSSON [1999] konnte in seiner epidemiologischen Studie in Island nachweisen, dass Patienten, insbesondere männlichen Geschlechts, mit Dupuytren-Kontraktur ein durchschnittliches Gewicht von 76,5 Kg, im Vergleich zu 81,9 Kg bei Gesunden, auf die Waage brachten. Außerdem zeigten Dupuytren-Kranke im Durchschnitt ein Body Mass Index von 25,0 auf, der im Vergleich mit gesunden Patienten (BMI: 26,1) niedriger lag. Unsere Patienten belegten mit einem Durchschnittsgewicht von 78,8 Kg und ein mittleres BMI von 25,8 annähernd die Beobachtung von GUDMUNDSSON [1999].

Die Erkrankungsdauer bei unseren Patienten lag in einem Zeitraum zwischen drei und sechs Jahren. MILLESI [1965] stellte in seinem Patientengut eine durchschnittliche präoperative Erkrankungsdauer von 2,5 Jahren fest. Auch bei unseren Patienten mit einer auswärtigen Voroperation sowie einer Rezidiv-erkrankung konnten wir in den meisten Fällen einen Zeitraum zwischen ein bis drei Jahren ab der Voroperation und Wiedererscheinung der Erkrankung beobachten. Nur in Einzelfällen erfolgte der Rückfall innerhalb von 12 Monaten. Somit stützen unsere Befunde die These von einer langsamen Progredienz der Dupuytrenschen Kontraktur.

Für eine operative Therapie der Dupuytren'schen Kontraktur sprechen unsere guten Nachuntersuchungsergebnisse, die in 85% der Fälle von einem komplikationslosen Verlauf sprechen. Diese Fakten beweisen, dass der Erfolg einer kompetenten, nach mikrochirurgischer Technik ausgeführten Operation ganz wesentlich von der Qualität der speziell durch den Operateur überwachten postoperativen Handtherapie abhängt, die unter Umständen durch Zuhilfenahme spezieller Schienen ergänzt werden muss. In unserem Haus hat sich das Münsteraner Nachbehandlungsschema bewährt, das folgende Punkte beinhaltet:

- Postoperative Versorgung mit einem Gipsverband (außer bei solitärem Fingerbefall ohne Hohlhandbeteiligung)
- Aufhängung des gegipsten Armes beim liegenden Patienten über Kopfniveau für die Zeit der andauernden anästhesiebedingten Unbeweglichkeit
- Entfernung der an der Haut mittels Klebestrips befestigten Redondrainage nach spätestens 48 Std., die ausnahmslos in die Hohlhand bzw. die Finger gelegt wird
- Entfernung der Gipsloguette am 5. oder 6. Tag post operationem und Ersatz durch einen dünneren Verband, der dem Patienten ein größeres Bewegungsspiel ermöglicht
- Fadenentfernung nicht vor dem 10. Tag, jedoch spätestens nach 14 Tagen
- Warmwasserbewegungsübungen (28-30 Grad ohne Zusätze)
- Verordnung von Therapiekitt
- Massage der Narbenbereiche und der betroffenen Handabschnitte mit Vaseline oder Melkfett
- Krankengymnastik für die Hand wird in der Regel nicht verordnet - der beste Physiotherapeut für eine operierte Hand ist die gesunde andere

Wenn alle diese Voraussetzungen optimal erfüllt sind, ist die Operation einer Dupuytren'schen Kontraktur ein risikoarmer Eingriff, der auch dem Patienten in hohem Alter empfohlen werden kann.

6. Literaturverzeichnis

1. Abraham S. (1957) Virus-Isolierungsversuche bei Dupuytren-Kranken. Z ges inn. Med. 12: 76-79
2. An HS. (1988) Cigarette smoking and Dupuytren's contracture of the hand. J Hand Surg. [Am] 13(6): 872-4
3. Anderson W. (1878) Deformities of the Fingers and Toes. London, zit. bei Millesi
4. Anderson W. (1891) Lectures on contractions of the fingers and toes; their varieties, pathology and treatment. Lancet 2: 57-59
5. Arafa M. (1984) The incidence of Dupuytren's disease in patients with rheumatoid arthritis. J Hand Surg [Br] 9(2): 165-166
6. Arafa M. (1992) Dupuytren's disease and epilepsy revisited. J Hand Surg [Br] 17(2): 221-224
7. Arieff AJ. (1956) Epilepsy and Dupuytren's contracture. Neurology 6: 115-117
8. Arkkila PE. (1996) Dupuytren's disease in type 1 diabetic patients: a five-year prospective study. Clin Exp Rheumatol 14(1): 59-65
9. Arkkila PE. (1997) Dupuytren's disease: association with chronic diabetic complications. J Rheumatol 24(1): 153-9
10. Attali P. (1987) Dupuytren's contracture, alcohol consumption, and chronic Liver Disease. Arch Intern Med 147(6): 1065-7.
11. Bacorn R.W. (1953) Colles' fracture. A study of two thousand cases from New York State Workman's Compensation Board. J Bone Joint Surg 35A: 643-658
12. Badalamente MA. (1999) The biochemistry of Dupuytren's disease. Hand Clin 15(1): 35-42
13. Badalamente MA. (2000) Enzyme injection as nonsurgical treatment of Dupuytren's disease. J Hand Surg [Am] 25(4): 629-36
14. Badois FJ. (1993) Nonsurgical treatment of Dupuytren disease using needle fasciectomy. Rev Rheum Ed En 60(11): 808-13

15. Bailey AJ. (1975) Characterization of the collagen of human hypertrophic and normal scars. *Biochim Biophys Acta* 405(2): 412-21
16. Bailey AJ. (1975) Collagen polymorphism in experimental granulation tissue. *Biochem Biophys Res Commun* 66(4): 1160-5
17. Bartal AH. (1987) Dupuytren's contracture studied with monoclonal antibodies to connective tissue differentiation antigens. *Clin Exp Immunol* 68(2): 457-6
18. Bell RC. (1977) A study of the effect of recurrent trauma on the development of Dupuytren's contracture. *Br J Plast Surg* 30(2): 149-50
19. Belusa L. (1995) Beschreibung der Dupuytren-Erkrankung durch den Baseler Arzt und Anatom Felix Plater im Jahre 1614. *Handchir Mikrochir Plast Chir* 27(5): 272-5
20. Bergenudd H. (1993) Prevalence of Dupuytren's contracture and its correlation with degenerative changes of the hands and feet and with criteria of general health. *J Hand Surg [Br]* 18(2): 254-7
21. Berger A. (1985) Dupuytren'sche Kontrakturen im Kindesalter. *Handchir Mikrochir Plast Chir* 17(3): 139-42
22. Berger A. (1988) Die Dupuytren-Erkrankung im hohen Lebensalter. Behandlungsstrategie und Ergebnisse. *Zentralbl Chir* 113: 313-317
23. Berger A. (1990) Klinik und chirurgische Therapie der Dupuytren Kontraktur, *Unfallchirurg* 93(4): 181-185
24. Bias WB. (1982) Peyronie's disease: a newly recognized autosomal-dominant trait. *Am J Med Gent* 12(2): 227-35
25. Borchard B. (1995) Die Präoperative kontinuierliche Extensionsbehandlung hochgradiger Dupuytren'schen Kontrakturen. *Handchir Mikrochir Plast.* 27: 269-271
26. Bowser-Riley S. (1975) Chromosome abnormalities in Dupuytren's disease. *Lancet* 2(7948):1282-3
27. Boyer MI. (1999) Complications of the operative treatment of Dupuytren's disease. *Hand Clin.* 15(1): 161-6, viii

28. Bradlow A. (1986) Dupuytren's contracture and alcohol. *Ann Rheum Dis.* 45(4): 304-7
29. Brenner P. (1996) Expression von diversen monoklonalen Antikörper im Knoten- und Strangstadium des Morbus Dupuytren, *Handchir Mikrochir Plast Chir.* 28(6): 322-27
30. Brenner P. (1997) Dupuytren Kontraktur. In: Berger A (Hsg.) *Plastische Chirurgie- Handchirurgie. Breitnersche Operationslehre Band XIV.* Urban & Schwarzenberg München, Wien, Baltimore, 215-222
31. Brenner P. (2001) Die Dupuytren-Kontraktur in Norddeutschland, *Unfallchirurg.* 104(4): 303-11
32. Brenner, P. (1994) Epidemiology of Dupuytren's disease. In: Berger A, Delbrück A, Brenner P, Hinzemann R (eds) *Dupuytren disease. Pathobiochemistry and clinical management.* Springer Berlin Heidelberg New York Tokio, pp 244-254
33. Brickley-Parsons D. (1981) Biochemical changes in the collagen of the palmar fascia in Patients with Dupuytren's disease. *J Bone Joint Surg. [Am]* 63(5): 787-797
34. Bröchle H. (1975) Die Dupuytren'schen Kontraktur und ihre Behandlung. *Dtsch Med Wochenschr.* 100(19): 1091-3
35. Brug E. (1985) *Ambulantes Operieren in der Chirurgie,* Deutscher Ärzte Verlag Köln, S. 310-316
36. Bruner JM. (1967) The zig-zag volar-digital incision for flexor-tendon surgery. *Plast Reconstr Surg.* 40(6): 571-4
37. Buck-Gramcko D. (1976) Die Dupuytren'schen Kontraktur. *Orthopäde* 5:39-42
38. Burge P. (1997) Smoking, alcohol and the risk of Dupuytren's contracture. *J Bone Joint Surg. [Br]* 79(2): 206-10
39. Candiollo L. (1956) Anatomic studies of configuration and structure of the palmar aponeurosis. *Z Anat Entwickl-Gesch.* 119: 500-11
40. Chow SP. (1984) Dupuytren's contracture in Chinese. *J R Coll Surg Edinb.* 29(1): 49-51

41. Chui HF. (1978) Pathogenesis of Dupuytren's contracture: a correlative clinical-pathological study. *J Hand Surg.* 3: 1-10
42. Clark RA. (1985) Cutaneous tissue repair: Basic biologic considerations. I. *J Am Acad Dermatol* 13(5 Pt 1):701-25
43. Clarkson P. (1961) The etiology of Dupuytren's disease. *Guy's Hospital Reports*, 110(1): 52-62
44. Cooney WP. (1980) Complications of Colles' fracture. *J Bone Joint Surg [Am]* 62(4): 613-619
45. Critchley EM (1976) Dupuytren's disease in epilepsy: result of prolonged administration of anticonvulsants. *J Neurol Neurosurg Psychiatry.* 39(5): 498-503
46. Davis JE. (1965) On surgery of Dupuytren's contracture. *Plast Reconstr Surg.* 36(3): 277-314
47. de Bruijn HP. (1987) Functional treatment of Colles' fracture. *Acta Orthop Scand Suppl.* 223: 1-95
48. de Larrard J. (1969) Role of trauma in etiology of Dupuytren's contracture. *Arch Mal Prof.* 30(12): 721-4
49. Doyle JR. (1969) Dupuytren's contracture, etiology and principles of treatment. *Calif Med.* 110(4): 292-9
50. Dupuytren G. (1831) De la retraction des doigts par suite d'une affection de l'aponevrose palmaire. Description de la maladie. Operation chirurgicale qui convient dans de cas. *Journal Universel et Hebdomadaire de Medecine et de Chirurgie Pratiques et des Institutions Medicales* 5 : 352,
51. Dupuytren G. (1832) Lecons ordes de clinique chirurgicale faites a l'Hotel Dieu de Paris, Vol. chap.1
52. Dupuytren G. (1834) Permanent retraction of the fingers, produced by an affection of the palmar fascia. *The Lancet*, 2 : 220-224
53. Eadington DW. (1991) Association between connective tissue changes and smoking habit in typ 2 diabetes and non-diabetic humans. *Diabetes Res Clin Pract.* 11(2): 121-125

54. Early PF. (1962) Population studies in Dupuytren's contracture. J Bone Joint Surg. 44B: 602-613
55. Elliot D. (1988) The early History of contracture of the palmar fascia. Part I: The origin of the disease: The course of the MacCrimmons: The hand of the benediction: Cline's contracture. J Hand Surg. [Br] 13(3): 246-53
56. Elliot D. (1999) The Early History of Dupuytren's disease. Hand Clin. 15(1): 1-9
57. Fitzgerald AM. (1999) Dupuytren's disease. The way forward? J Hand Surg. [Br] 24(4): 395-9.
58. Fraser-Moodie A. (1976) Dupuytren's contracture and cigarette Smoking, Br J Plast Surg. 29(3): 214-15
59. Fröscher W. (1983) Dupuytren'schen Kontraktur und Pheno-barbitaleinnahme bei Epilepsie- Patienten. Nervenarzt. 54(8): 413-419
60. Gabbiani G. (1972) Dupuytren's contracture: fibroblast contraction? An ultrastructural study. Am J Pathol. 66(1): 131-46
61. Gabbiani G. (1972) Granulation tissue as a contractile organ. A study of structure and function. J Exp Med. 135(4): 719-34
62. Gamstedt A. (1993) Hand abnormalities are strongly associated with the duration of diabetes mellitus. J Intern Med. 234(2): 189-93
63. Garrod AE. (1893) On an unusual Form of nodule upon the joints of the fingers. St. Barth. Hosp. Rep. 29: 157
64. Gelberman RH. (1980) Dupuytren's contracture: an electron microscopic, biochemical and clinical correlative study. J Bone Joint Surg [Am] 62(3): 425-432
65. Glimscher MJ. (1977) Collagen changes with Dupuytren's contracture. Vortrag Symposium Surgery of the hand "Some Topics in Depth" of the Am. Soc. F. Surgery of the Hand, Boston, Mass.
66. Gonzalez RI. (1971) Dupuytren's contracture of the fingers: simplified approach to the surgical treatment. Calif Med. 115(2): 25-31
67. Gonzalez SM. (1990) Dupuytren's disease. West J Med. 152(4): 430-43

68. Gordon S. (1954) Dupuytren's contracture. The significance of various factors in its etiology. *Ann Surg.* 5: 683-86
69. Gosset J. (1967) Dupuytren's disease and the anatomy of the palmo-digital aponeurosis. *Ann Chir.* 21(9): 554-65
70. Greenwood AM. (1927) A study of the skin in five hundred cases of diabetes. *Jama* 89: 774-776
71. Grohs Fr. (1957) Die Dupuytren'schen Kontraktur an allen 4 Extremitäten. *Arch Orth Unfall Chi.* 49: 361-65
72. Gudmundsson KG. (2000) Epidemiology of Dupuytren's disease: clinical, serological, and social assessment. The Reykjavik Study. *J Clin Epidemiol.* 53(3): 291-296
73. Gupta S. (1985) Wound healing in surgical practice. *Q Med Rev.* 36(1): 1-43
74. Hackett ME. (1974) The use of thermography in the assessment of depth of burn and blood supply of flaps with preliminary reports on its use in Dupuytren's contracture and treatment of varicose ulcers. *Br J Plast Surg.* 27(4): 311-7
75. Haimovici N. (1973) Die operative Technik der Dupuytren'schen Kontraktur Erkrankung. *Therapiewoche* 38: 335
76. Hakstian R. (1974) Late result of extensive Fasziektomie. In: Hueston J, Tubiana R, eds. Dupuytren's disease, New York: Grune & Stratton: 74-83
77. Hall PN. (1997) Skin replacement in Dupuytren's disease. *J Hand Surg [Br].* 22(2): 193-7
78. Houghton S. (1983) Dupuytren's contracture, chronic liver disease, and IgA immune complexes. *Liver* 3(4): 220-4
79. Howard LD. (1959) Dupuytren's contracture: A guide for management. *Clin Orthop.* 1959;15:118-26
80. Hueston JT. (1960) The incidence of Dupuytren's contracture. *Med J Aust.* 2: 999-1002
81. Hueston JT. (1963) Dupuytren's contracture. E. and S. Livingstone, Edinburgh and London pp 64-75
82. Hueston JT. (1966) Prognosis as a guide to the timing and extent of surgery in Dupuytren's contracture. In: *Maladie de*

- Dupuytren (Monographie du G. E. M.). Expansion Scientifique Française, Paris. S. 69
83. Hueston JT. (1969) The control of recurrent Dupuytren's contracture by skin replacement. *J Plat Surg [Br]*. 22: 152-56
 84. Hueston JT. (1984) "Firebreak" grafts in Dupuytren's contracture. *Aust N Z J Surg*. 54(3): 277-91
 85. Hueston JT. (1984) Dermofasciotomy for Dupuytren's disease. *Bull Hosp Joint Dis Orthop Inst*. 44(2): 224-232
 86. Hueston JT. (1987) Dupuytren's contracture and occupation. *J Hand Surg [Am]* 12(5 Pt 1):657-8
 87. Hueston JT. (1988) Dupuytren's contracture. *Current Orthopedics*. 2: 173-178
 88. Hueston JT. (1992) Regression of Dupuytren's contracture. *J Hand Surg [Br]*. 17(4): 453-7
 89. Hurst LC. (1990) Associated diseases. in: McFarlane RM, McGrouther DA, Flint MH (eds) Dupuytren's disease. Biology and Treatment. Churchill Livingstone, Edinburgh London Melbourne, pp. 253-260
 90. Hurst LC. 1999 Nonoperative treatment of Dupuytren's disease. *Hand Clin*. 15(1): 97-107
 91. Iselin M. (1965) *Chirurgie der Hand*. Thieme, Stuttgart
 92. Jennings AM. (1989) Hand abnormalities are associated with the complications of diabetes in typ 2 diabetes. *Diabetic Med*. 6: 43-47
 93. Jensen CM. (1993) Amputations in the treatment of Dupuytren's disease. *J Hand Surg*. 18(6): 781-782
 94. Kelly SA. (1992) Injury to the distal radius as a trigger to the onset of Dupuytren's disease. *J Hand Surg. [Br]* 17(2): 225-29
 95. Ketchum LD. (1991) The Use of the full thickness skin graft in Dupuytren's contracture. *Hand Clin*. 7(4): 731-41
 96. Kirby J. (1849) On an unusual affection of the penis. *Dublin Med. Press* 22: 210
 97. Kischer CW. (1984) Microvascular changes in Dupuytren's contracture. *J Hand Surg*. 9(1): 58-62

98. Kloen P. (1999) New insight in the development of Dupuytren's contracture. *Br J Plast Surg.* 52(8): 629-635
99. Knighton DR. (1990) Wound healing angiogenesis: indirect stimulation by basic fibroblast growth factor. *Journal of Trauma.* 30 (12 Suppl.): 134-144
100. Krebs H. (1975) Erfahrungen bei 350 operativ behandelten Dupuytren'schen Kontrakturen. *Langenbecks Arch Chir.* 338(1): 67-80
101. Krüger-Sayn M. (1998) Verlängert die Open palm- Technik bei der Operation der Dupuytren'schen Kontraktur Behandlungs- und Arbeitsunfähigkeit? *Handchir Mikrochir Plast Chir.* 30(4):269-71
102. Lamb DW. (1981) Dupuytren's disease. In: Lamb DW., Kucynski K. (Eds.): *The Practise of Hand Surgery*, Oxford, Blackwell : 473-475
103. Larkin JG. (1986) Limited joint mobility and Dupuytren's contracture in diabetic, hypertensive and normal populations, *Br Med J (Clin Res Ed).* 292(6534): 1494
104. Larsen RD. (1962) Dupuytren's contracture, In: *Hand Surgery*, The Williams & Wilkins Co., Baltimore, pp. 922-952
105. Ledderhose G. (1897) Zur Pathologie der Aponeurose des Fußes und der Hand. *Langenbecks Arch Klin Chir.* 55: 694-8
106. Ling RSM. (1963) The genetic factors in Dupuytren's disease. *J Bone Joint Surg.* 45(2): 709-718
107. Liss GM. (1996) Can Dupuytren's contracture be work-related? Review of the evidence. *Am J Ind Med.* 29(5): 521-32.
108. Liu Y. (1991) Dupuytren's disease among the Chinese in Taiwan. *J Hand Surg [Am].* 16(5): 779-786
109. Lubahn JD. (1984) Fasciotomy and Dupuytren's disease: a comparison between the open-palm technique and wound closure. *J Hand Surg* 9(1): 53-58
110. Luck J. (1959) Dupuytren's contracture: a new concept of pathogenesis correlated with surgical management. *J Bone Joint Surg.* 41(1): 635-664

111. Lund M. (1941) Dupuytren's contracture and epilepsy. *Acta Psychiatr Neurol.* 16: 465-92
112. Mackin EF. (1990) Postoperative management. In R.M. McFarlane, D.A. McGrouther and M. Flint (Eds.), *Dupuytren's Disease Biology and Treatment*, Edinburgh: Churchill Livingstone, pp. 377-382
113. Madelung OW. (1875) Die Ätiologie und operative Behandlung der Dupuytren'schen Fingerkrümmung. *Berl. Klein. Wschr.* 12: 191
114. Martini AK. (1985) Die anatomische Beziehung zwischen Haut und pathologisch veränderter Aponeurose beim Morbus Dupuytren, *Handchir Mikrochir Plast Chir.* 17(3): 134-8
115. Marx J. (1982) Zur Rolle beruflicher und dispositioneller Faktoren bei der Entstehung der Dupuytren'schen Kontraktur. *Beitr Orthop Traumatol.* 29(9): 477-83:
116. Maurer G. (1936) Zur Lehre der Dupuytren'schen Palmarfaszienskontraktur und ihre Behandlung. *Deutsche Zeitschrift für Chirurgie.* 246: 685-692
117. Mayer M. (1986) Dupuytren'sche Kontraktur – Spätergebnisse der operativen Behandlung in einer allgemein-chirurgischen Klinik. *Chirurg.* 57(11): 733-36
118. McCash CR. (1964) The open palmar technique in Dupuytren's contracture: the management of one hundred patients. *Br J Plast Surg.* 17: 271-280
119. McFarlane RM. (1966) Dupuytren's contracture: the management of hundred patients. *J Bone Joint Surg [AM].* 48(6): 1095-105
120. McFarlane RM. (1974) Pattern of the disease fascia in the fingers in Dupuytren's contracture. *Plast Reconstr Surg* 54(1): 31-44
121. McFarlane RM. (1983) The current status of Dupuytren's disease. *J Hand Surg [Am].* 8(5 Pt 2): 703-8
122. McFarlane RM. (1987) Dupuytren's disease. *Essential of Plastic and Reconstructive Surgery.* Georgiade NG (eds). Baltimore, Williams and Wilkins, pp 1004-1012

123. McFarlane RM. (1988) Operative Hand Surgery. Green DP (eds) New York. Churchill Livingstone. pp 553-589
124. McFarlane RM. (1990) Complications and their management. In R.M. McFarlane, D.A. McGrouther and M. Flint (Eds.), Dupuytren's Disease Biology and Treatment, Edinburgh: Churchill Livingstone, pp. 377-382
125. McFarlane RM. (1990) Epidemiology of surgical patients. In: McFarlane RM, McGrouther DA, Flint MH (eds) Dupuytren's disease. Edinburgh, Churchill Livingstone, 191-200
126. McFarlane RM. (1991) Dupuytren's disease: Relation to work and injury. J Hand Surg [Am]. 16(5): 775-779
127. McGrouther D. (1982) The microanatomy of Dupuytren's contracture. Hand 14(3): 215-36
128. McGrouther D. (1999) Dupuytren's contracture. In D.P. Green, R.N. Hotchkiss and W.C. Peterson (Eds.) Green's Operative Hand Surgery. New York: Churchill Livingstone p. 565
129. Meinel A. (1999) Morbus Dupuytren- Formalpathogenese ohne Kontraktion und ein neues operationstaktisches Konzept. Handchir Mikrochir Plast Chir. 31(5): 339-345
130. Meister P. (1976) Zur Pathogenese der Kontraktur beim Morbus Dupuytren. Verh. Dtsch. Ges. Path. 60: 352-57
131. Meyer VE. (1991) Dupuytren-Kontraktur. Schweiz Rundsch Med Prax. 80(13): 322-4
132. Meyerding HW. (1941) The etiology and pathology of Dupuytren's contracture. Surg Gynec Obstet. 72: 582-590
133. Mikkelsen OA. (1972) The prevalence of Dupuytren's disease in Norway. A study in a representative population sample of the municipality of Haugesund. Acta Chir Scand. 138(7): 695-700
134. Mikkelsen OA. (1978) Dupuytren's disease – the influence of occupational and previous hand injuries. Hand 10(1): 1-8
135. Milford L. (1982) Dupuytren's contracture, chap. 13, In Hand: St Louise, CV Mosby: 276-281

136. Millesi H. (1965) Zur Pathogenese und Therapie der Dupuytren Kontraktur, *Ergeb chir Orthop.* 47: 51-101
137. Millesi H. (1970) Die Stellung der Dupuytren'schen Kontraktur in der Pathologie. in: Dupuytren'sche Kontraktur. 8. Symposium der Deutschsprachigen Arbeitsgemeinschaft für Handchirurgie, Mai 1967. *Handchirurgie Suppl.* 1: 13
138. Millesi H. (1981) Dupuytren Kontraktur. In Nigst h., Buck-Gramcko D., Millesi H. (Hrsg.) *Handchirurgie.* Thieme, Stuttgart S.15
139. Moermans JP. (1991) Segmental aponeurectomy in Dupuytren's disease. *J Hand Surg [Br].* 16(3): 243-54
140. Muguti Gi. (1993) Dupuytren's contracture in Black Zimbabweans. *Cent Afr J Med.* 39(6): 129-32
141. Mullins PA. (1999) Postsurgical rehabilitation of Dupuytren's disease. *Hand Clin.* 15(1): 167-74
142. Murrell GA. (1990) Etiology of Dupuytren's contracture. *Aust N Z J Surg.* 60(4): 247-52
143. Nagay B. (1985) Dupuytren's contracture, contemporary views on the etiopathogenesis and clinic of the disease. *Mater Med Pol.* 17(4): 251-56
144. Nauck E. (1931) Die Wellung der Sehnenfasern, ihre Ursache und ihre funktionelle Bedeutung. *Morph Jb.* 68: 79-82
145. Nazari B. (1966) Dupuytren's contracture associated with liver disease. *J Mt Sinai Hosp N Y.* 33(1): 69-72
146. Nemetschek T. (1976) Zur Ätiologie der Kontraktur beim Morbus Dupuytren. *Virchows Arch A Pathol Anat Histol.* 372(1): 57-74
147. Nicols JB. (1899) A clinical Study of Dupuytren's contracture of the palmar and digital fascia. *Am J Med Sci.* 3: 285-305
148. Noble J. (1984) Diabetes Mellitus in the etiology of Dupuytren's disease. *J Bone Joint Surg [Br].* 66(3): 322-25
149. Noble J. (1992) The association between alcohol, hepatic pathology and Dupuytren's disease. *J Hand Surg [Br].* 17(1): 71-4

150. Orgill D. (1988) Current concepts and approaches to wound healing. Crit Care Med. 16(9): 899-908
151. Pittet B. (1994) Effect of gamma-interferon on the clinical and biological evolution of hypertrophic scars and Dupuytren's disease: An open pilot study. Plast Reconstr Surg. 93(6): 1224-35
152. Pojer J. (1972) Dupuytren's disease: Its association with abnormal liver function and epilepsy. Arch Intern Med. 129(4): 561-6
153. Rabinowitz JL. (1983) Lipid composition and de novo lipid biosynthesis of human palmar fat in Dupuytren's disease. Lipids. 18(5): 371-74
154. Reeves HA. (1881) Remarks on the contraction of the palmar and plantar fasciae. Brit med. J. 1881/II, 1049
155. Revach M. (1972) Dupuytren's contracture and diabetes mellitus. Isr J Med Sci. 8(6): 774-5
156. Riniker P. (1954) Zur Pathogenese der Dupuytren'schen Kontraktur. Schweiz. Z. Path. 17: 751-55
157. Rinne HA. (1888) Über eine seltene Ätiologie der Dupuytren'schen Fingerkontraktur. Deutsche Medizinische Zeitschrift für Chirurgie. 246: 685-292
158. Riolo J. (1991) Dupuytren's contracture. South Med J. 84(8): 983-86
159. Ross DC. (1999) Epidemiology of Dupuytren's disease. Hand Clin. 15(1): 53-62
160. Ryan GB. (1974) Myofibroblasts in human granulation tissue. Hum Pathol. 5(1): 55-67
161. Saar JD. (2000) Dupuytren's Disease, Plast Reconstr Surg. 106(1): 125-134
162. Sanderson PL. (1992) Lipids and Dupuytren's contracture. J Bone Joint Surg [Br]. 74(6): 923-7
163. Schaefer V. (1936) Die Genese der Dupuytren'schen Kontraktur (Die Bedeutung der Anlage, des chronischen Traumas und des Unfalles). Deutsche Zeitschrift für Chirurgie 29: 1712-16

164. Schmidt HM (2003) Chirurgische Anatomie der Hand, 2. überarbeitete und aktualisierte Auflage 2003, S 129-158
165. Schmitt HW. (1960) Die Dupuytren'sche Kontraktur. Dt Med Wschr. 85: 341
166. Scholle W. (1930) Über die Dupuytren'sche Fingerkontraktur unter besonderer Berücksichtigung ihres Vorkommens bei Jugendlichen. Deutsche Zeitschrift für Chirurgie. 223: 328-339
167. Schröder CH. (1934) Berufsarbeit und Trauma bei der Dupuytren'schen Kontraktur. Dtsch Z Chir. 244: 140
168. Skoog T. (1948) Dupuytren's contraction. Acta Chir Scand Suppl. 96: 139
169. Skoog T. (1967) Dupuytren's contracture: pathogenesis and surgical treatment. Surg Clin North Am. 47(2): 433-44
170. Smaill GB. (1965) Long term follow up of Colles' fracture. J Bone Joint Surg. 47(2): 80-85
171. Spring M. (1970) Dupuytren's contracture. Warning of diabetes? N Y State J Med. 70(9): 1037-41
172. Stackebrandt H. (1932) Die Heredität bei der Dupuytren Kontraktur, Dargestellt in 5 Stammbäumen. Diss. München
173. Stewart HD. (1985) The hand complications of Colles' fracture. J Hand Surg [Br]. 10(1): 103-106
174. Stradner F. (1987) Die Dupuytren'sche Kontraktur als Begleiterkrankung des Diabetes mellitus. Wien Med Wochenschr. 137(4): 89-92
175. Stuhler T. (1977) Epilepsy and Dupuytren's contracture, a syntropy of 2 diseases Handchirurgie. 9(4): 219-23
176. Su CK. (1970) Dupuytren's contracture. Its association with alcoholism and cirrhosis. Arch Intern Med. 126(2): 278-281
177. Summerkill W. (1960) Cirrhosis of the liver. A study of alcoholic and non-alcoholic patients in Boston and London. N Engl J Med. 262: 1-9
178. Thomine JM. (1965) The digital fascia and fibrous elements of the interdigital commissure. Ann Chir Plast. 10(3): 194-203

179. Tsekouras AA. Palmar fasciectomy and keloid formation. *Br J Plast Surg.* 52(7): 593-4 (1999)
180. Tubiana R. (1964) Le traitement sélectif de la maladie de Dupuytren. *Rev Chir orthop.* 50: 311
181. Tubiana R. (1986) La maladie de Dupuytren. Monographie du Group d'Etudes de la Main Expansion Scientifique Française, Paris
182. Urban M. (1996) Dupuytren's disease in children. *J. Hand Surg [Br].* 21(1): 112-116
183. van Adrichem LN. (1992) Acute effects of cigarette smoking on microcirculation of the thumb. *Br J Plast Surg.* 45(1): 9-11
184. van de Bosch J. (1955) Hereditäre Dupuytren Kontraktur. *Ned T Geneesk.* 99: 267
185. Verheyden CN. (1983) The History of Dupuytren's contracture. *Clin Plast Surg.* 10(4): 619-25
186. Viljanto JA. (1973) Dupuytren's contracture. *Semin Arthritis Rheum.* 111: 155-176
187. Walshe MM. (1972) Cutaneous drug effects in epilepsy. *Trans St Johns Hosp Dermatol Soc.* 58(2): 269-81
188. Watson HK. (1991) Dupuytren's contracture: pathologic anatomy. *Hand Clinics.* 7(4): 661-68
189. Wesener G. (1954) Traumatische Fingerknöchelpolster (Ströbs Polsterbildungen vom Schwielentyp) und ihre Beziehungen zur Dupuytren Kontraktur. *Derm Wschr.* 130: 930
190. Whaley DC. (1993) Dupuytren's disease: a legacy of the north? *J Hand Surg [Br].* 18(3):363-7
191. Wieland OH. (1983) Zur Pathogenese diabetischer Gefäßkomplikationen: Mögliche Beteiligung der nichtenzymatischen Glykosylierung von Proteinen. *Hämostaseologie* 3
192. Wilflingseder P (1971) Venous occlusion Plethysmography in Dupuytren's contracture. *Transactions of the Fifth international Congress of Plastic: and Reconstructive Surgery-*, edited by Hueston J., p.599.

193. Willbrand S. (1999) The sex ratio and rate of reoperation for Dupuytren's contracture in men and women. J Hand Surg.[Br] 24B: 4: 456-59
194. Winkler E. (1960) Zur Frage der Narbenbildung mit besonderer Berücksichtigung der Kleoidbildung. Klin Med. (Wien) 6: 254
195. Wokalek H. (1988) Cellular event in wound healing. Biomaterials. 4: 209-245
196. Wolfe SJ. (1956) Thickening and contraction of the palmar fascia (Dupuytren's contracture) associated with alcoholism and hepatic cirrhosis. New England Journal of Medicine 255(12): 559-563
197. Wooldridge WE. (1988) Four related fibrosing diseases. When you find one, look for another. Postgrad Med. 84(2): 269-274
198. Yi IS. (1999) Etiology of Dupuytren's disease, Hand Clin. 15(1): 43-51
199. Yost J. (1955) Dupuytren's contracture a statistical study. Am J Surg. 90: 568-571
200. Zemel NP. (1991) Dupuytren's contracture in women. Hand Clin. 7(4): 707-11
201. Zetkin M. (1992) Wörterbuch der Medizin, fünfzehnte überarbeitete Auflage

7. Tabellenverzeichnis

	<u>Seite</u>
Tab.1: Gesamtzahl der Patienten, befallene Hände, Anzahl der Operationen	56
Tab.2: Geschlechtsverteilung	56
Tab.3: Altersverteilung	57
Tab.4: Verteilung der genetischen Prädisposition	58
Tab.5: Berufsverteilung	59
Tab.6: Privatversicherung	61
Tab.7: BMI in Abhängigkeit vom Alter	
Tab.8: Erkrankungsdauer in Abhängigkeit vom präoperativen Stadium	66
Tab.9: Kombination der erkrankten Finger	69
Tab.10: Begleiterkrankungen der Hand und Ellenbeuge	71
Tab.11: Trauma im Bereich der oberen Gliedmaßen	72
Tab.12: Neurogene Faktoren	73
Tab.13: Sonstige Begleiterscheinungen	73
Tab.14: Krankheiten des Bewegungsapparates	74
Tab.15: Pathologie der unteren Extremitäten	75
Tab.16: Allgemeinerkrankungen	76
Tab.17: Laborwerte	77
Tab.18: Blutbild	78
Tab.19: Blutgerinnung	79
Tab.20: Alkoholkonsum	81
Tab.21: Medikamente	82
Tab.22: Anzahl der Operationen	83
Tab.23: Operierte Strahlen	83
Tab.24: Operierte Strahlen in Abhängigkeit von präoperativem Stadium	84
Tab.25: Operationsmethode	86
Tab.26: Schnittführung	87
Tab.27: Schnittkombinationen	87
Tab.28: Mikrochirurgie	87
Tab.29: Intraoperative Fingerstellung	88
Tab.30: Intraoperative Komplikationen	
Tab.31: Nerv- und Gefäßläsionen in Anhängigkeit von präoperativem Stadium	89
Tab.32: Tragedauer des Hohlhandgipses	89

Tab.33: Postoperative Komplikationen	90
Tab.34: Postoperative Fingerstellung	91
Tab.35: Spätfolgen	93
Tab.36: Anzahl der Voroperationen bei auswärts voroperierte Patienten	94
Tab.37: Häufigkeit von Rezidiven bzw. Progressionen bei auswärts voroperierte Patienten	94
Tab.38: Zeitraum zwischen Voroperation und Auftreten von Rezidiven bzw. Progressionen bei auswärts voroperierte Patienten	95
Tab.39: Präoperativer Status bei auswärts voroperierte Patienten, Sensibilitätsstörung	96
Tab.40: Präoperativer Status bei auswärts voroperierte Patienten, weitere Befunde	96
Tab.41: Häufigkeit von Rezidiven bzw. Progressionen bei Rezidiv-Patienten	97
Tab.42: Präoperativer Status bei Rezidivpatienten, Sensibilitätsstörung	98
Tab.43: Präoperativer Status bei Rezidiv-Patienten weitere Befunde	98

8. Abbildungsverzeichnis

	<u>Seite</u>
Abb.1: Teilflächen der Hand, MEINEL [1999]	14
Abb.2: Blick in die „leeren“ Subkutanräume von Hand und Finger, MEINEL [1999]	14
Abb.3: Anatomie der Hand, SCHMIDT [2003]	15
Abb.4: Anatomischer Querschnitt, Thenar und Hypothenar SCHMIDT [2003]	18
Abb.5: Anfangstadium mit Knotenbildung, MEYER [1991]	27
Abb.6: Lokalisation der Dupuytren-Knoten, MCFARLANE [1987]	27
Abb.7: Fortgeschrittenes Stadium am Kleinfinger mit 80°-Beugekontraktur im Grund-gelenk ohne Kontraktur im Mittel- und Endgelenk-Bereich, MEYER [1991]	28
Abb.8: Hyperextension des Kleinfingers, MEYER [1991]	28
Abb.9: Strang nur in der Hohlhand, MILLESI [1981]	29
Abb.10: Strang sowohl in der Hohlhand als auch im Ringfinger selbst, MILLESI [1981]	30
Abb.11: Ausbreitung auf die Nachbarfinger vom Hauptstrang, MILLESI [1981]	31
Abb.12: Entwicklung eines Stranges in seitlicher Richtung in der Hohlhand, MILLESI [1981]	31
Abb.13: Ausbreitung auf die Finger nach Weiterentwicklung in seitlicher Richtung, MILLESI [1981]	31
Abb.14: Stadieneinteilung nach Tubiana: Flexionsgrade der Langfinger, BRENNER [2001]	32
Abb.15: Stadieneinteilung nach Tubiana: Adduktionskontraktur in der ersten Zwischenfingerfalte, BRENNER [2001]	32
Abb.16: Beispiel für ISELIN Stadium 0, mit Genehmigung der Chirurgischen Klinik und Poliklinik des Universitätsklinikums Münster	34
Abb.17: Beispiel für ISELIN II, mit Genehmigung der Chirurgischen Klinik und Poliklinik des Universitätsklinikums Münster	34
Abb.18: Beispiel für ISELIN III, mit Genehmigung der Chirurgischen Klinik und Poliklinik des Universitätsklinikums Münster	34
Abb.19: Beispiel für ISELIN IV, mit Genehmigung der Chirurgischen Klinik und Poliklinik des Universitätsklinikums Münster	34

Abb.20: Stranginjektion, BADALAMENTE [2000]	36
Abb.21: Fasziotomie, MILLESI [1981]	38
Abb.22: Lokale Exzision, MILLESI [1981]	39
Abb.23: Subtotale Fasziektomie, MILLESI [1981]	39
Abb.24: Partielle Fasziektomie, MILLESI [1981]	40
Abb.25: YW-Inzision, MILLESI [1981]	41
Abb.26: Y-V Inzision, MILLESI [1981]	41
Abb.27: Längsschnitt mit Z-Plastiken, MILLESI [1981]	42
Abb.28: Y-förmiger Hautschnitt, MILLESI [1981]	42
Abb.29: Multiple selektive Inzisionen, MILLESI [1981]	43
Abb.30: Kombination von unterschiedlichen Schnittführungen, MCFARLANE [1988]	44
Abb.31: Geschlechtsverteilung	56
Abb.32: Altersverteilung	57
Abb.33: Erkrankungsrate in der Familie	58
Abb.34: Arbeitsbelastung der Hände	60
Abb.35: Erstvorstellung	60
Abb.36: BMI-Verteilung	62
Abb.37: Dupuytrenstypen in Abhängigkeit von BMI	63
Abb.38: BMI und Alter	64
Abb.39: Zeitspanne zwischen erstmaligem Bemerken und der Erstvorstellung	65
Abb.40: Erkrankungsdauer bezogen auf das präoperative Stadium	65
Abb.41: Erkrankungsdauer bezogen auf das präoperative Stadium in %	66
Abb.42: Seitenverteilung bei Erstvorstellung	67
Abb.43: Seitenverteilung zum Op.-Zeitpunkt	67
Abb.44: Fingerbefall	68
Abb.45: Fingerbefall in %	68
Abb.46: Stadieneinteilung	70
Abb.47: Erscheinungsformen	71
Abb.48: Wirbelsäulepathologien	74
Abb.49: Zigarettenkonsum	80
Abb.50: Alkoholkonsum	81
Abb.51: Operierte Strahlen	84
Abb.52: Operierte Strahlen in Abhängigkeit von präoperativem Stadium	85
Abb.53: Auftreten von Rezidiv/Progression	98

Lebenslauf

Emsdetten, 01.11.2004

Name: Esfahanian
Vorname: Soheil
Geburtsdatum: 12.07.1970
Geburtsort: Teheran / Iran
Staatsangehörigkeit: deutsch
Familienstand: unverheiratet
Schulbildung: Grundschule bis einschließlich der 8. Klasse in Teheran/Iran

15.04.1984 Immigration nach Deutschland aufgrund des Iran-Irak Krieges.

04/84 – 07/87 Realschule Geschwister- Scholl, Emsdetten; Fachoberschulreife

09/87 – 04/91 Gymnasium Martinum, Emsdetten; Hochschulreife

08/91 – 01/94 Ausbildung zum Zahntechniker im Dentallabor Fieke; Königstr.8, Greven

01/94 – 04/96 Berufstätigkeit als Zahntechniker im Dental-labor Fieke, Greven

04/96 Immatrikulation an der Westfälischen Wilhelms - Universität Münster im Fach Zahnmedizin

03/97 Naturwissenschaftliche Vorprüfung

03/99 Zahnärztliche Vorprüfung

08/2002 Zahnärztliche Prüfung

11/2002 Approbation als Zahnarzt

Seit 01.03.2003 Tätigkeit als Assistenz Zahnarzt in der Praxis Dr. K. Ermlich, Am Brink1, Emsdetten

Anhang

Erhebungsbogen Morbus Dupuytren

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):					

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

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):
- Alkoholanamnese:
- Infektionskrankheiten (Hepatitis, HIV, HPV):
- Sonstige Stoffwechselerkrankungen:
- Gefäßkrankungen (auch der Hand):
- Bluthochdruck:
- Neoplasien:
- Medikamentenanamnese:

Operative Behandlung:

Datum:

Operateur:

Hautschnitt: Millesi Bruner 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 A-, Hypo-, Hypersensibilität (Wo?):
- Durchblutungsstörungen
- Fingernekrose, -amputation
- Bow-stringing

Drahtbruch

Revisionseingriffe (wann, wegen, Prozedur):

Quengelbehandlung (wie lange, Ergebnis):

Spätfolgen:

Beugekontrakturen

Narbenstrang

Bemerkungen:

Erhebungsbogen für auswärtig voroperierte Patienten

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 Bruner Z-Plastik
 Arthrolyse:
 Mikrochirurgisch (Lupenbrille, OP-Mikroskop):
 primär
 sekundär
 sekundär nach Gefäß/ Nervenläsion
 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):
 Alkoholanamnese:
 Infektionskrankheiten (Hepatitis, HIV,HPV):
 Sonstige Stoffwechselerkrankungen:
 Gefäßerkrankungen (auch der Hand):
 Bluthochdruck:
 Neoplasien:
 Medikamentenanamnese:

Operative Behandlung:

Datum:

Operateur:

Hautschnitt: Millesi Bruner Z-Plastik

Welcher Strahl:

Arthrolyse:

Mikrochirurgisch: 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 A-, Hypo-, Hypersensibilität (Wo?):

Durchblutungsstörungen

Fingernekrose, -amputation

Bow-stringing

Drahtbruch

Revisionseingriffe (wann, wegen, Prozedur):

Quengelbehandlung (wie lange, Ergebnis):

Spätfolgen:

Beugekontrakturen

Narbenstrang

Bemerkungen:

Erhebungsbogen für Rezidiv-Patienten

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):
Aufreten wie lange nach Voroperation?:

Präoperativer Status:
Sensibilitätsstörungen (wo, welcher Art)

Bow-Stringing

Durchblutungsstörungen ▶ Schmerzen, blaue Finger bei Kälte

Sekundärheilungen

Kontrakturen

Nekrosen, Amputationen:

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

Gerinnung: normwertig pathologisch (wo, wieviel)

Kl. Blutbild: normwertig Pathologisch (wo, wieviel)

Hepatitis Parameter: negativ positiv (welche)

HIV Test: negativ positiv

Operative Behandlung:

Datum:

Operateur:

Hautschnitt: Millesi Bruner 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

A-, Hypo-, Hypersensibilität (Wo?):

Durchblutungsstörungen

Fingernekrose, -amputation

Bow-stringing

Drahtbruch

Revisionseingriffe (wann, wegen, Prozedur):

Quengelbehandlung (wie lange, Ergebnis):

Spätfolgen:

Beugekontrakturen

Narbenstrang

Bemerkungen: